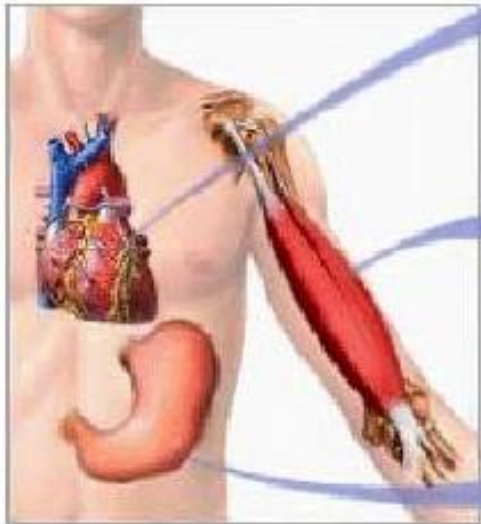


Physiologie musculaire

Caractéristiques générales

Types de tissu musculaire

myocytes ou *fibres musculaires*



Cellule musculaire
cardiaque



Cellule musculaire
squelettique



Cellule musculaire
lisse

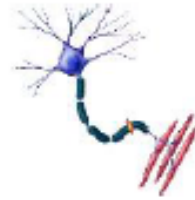
1. Tissu musculaire
squelettique
2. Tissu musculaire
cardiaque
3. Tissu musculaire
lisse

Types de tissus musculaires

	Squelettique	Cardiaque	Lisse
Localisation	Recouvre le squelette osseux et s'y attache	Coeur	Dans les parois des organes viscéraux (estomac, vessie) et les organes des voies respiratoires
Volontaire ou involontaire ?	Volontaire	Involontaire	Involontaire
Contraction ...	Peut se contracter rapidement mais se fatigue facilement	Se contracte à un rythme relativement constant	Contractions lentes et continues (ne se fatigue pas)

Caractéristiques fonctionnelles du tissu musculaire

L'excitabilité



. La contractilité



L'extensibilité

. L'élasticité

Fonction des muscles

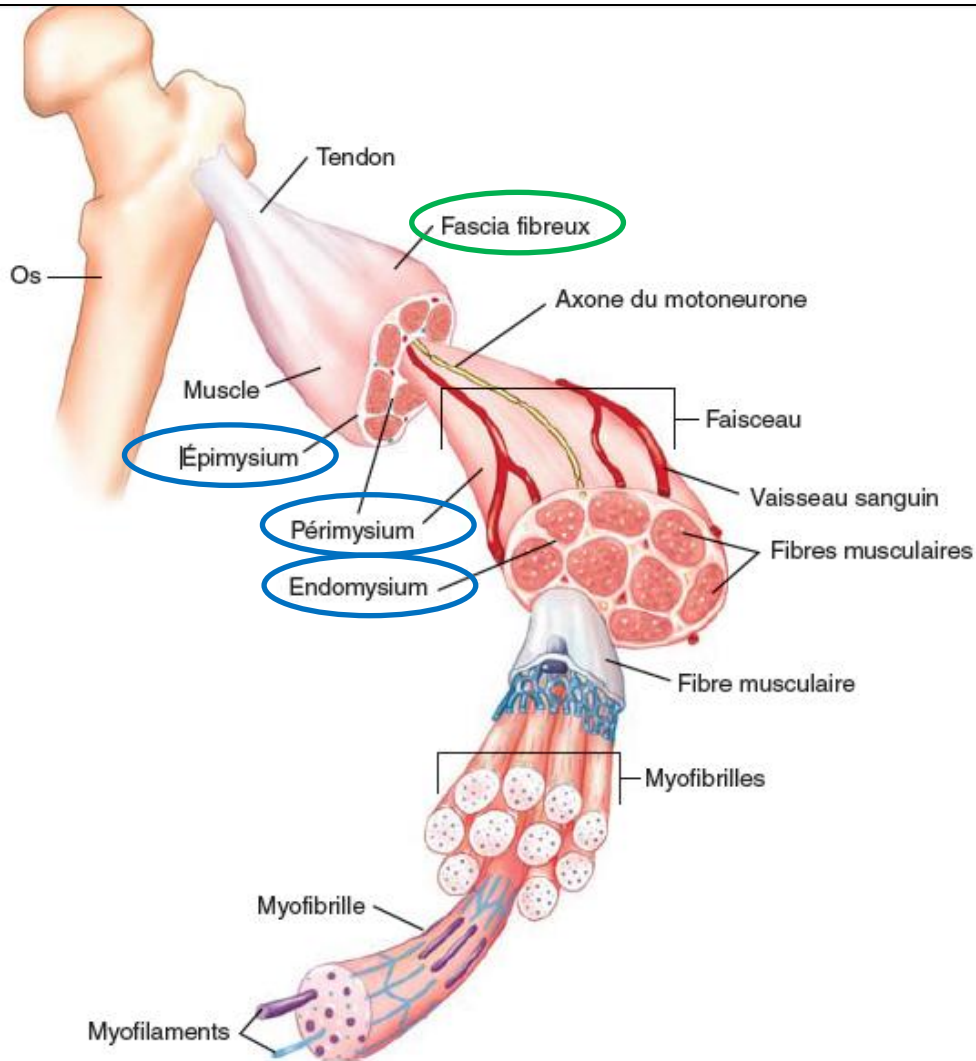
- Production du mouvement
- Maintien de la posture
- Stabilisation des articulations
- Dégagement de la chaleur

Anatomie macroscopique d'un tissu musculaire

Innervation et irrigation musculaire

- *Chaque fibre musculaire squelettique est dotée d'une terminaison nerveuse
- *Chaque muscle est desservi par un artère et une ou plusieurs veines
 - Les artères acheminent les nutriments et l'oxygène
 - Les veines évacuent les déchets métabolique

Anatomie macroscopique d'un tissu musculaire

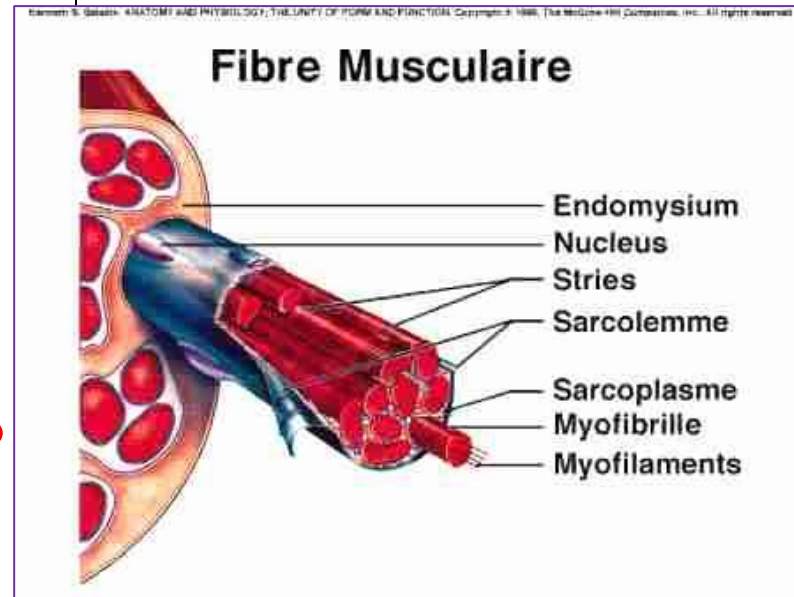
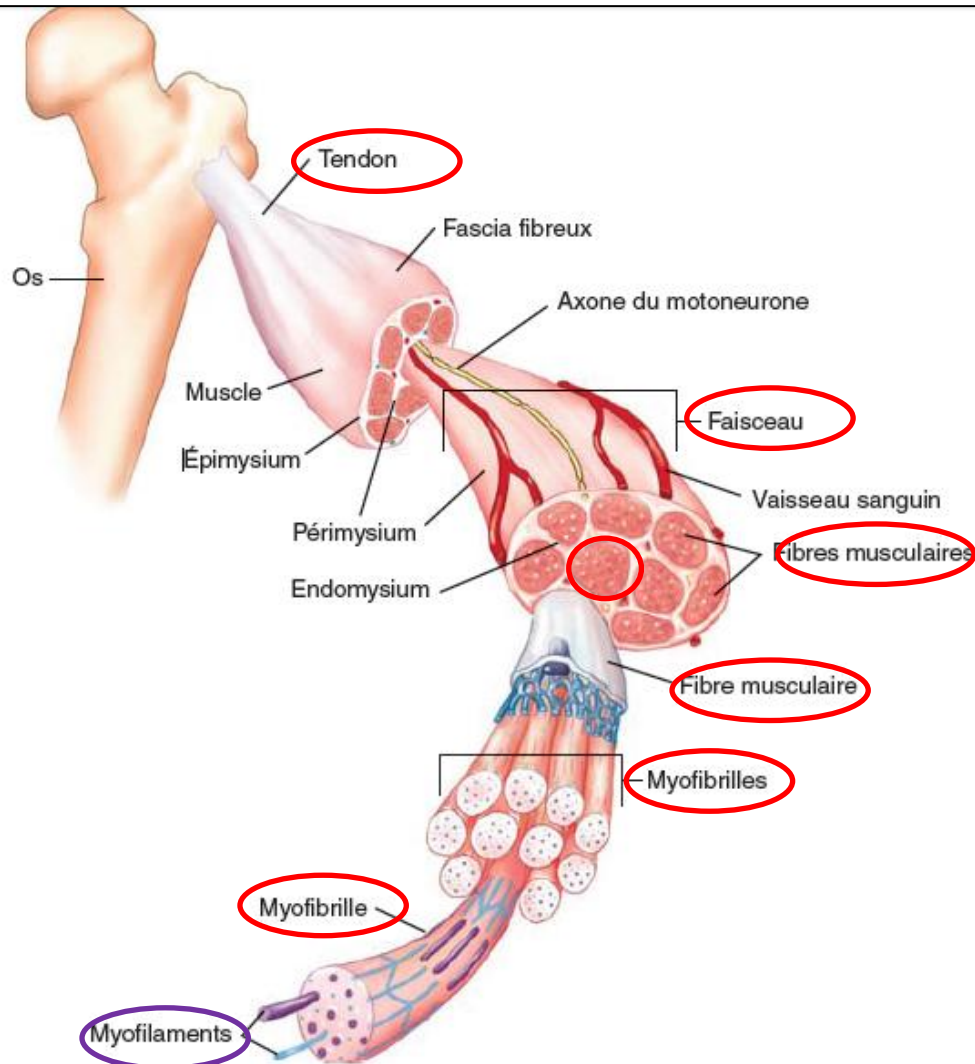


Gaine du tissu conjonctif

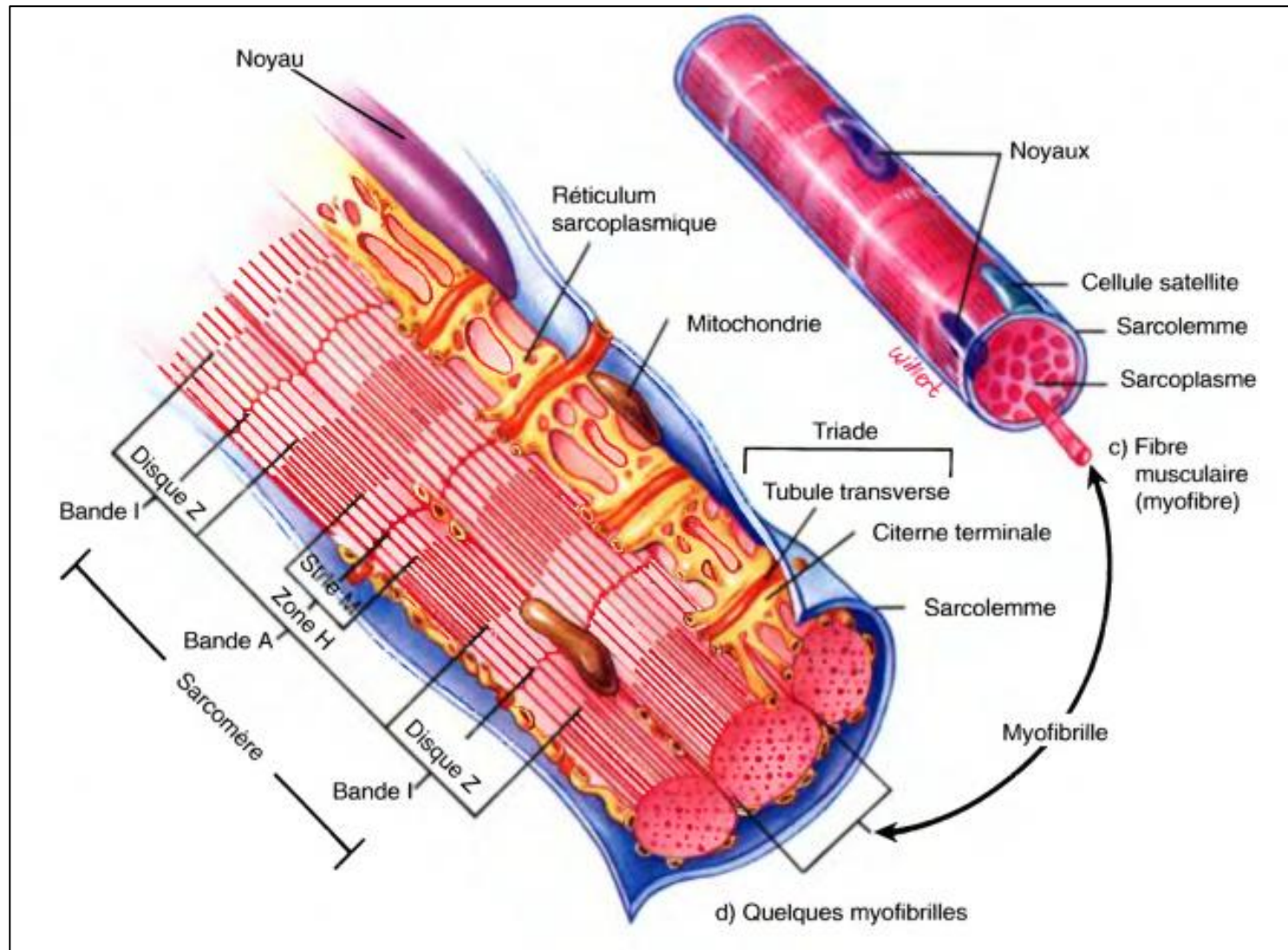
Fascia

Épimysium
Périmysium
Endomysium

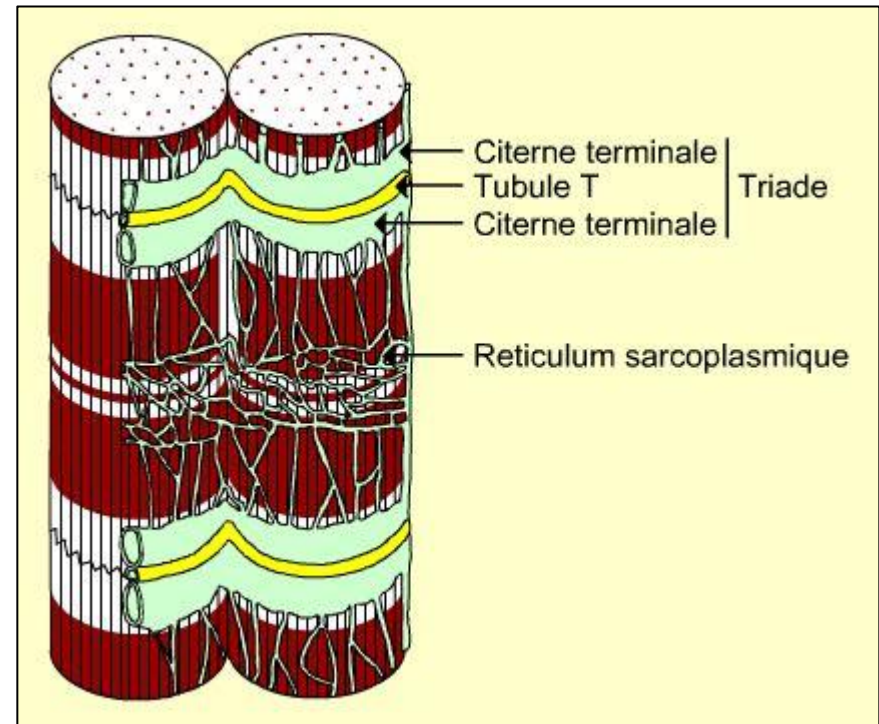
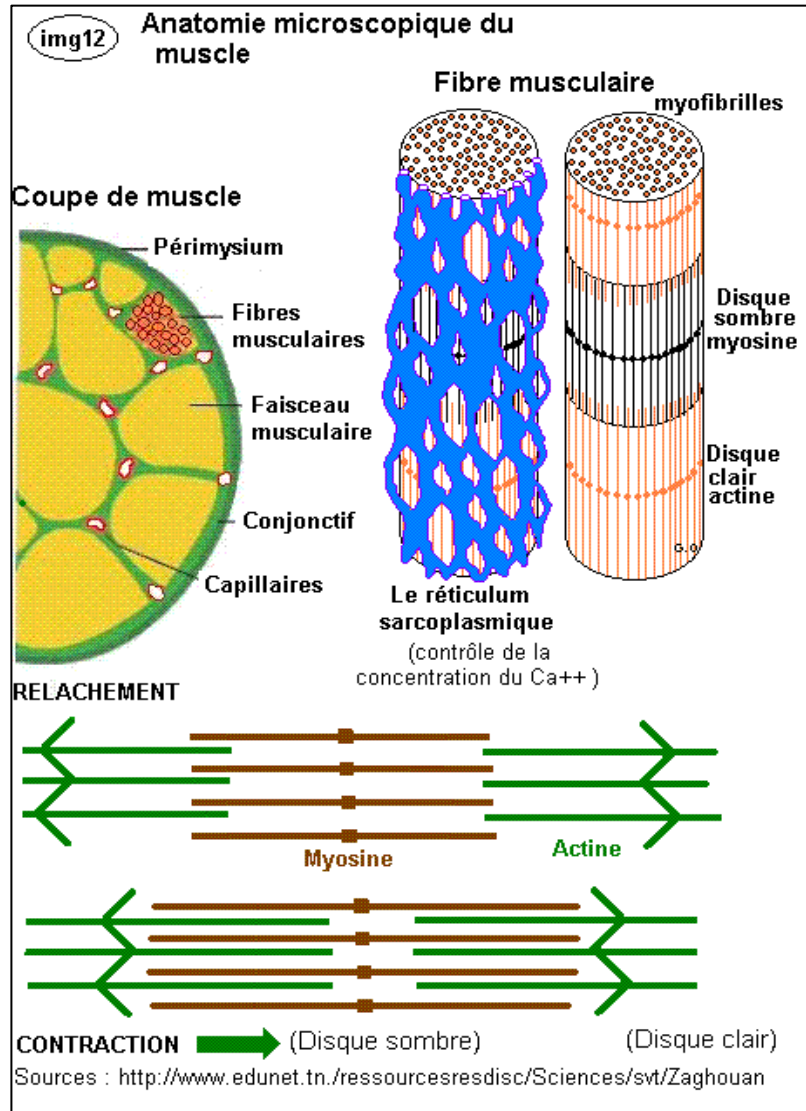
Anatomie macroscopique d'un tissu musculaire



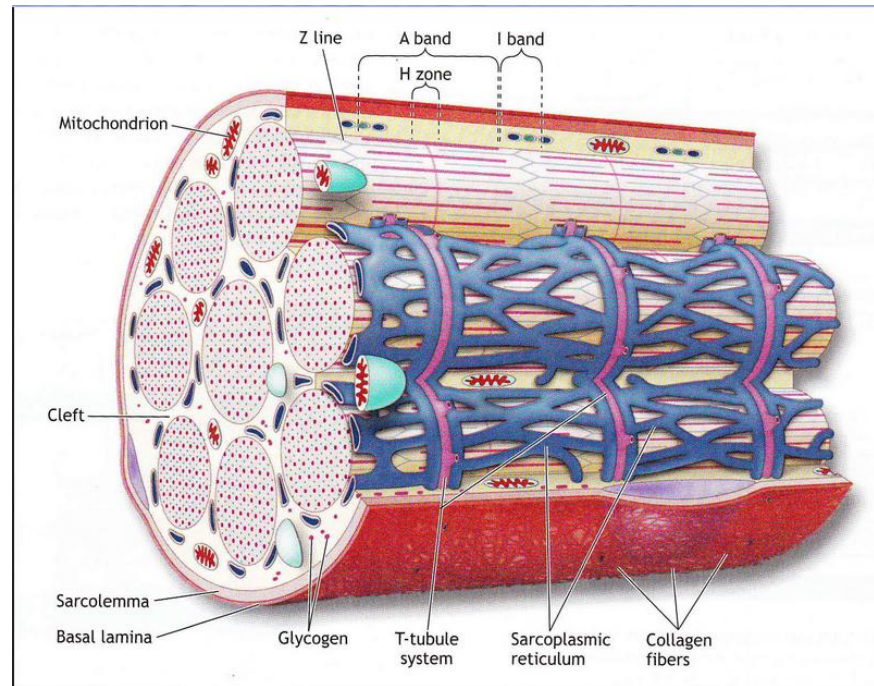
Anatomie microscopique d'un tissu musculaire



Anatomie microscopique d'un tissu musculaire



Anatomie microscopique d'un tissu musculaire



Sarcolemme = la membrane d'une fibre musculaire.

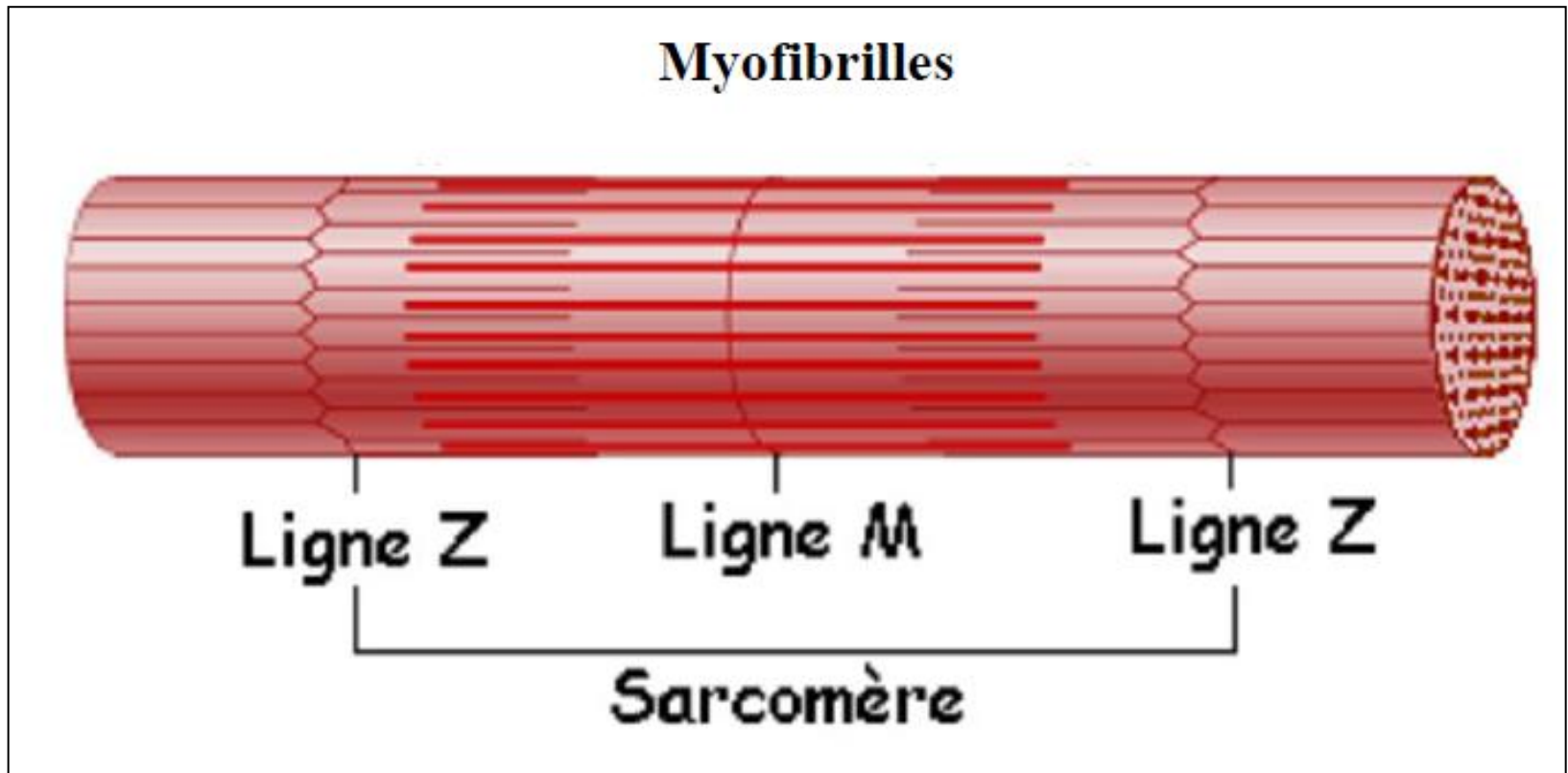
- Elle possède des récepteurs de neurotransmetteurs et d'hormones qui régulent les contractions musculaires.

Sarcoplasme = le cytoplasme d'une fibre musculaire.

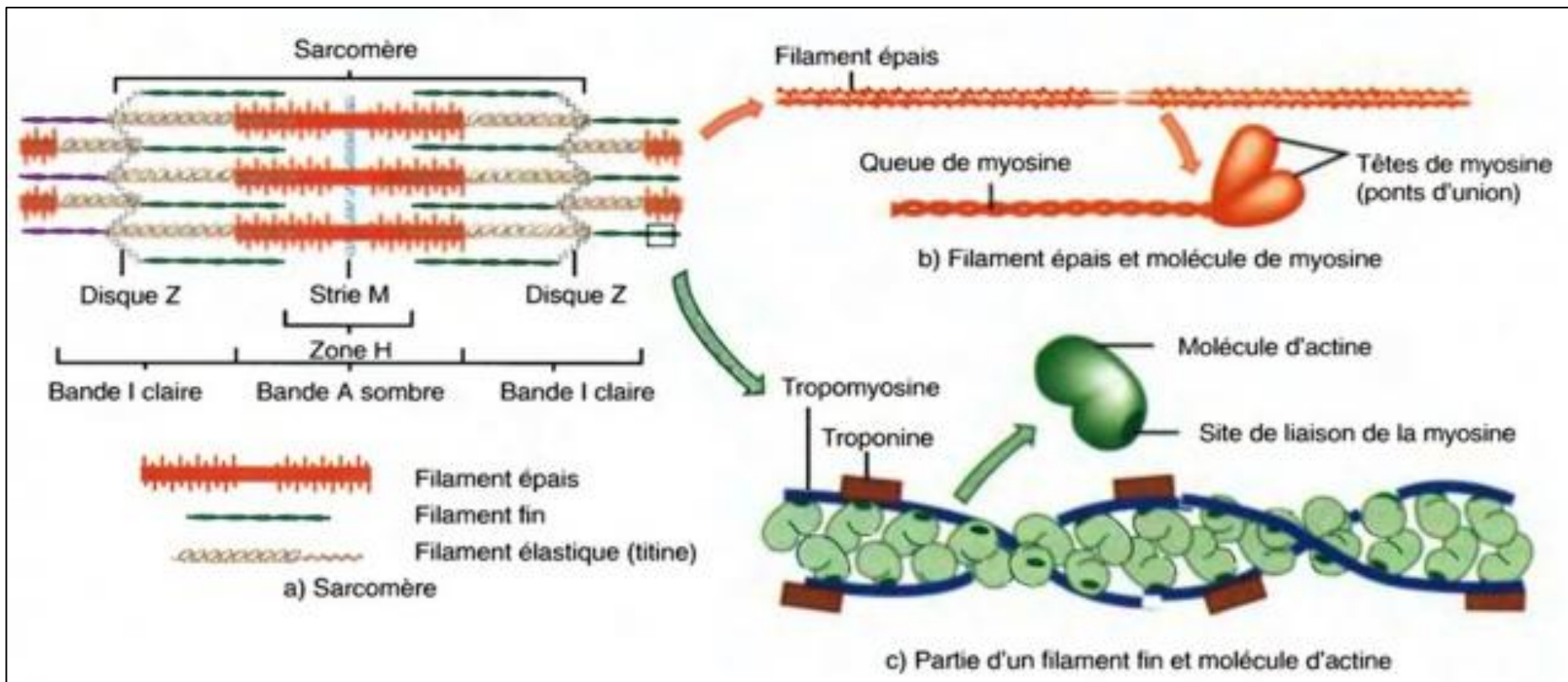
- Il abrite des réserves de glycogène ainsi que de la **myoglobine**, protéine qui se lie à l'oxygène et qui n'existe nul part ailleurs.

Anatomie microscopique d'un tissu musculaire

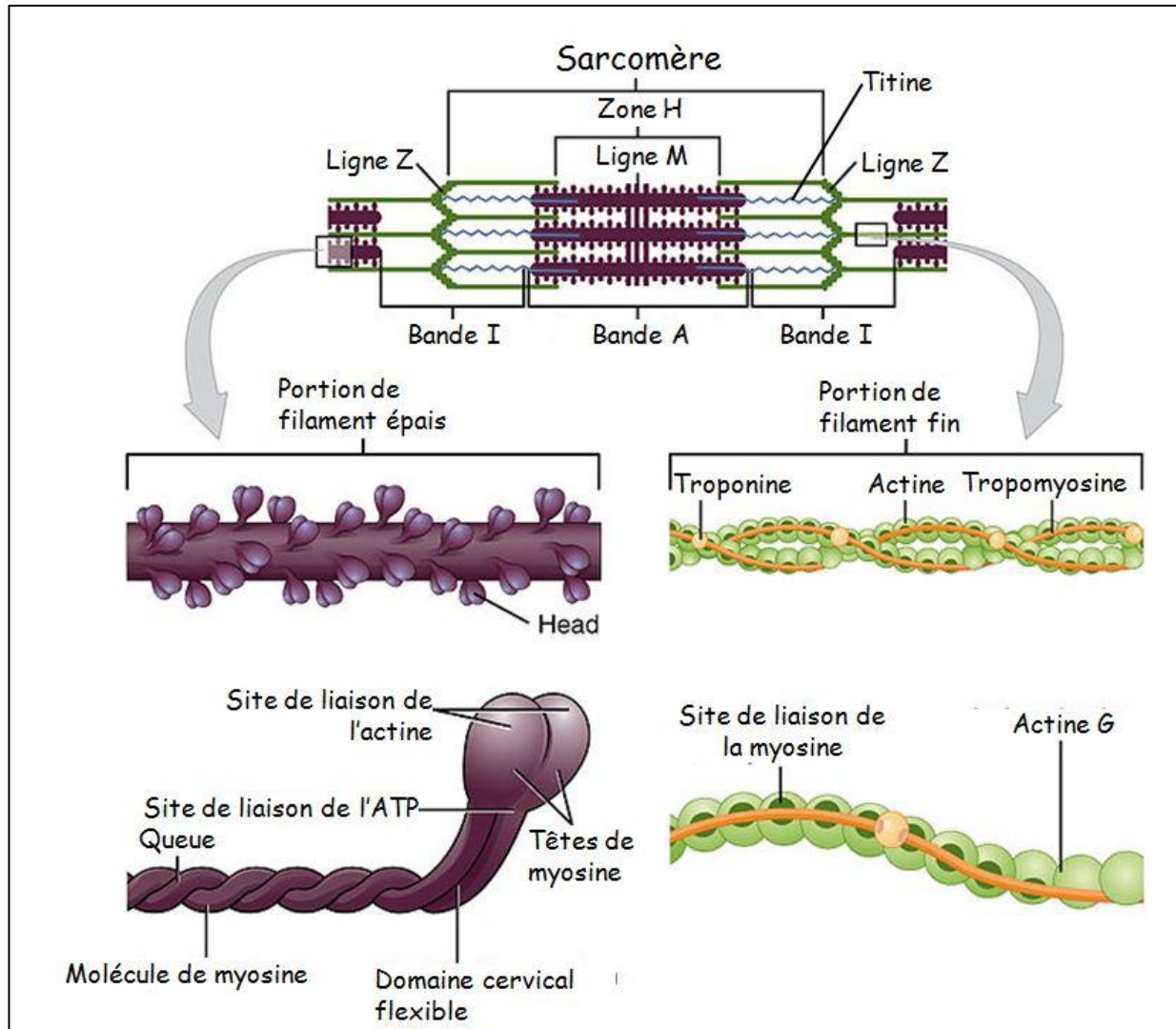
Myofibrilles



Anatomie microscopique d'un tissu musculaire

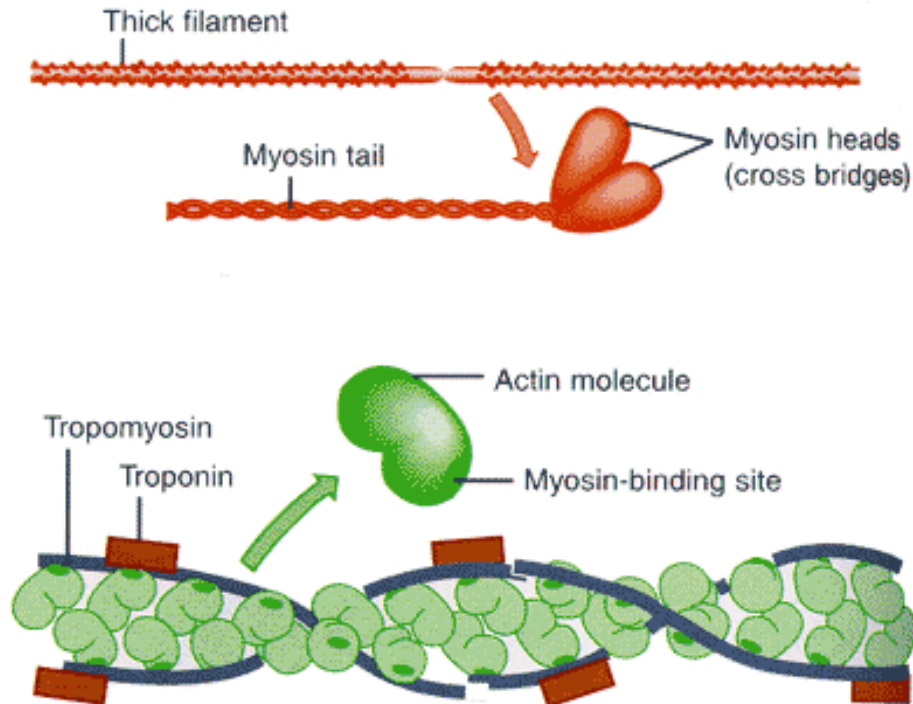


Anatomie microscopique d'un tissu musculaire



Anatomie microscopique d'un tissu musculaire

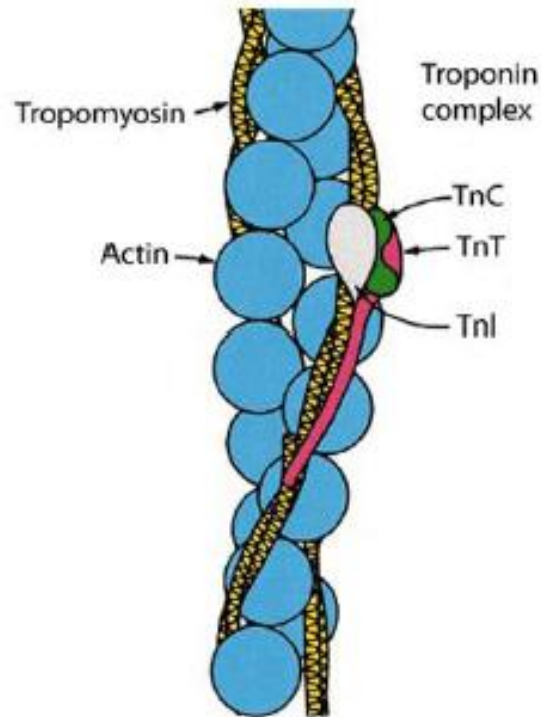
Myofilaments



- comportent des *sites de liaison de l'actine*
- contiennent des *sites de liaison de l'ATP*
- contiennent des *enzymes ATPases*

Anatomie microscopique d'un tissu musculaire

Myofilaments



Actine:

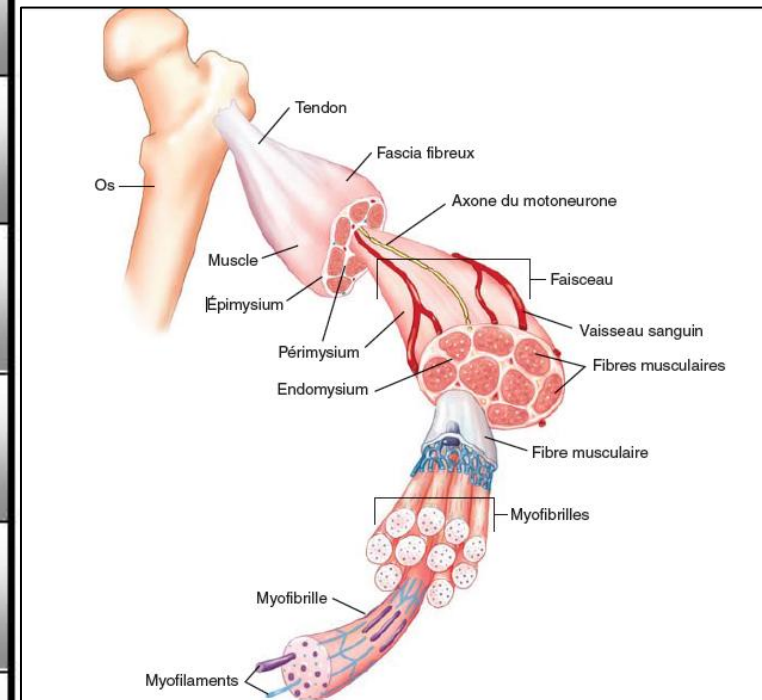
Tropomyosine:

Troponine:

Anatomie microscopique d'un tissu musculaire

Niveaux d'organisation

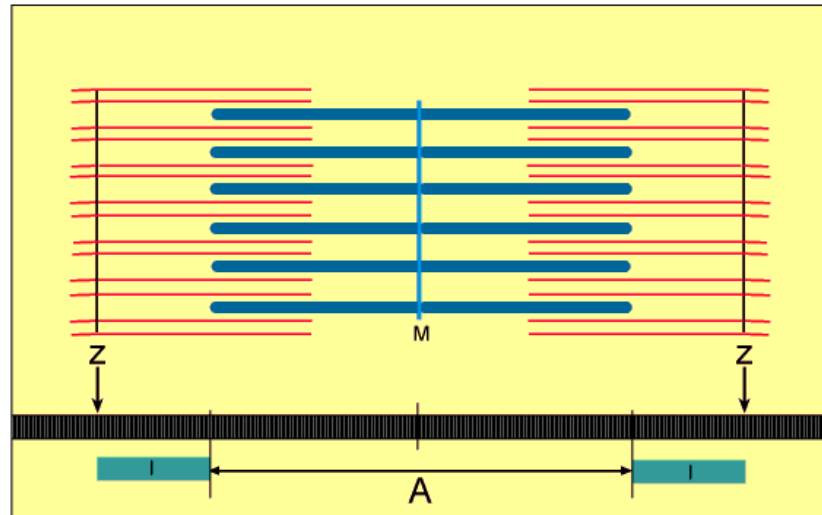
Organe	Muscle
Groupe de cellules	Faisceau
Cellule	Fibre musculaire
Organite	Myofibrille
Section d'organite	Sarcomère
Molécule protéique	Myofilament



Mécanismes de la contraction

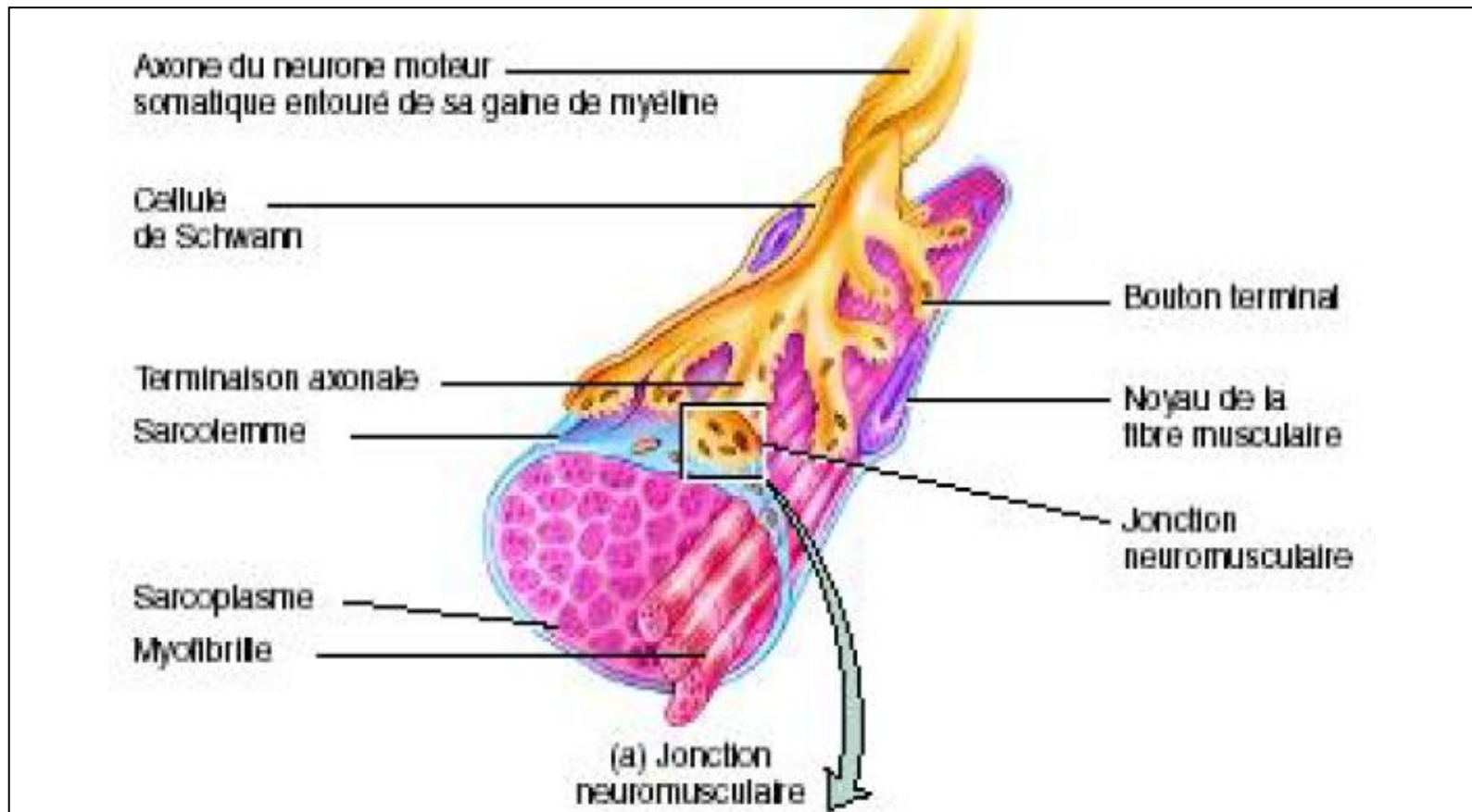
Modèle de glissement des filaments

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



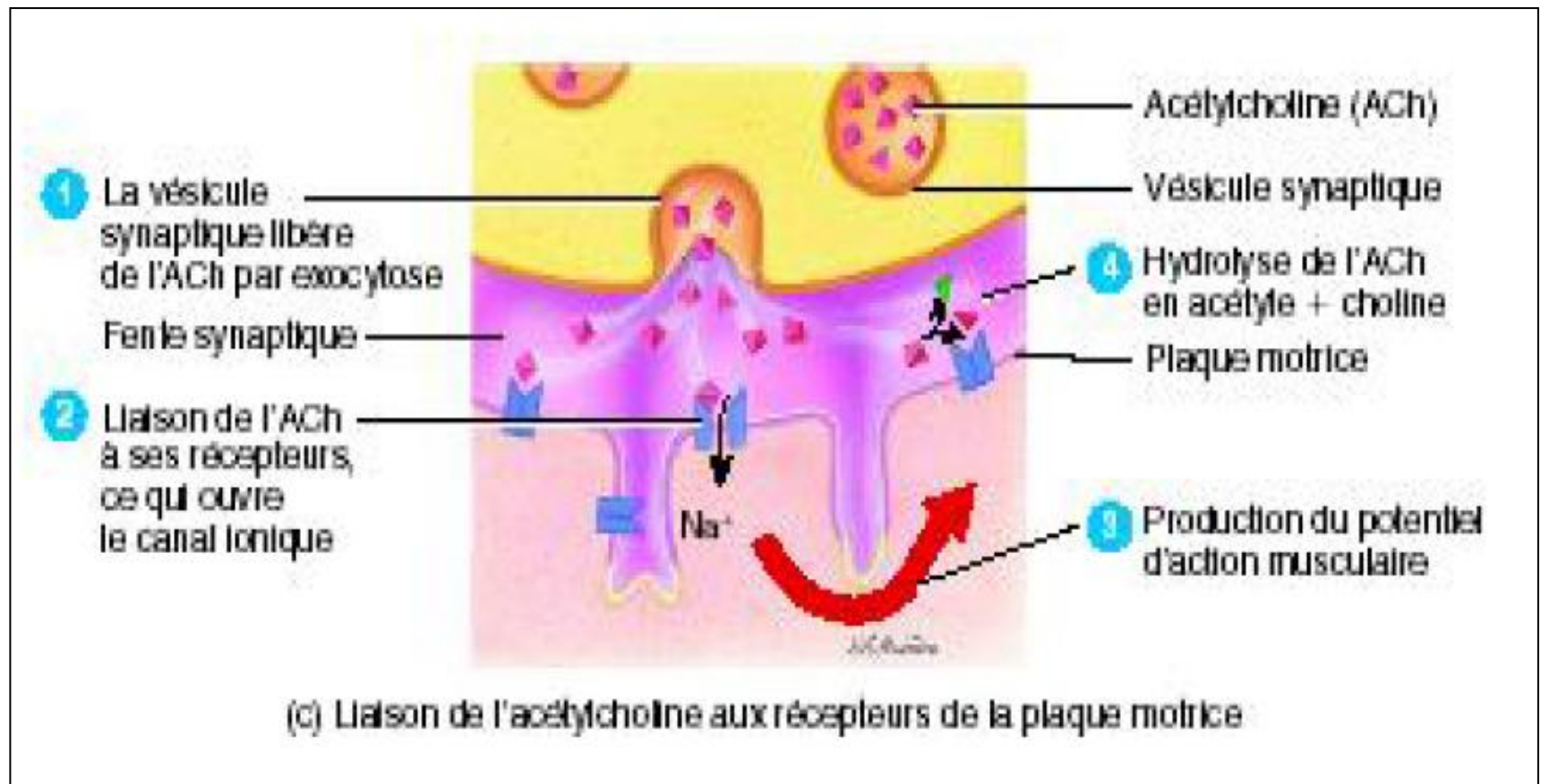
Muscles squelettique

Jonction neuromusculaire et stimulus nerveux



Muscles squelettique

Jonction neuromusculaire et stimulus nerveux



Physiologie d'une fibre musculaire squelettique

Production d'un potentiel d'action

- 1. Membrane est dépolarisée*
- 2. Potentiel d'action se propage*
- 3. Repolarisation (période réfractaire)*

« Loi du tout ou rien »

Physiologie d'une fibre musculaire squelettique

Couplage excitation-contraction

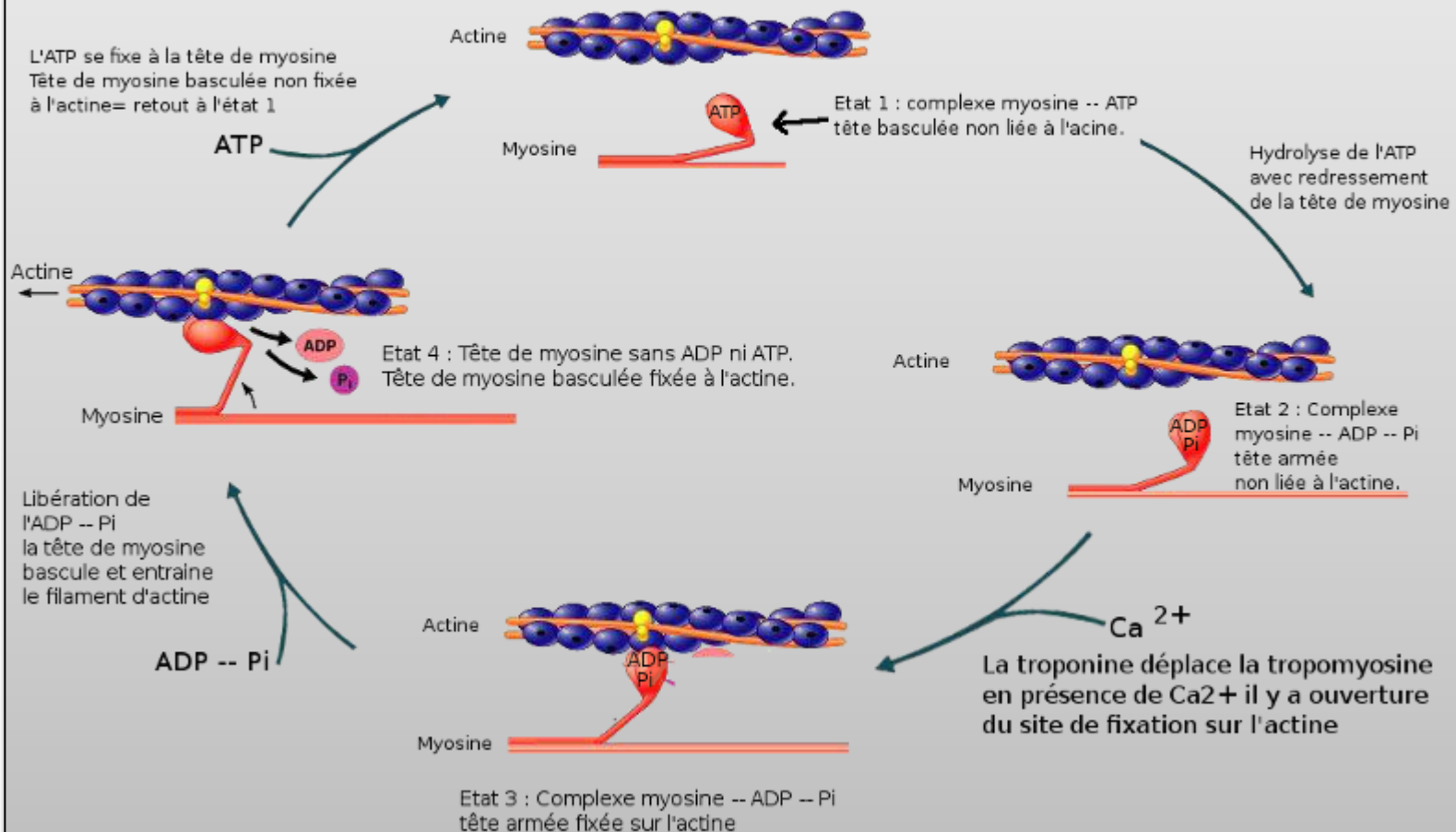
1. Potentiel d'action se propage le long des ***tubules transverses***.
2. Lorsqu'il parvient aux ***triades***, les citernes terminales libèrent des ions calcium.
3. Une partie du calcium se lie à la ***troponine*** (TnC). Ceci change la position de la ***tropomyosine*** et expose les sites de liaison.

Physiologie d'une fibre musculaire squelettique

4. Têtes de *myosine* se lient aux filaments d'*actine* et les tirent.
5. Signal calcique disparaît. Calcium retourne au *RS*.
6. Tropomyosine va retourner masquer le site de liaison. La fibre musculaire se détend.

Résumé des rôles du calcium ionique dans la contraction

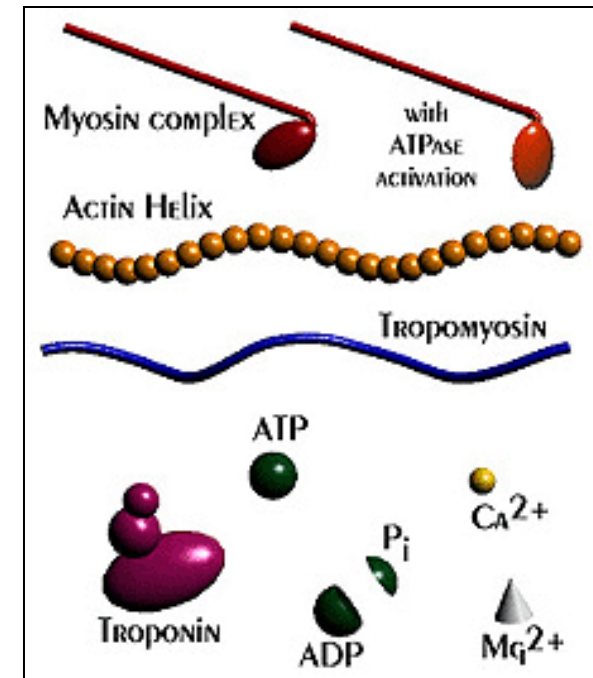
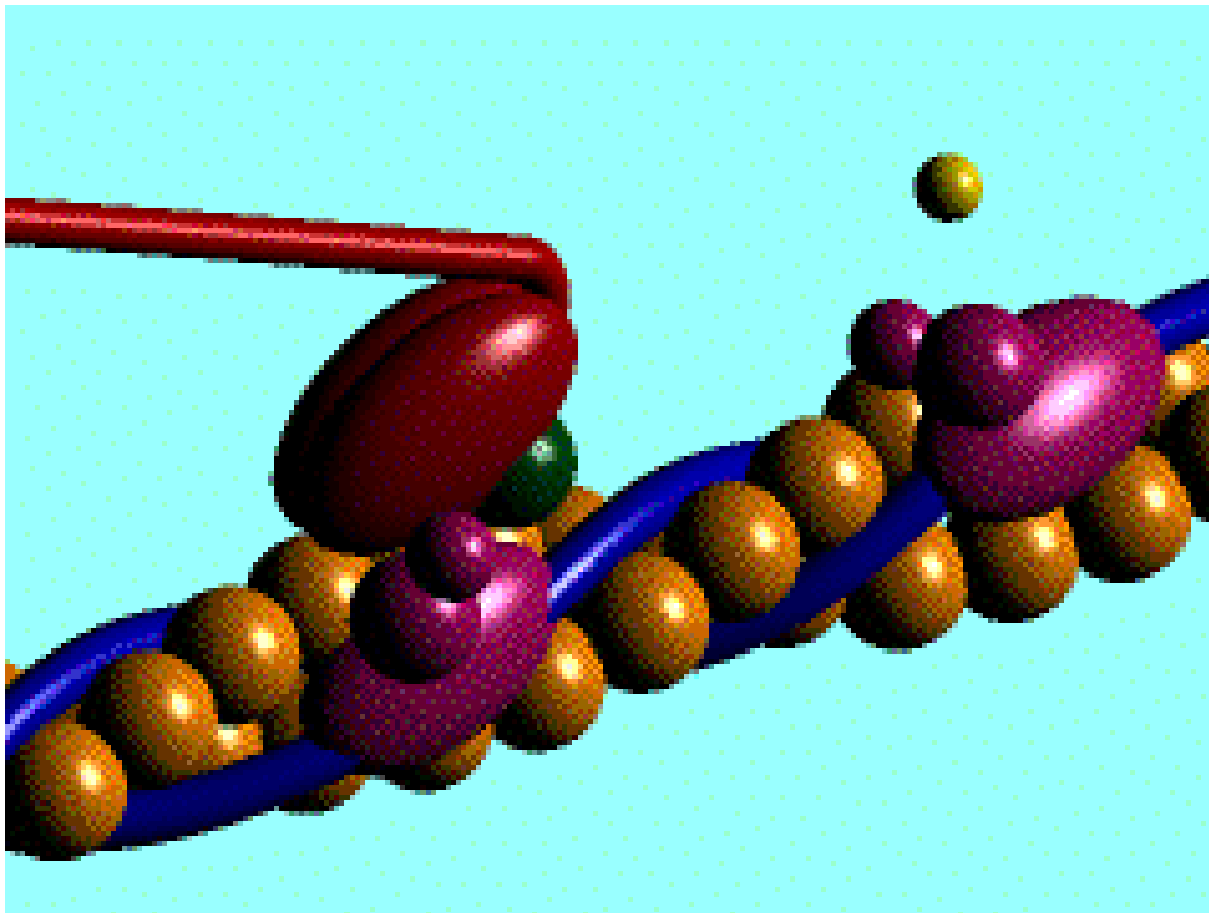
Cycle des interactions entre actine et myosine au cours d'une contraction musculaire.



Physiologie du muscle

Physiologie d'une fibre musculaire squelettique

Résumé des rôles du calcium ionique dans la contraction

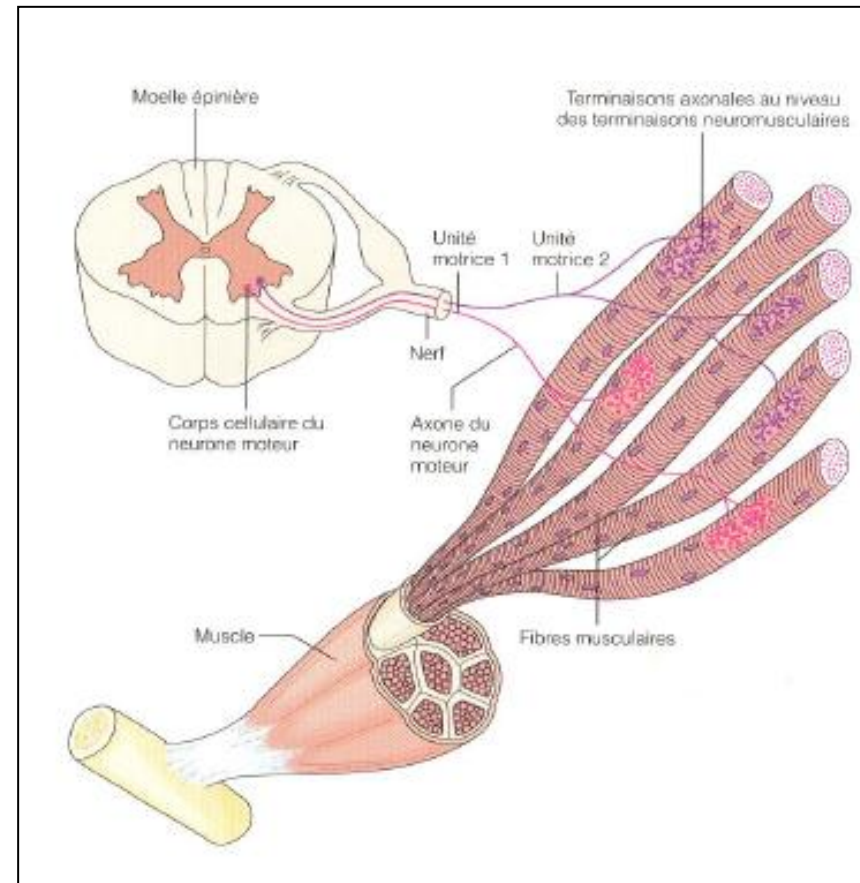


Contraction d'un muscle squelettique

Unité motrice

➤ Un neurone et les fibres motrices qu'il excite.

- Un neurone peut exciter aussi peu que 3 fibres ou autant que 2 000 fibres!
- Le nombre varie selon les besoins; la grosseur du muscle et la précision de mouvement nécessaire.



Métabolisme des muscles

Production d'énergie pour la contraction

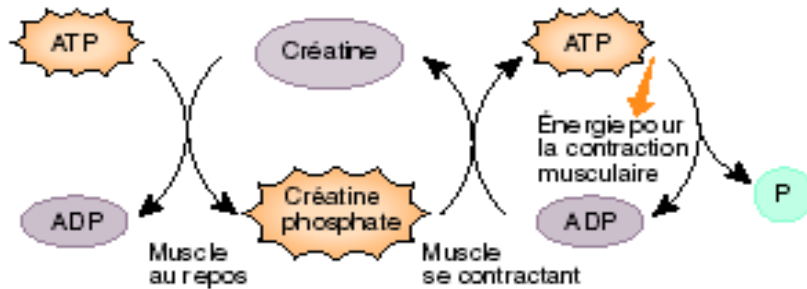
- L'énergie servant à la contraction est fournie par l'ATP.
- Il y a très peu d'ATP emmagasinée dans les muscles.
- Une fois l'ATP hydrolysée en $\text{ADP} + \text{P}_i$, sa régénération se fait en une fraction de seconde suivant trois voies

Métabolisme des muscles

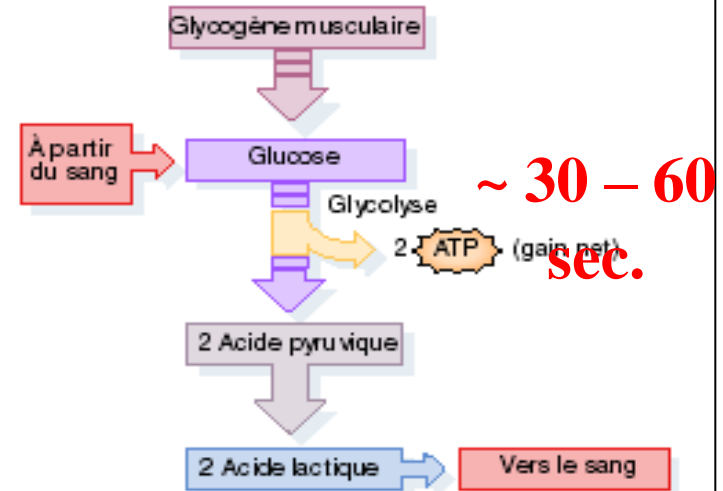
Régénération de l'ATP

1. Par l'interaction de l'ADP avec la *créatine phosphate*.
2. À partir du glycogène emmagasiné et par une voie anaérobique appelée *glycolyse anaérobique*.
3. Respiration *aérobie*.

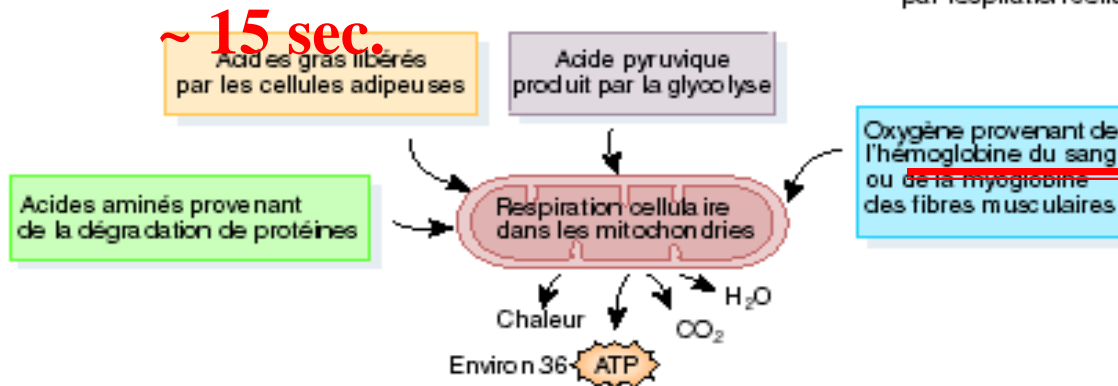
Métabolisme des muscles



(a) Production immédiate d'ATP à partir de la créatine phosphate



(b) Production d'ATP à court terme par respiration cellulaire anaérobie



(c) Production d'ATP à long terme par respiration cellulaire aérobie

Plusieurs heures

Métabolisme des muscles

Fatigue musculaire

→ Une *incapacité physiologique* de se contracter.
(Différent de la fatigue psychologique.)

❑ Cause: manque relatif d'ATP.

❑ L'accumulation d'acide lactique et les déséquilibres ioniques contribuent également à la fatigue musculaire.

Métabolisme des muscles

Dette d'oxygène

→ La quantité d'oxygène supplémentaire qui devra être consommée par l'organisme pour que les processus de rétablissement aient lieu.

→ Ex. Courir le 100m en 12 sec...

Effets de l'exercice physique sur les muscles

Exercices aérobiques ou d'endurance

(Natation, course à pieds, marche rapide, cyclisme)

- Modifications:
- ↑ nombres de capillaires
 - ↑ nombres de mitochondries
 - ↑ de myoglobine

* Meilleure résistance à la fatigue



Effets de l'exercice physique sur les muscles

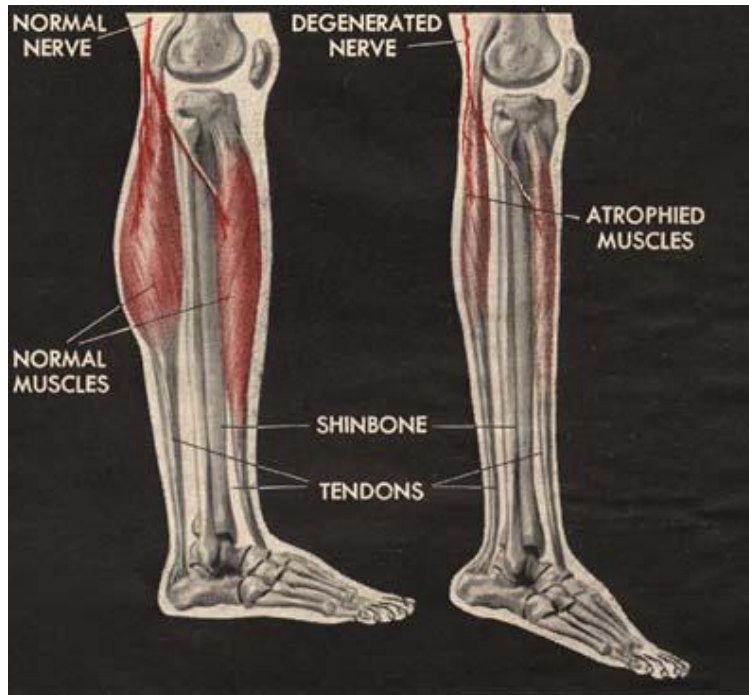
Exercices contre résistance (anaérobiques)

- Modifications:
- ↑ volume musculaire (dilatation des fibres)
 - ↑ nombres de mitochondries
 - ↑ nombres de myofilaments et de myofibrilles
 - ↑ quantité de tissu conjonctif entre les cellules
 - emmagasine plus de glycogène



Effets de l'exercice physique sur les muscles

Inactivité



Physiologie du muscle

Vitesse et durée de la contraction

Types de fibres musculaires

Même si les fibres du muscle squelettiques se ressemblent beaucoup de façon générale, le muscle squelettique est un tissu hétérogène constitué de fibres qui présentent des variations dans l'activité ATPasique de la myosine, la vitesse de contraction et d'autres propriétés. Les muscles sont souvent classifiés en 2 types; "lent" et "rapide". Ces muscles peuvent contenir un mélange de de trois sortes de fibres

Types de fibres musculaires

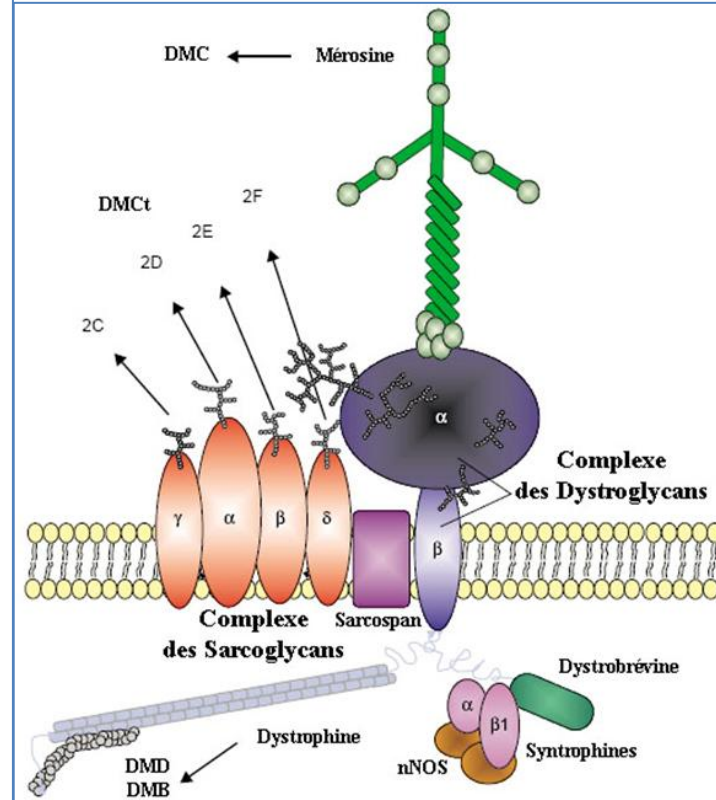
Fibres musculaires à contraction	Lente	Rapide	
Type	I	II _a	II _b
Vascularisation	Très riche	Riche	Faible
Potentiel d'utiliser l'oxygène	Très élevé	Élevé	Faible
Contenu en graisses	Très riche	Intermédiaire	Faible
Résistance à la fatigue	Très élevée	Élevée	Faible
Recrutement au cours des exercices	Long et modéré	Long et intense ou modéré	Bref et intense

Le complexe dystrophine-glycoprotéine

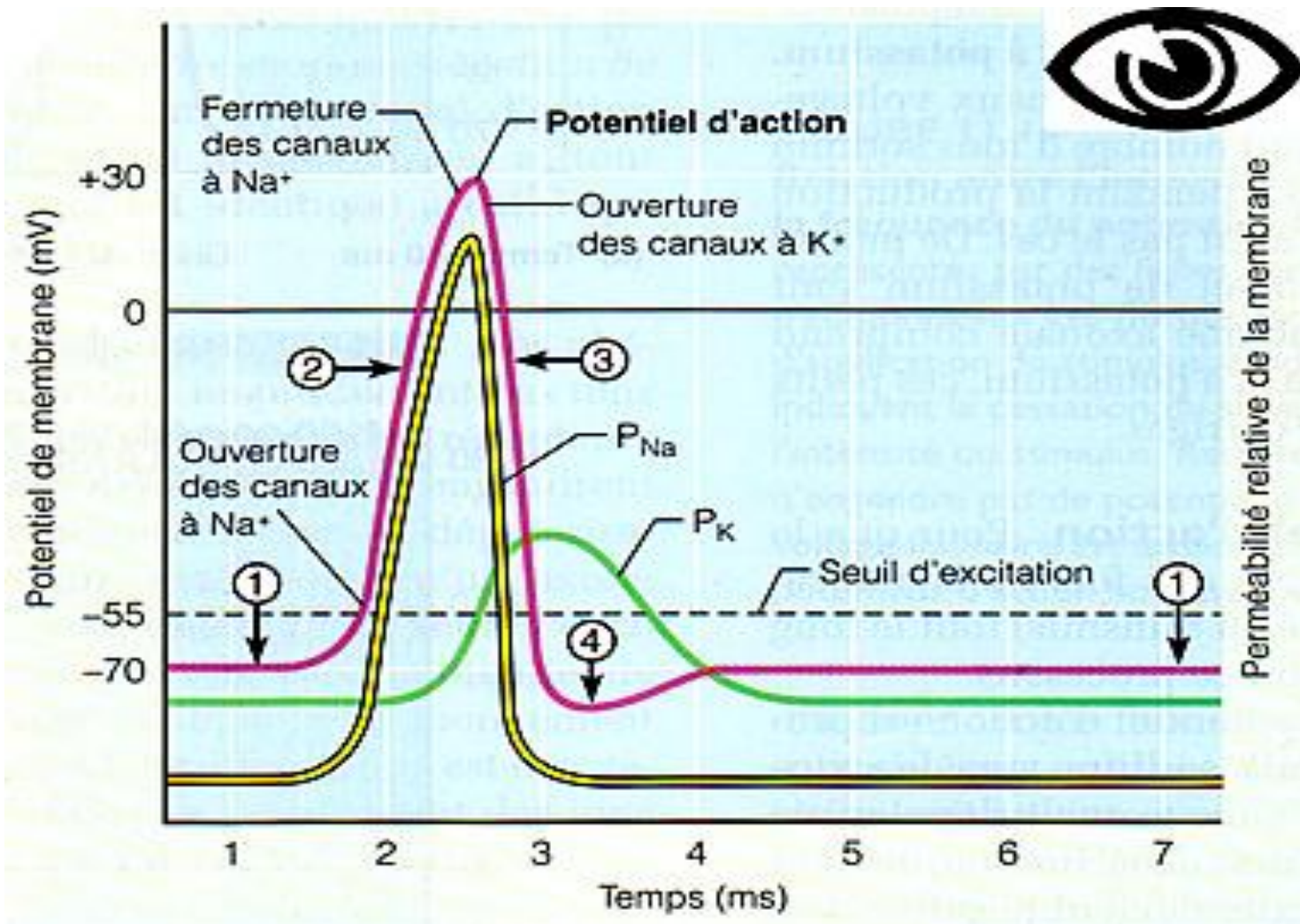
Une grosse protéine appelé **dystrophine** (MM 427 000 Da) forme un bâtonnet qui relie les filaments fins d'actine à la protéine transmembranaire **β -dystroglycane** dans le sarcolemme par des protéines plus petites situées dans le cytoplasme, les **syntrophines**. Le β -dystroglycane est connecté à la **mérosine** dans la matrice extracellulaire par l' **α -dystroglycane**.

Les dystroglycans sont à leur tour associé à un complexe de quatre glycoprotéines transmembranaires; les **α , β , γ , et δ sarcoglycans**.

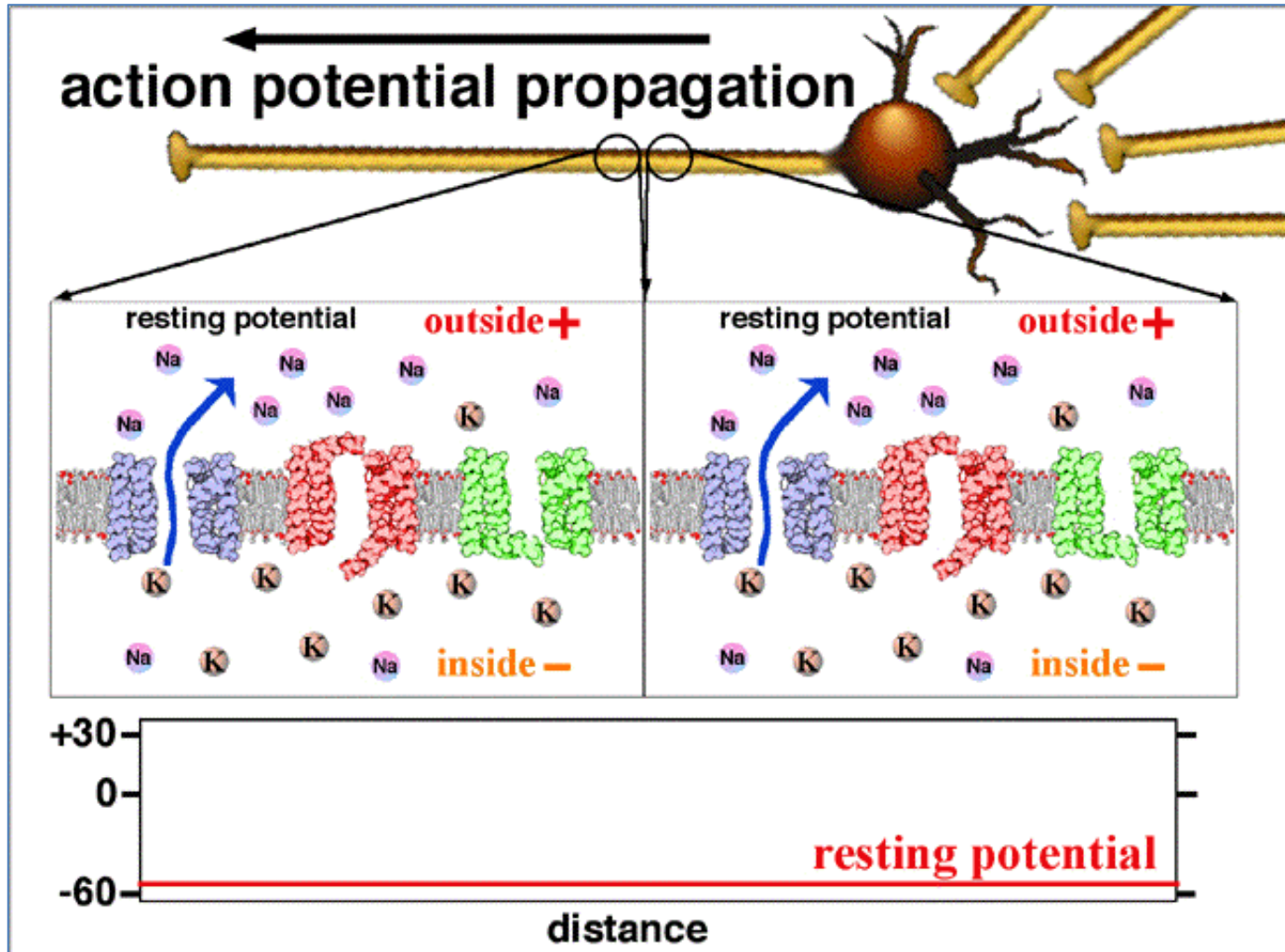
Ce complexe **dystrophine-glycoprotéine** donne de la force aux muscles en fournissant une structure aux fibrilles et en les connectant à l'environnement extracellulaire. Une perturbation de cette structure finement chorégraphiée peut provoquer plusieurs pathologies différentes ou des dystrophies musculaires



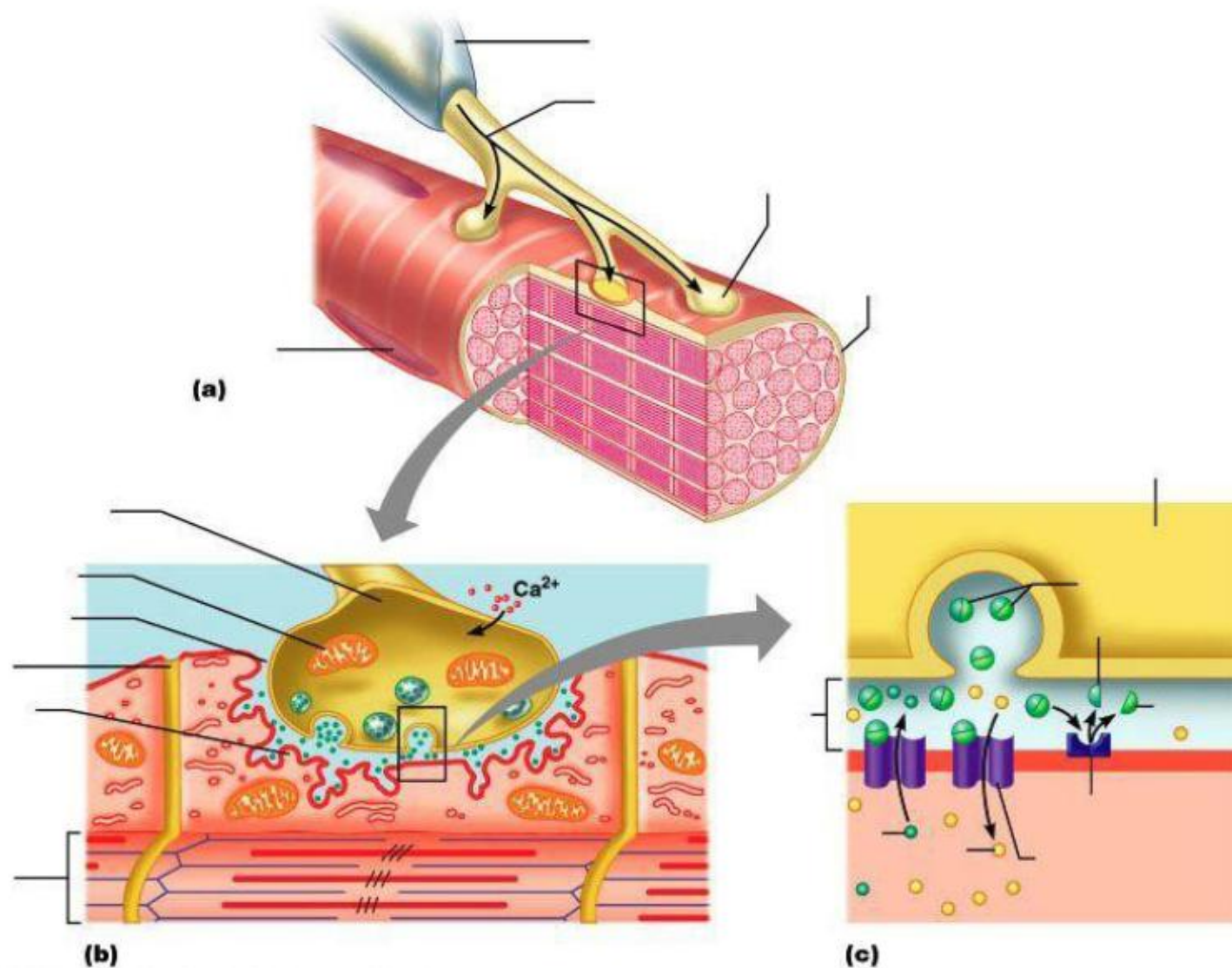
Plaque motrice



Plaque motrice

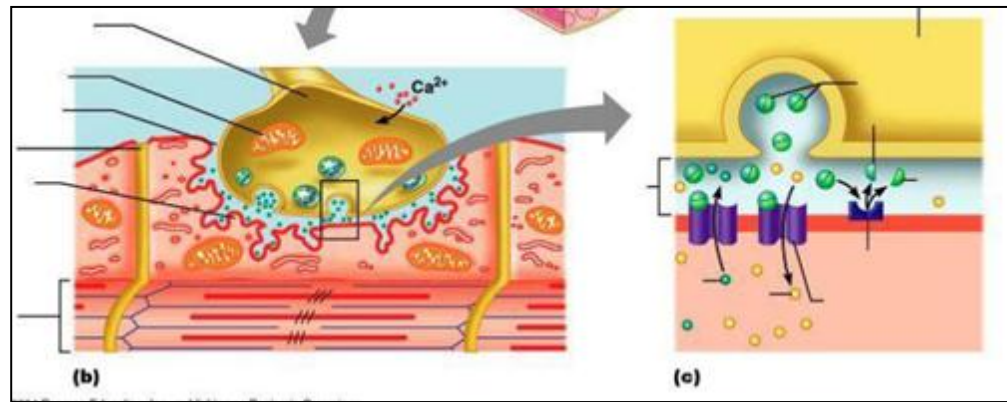


Plaque motrice



Plaque motrice

Une plaque motrice humaine possède en moyenne 15 à 40 millions de récepteurs de l'acétylcholine (récepteur cholinergique).



Chaque influx nerveux libère près de 60 vésicules d'acétylcholine, qui contiennent chacune environ 10 000 molécule de ce neurotransmetteur; cette quantité est suffisante pour activer environ 10 fois plus le nombre de récepteur de l'Ach nécessaire à la production d'un potentiel complet de plaque motrice.

Plaque motrice

La liaison de l'Ach à ces récepteurs augmente la conductance de la membrane pour le Na^+ et le K^+ , et l'entrée résultante de sodium produit un potentiel dépolarisant; **le potentiel de la plaque motrice**. Le puits de courant créé par ce potentiel local dépolarise la membrane musculaire adjacente jusqu'à son seuil de déclenchement.

L'Ach est ensuite retirée de la fente par l'**acétylcholinestérase**, qui est présente en [] élevée au niveau de la jonction neuromusculaire.

Des potentiels d'action sont créés de chaque côté de la plaque motrice et s'éloignent ensuite de celle-ci dans les deux sens le long de la fibre musculaire.

Le **potentiel d'action musculaire** déclenche à son tour une contraction musculaire.

Neurotransmetteurs et neuromodulateurs

Le fait que la transmission au niveau de la plupart des synapses soit de nature chimique est d'une grande importance en physiologie et en pharmacologie. On définit les extrémités nerveuses comme étant des transducteurs biologiques qui convertissent l'énergie électrique en énergie chimique. Ce processus de conversion implique la synthèse des **neurotransmetteurs**, leur stockage dans vésicules synaptiques et leur libération dans la fente synaptique par les influx nerveux.

Les neurotransmetteurs agissent ensuite sur les récepteurs appropriés présents sur la membrane de la cellule post-synaptique.

Certaines substances chimiques libérées par les neurones ont peu ou pas d'effet direct elle-même, mais sont capables de modifier l'effet des neurotransmetteurs, on appelle ces substances des **neuromodulateurs**.

Neurotransmetteurs post ganglionnaires végétatifs

Sympathique Parasympathique

Neurotransmetteur

Noradrénaline

Ach

Types de récepteurs

α - et β - adrénergiques

Cholinergiques

nicotiniques/muscariniques

Synthétisé à partir de

Tyrosine

Acétyl CoA +choline

Enzyme d'inactivation

Monoamine oxydase

Acétylcholine estérase (AChE)

(MAO) dans les mitochondries des varicosités dans la fente synaptique

Transports des varicosités

Noradrénaline

Choline

Membranaire

Agonistes et antagonistes des récepteurs aux neurotransmetteurs

Types de récepteur	Neurotransmetteur	Agonistes	Antagonistes
Cholinergiques	Ach		
Muscarinique		Muscarine	Atropine, scopolamine
Nicotinique		Nicotine	α -bungarotoxine (muscle seulement), TEA (Tétra éthyl ammonium; ganglion seulement), curare.
Adrénargique	Noradrénaline(NA) Adrénaline		
α		Phényléphrine	« α -bloquants»
β		Isoprotérénol	« β -bloquants» : propanolol (β 1 et β 2), métoprolol (β 1 seulement)

Les maladies du muscle

Les dystrophies du muscles;

Le terme de dystrophie musculaire s'applique aux maladies qui provoquent un affaiblissement progressif du muscle squelettique.

50ème de ces maladies environ ont été décrites, certaines touchent le muscle cardiaque et d'autres le muscle squelettiques.

Elles peuvent être bénignes ou graves, voire mortelles. Elles ont des causes multiples, mais les mutations dans des gènes codant les différents composants du complexe dystrophine-glycoprotéine en sont la principale cause. Le gène de la dystrophine est l'un des plus longs du corps et des mutations peuvent se produire en de nombreux sites différents de ce gène.

La ***dystrophie musculaire de Duchenne*** est une forme grave de dystrophie, dans laquelle la dystrophine, une protéine, est absente du muscle. Cette maladie liée à l'X est généralement mortelle avant les 30 ans.

Dans sa forme plus bénigne, la **dystrophie musculaire de Becker**, la dystrophine est présente mais modifiée ou bien sa [] est réduite.

Les dystrophies musculaires qui touchent les ceintures scapulaires et pelvienne sont associées à des mutations dans les gènes codants les sarcoglycanes ou d'autres composants du complexe.

Les myopathies métaboliques;

les mutations dans les gènes codant des enzymes impliquées dans le métabolisme des glucides, des graisses et des protéines dans le muscle et dans la production d'ATP peuvent provoquer des **myopathies métaboliques** (exp; le **syndrome de McArdle**). Les myopathies métaboliques ont toutes en commun une faible tolérance à l'effort et une la possibilité d'une rupture musculaire due à l'accumulation des métabolites toxiques.

Les myopathies des canaux ioniques;

Dans les différentes formes cliniques de la **myotonie**, le relâchement du muscle se prolonge après la contraction volontaire.

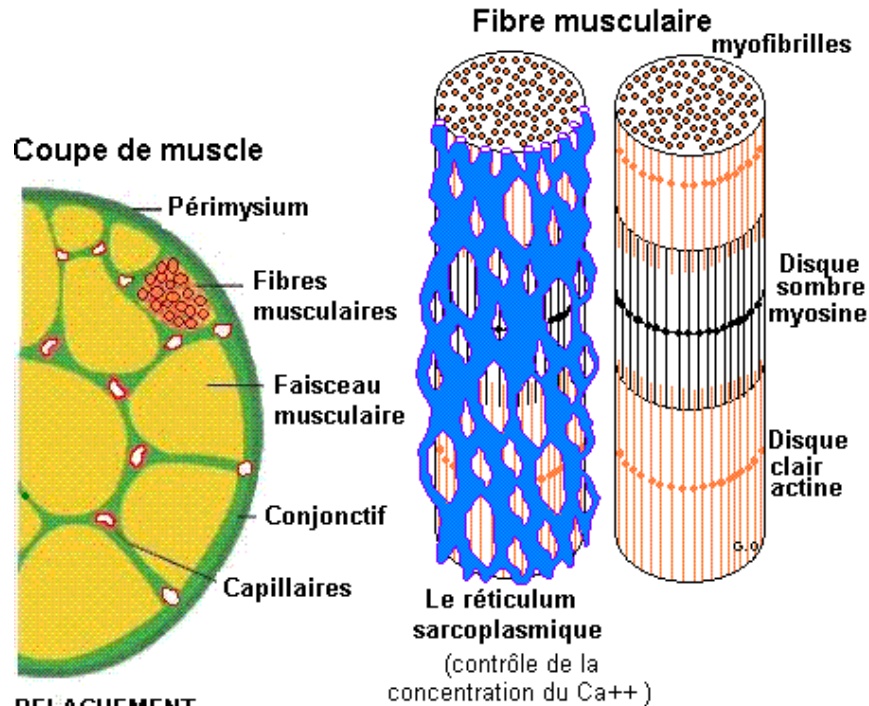
L'origine moléculaire des myotonies est un dysfonctionnement des canaux responsables du potentiel d'action.

La dystrophie myotonique est due à une mutation autosomique dominante qui conduit à la **surexpression d'un canal à K⁺**

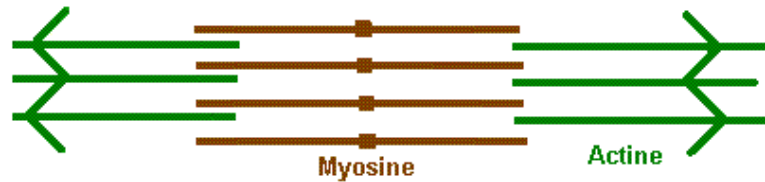
Différentes myotonies sont associées à des mutations dans **les canaux à Na⁺** (comme la paralysie périodique hyperkaliémique, la paramyotonie congénitale ou la la paramyotonie congénitale des canaux à Na⁺) ou **dans les canaux à Cl⁻**.

img12

Anatomie microscopique du muscle



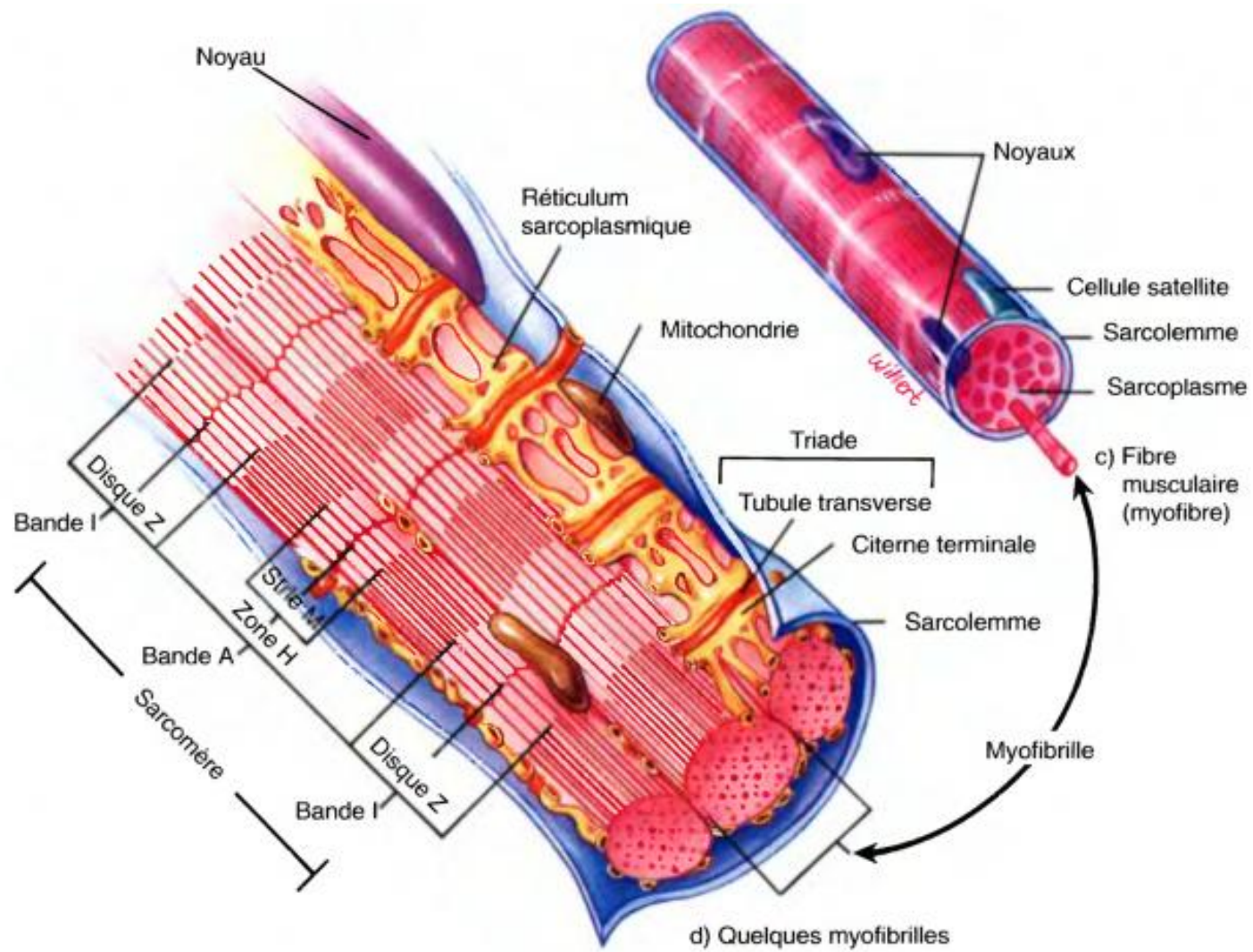
RELACHEMENT



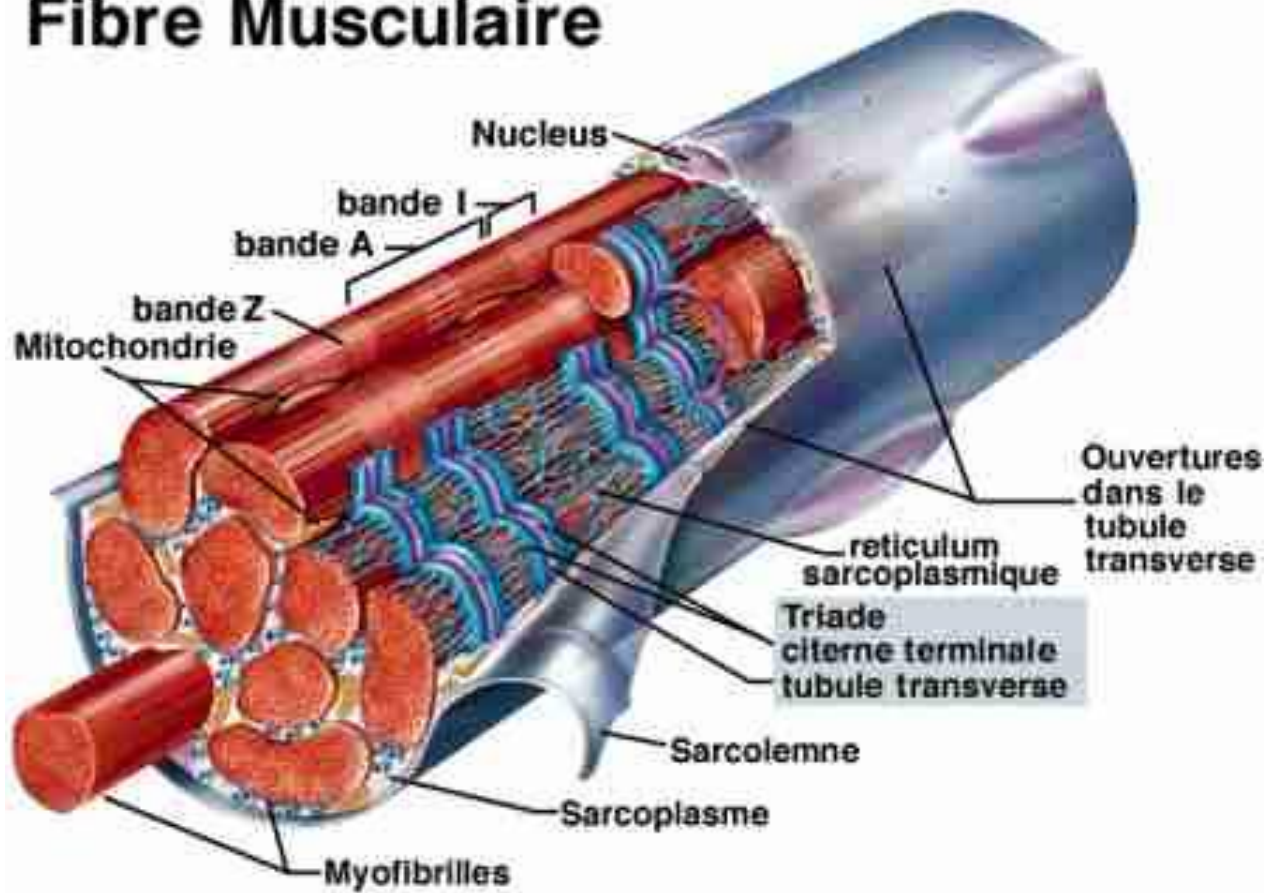
CONTRACTION

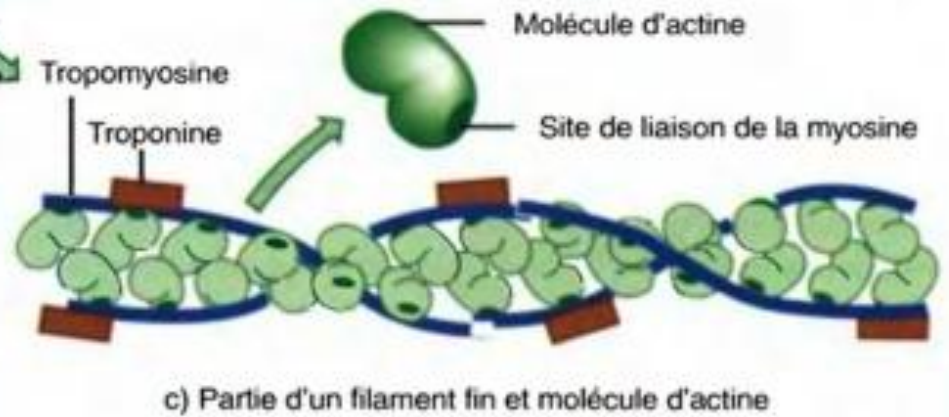
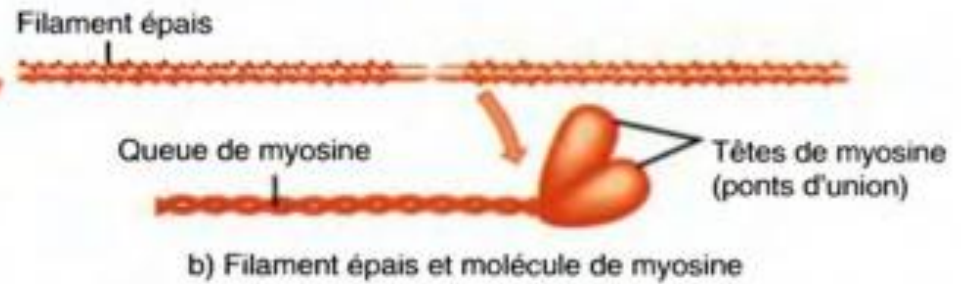
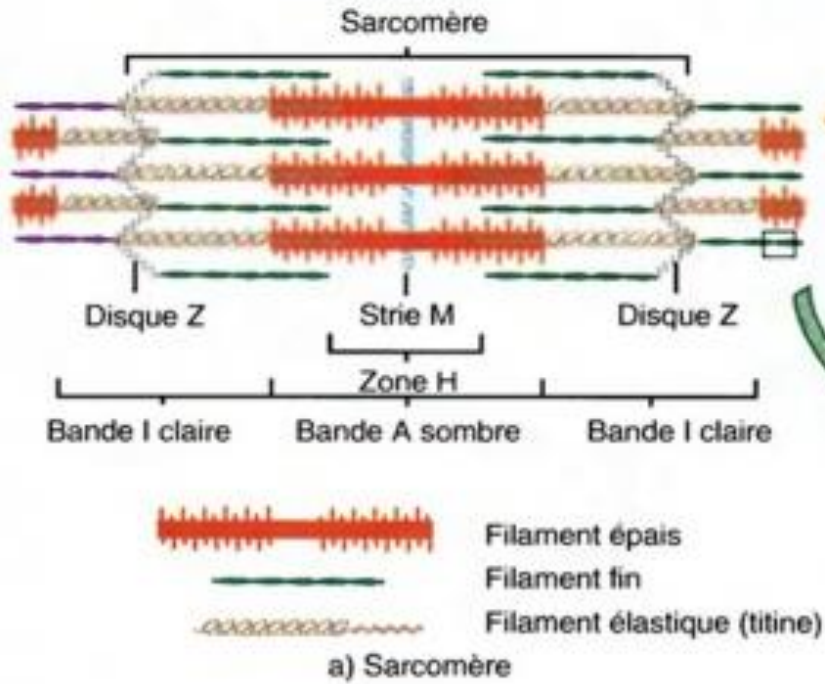
➔ (Disque sombre) (Disque clair)

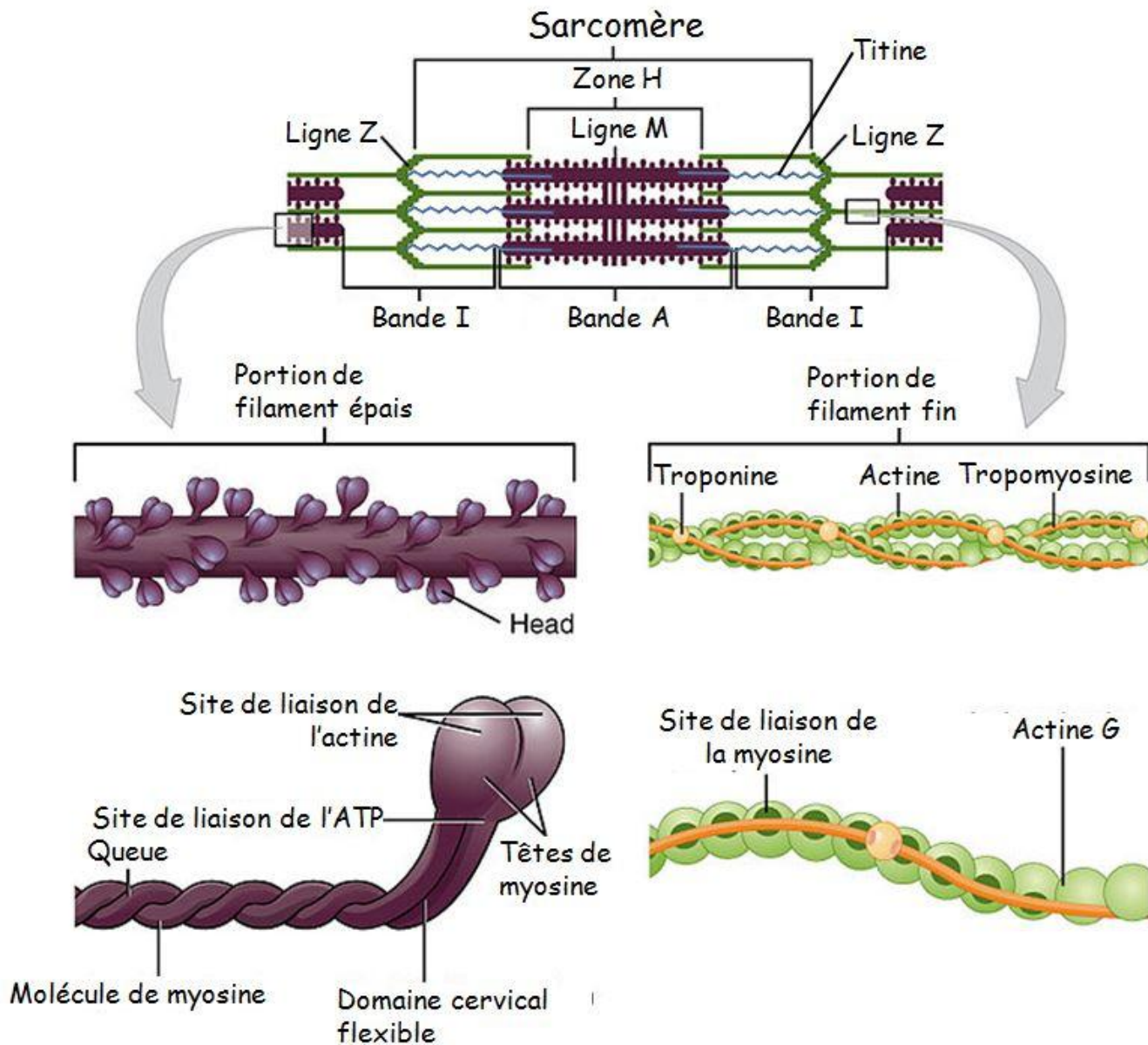
Sources : <http://www.edunet.tn./ressourcesresdisc/Sciences/svt/Zaghouan>



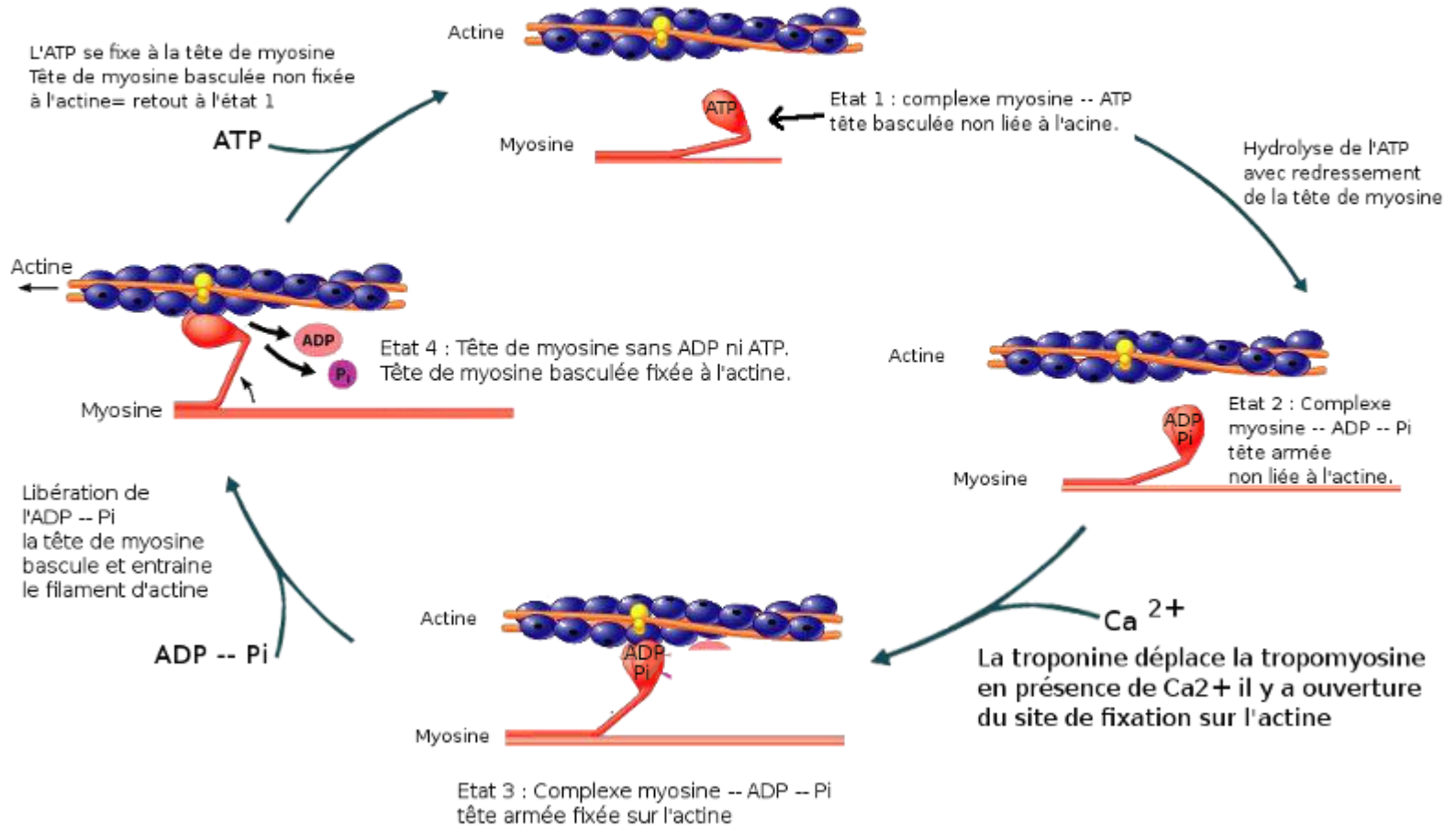
Fibre Musculaire

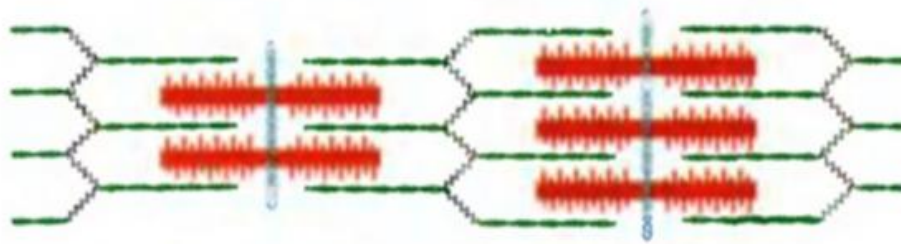
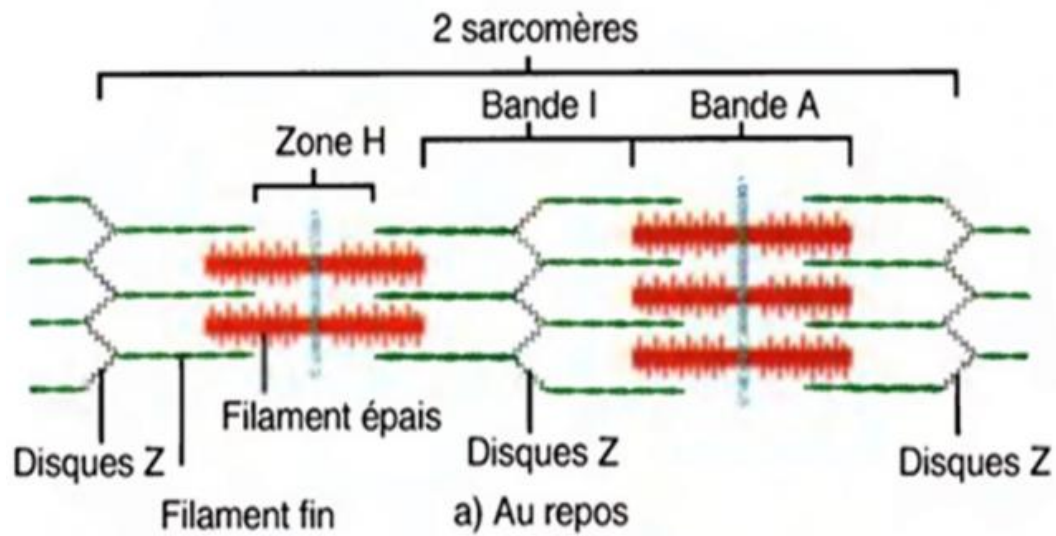




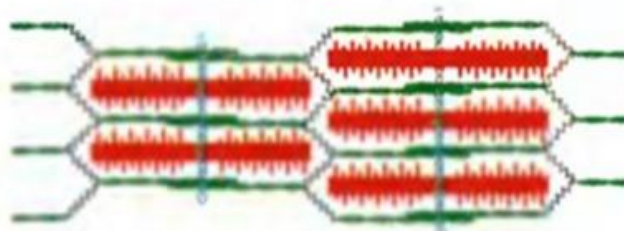


Cycle des interactions entre actine et myosine au cours d'une contraction musculaire.

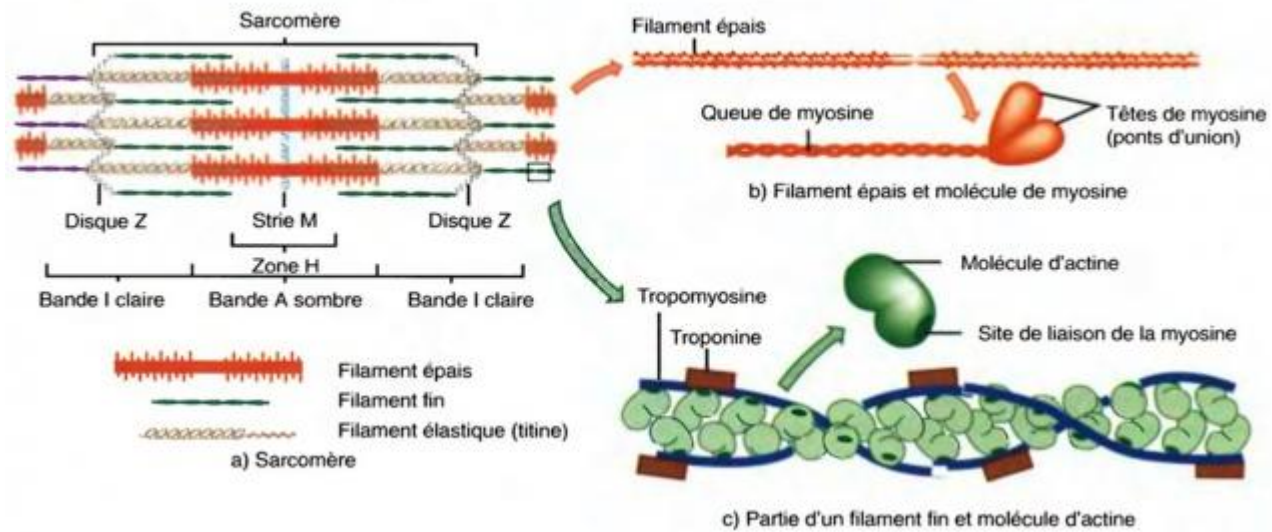


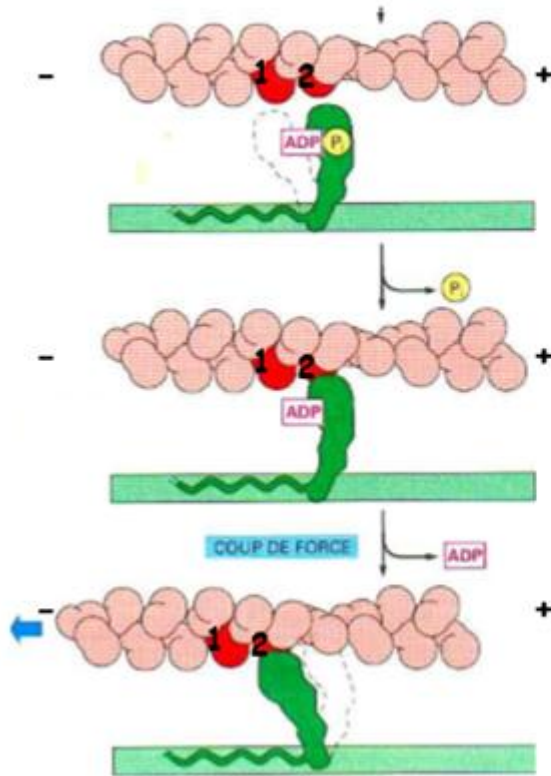


b) En contraction partielle



c) En contraction maximale





Etape 2

Hydrolyse de l'ATP

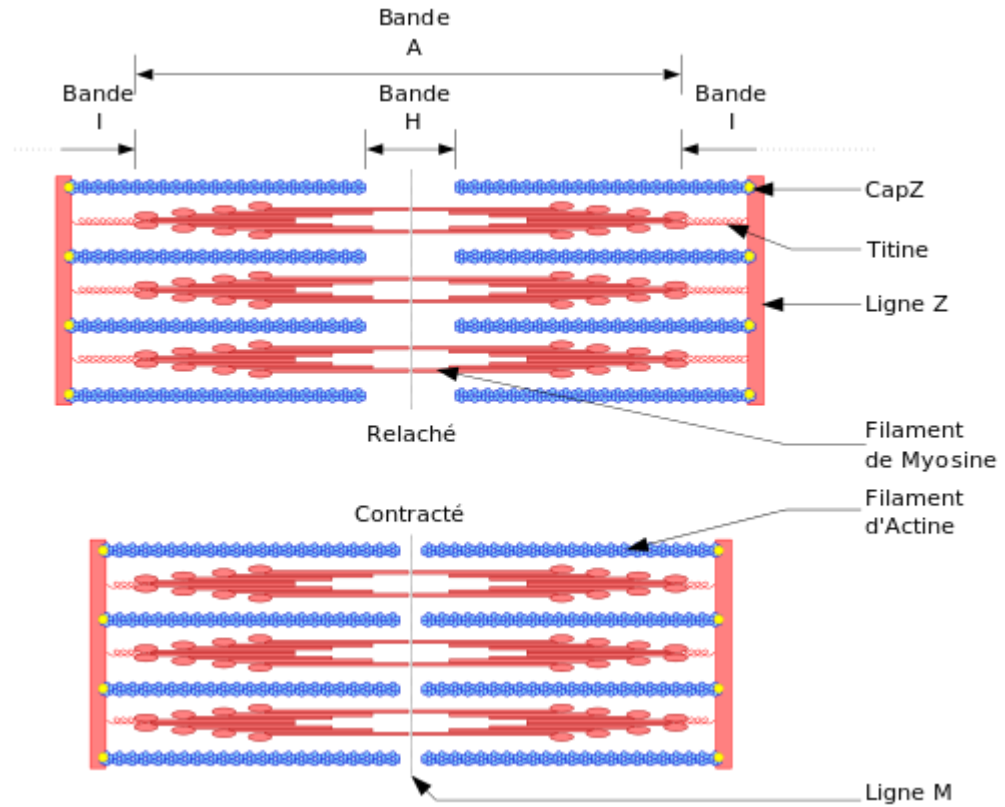
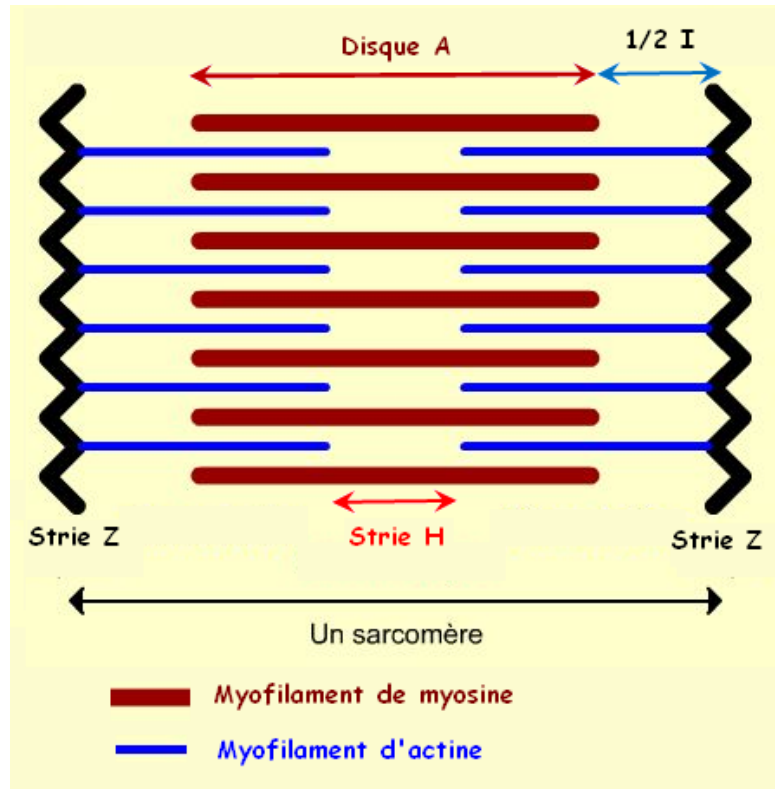
Mouvement de la tête de myosine

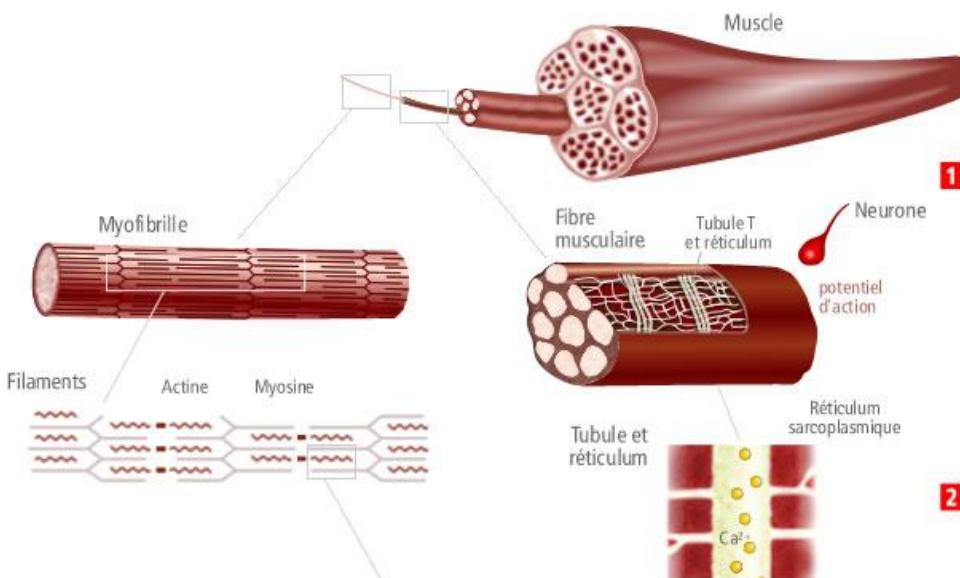
Etape 3

Interaction actine myosine

Etape 4

Déplacement de l'actine
Entraînée par la myosine





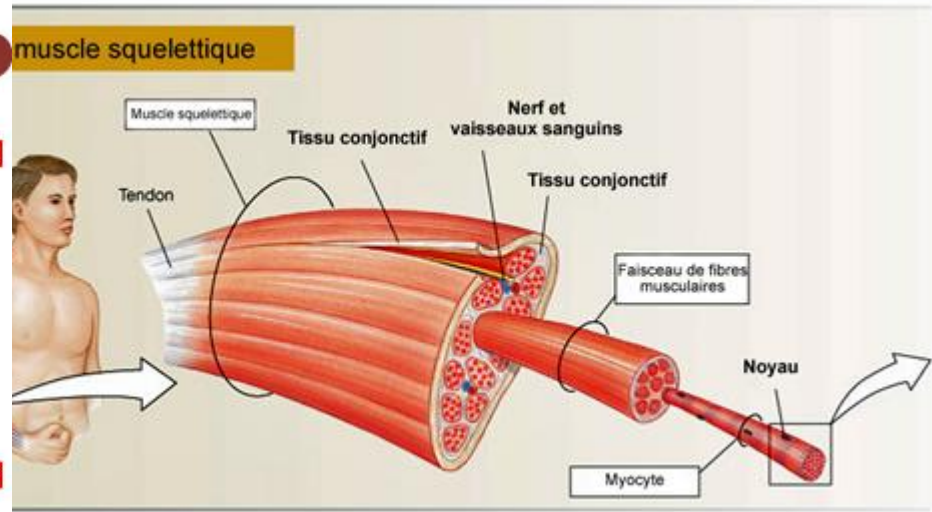
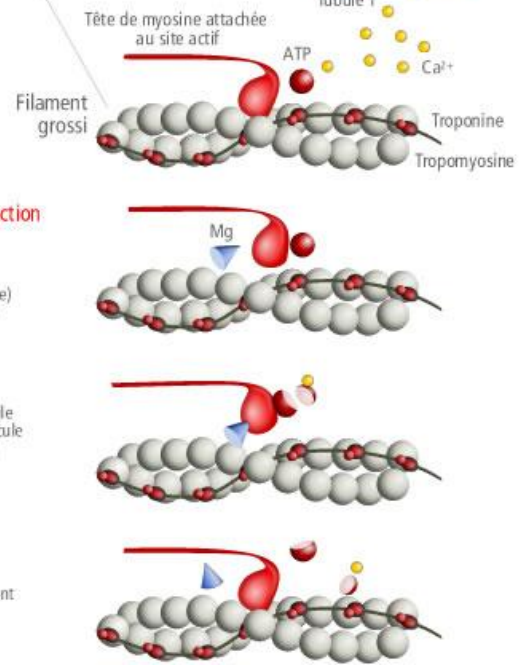
4a. Un ATP (énergie) se fixe sur une tête mobile (myosine) qui se libère ainsi de son lien avec le filament (actine).

Contraction

4b. La tête mobile se détend. L'arrivée du calcium sur une partie du filament (troponine) induit un changement de forme d'une autre partie de ce filament (tropomyosine).

4c. Un magnésium s'est fixé sur la tête mobile entraînant l'utilisation de l'énergie. La molécule d'ATP se casse et libère un phosphate et un proton H+. Le changement de forme du filament a donné accès à un site "prêt à recevoir" la tête mobile.

4d. La tête s'est fixée au filament. Elle se replie de manière active entraînant le filament avec elle. Le mouvement est ainsi créé. Le magnésium et l'ATP cassé (ADP) quittent la tête de myosine.

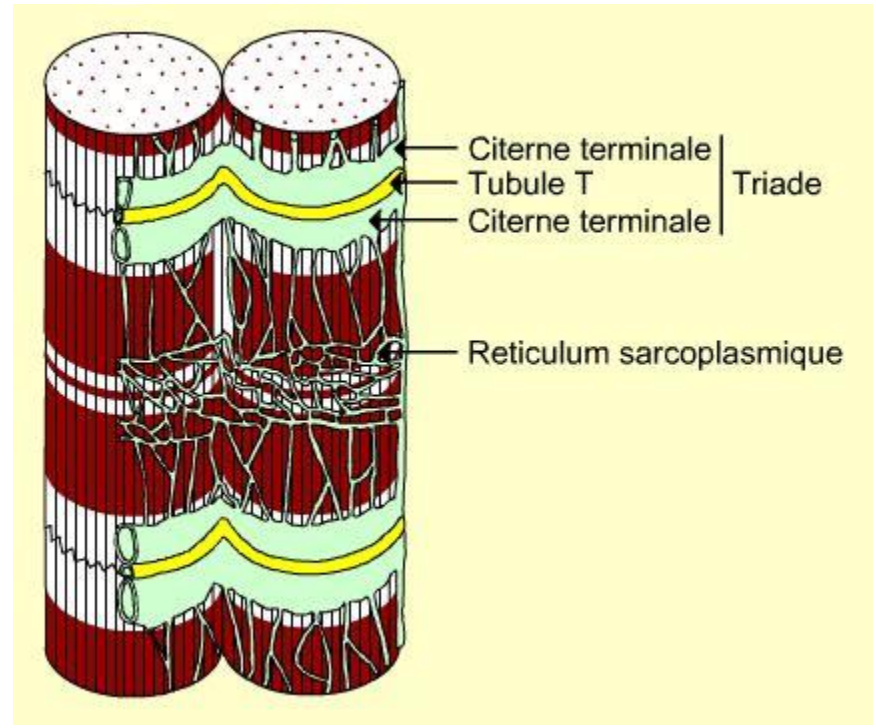


1

2

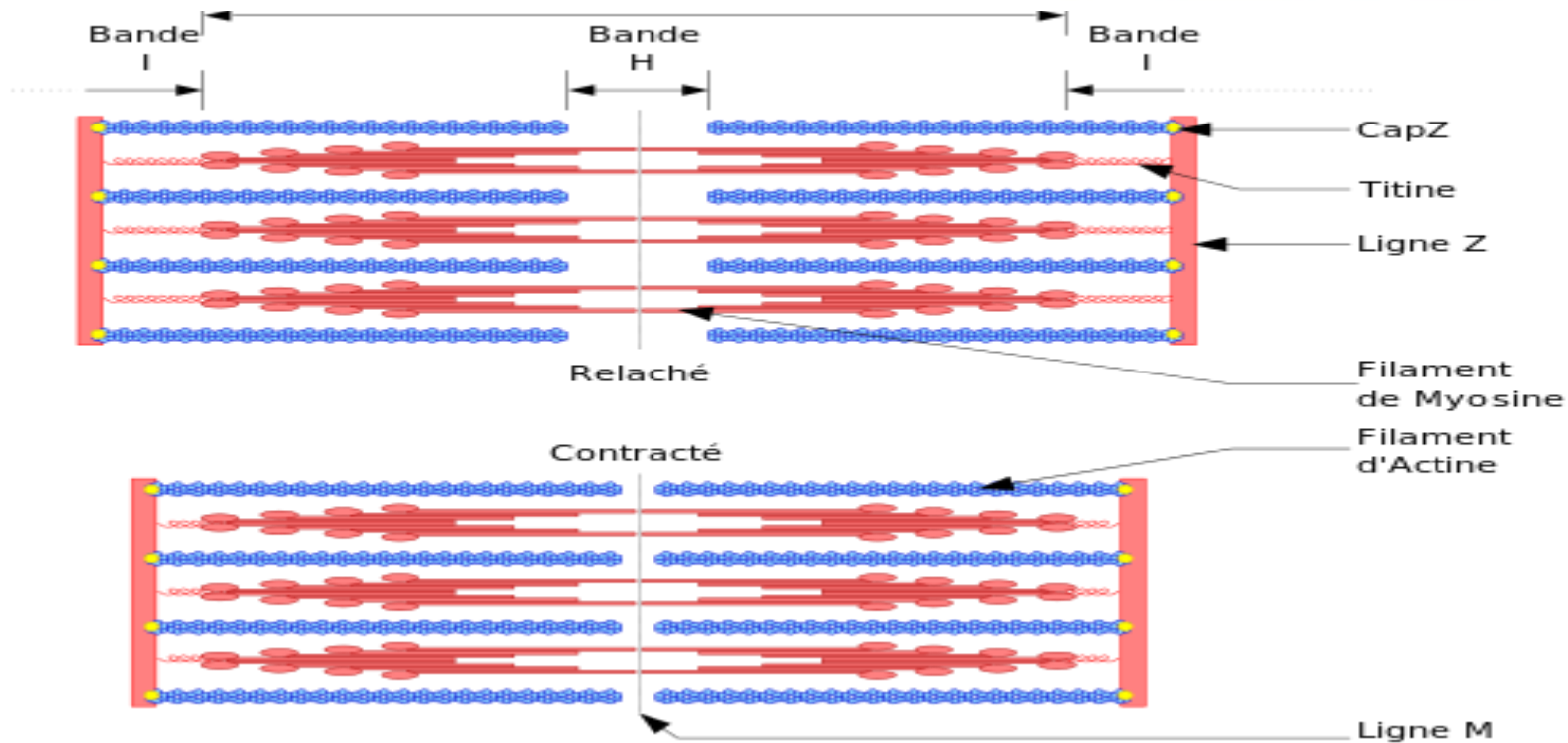
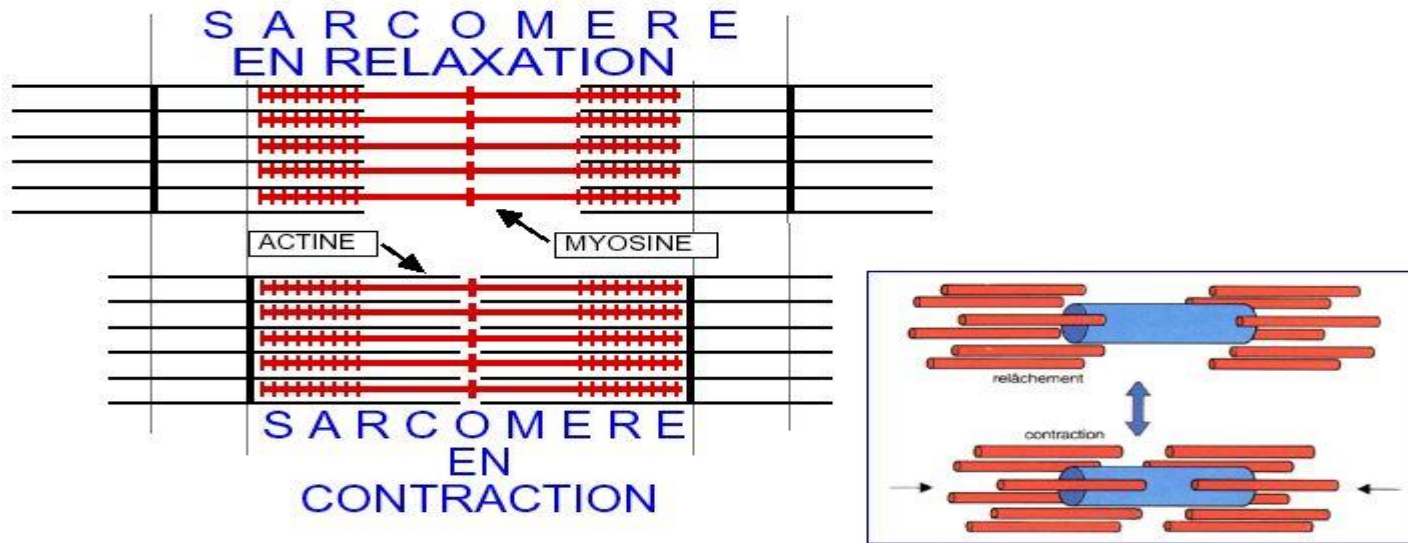
3

4



volodalen.com

RACCOURCISSEMENT DU SARCOMERE



sarcomère



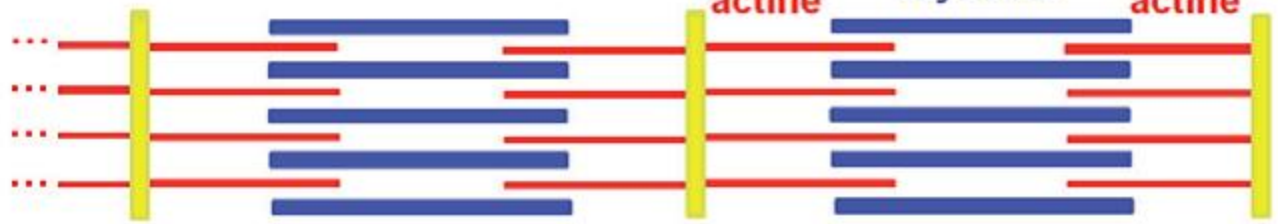
Muscle relâché



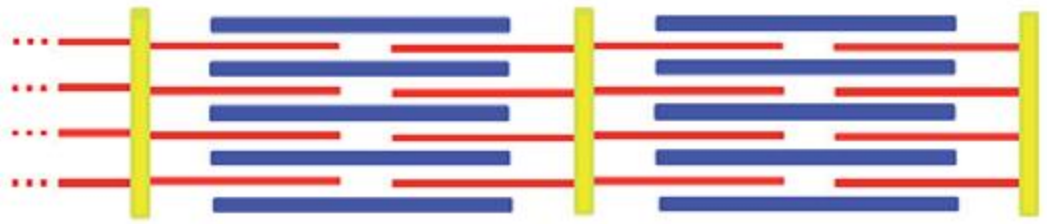
actine

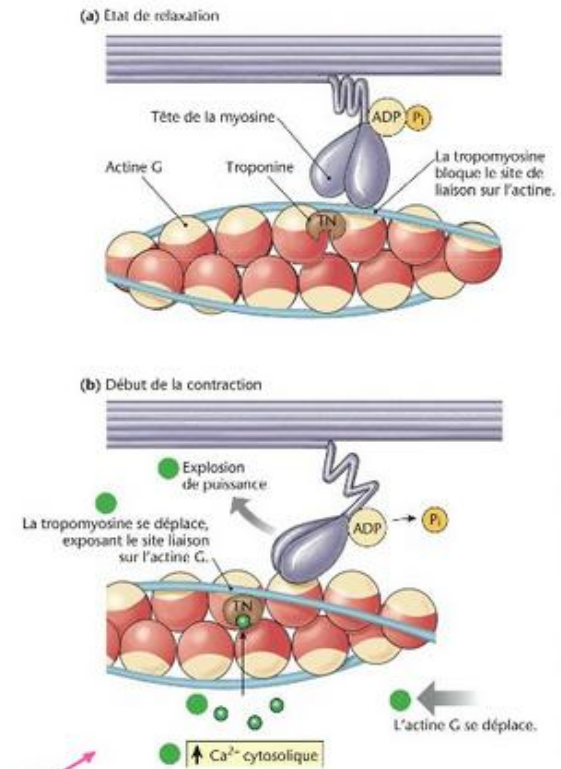
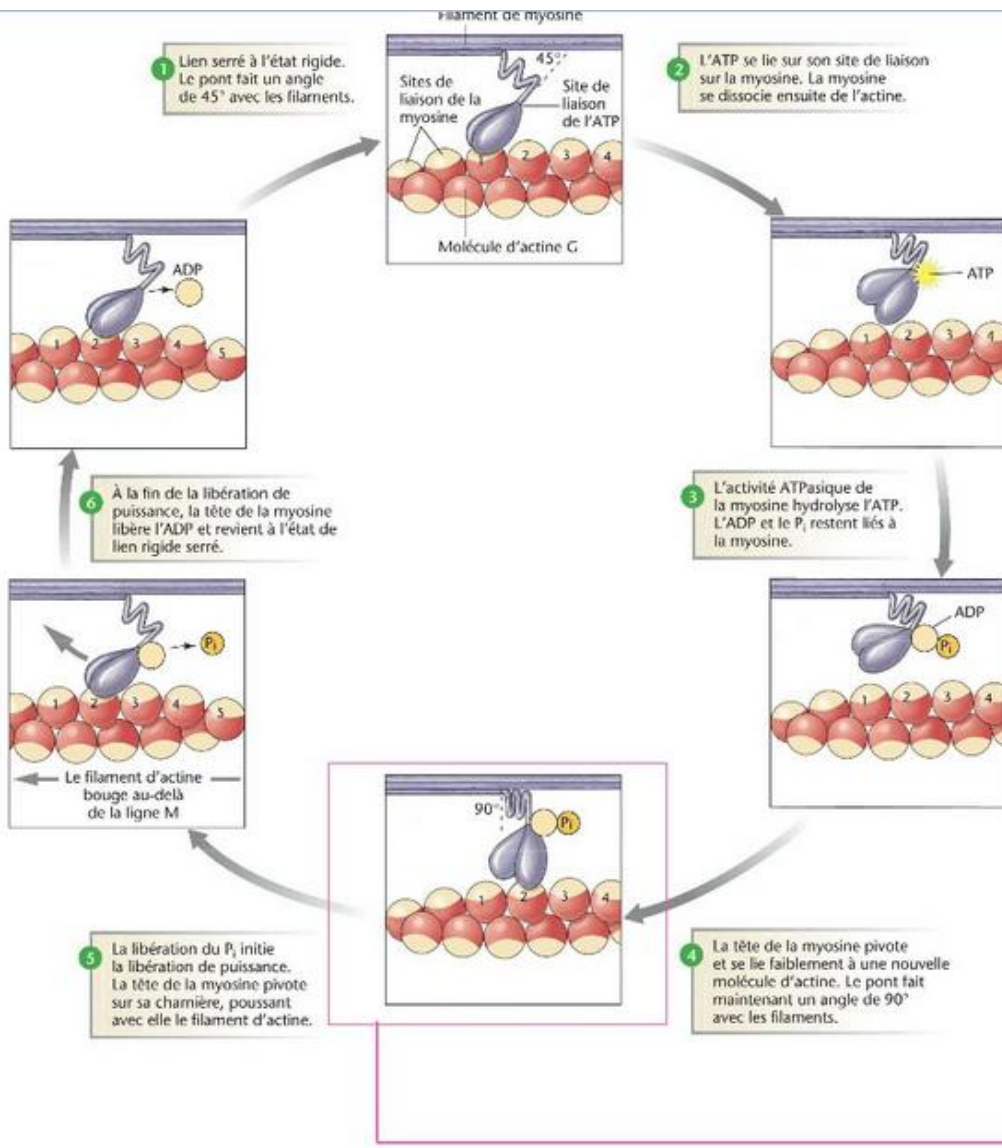
myosine

actine



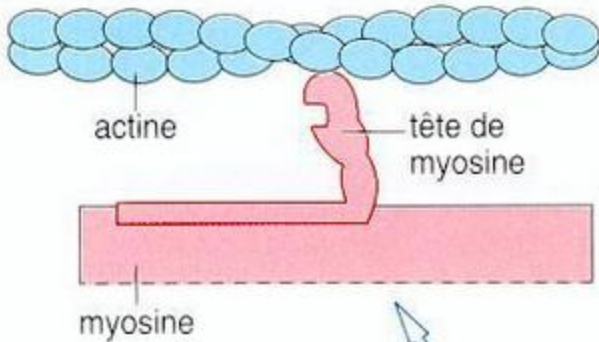
Muscle contracté





une molécule d'ATP

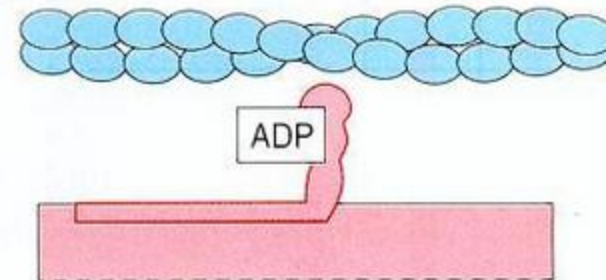
- 1 Au début du cycle, la tête de myosine fixée à l'actine forme un angle de 45° environ avec l'axe du filament de myosine.



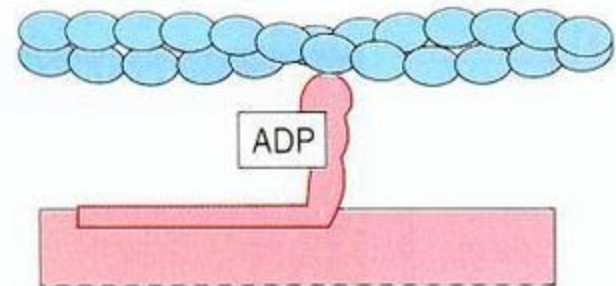
- 2 Une molécule d'ATP se lie avec la tête de myosine, ce qui a pour effet de dissocier la tête de myosine de l'actine.

- Chaque tête de myosine peut effectuer environ 5 cycles par seconde, faisant glisser les myofilaments l'un par rapport à l'autre à une vitesse allant jusqu'à $15 \mu\text{m}$ par seconde.
- L'énergie chimique libérée par l'ATP est convertie en énergie mécanique.

- 3 La tête de myosine hydrolyse l'ATP en ATP + P_i et subit alors un changement de conformation qui l'oriente perpendiculairement à l'axe du filament de myosine.



Le myofilament d'actine se déplace vers le centre du sarcomère.



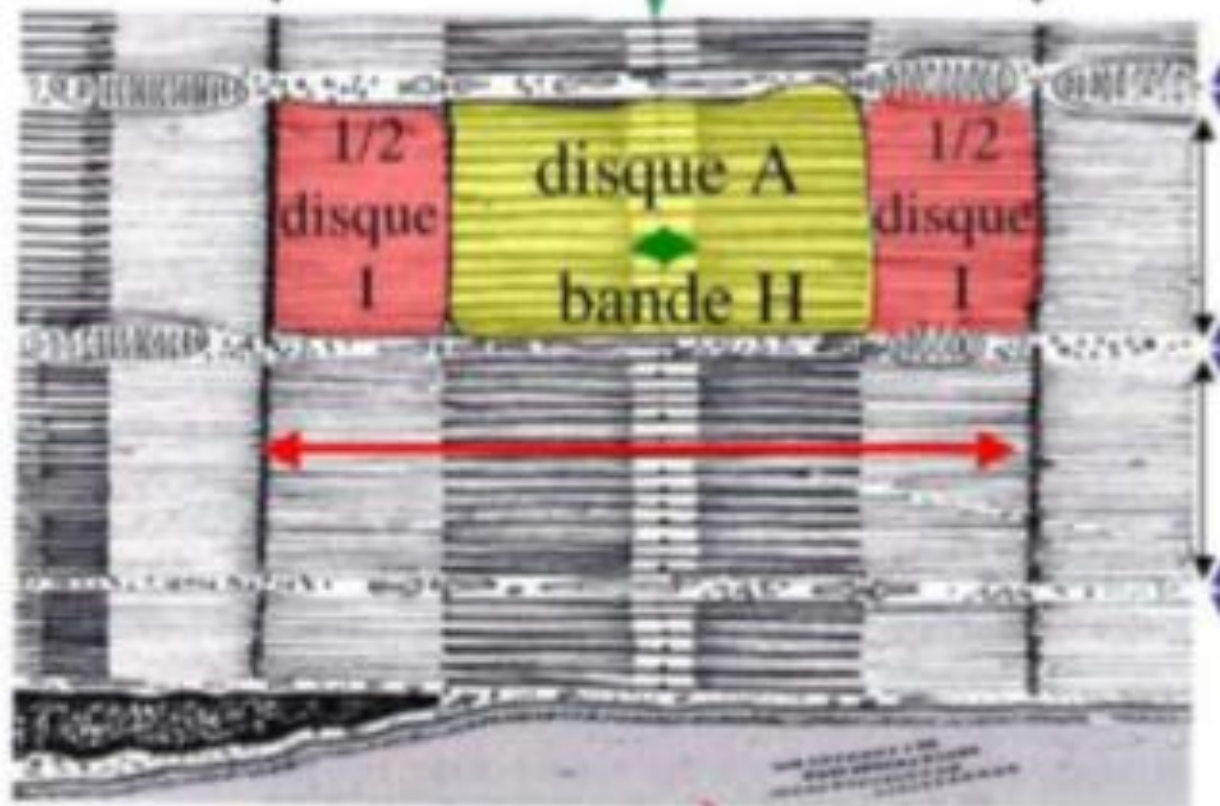
- 5 La libération d'ADP s'accompagne d'un nouveau changement de conformation de la tête de myosine qui prend une inclinaison de 45° par rapport au filament de myosine.

- 4 La tête de myosine porteuse d'ADP se lie avec l'actine.

strie Z

strie M

strie Z



myofibrille

sarcoplasme

myofibrille

sarcomère

4

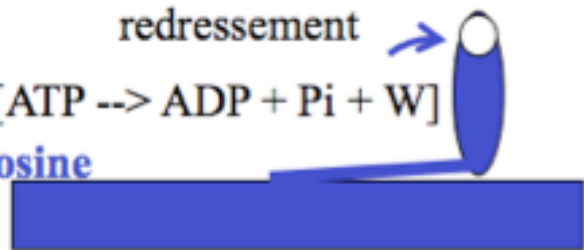
Actine



redressement

[ATP --> ADP + Pi + W]

Myosine



1

Ca⁺⁺



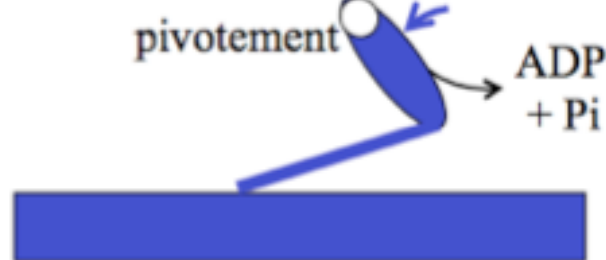
accrochage



2



pivotement



ADP + Pi

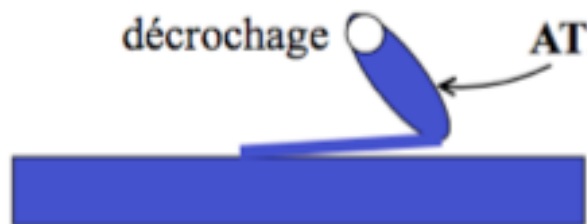


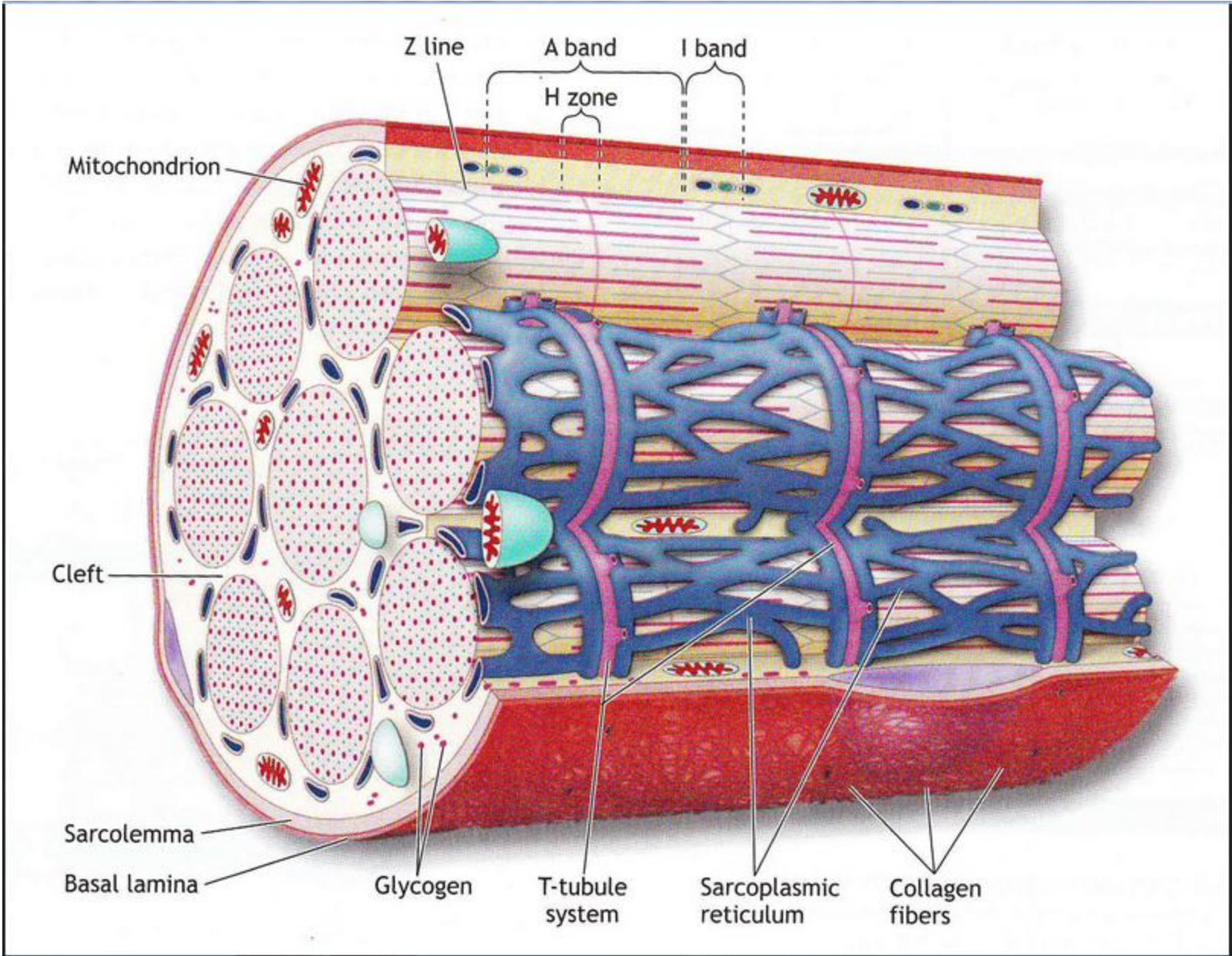
3

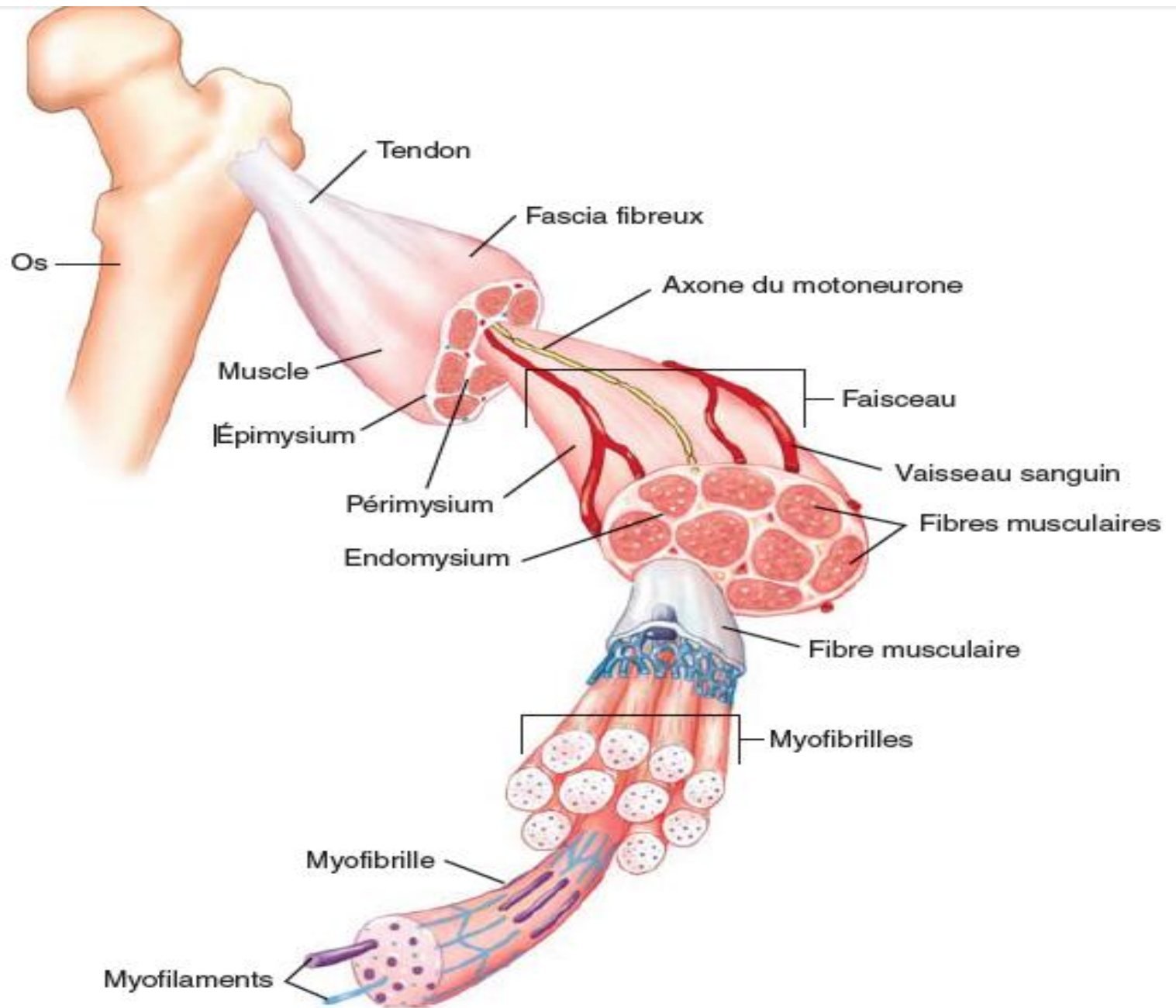


décrochage

ATP



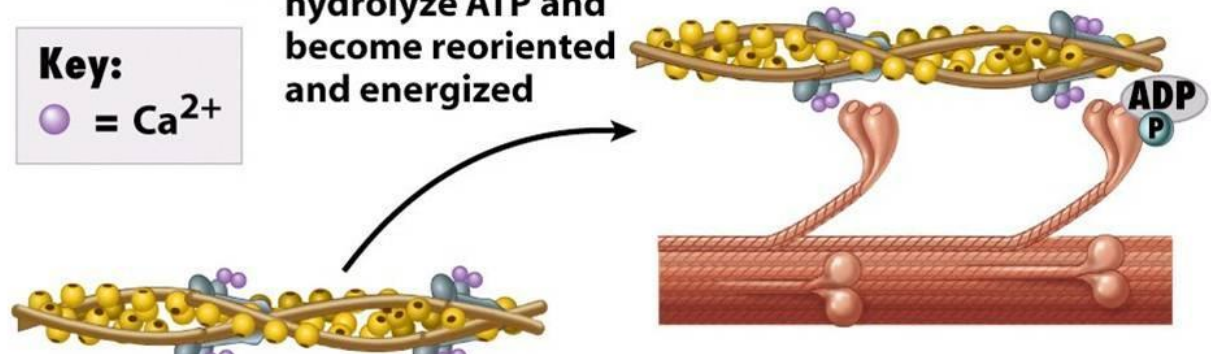




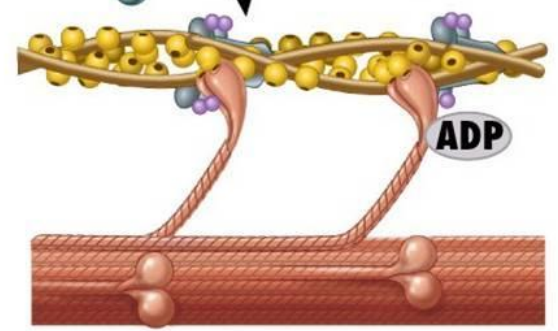
	Muscle lisse	Muscle strié cardiaque	Muscle strié squelettique	Muscle strié à insertion conjonctive
Fibres	Allongées, disposées en couche mince	Striées	Striées	Striées
Noyaux	Un seul noyau central	Un seul noyau central	Multinucléée (syncitium), noyaux périphériques	Multinucléée (syncitium)
Myofibrilles	Dans l'axe de la cellule (longitudinale)	Groupées, divisées dans le sens longitudinal en disques sombres et clairs alternés	Groupées, divisées dans le sens longitudinal en disques sombres et clairs alternés	Groupées, divisées dans le sens longitudinal en disques sombres et clairs alternés
Contraction	Involontaire Lente	Involontaire	Volontaire	Mixte
Localisation	Parois viscères creux, vaisseaux sanguins	Myocarde		Sphincters, autres

1 Myosin heads hydrolyze ATP and become reoriented and energized

Key:
● = Ca^{2+}

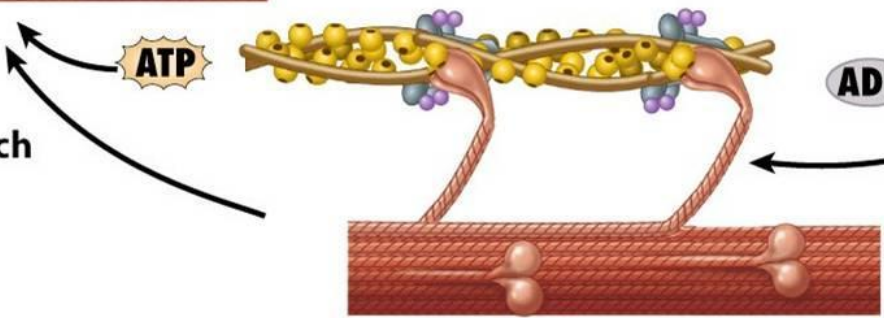


2 Myosin heads bind to actin, forming crossbridges



Contraction cycle continues if ATP is available and Ca^{2+} level in the sarcoplasm is high

4 As myosin heads bind ATP, the crossbridges detach from actin



3 Myosin crossbridges rotate toward center of the sarcomere (power stroke)



Figure 10-7 Principles of Anatomy and Physiology, 11/e
© 2006 John Wiley & Sons

