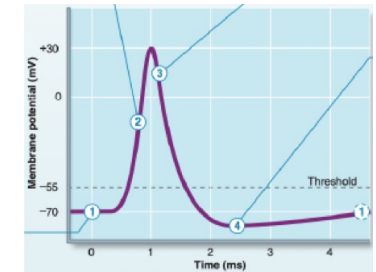


VIII. Contraction musculaire

4 grandes étapes dans la contraction musculaire

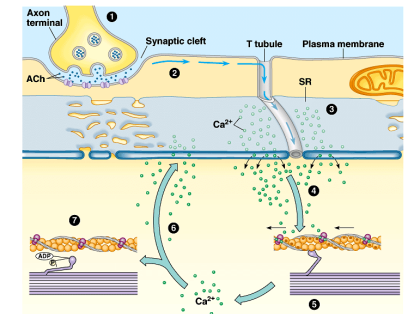
1) Stimulation

Arrivée de l'influx nerveux (potentiels d'action)
→ Excitation de la fibre musculaire



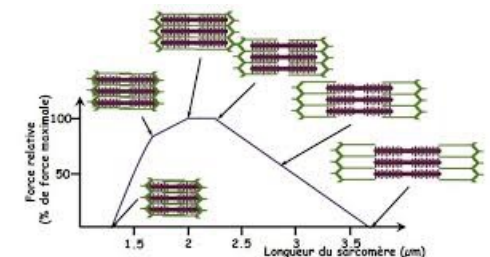
2) Couplage excitation-contraction

Processus impliqués entre l'arrivée de l'influx nerveux et la contraction



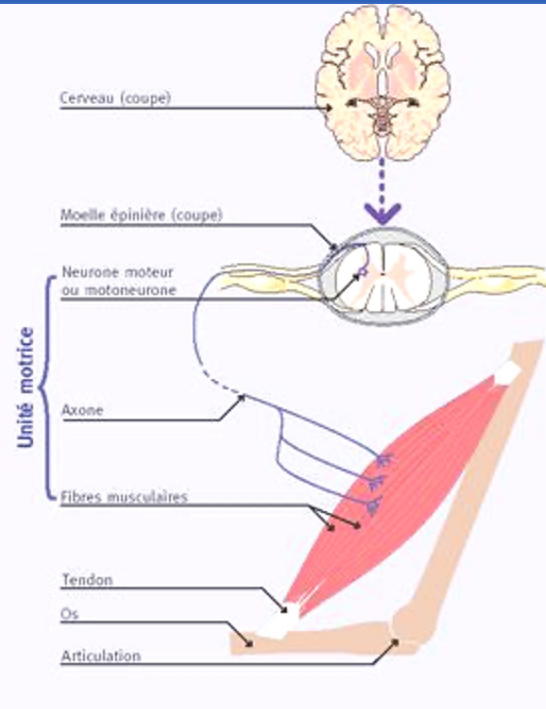
3) Chevauchement des myofilaments

Contraction musculaire proprement dite



4) Relaxation

Retour à l'état de repos

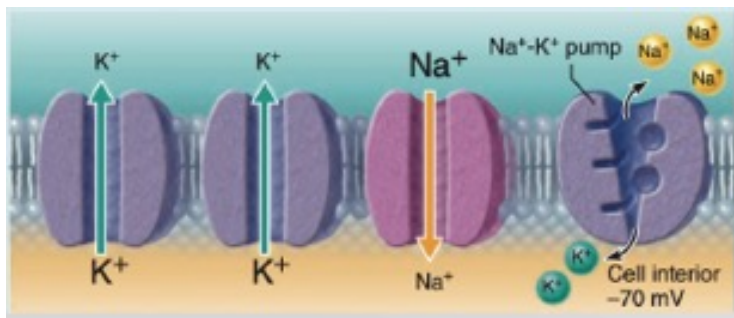


1. Influx nerveux

Permet la transmission des messages nerveux *via* des phénomènes électro-ioniques

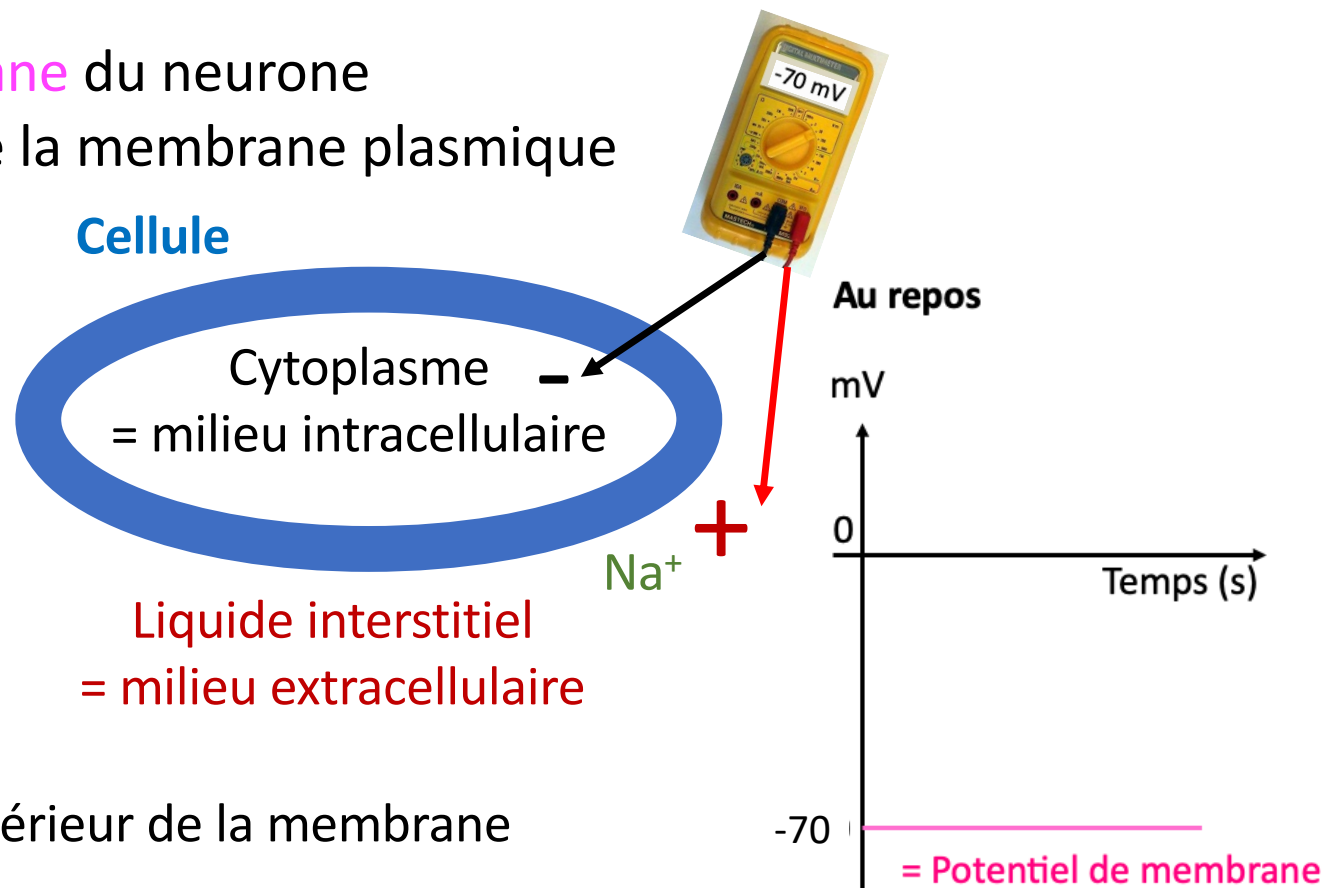
1.1. Polarisation transmembranaire de repos

Voltage ou **potentiel de membrane** du neurone
dû à la perméabilité sélective de la membrane plasmique
→ La membrane est polarisée



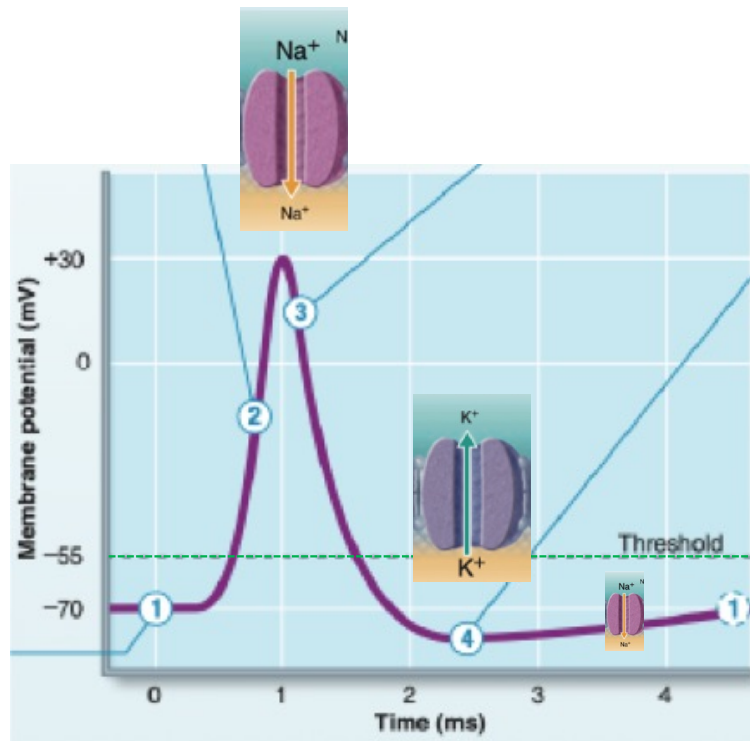
La pompe sodium-potassium ($\text{Na}^+\text{-K}^+$)
fait sortir 3 Na^+ et rentrer que 2 K^+

→ Charge davantage négative à l'intérieur de la membrane



1.2. Potentiel d'action (PA)

PA caractérisé par une inversion de polarisation de la membrane (~ de -70 mV à +30 mV)



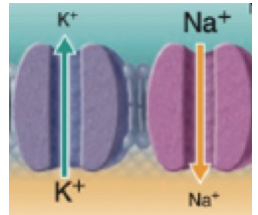
→ 4 étapes

1. Etat de repos : potentiel de membrane à -70 mV

2. Dépolarisation

Stimulation de la cellule

- Ouverture de canaux voltage-dépendants
- ↑ perméabilité de la membrane au Na⁺
- ↓ polarisation = dépolarisation
- Si atteinte du **seuil d'excitation** : création d'un PA, toujours de même intensité (+30 mV)
→ Loi du tout ou rien (rien si seuil non atteint)



3. Repolarisation

4. Hyperpolarisation

Perméabilité aux K⁺ dure + longtemps que nécessaire

→ Réactivation canaux Na⁺ pour retour à état initial

1.3. Propagation des PA = Conduction des messages nerveux = Influx nerveux

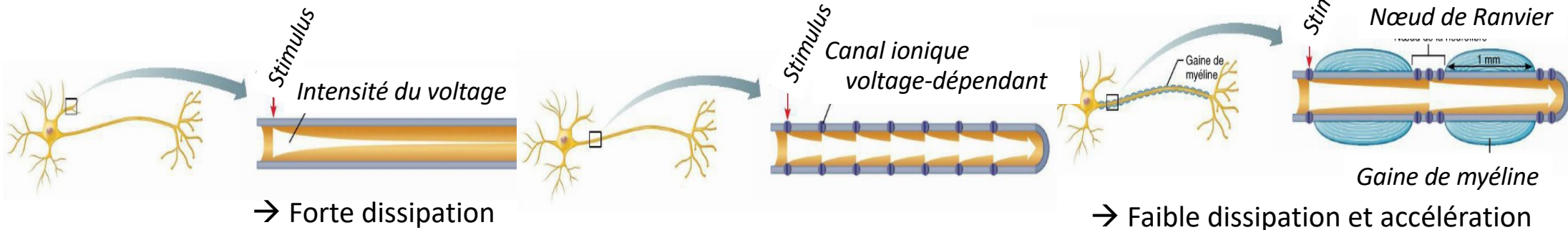
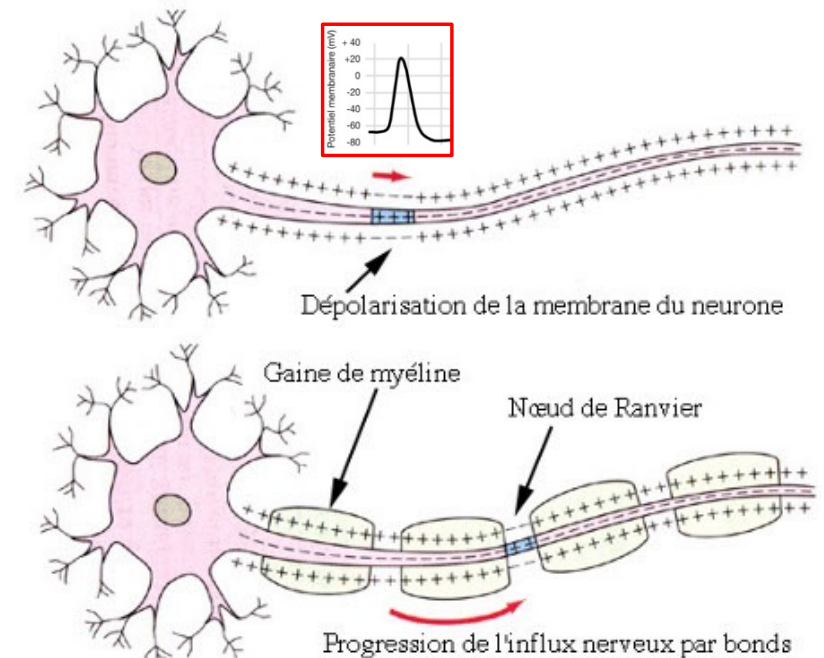
Une fois créé, le PA se propage le long de l'axone

Propagation influencée par 2 facteurs principaux :

- Diamètre de l'axone :
+ il est grand, + l'influx nerveux se propage vite

- Gaine de myéline :
Isolante, elle permet une conduction saltatoire
→ L'influx nerveux "saute" d'un nœud de Ranvier à l'autre

→ Accélère la conduction électrique
et sans dissipation de la dépolarisation

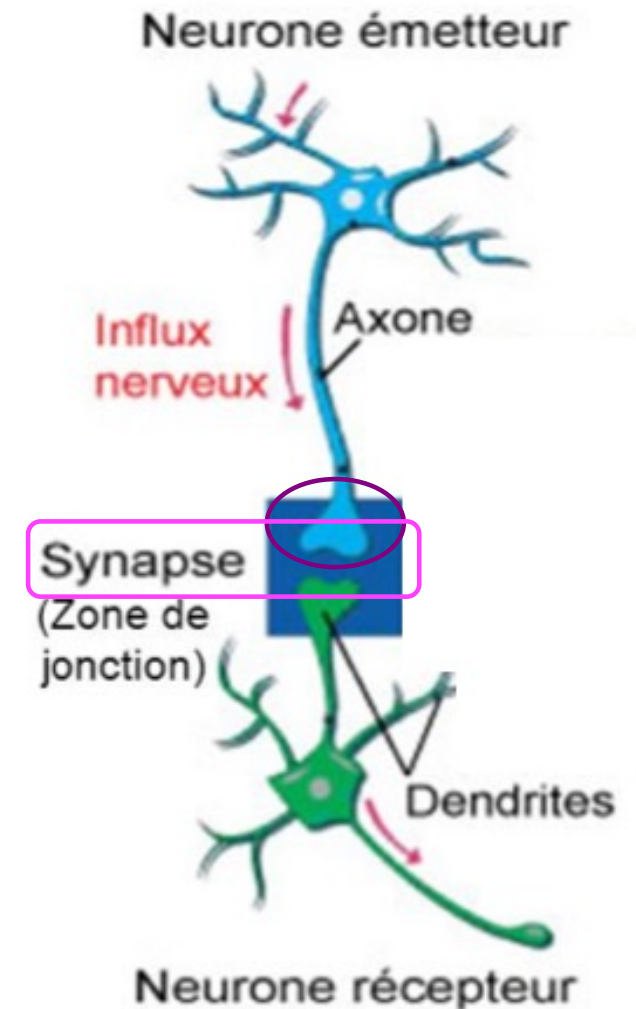
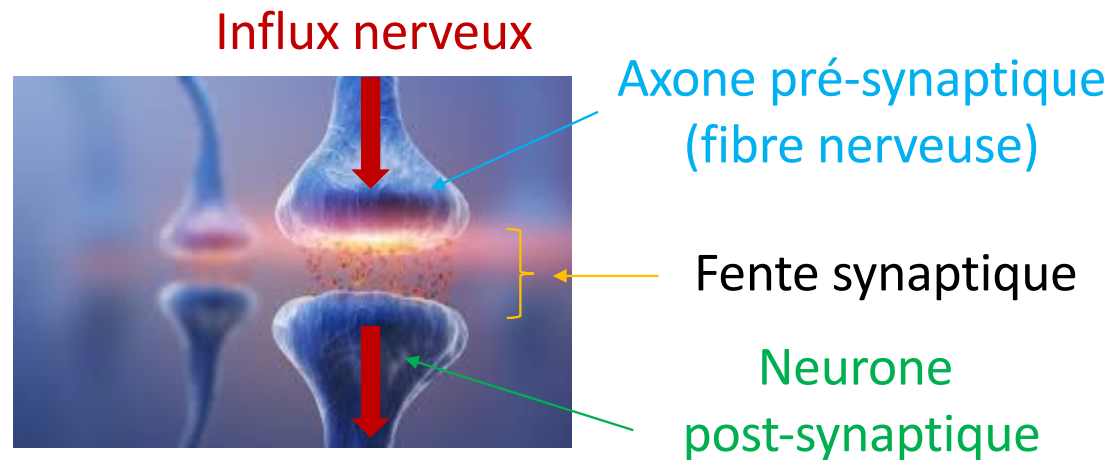


1.4. Synapses

Le PA (**influx nerveux**) se propage le long de l'axone, jusqu'au **bouton terminal**

Transmission de **l'influx nerveux** d'un **neurone** à l'autre *via* une synapse

Synapse : Zone de contact fonctionnelle entre 2 neurones (ou entre 1 neurone et 1 autre cellule)
→ Lieu de communication entre cellules



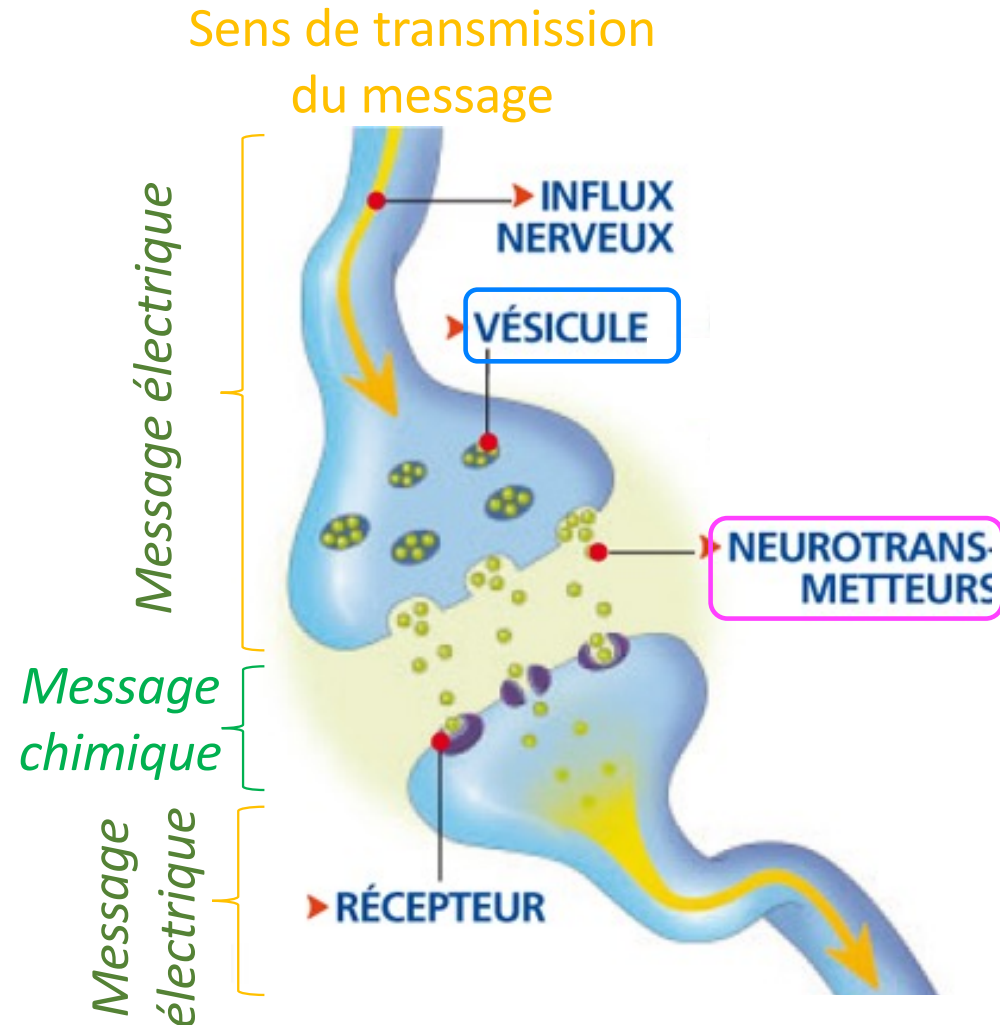
Synapse **chimique** :

Le bouton terminal de l'axone contient des messagers chimiques stockés dans des **vésicules** : **neurotransmetteurs**

Quand l'**influx nerveux (PA)** arrive au bouton, il déclenche l'exocytose, libérant les **neurotransmetteurs** dans la fente synaptique

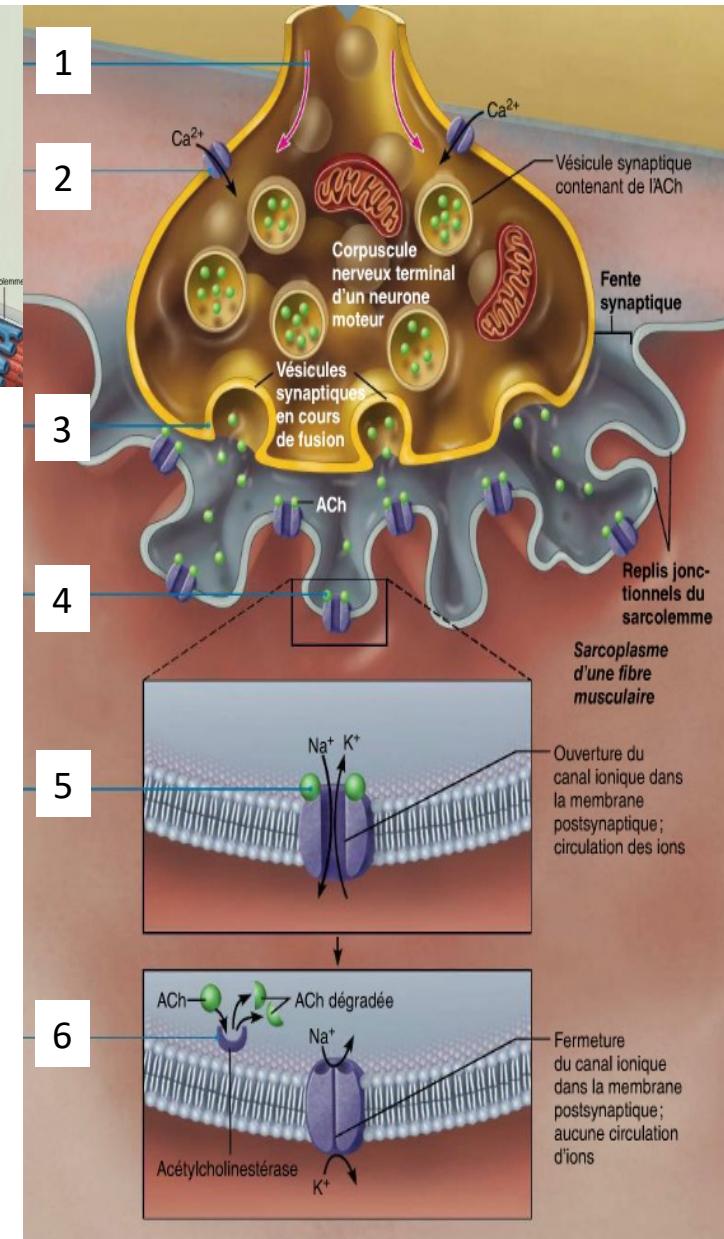
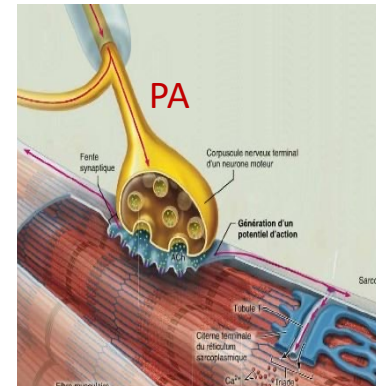
Les **neurotransmetteurs** excitent les dendrites de la cellule suivante, via des **récepteurs spécifiques**, ce qui crée un nouvel **influx nerveux** dans cette cellule

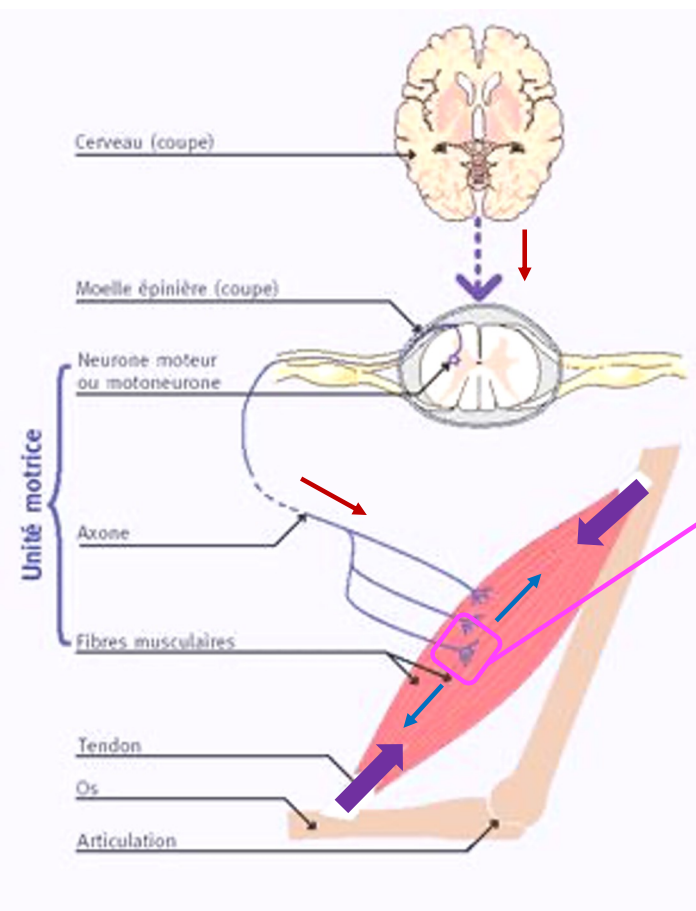
➔ *Message électrique* ➔ *Message chimique* ➔ *Message électrique*



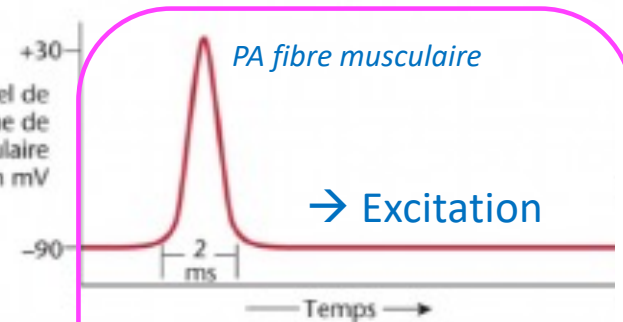
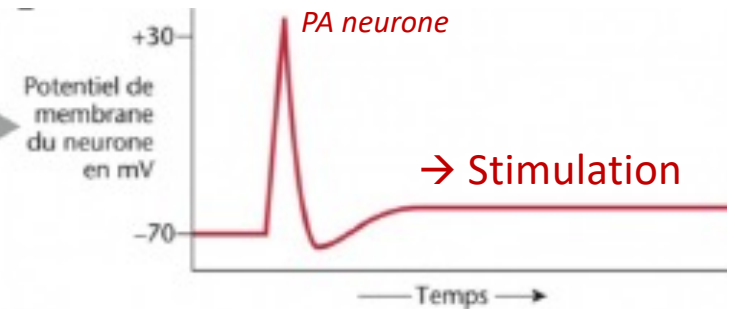
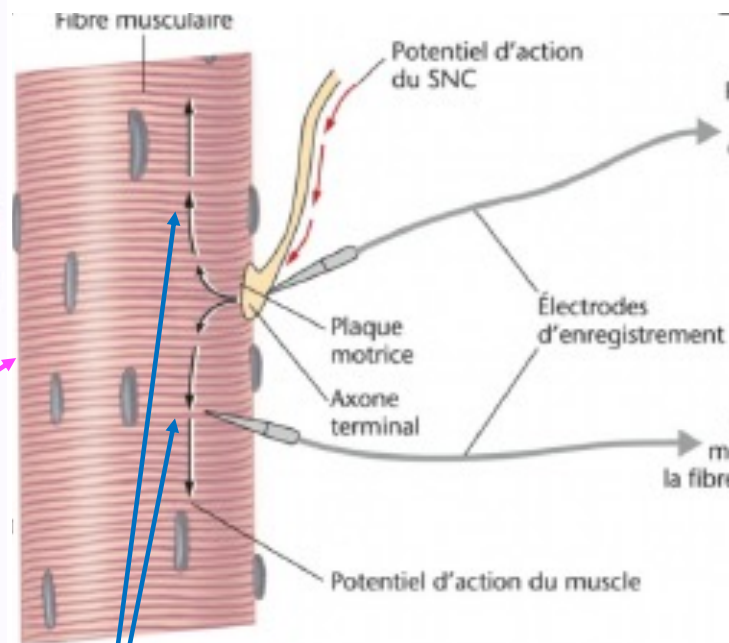
2. Stimulation du muscle

- 1) Arrivée de l'influx nerveux électrique (PA) au niveau de la jonction neuro-musculaire
- 2) Ouverture de canaux à Ca^{2+} voltage-dépendants
→ Entrée du Ca^{2+} dans le bouton axonal
- 3) L'entrée de Ca^{2+} provoque la libération d'un neurotransmetteur (acétylcholine : ACh) par exocytose
- 4) L'ACh diffuse dans la fente synaptique puis se lie aux récepteurs du sarcolemme
- 5) La liaison de l'ACh provoque l'ouverture des canaux ioniques ligand-dépendants permettant l'entrée de Na^+ et la sortie de K^+ de la fibre musculaire
Il y a + de Na^+ qui entrent que de K^+ qui sortent
→ Dépolarisation locale de la membrane (potentiel de plaque)
→ Propagation de l'influx nerveux (PA) le long du sarcolemme
- 6) Dégradation enzymatique de l'ACh par l'acétylcholinestérase dans la fente synaptique
→ Fermeture du canal ionique

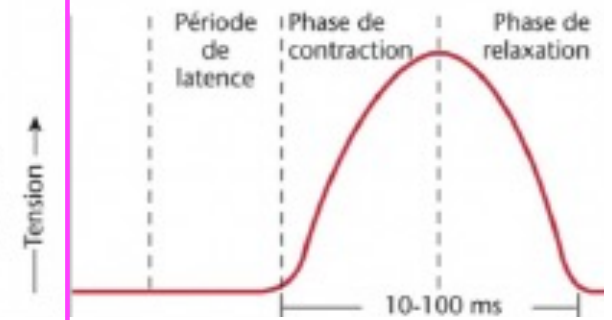




Propagation des PA
le long de la fibre musculaire



Développement de
la tension pendant
une secousse
musculaire



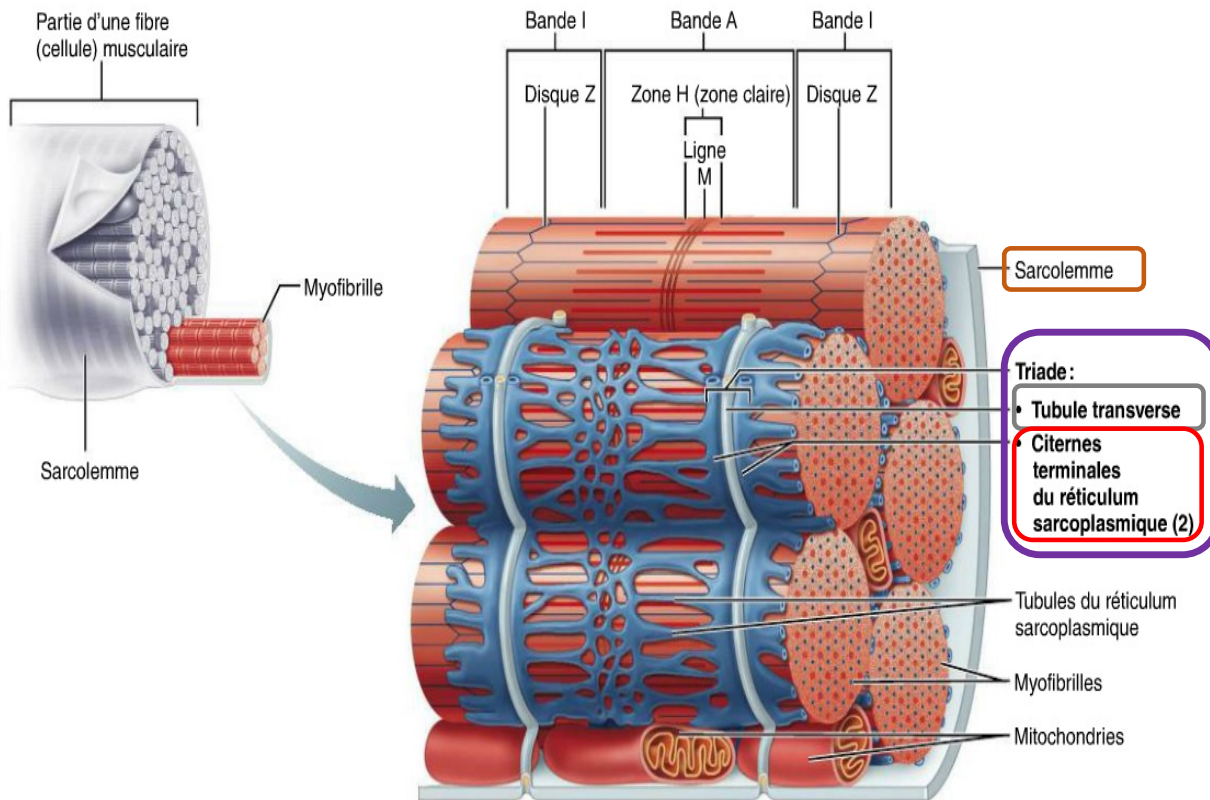
→ Contraction

Couplage excitation-contraction

3. Couplage excitation-contraction

= Succession d'évènements de l'arrivée du PA sur le sarcolemme au raccourcissement du sarcomère

3.1. Mise en jeu d'organites musculaires spécifiques



Réticulum sarcoplasmique

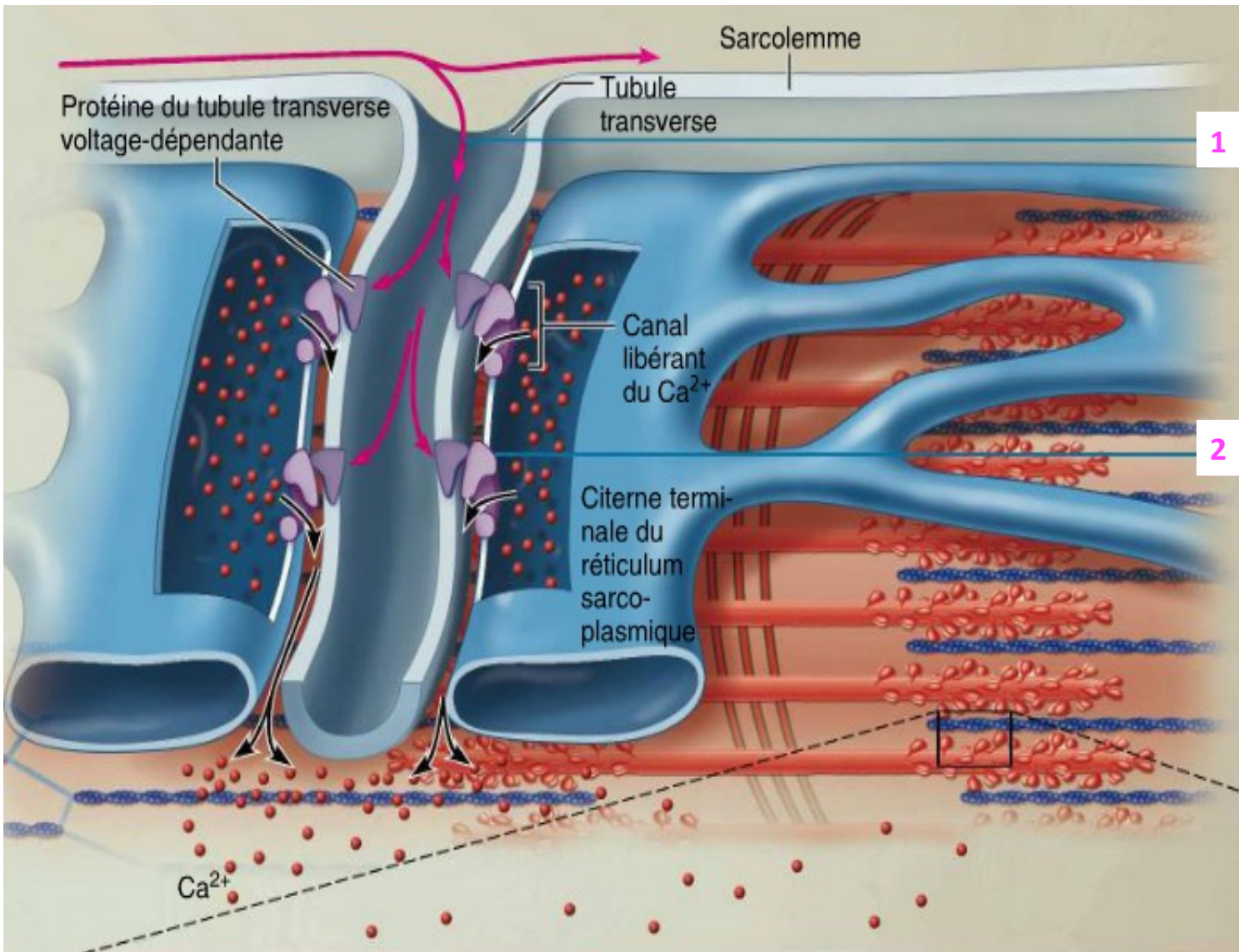
- Réticulum endoplasmique lisse complexe
- Réseau de tubules enveloppant les myofibrilles et qui se terminent par des **citernes terminales**
→ Stockage et libération de Ca^{2+}

Tubule transverse = Système tubulaire T
= Invagination du **sarcolemme**

→ Transmission de l'influx nerveux

→ **Triade** = 1 tubule transverse
+ 2 **citernes terminales** du réticulum sarcoplasmique (de 2 sarcomères adjacents)

3.2. Libération du calcium (Ca^{2+})



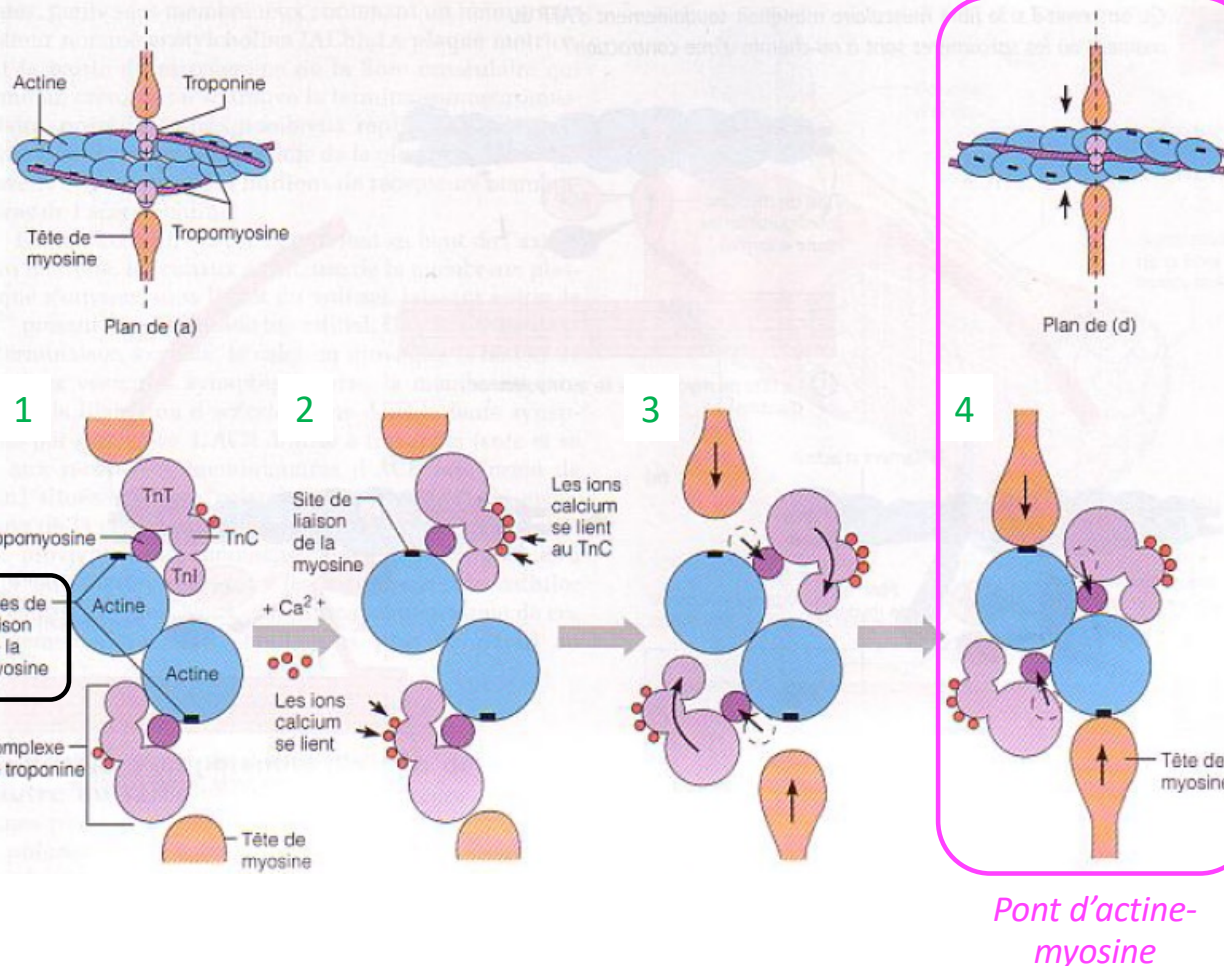
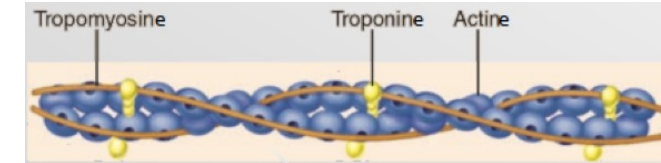
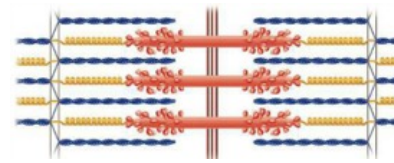
1 Le **PA** se propage le long du sarcolemme et dans les tubules transverses

2 La transmission du **PA** le long des tubules transverses provoque l'ouverture de **canaux Ca^{2+} voltage-dépendants**

→ Le **Ca^{2+}** stocké dans la membrane de la citerne terminale du réticulum sarcoplasmique est libéré et entre dans le cytosol

3.3. Rôle du Ca^{2+}

Rôle fondamental du Ca^{2+} dans la contraction musculaire



1) Concentration intracellulaire en Ca^{2+} faible
Tropomyosine interposée entre les **sites de liaison** de l'**actine** avec les **têtes de myosine**, empêchant leur liaison

→ Muscle à l'état de repos

2) Concentration intracellulaire en Ca^{2+} élevée
Le Ca^{2+} se lie à la **troponine**

3) La **troponine** combinée au Ca^{2+} (TnC) subit un changement de configuration et écarte la **tropomyosine** des **sites de liaison** de l'**actine** et de la **myosine**

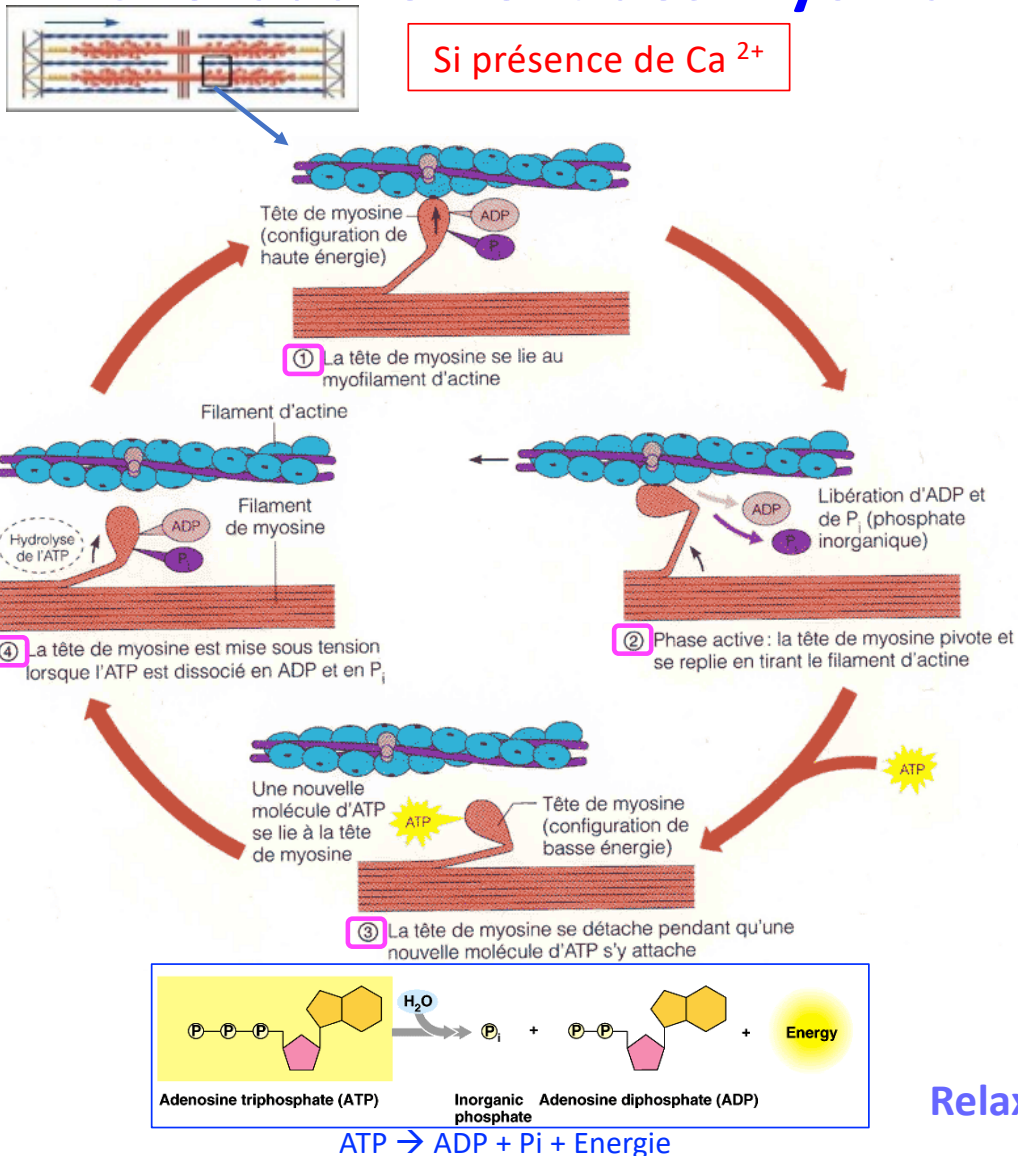
4) Les **têtes de myosine** peuvent alors se fixer aux **sites de liaison**

= **Pont d'union actine-myosine**

→ Contraction du muscle

par glissement des **filaments minces** sous l'action des **têtes de myosine**

4. Chevauchement des myofilaments



4 phases

1) Phase de formation des ponts d'union actine-myosine

Tête de myosine activée (énergisée) attirée par le site de liaison de l'actine et elle s'y lie

2) Phase active = Phase de propulsion

Tête de myosine passe de haute à basse énergie

$\rightarrow$ Pivote et se replie en tirant le filament d'actine

Libération d'ADP et P_i (adénosine diphosphate + phosphate inorganique)

3) Phase de détachement

Liaison de l'ATP à la myosine

Tête de myosine se détache (pont d'union brisé)

Rq: Si pas d'ATP : pas de détachement (rigidité cadavérique)

4) Phase de mise sous tension de la tête de myosine

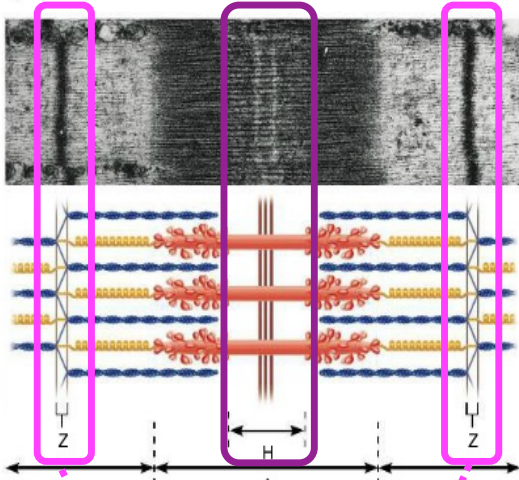
Tête de myosine mise sous tension (énergisée) lorsque l'ATP est dissociée en ADP et P_i (hydrolyse de l'ATP)

Et ainsi de suite... $\rightarrow$ ~ Mouvement d'un mille-pattes

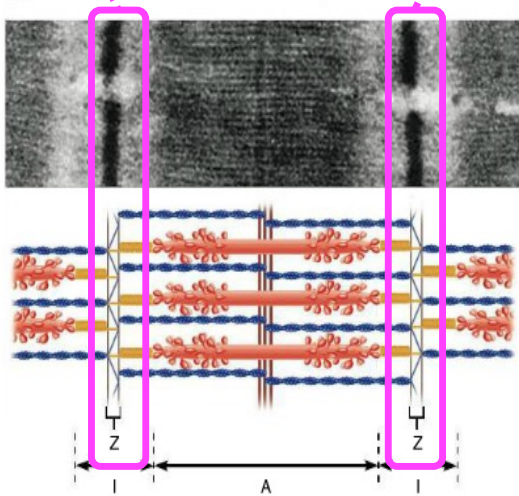
Relaxation = Repompage du Ca^{2+} par le réticulum endoplasmique

5. Théorie des filaments glissants (HUXLEY 1957)

① Sarcomère d'une fibre musculaire complètement au repos



② Sarcomère d'une fibre musculaire complètement contractée

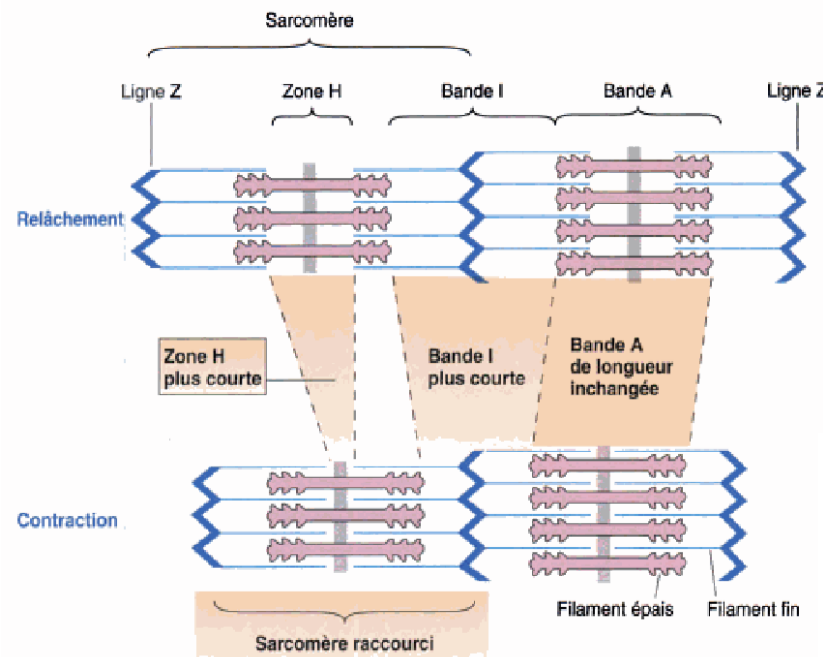


Durant la contraction, les **filaments minces** glissent sur les **filaments épais**, de sorte que **l'actine** et la **myosine** se chevauchent davantage

→ Rapprochement des **stries Z** = Raccourcissement du sarcomère
= Théorie des filaments glissants

→ Diminution, voire disparition de la **bande H**

→ Aucune modification de la longueur des filaments d'**actine** et de **myosine**



Chevauchement des **myofilaments**

Raccourcissement des **sarcomères**

Raccourcissement des **myofibrilles**

Raccourcissement de la **fibre musculaire**

Contraction du **muscle**

Synthèse

Étape 1

La fibre musculaire est stimulée par un neurone moteur

Un potentiel d'action parvient à un télodendron de la jonction neuromusculaire.

L'ACh libérée se lie aux récepteurs du sarcolemme.

La perméabilité ionique du sarcolemme change.

Il se produit un changement local du voltage de la membrane (dépoléarisation).

La dépoléarisation locale (potentiel de plaque) déclenche un potentiel d'action dans le sarcolemme.

Le potentiel d'action parcourt la totalité du sarcolemme.

Le potentiel d'action se déplace le long des tubules transverses.

Étape 2

Le couplage excitation-contraction se produit

Le réticulum sarcoplasmique libère du Ca^{2+} , qui se lie à la troponine (au polypeptide TnC); les sites de liaison à la myosine (sites actifs) sur l'actine sont exposés.

Les têtes de myosine se lient à l'actine; la contraction s'amorce.

