LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-7463

La signalisation d'Akt via GSK-3b, mTOR et Foxo1 est impliquée dans l'hypertrophie et l'atrophie du muscle squelettique humain - Revue des preuves

Dott. A. Colonnese[1]

1 Biologiste nutritionniste, Italy

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 19, 2026
Updated: November 19, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24363460

1. ABSTRACT

L'étude analysée a examiné des biopsies du muscle quadriceps prélevées avant et après huit semaines d'entraînement en résistance, suivies de huit semaines d'arrêt de l'entraînement. L'objectif était de vérifier si les changements de masse musculaire chez l'homme étaient accompagnés de variations des signaux intracellulaires AKT, GSK-3b, mTOR et Foxo1. Après l'entraînement, la masse du quadriceps a augmenté d'environ 10 % ; parallèlement, les formes phosphorylées d'AKT, de GSK-3b et de mTOR ont augmenté. Après l'arrêt de l'entraînement, la masse musculaire a diminué de 5 % par rapport à la valeur atteinte après l'entraînement, et les taux d'AKT et de GSK-3b phosphorylés ont diminué.Dans le paragraphe 4.12 de « Le choix de Vivre dans la Santé ou dans la Maladie » du Dr A. Colonnese et R. Panzironi, la publication contribue à la thèse selon laquelle AKT participe à la coordination des signaux associés à la croissance et au maintien du muscle. Des études indépendantes chez l'homme confirment que l'entraînement en résistance s'accompagne de l'activation de composants de la voie AKT-mTOR et d'une augmentation de la synthèse des protéines contractiles ; des modèles animaux indiquent en outre que l'activation d'AKT peut provoquer une hypertrophie. Cependant, des résultats aigus obtenus dans des conditions de jeûne montrent que la phosphorylation d'AKT peut diminuer immédiatement après un seul exercice intense. La confirmation est donc solide sur le plan biologique, mais elle ne démontre pas qu'un signal unique détermine à lui seul la masse musculaire chez l'homme.

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science est né avec l'objectif de rendre le savoir scientifique accessible sans renoncer à la rigueur méthodologique, à la qualité des sources et à l'autorité des contenus. La revue promeut la diffusion des connaissances dans les sciences de la santé, de la nutrition, de la médecine et de la longévité, en créant un pont entre le monde de la recherche et la société.

À travers des articles, des revues, des analyses approfondies et des contributions d'experts, le Journal valorise la médecine et la science fondées sur les preuves, en favorisant une interprétation correcte des données scientifiques et en luttant contre la désinformation. Chaque contenu est élaboré avec l'objectif de traduire la complexité de la recherche en informations compréhensibles, utiles et applicables, tout en préservant intacts les principes d'exactitude, de transparence et d'indépendance scientifique.

Libre de tout conditionnement politique, industriel et commercial, la revue se propose comme un espace éditorial faisant autorité et indépendant, dédié à la promotion de la culture scientifique, de la formation professionnelle continue et du développement de la conscience sanitaire au sein de la population.

2. ÉTUDE ANALYSÉE

La question de recherche était de savoir si la croissance ou la réduction de la masse du muscle squelettique humain étaient associées à des changements coordonnés des signaux intracellulaires qui régulent la synthèse et la dégradation des protéines. En termes simples, les auteurs ont cherché à comprendre si le muscle qui s'adapte à l'entraînement présente également des modifications dans les signaux moléculaires qui favorisent la construction de ses composants structurels.L'hypothèse portait sur AKT, une protéine qui transmet des signaux de croissance ; GSK-3b, une kinase qui peut freiner certains processus liés à la synthèse protéique ; mTOR, un régulateur central de la production de protéines ; et Foxo1, un facteur qui, dans le noyau, peut favoriser l'expression de gènes associés à la perte musculaire. La phosphorylation est l'ajout d'un petit groupe chimique à une protéine : elle en modifie souvent l'activité, mais sa signification dépend de la protéine et du point précis où elle se produit.La pertinence par rapport au paragraphe du livre est limitée : l'étude documente que, pendant l'entraînement et le désentraînement, les variations de la masse musculaire s'accompagnent de variations concordantes de la phosphorylation d'AKT, de GSK-3b et de mTOR. Elle ne démontre cependant pas qu'AKT agisse comme un « interrupteur » causal unique de l'anabolisme ou du catabolisme, et n'établit pas non plus que chaque changement de phosphorylation produit directement une variation de la masse musculaire.

3. MATÉRIELS ET MÉTHODES DE L'ÉTUDE ORIGINALE

L'étude a analysé des biopsies du quadriceps humain obtenues après huit semaines d'entraînement en résistance, conçu pour stimuler l'hypertrophie, et après une période ultérieure de huit semaines de désentraînement, conçue pour favoriser l'atrophie. Le nombre de participants, l'âge, le sexe, les critères d'inclusion et d'exclusion, les caractéristiques précises du programme d'entraînement et les moments exacts des biopsies ne sont pas indiqués dans le matériel disponible.Les auteurs ont mesuré la quantité d'AKT phosphorylé et de certaines cibles en aval : GSK-3b, mTOR, p70S6K et 4E-BP1, des protéines impliquées dans la régulation de la synthèse protéique. Ils ont également évalué Foxo1, Foxo3, atrogin-1 et MuRF1, des marqueurs liés aux programmes cellulaires qui favorisent la dégradation des protéines musculaires. Les techniques de laboratoire, les détails des contrôles expérimentaux, les procédures statistiques et les critères d'évaluation prédéfinis ne sont pas indiqués dans le matériel disponible.

4. RÉSULTATS

Après huit semaines d'entraînement en résistance, la taille du quadriceps a augmenté d'environ 10 %. Cette donnée indique une augmentation mesurable de la masse musculaire dans la zone examinée. Au cours de la même période, les quantités d'AKT, de GSK-3b et de mTOR sous forme phosphorylée ont augmenté. La quantité de Foxo1 dans le noyau a également diminué, c'est-à-dire dans le siège cellulaire où cette protéine peut contribuer à réguler l'expression génique.Après huit semaines de désentraînement, la masse musculaire a diminué de 5 % par rapport au niveau atteint à la fin de l'entraînement. Parallèlement, les taux d'AKT et de GSK-3b phosphorylés ont diminué et celui de Foxo1 a augmenté. La phosphorylation de mTOR, selon le résumé, était augmentée après l'entraînement ; son évolution durant le désentraînement n'est pas mentionnée dans le matériel disponible.L'atrogine-1 et MuRF1, deux protéines fréquemment considérées comme des indicateurs de programmes cellulaires associés à la dégradation protéique, ont augmenté après la phase d'hypertrophie et diminué après celle d'atrophie. Cette tendance ne coïncide pas simplement avec l'idée que ces marqueurs représentent à eux seuls la perte musculaire. Par conséquent, le résultat doit être interprété comme une variation biologique observée, et non comme la preuve que l'atrogine-1 et MuRF1 ont causé la croissance ou la réduction ultérieure de la masse.Le résultat le plus directement pertinent pour le paragraphe du livre est la corrélation entre l'entraînement, l'augmentation de la masse musculaire et l'augmentation de la phosphorylation d'AKT, de GSK-3b et de mTOR ; lors du désentraînement, en revanche, les taux d'AKT et de GSK-3b phosphorylés diminuent parallèlement à la masse musculaire. Le résumé ne rapporte pas de valeurs P, d'intervalles de confiance, de taille d'échantillon ou d'ampleur quantitative des variations des protéines.

5. INTERPRÉTATION

La signification biologique principale est que le muscle humain ne change pas seulement en termes de dimensions : lorsqu'il est soumis de manière répétée à des exercices contre résistance, des signaux cellulaires compatibles avec une capacité accrue à synthétiser et à organiser les protéines musculaires se modifient également. AKT, GSK-3b et mTOR évoluent dans le même sens que l'augmentation de la masse observée dans l'étude.En termes plus techniques, le travail associe l'hypertrophie à une phosphorylation accrue d'AKT, de GSK-3b et de mTOR, et associe le désentraînement à une diminution de la phosphorylation d'AKT et de GSK-3b. Étant donné qu'AKT peut phosphoryler GSK-3b sur des sites qui en réduisent l'activité et peut contribuer à la régulation de mTOR, la séquence est biologiquement cohérente avec une réduction des freins à la synthèse protéique et avec l'activation de mécanismes anaboliques.La limite essentielle est d'ordre temporel et causal. Les mesures ont été obtenues dans le cadre d'un protocole d'entraînement et de désentraînement, et non par une intervention bloquant sélectivement AKT, GSK-3b ou mTOR chez l'homme. Par conséquent, le travail démontre une association coordonnée entre l'adaptation musculaire et les signaux moléculaires ; il ne prouve pas qu'AKT, GSK-3b ou mTOR soient à eux seuls nécessaires ou suffisants pour produire l'hypertrophie chez l'homme.

6. PREUVES INDÉPENDANTES DE CONFIRMATION

Une confirmation chez l'humain particulièrement proche du récit de ce paragraphe provient d'une étude menée sur dix jeunes hommes sédentaires, dans laquelle chaque participant a entraîné une jambe avec des exercices de résistance et l'autre avec des exercices d'endurance pendant dix semaines. L'entraînement en résistance a augmenté au repos la phosphorylation d'AKT, de GSK-3b et d'autres composants du système qui régule le démarrage de la synthèse protéique. Après une séance d'exercices contre résistance, la synthèse des protéines myofibrillaires, c'est-à-dire les protéines contractiles du muscle, a augmenté de 36 % dans le muscle entraîné. Cette recherche confirme chez l'humain le segment entraînement en résistance signaux AKT-mTOR réponse anabolique, tout en ne démontrant pas que ce signal soit l'unique cause de la croissance [1].Une deuxième étude humaine a évalué si la réponse de p70S6K, une protéine qui opère en aval de mTOR, était liée à l'augmentation de la masse après un programme d'entraînement en résistance. L'augmentation de la phosphorylation de p70S6K après une seule séance s'est révélée corrélée à l'augmentation ultérieure de la masse musculaire. La direction de l'association est cohérente avec la chaîne décrite dans le livre : une réponse plus importante d'un effecteur en aval de mTOR s'accompagne d'un gain de masse plus élevé. Toutefois, il s'agit d'une corrélation qui n'établit pas de causalité ; de plus, p70S6K ne représente pas l'intégralité de la voie AKT-GSK-3b-mTOR [2].Un modèle animal apporte un soutien causal au passage initial de la chaîne. Chez des souris adultes génétiquement modifiées, l'activation inductible d'une forme constitutivement active d'Akt dans le muscle squelettique a provoqué une hypertrophie musculaire rapide et l'activation de la voie Akt-p70S6K. Cette expérience montre que l'augmentation du signal AKT peut suffire à favoriser la croissance musculaire in vivo chez la souris. Sa force réside dans son schéma causal ; sa limite est qu'une modification génétique artificielle chez un animal n'équivaut pas à l'adaptation physiologique à l'entraînement chez l'humain [3].Dans l'ensemble, les preuves indépendantes soutiennent un réseau convergent : l'entraînement en résistance chez l'humain est associé à une activité accrue des signaux anaboliques, l'activation de composants en aval de mTOR est associée à des gains de masse, et l'activation directe d'Akt peut induire une hypertrophie dans un modèle murin. Aucune de ces études, isolément ou dans leur ensemble, ne prouve que GSK-3b soit l'unique médiateur indispensable de la croissance musculaire humaine.

7. PREUVES DISCORDANTES

Un résultat apparemment discordant provient d'une étude aiguë menée sur neuf jeunes hommes en bonne santé ayant effectué dix séries de dix extensions de jambe à 80 % de la charge maximale répétable, à jeun. Dans les 30 secondes suivant la fin de l'exercice, la phosphorylation d'AKT a diminué de 60 % à 90 %, selon le site mesuré, et est restée réduite sur le site Thr308 même après 24 heures. Parallèlement, la phosphorylation de p70S6K a été multipliée par plus

de vingt [4].Cette donnée n'annule pas le résultat de l'étude analysée, car elle compare une séance unique intense aux adaptations après huit semaines d'entraînement. Elle montre toutefois que la réponse d'AKT dépend du contexte : l'état nutritionnel, l'intensité, le moment du prélèvement, le niveau d'entraînement et la protéine mesurée peuvent modifier la direction observée. En particulier, cela suggère que l'activation de p70S6K après l'exercice ne nécessite pas nécessairement une augmentation simultanée de la phosphorylation d'AKT mesurée à ce moment précis.Les preuves discordantes réduisent donc la force d'une lecture linéaire de la chaîne AKT mTOR croissance. La voie mTOR peut également recevoir des signaux provenant de stimuli mécaniques et d'autres voies intracellulaires. Aucune preuve directement discordante suffisamment pertinente n'a été identifiée concernant l'association chronique entre l'entraînement en résistance, une phosphorylation basale accrue d'AKT-GSK-3b-mTOR et l'adaptation musculaire ; cela ne démontre pas l'absence de résultats contraires.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Le tableau distingue la publication faisant l'objet de la révision des recherches indépendantes utilisées pour confirmer ou délimiter le passage du paragraphe.

Quadro comparativo

Référence	Type d'étude	Population ou modèle	Résultat principal	Direction de la preuve	Force de la preuve
Étude originale	Intervention humaine avec entraînement et désentraînement	Biopsies de quadriceps humain ; effectif non rapporté dans le matériel disponible	Après huit semaines d'entraînement, masse du quadriceps d'environ +10 % et phosphorylation accrue de AKT, GSK-3b et mTOR ; après désentraînement, masse −5 % par rapport à l'après-entraînement et moindre phosphorylation de AKT et GSK-3b.	confirmation directe	modérée
[1]	Intervention humaine contrôlée intra-sujet	10 jeunes hommes en bonne santé ; une jambe entraînée en résistance et l'autre en endurance pendant 10 semaines	L'entraînement en résistance a augmenté la phosphorylation au repos de AKT et GSK-3b ; une séance de résistance a augmenté la synthèse myofibrillaire dans le muscle entraîné.	confirmation directe	modérée

[2]	Intervention humaine prospective	Sujets humains soumis à un entraînement en résistance à court terme	La phosphorylation accrue de p70S6K après une séance était corrélée à une augmentation ultérieure plus importante de la masse musculaire.	confirmation indirecte	modérée
[3]	Animal avec manipulation génétique	Souris adultes avec activation inductible de Akt dans le muscle squelettique	L'activation de Akt a induit une hypertrophie musculaire rapide et l'activation de la voie Akt-p70S6K.	preuve biologiquement cohérente	modérée
[4]	Intervention humaine aiguë	9 jeunes hommes en bonne santé, exercice de résistance intense à jeun	Juste après l'exercice, AKT phosphorylé a diminué, tandis que p70S6K phosphorylée a augmenté de plus de vingt fois.	preuve discordante	modérée

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONS

L'étude analysée démontre clairement que, dans le muscle humain, huit semaines d'entraînement en résistance sont associées à la fois à une augmentation de la masse du quadriceps et à une phosphorylation accrue d'AKT, de GSK-3b et de mTOR. Le désentraînement qui suit est associé à une perte partielle de la masse acquise et à une réduction de la phosphorylation d'AKT et de GSK-3b.Cette observation est cohérente avec le passage du livre qui présente AKT comme un régulateur des signaux liés à la croissance et au maintien musculaire. Les preuves indépendantes confirment modérément ce récit : chez l'homme, elles relient l'entraînement aux signaux AKT-mTOR et à la synthèse protéique, tandis que chez la souris, elles montrent qu'Akt peut induire une hypertrophie. La relation n'est cependant pas linéaire dans toutes les conditions expérimentales et nécessite des études causales supplémentaires chez l'homme.

Aggiornato al 24/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. TRANSPARENCE ET RESPONSABILITÉ SCIENTIFIQUE

L'Intelligence Artificielle a été utilisée exclusivement comme outil de soutien éditorial et documentaire. L'ensemble des contenus, des interprétations, des références bibliographiques et des conclusions a été vérifié, révisé et approuvé par l'auteur, qui en assume l'entière responsabilité scientifique.

Le manuscrit a en outre fait l'objet d'une évaluation par les pairs (peer review) indépendante avant sa publication.

Afin de garantir une transparence maximale, l'historique complet de l'article, comprenant les dates de soumission, de révision, d'acceptation et de publication, ainsi que les informations sur le processus d'évaluation par les pairs, est disponible sur la page dédiée à l'Historique de l'article.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Differential effects of resistance and endurance exercise in the fed state on signalling molecule phosphorylation and protein synthesis in human muscle**
Wilkinson et al., 2008
The Journal of Physiology
DOI: https://doi.org/10.1113/jphysiol.2008.153916

[2] **Resistance exercise-induced increase in muscle mass correlates with p70S6 kinase phosphorylation in human subjects**
Terzis et al., 2007
European Journal of Applied Physiology
DOI: https://doi.org/10.1007/s00421-007-0564-y

[3] **Conditional Activation of Akt in Adult Skeletal Muscle Induces Rapid Hypertrophy**
Lai et al., 2004
Molecular and Cellular Biology
DOI: https://doi.org/10.1128/MCB.24.21.9295-9304.2004

[4] **Decrease in Akt/PKB signalling in human skeletal muscle by resistance exercise**
Deldicque et al., 2008
European Journal of Applied Physiology
DOI: https://doi.org/10.1007/s00421-008-0786-7