

CONTRACTION MUSCULAIRE

- La contraction est dû au raccourcissement des fibres musculaires.
- Ce raccourcissement est permis grâce au glissement entre les myofilaments de myosine et d'actine ++
- Ces mouvements vont impliquer une interaction entre les têtes des molécules de myosine et les molécules d'actine, en présence d'ATP et d'ions Ca^{++} .
- Cette contraction va se faire suite à un **potentiel d'action excitateur** qui va se **propager le long du sarcolemme** et qui va entraîner la **libération d'ions Ca^{++} libres dans le sarcoplasme**. (Ca^{++} stocké ds RS)

I. Contraction des cellules musculaires striées squelettiques

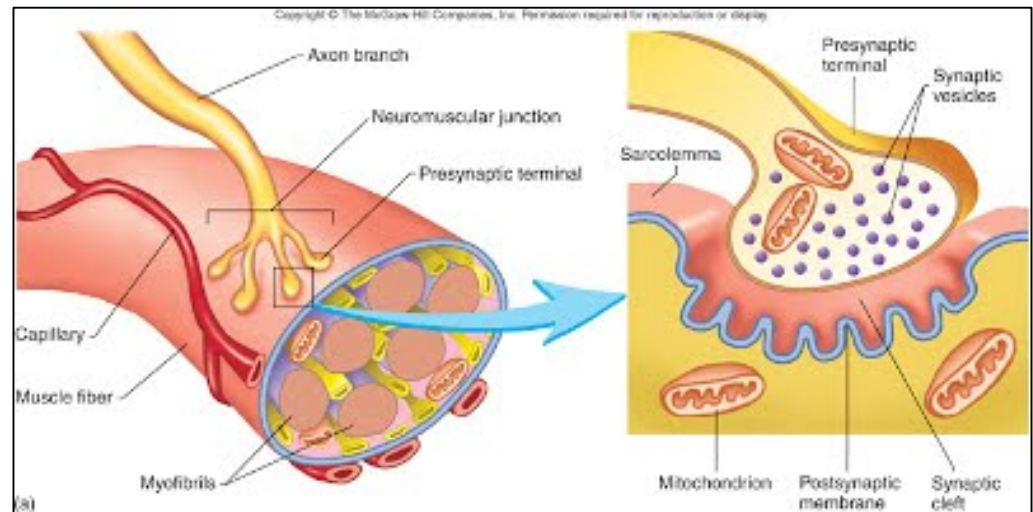
A. L'innervation du muscle

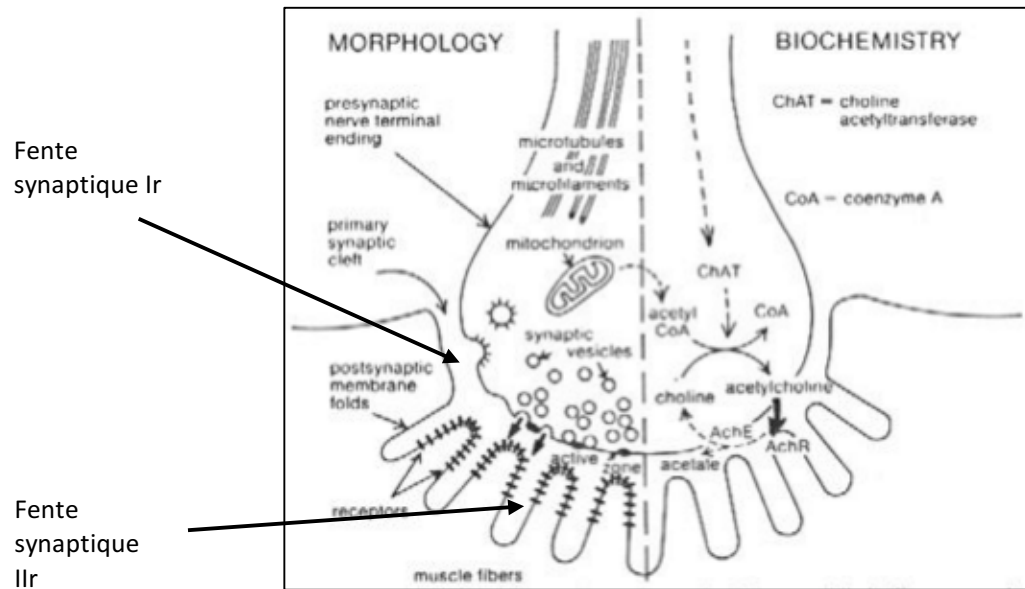
- Par l'intermédiaire de nerfs qui vont pénétrer dans le muscle et se subdiviser en plusieurs branches au niveau du périnysium. (*Rappels : épimysium => périnysium => endomysium*)
- Les axones se **ramifient individuellement** dans l'**endomysium**, chacun développant une arborisation terminale.
- **Un axone est issu d'un motoneurone et peut innerver par ramifications terminales jusqu'à 100 fibres musculaires.**
- Le site de contact avec le rhabdomyocyte se situe à l'extrémité axonale, sans gaine de myéline, ramifié en plusieurs terminaisons renflées : boutons terminaux/synaptiques.

Un motoneurone alpha + les différents myocytes innervés
=> unité motrice.

1. Structure de la jonction neuromusculaire

- Au niveau d'un rhabdomyocyte, on a une **jonction neuromusculaire** = une plaque motrice au niveau du sarcolemme.
- Cette jonction neuromusculaire est constituée par
 - Des boutons terminaux qui pénètrent dans des zones de dépression de la membrane plasmique (=gouttière synaptique). Au niveau de ces gouttières il va exister un **espace extracellulaire séparant les parois membranaires** des deux cellules en contact = **la fente synaptique primaire**.
 - Sarcolemme, recouvert par une lame basale, présentant une succession de **petites dépressions** qu'on appelle **fentes synaptiques secondaires** (= *appareil sous-neural de Couteaux*)
- Les boutons synaptiques vont présenter de nombreuses vésicules synaptiques contenant des **neurotransmetteurs**, essentiellement de l'**acétylcholine (Ach)**.





(☼ Image que le prof ne vous a pas passé en cours)

Vous voyez qu'au niveau de la jonction neuro-musculaire, la membrane plasmique du rhabdomyocyte est « enfoncé » => Gouttière synaptique.

La fente synaptique primaire c'est simplement l'espace entre extrémité axonale et sarcolemme. La membrane du sarcolemme (post-synaptique) va former des petites dépressions (invaginations) créant les fentes synaptiques secondaires.

2. Déclenchement d'un potentiel d'action au niveau du sarcolemme ♥

- ① Arrivée de l'influx nerveux à l'extrémité des terminaisons axonales.
- ② **Ouverture de canaux ioniques voltage-dépendants** notamment les **canaux calciques**, ce qui va provoquer :

- ③ **Entrée de calcium dans le bouton synaptique.**
- ④ **Fusion des vésicules synaptiques avec l'axolemme** (= membrane plasmique de l'axone).
- ⑤ **Libération d'acétylcholine** dans la fente synaptique.

⑥ L'**acétylcholine** va pouvoir se lier à des **récepteurs** canaux ioniques ligand dépendants au niveau des **fentes synaptiques secondaires** formées par le sarcolemme.

Canaux ioniques qui laissent passer des ions (ici Na⁺) s'ils sont liés à une ligand (ligand-dépendant => ici acétylcholine)

⑦ La **liaison acétylcholine-récepteur** va induire une **entrée de Na⁺** dans le **sarcoplasme** créant un **potentiel d'action au niveau de la fibre musculaire qui se propage le long du sarcolemme dans les tubules T**

⑧ L'acétylcholine est détruite par l'**acétylcholinestérase** et cette destruction se fait au niveau de la lame basale (qui recouvre le sarcolemme au niveau de la fente synaptique).

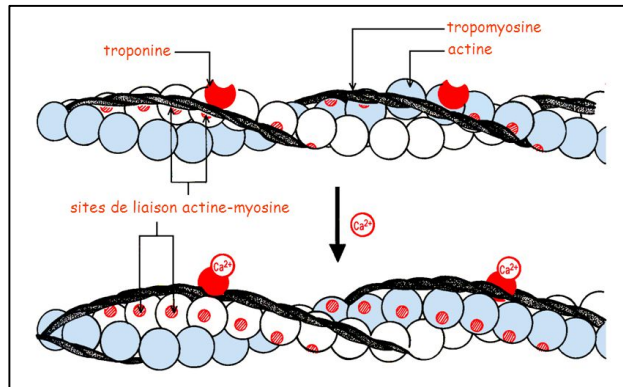
➔ Donc la **dépolarisation membranaire** parvient jusqu'au niveau des **tubules T**, entraîne l'**ouverture des canaux calciques des citernes terminales adjacentes** ce qui provoque une **libération d'ions Ca⁺⁺** dans le sarcoplasme. +++

<https://www.youtube.com/watch?v=CLS84OoHJnQ> +++

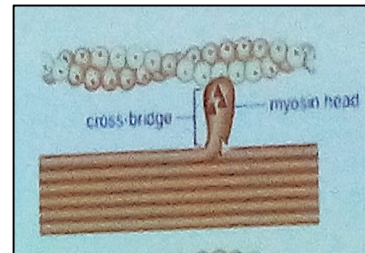
B. Couplage excitation-contraction

On a ainsi un ensemble d'événements qui permettent de passer d'un **potentiel d'action (excitation)** au **glissement des myofilaments entre eux (contraction)**

- Les **ions Ca⁺⁺** libérés à partir des citernes terminales vont venir se fixer sur les **sous-unités Tn-C** (troponine des myofilaments fins d'actine)
- Cette fixation Ca⁺⁺/Tn-C va entraîner un **changement de conformation de la troponine** de manière à **déplacer la tropomyosine** et démasquer ainsi les sites de liaison entre actine et myosine. *(La tête de myosine peut se fixer sur le site de fixation sur le filament d'actine, auparavant occupé par la tropomyosine ++)*

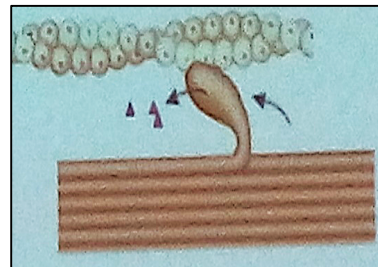


① **Positionnement à angle droit** des têtes de myosine sur le grand axe des filaments d'actine.



② La liaison actine/myosine déclenche une **activité ATPasique** au niveau de la tête de myosine (actine-dépendante) **libérant de l'ADP et du phosphate inorganique**.

③ L'**énergie** dégagé par l'hydrolyse de l'ATP va provoquer un **renforcement de la liaison actine/myosine** et un **changement d'orientation de la tête de myosine** qui va se courber et va pouvoir entraîner un **glissement des filaments fins vers le centre du sarcomère**.



④ Il va y avoir fixation d'une **nouvelle molécule d'ATP** sur le site de liaison des têtes de myosine ce qui va provoquer le **détachement de l'actine**.

➤ Un nouveau cycle peut recommencer.

Le prof vous explique ces étapes un peu différemment de ce qu'on peut trouver sur internet. Il ne vous explique pas non plus, comment (après la fixation d'une nouvelle

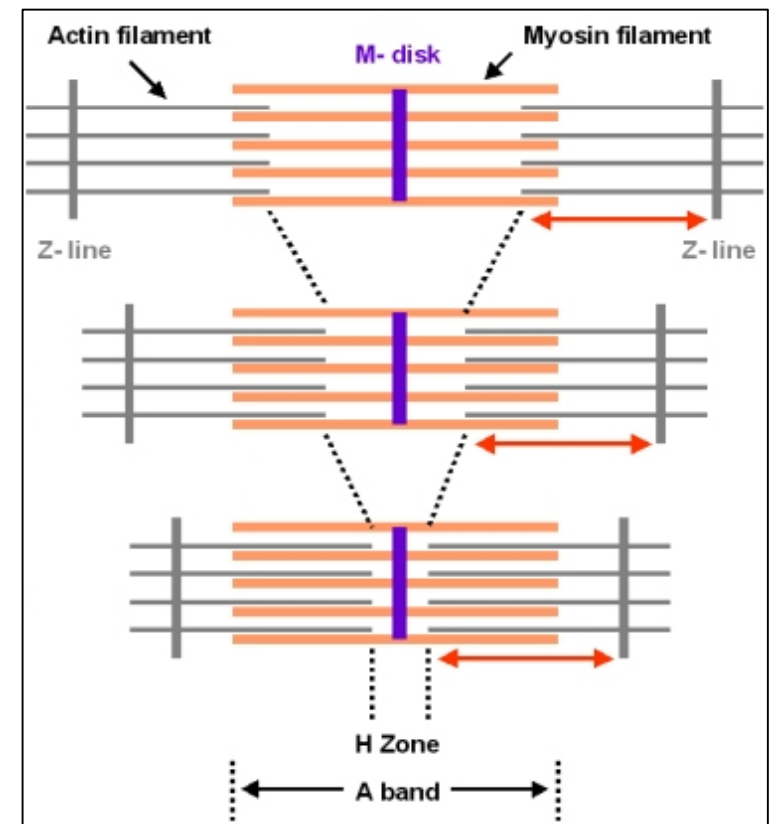
molécule d'ATP), la tête de myosine va venir se fixer sur l'actine pour recommencer un cycle. Volontairement, j'ai décidé de ne pas vous mettre de schéma de cycle en plus (qui pourrait être contradictoire avec ce qu'a dit le prof) donc retenez bien ces 4 étapes et n'apprenez pas autre chose que ce qui est écrit <3

- Cette contraction correspond donc à un **raccourcissement des sarcomères** avec une **longueur constante** des myofilaments fins et épais !

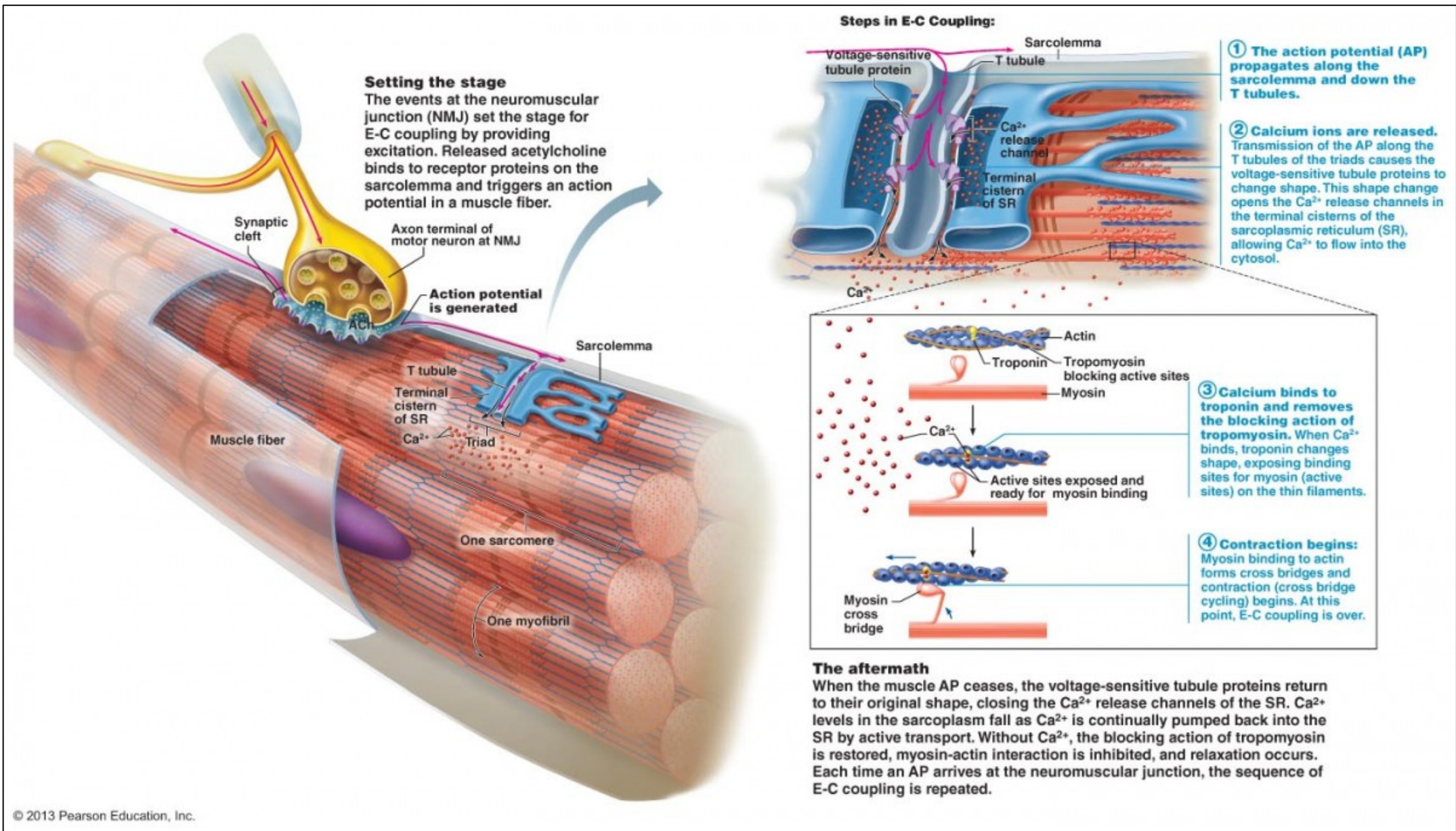
➔ La taille des bandes A (sombre) reste inchangée

➔ La taille des bandes I diminue (la myosine fait glisser l'actine vers le centre du sarcomère)

➔ Les stries Z se rapprochent



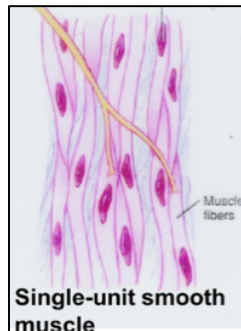
♥RECAP♥ (dans sa diapo il y avait tout sauf la dernière partie sur les étapes de la contraction en bas à droite et la partie « the aftermath »)



II. Contraction des cellules musculaires lisses

A. Caractères généraux

- La contraction des léiomyocytes résulte aussi du **glissement des myofilaments** (*idem rhabdomyocytes*), elle possède certaines caractéristiques ++ :
 - **Involontaire** (contrairement aux rhabdomyocytes)
 - **Lente**
 - **Durable**
 - **Possiblement spontanée**
- La contraction est **régulée** par des stimuli :
 - **Neurotransmetteurs** du système neurovégétatif
 - **Hormones** (ocytocine, vasopressine)
 - **Etirements physiques**
- L'innervation se fait via des **terminaisons libres** (fibres nerveuses cholinergiques et noradrénergiques) du **système neurovégétatif**.
 - Les terminaisons libres sont des **extrémités axonales** avec présence de **renflements successifs** (*varicosité/dilatation axonique*). Elles sont **toujours à distance du sarcolemme** et ne correspondent à **aucune différenciation synaptique**. (*d'où le terme de libre je pense*)
 - Les neurotransmetteurs** vont être libérés dans l'espace intercellulaire et vont se lier aux récepteurs spécifiques au niveau du sarcolemme.
 - Les muscles lisses unitaires présentent une **contraction synchronisée** (les cellules sont agencées en couches) consécutivement au **couplage fonctionnel par jonctions communicantes** ++



B. Mécanisme moléculaire de la contraction

- La contraction des léiomyocytes va être dû à un glissement entre les filaments fins et les filaments épais (*comme les myocytes striés*) dû à un changement de conformation des têtes de myosines après fixation à l'actine.
 - On n'observe **pas de troponine** au niveau des myofilaments fins dans le muscle lisse ++.
 - Le **mécanisme initial** induisant l'**interaction actine/myosine** va être *différents des muscles striés*.
 - En effet ce mécanisme repose sur des processus de **phosphorylation/déphosphorylation des chaînes légères de myosine** qui va être responsable de la contraction et du relâchement.
 - L'**augmentation de la concentration calcique** dans le sarcoplasme est un facteur déclenchant du processus de **contraction**.
- Cette augmentation de la concentration calcique va être dûe à la **pénétration d'ions Ca²⁺** :
 - Par des canaux calciques voltage-dépendants (ions Ca²⁺ stockés aux cavéoles)
 - Libération ions Ca²⁺ stockés dans le réticulum sarcoplasmique.
 - Ces ions Ca²⁺ vont se lier à la calmoduline cytoplasmique de manière à induire un **changement de conformation de la calmoduline**.
 - Cette calmoduline va lier et **activer une kinase : la MLC-K** (« myosin light chain-kinase »)
 - Cette dernière provoque une **phosphorylation des chaîne légères de myosine** et induit une **modification de la conformation des têtes de myosine** ce qui va avoir pour conséquence l'hydrolyse de l'ATP et un établissement pont actine/myosine.

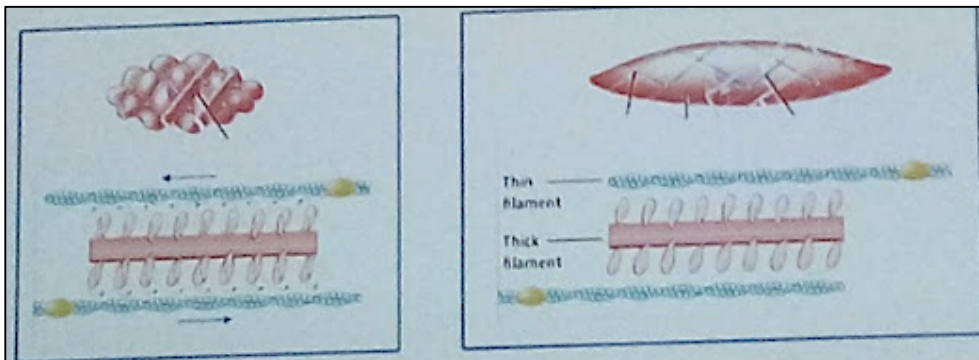
La **calmoduline** est une protéine régulatrice, qui va **changer de conformation** par la fixation de **Ca⁺⁺**

Cette modification de conformation est une **réaction réversible** et permet de **contrôler le fonctionnement d'une protéine**.

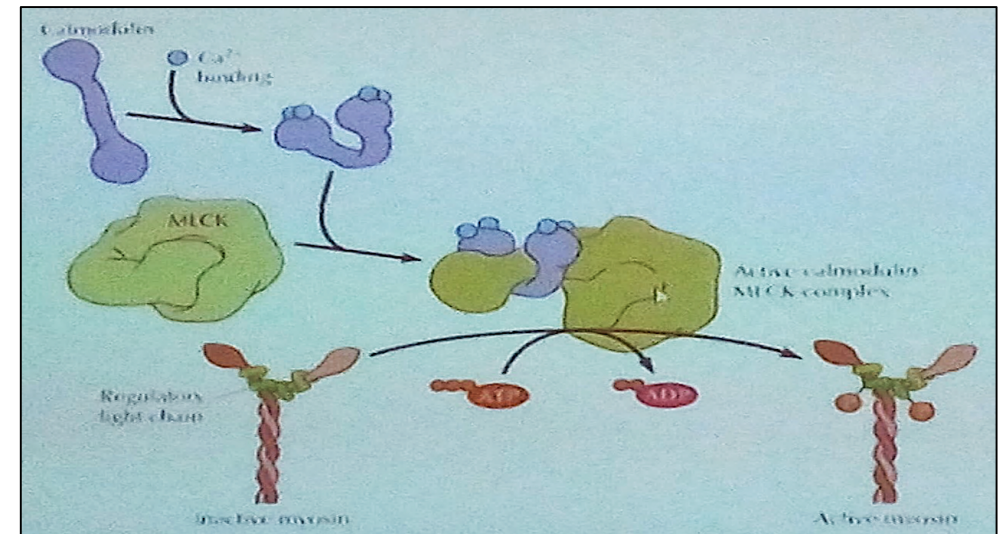
Elle présente des molécules cibles : essentiellement phosphatases et kinases.

Les **têtes de myosine** sont présentes sur **toute la longueur du myofilament épais** permettant une interaction avec une plus grande zone d'actine et une **plus grande efficacité de contraction ++**

- ❖ Le **glissement** entre les myofilaments va être **renforcé par la libération de Pi et d'ADP**.
- ❖ Lorsque la cellule va se contracter (*image de G*), elle va **perdre sa forme allongée (fusiforme)**.

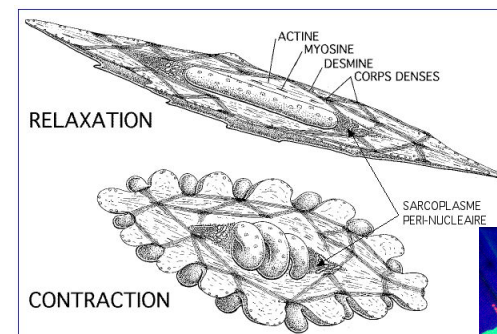


- ❖ La cellule va ensuite retourner à un **état relâché** suite à une **déphosphorylation des chaînes légères de myosine** par l'intermédiaire de la **MLC-P** (« *Myosine light chain phosphatase* ») **qui est une phosphatase endogène Ca⁺⁺ indépendante**.
- ❖ Ainsi une baisse de la concentration de calcium provoque une **inactivation indirecte de la MLC-K**.



Les réactions enzymatiques relativement lentes permettent le maintien de la tension musculaire à un moindre coût énergétique.

Il existe ainsi une différence de vitesse du processus de déphosphorylation et une différence de tonicité entre les différents muscles lisses.



☛ Pas dans la diapo

