



Association pour la Recherche et l'Évaluation en Activité Physique et en Sport

Cours Licences Masters Staps Bordeaux 2004...

Le muscle strié squelettique

Georges CAZORLA,

AREAPS : areaps33@gmail.com web areaps.org

L'EFFECTEUR DU MOUVEMENT : LE MUSCLE

Georges. CAZORLA

INTRODUCTION

L'activité musculaire permet tout type de mouvement de la vie courante comme ceux plus spécialisés des activités physiques et sportives. Elle permet par exemple les mouvements puissants de l'haltérophile ou du lanceur, rapides du sprinter, précis de l'escrimeur ou du basketteur...

Dans certains sports, tels les courses de longue durée, le cyclisme ou la natation, c'est la durée pendant laquelle l'activité musculaire peut être maintenue à son niveau optimal, donc à la fois la quantité d'énergie disponible et le meilleur rendement possible de son utilisation qui importent.

Dans les mouvements très complexes de la gymnastique ou de la danse, le rôle du système nerveux devient prévalent pour contrôler et coordonner la mise en jeu des différents groupes musculaires entre eux.

Ces exemples montrent à l'évidence la richesse mais aussi la très grande complexité des circuits nerveux utilisés et des influx qui les parcourent pour assurer toutes les modulations de contractions nécessaires à la réalisation d'un mouvement, d'un geste, d'un exercice, d'une activité physique ou d'un sport.

Cependant, malgré cette complexité, il est possible de distinguer deux grandes phases:

- La première qui, quelle que soit la nature de l'activité musculaire : volontaire, automatique ou réflexe, met en jeu les mêmes événements dont l'enchaînement constitue les mécanismes communs de l'activité musculaire.
- La deuxième, qui par la constante interaction du système nerveux central et du système musculaire, permet de répondre aux besoins de finesse, de précision, de vitesse, de force, de puissance et de coordination requis par l'activité musculaire. Selon la nature du mouvement, cette phase résulte des mécanismes neuromusculaires très complexes dont l'ensemble représente les mécanismes spécifiques de l'activité musculaire.

Malgré la grande variété de formes et de fonctions des muscles squelettiques, leur caractéristique commune est de se contracter ou de se relâcher afin d'effectuer de façon spécifique le mouvement

commandé par le système nerveux central.

Comme tout organe effecteur, le muscle comprend des structures anatomo fonctionnelles dont l'étude préalable permet de mieux comprendre les mécanismes qui lui confèrent sa spécificité.

On distingue plus particulièrement :

- des mécanismes communs :

1. de réception et de conduction de la commande motrice à travers tout le muscle;
2. d'un ensemble de réactions qui aboutissent à la contraction du muscle

- et des mécanismes spécifiques :

1. de transmission des tensions produites par la contraction aux segments osseux sur lesquels s'insèrent les extrémités du muscle;
2. de contrôle des tensions produites par la contraction ou rétrocontrôle, encore appelé feedback ;
3. et d'entretien, permettant d'assumer l'apport des nutriments nécessaires au fonctionnement du muscle et de le débarrasser des déchets produits

Les différents points de ce schéma résument la chronologie des événements qui se déroulent lorsque le muscle prend le relais du système nerveux pour effectuer le mouvement commandé.

1. MECANISMES COMMUNS DE L'ACTIVITE MUSCULAIRE.

1.1. Commande motrice et système neuromusculaire

Elaborée par le système nerveux central (SNC) sous forme de «messages codés», la commande motrice se traduit par des "salves" de potentiels d'action ou influx nerveux ⁽¹⁾.

(1) Le potentiel d'action résulte d'une dépolarisation des membranes enveloppant nerfs et fibres. Au repos, les membranes présentent des charges électriques différentes entre leurs faces internes et externes. On dit qu'elles sont polarisées. La polarisation de la membrane au repos tient à la distribution qu'elle réalise entre les ions potassium (K⁺) et sodium (Na⁺) et à sa perméabilité sélective à chacun d'eux. La modification de cette perméabilité provoque une décharge électrique brève, appelée potentiel d'action.

Entre le SNC et les muscles, les influx nerveux sont conduits par le système nerveux périphérique constitué de nerfs contenant essentiellement les axones et les dendrites des neurones sensitifs et des neurones moteurs ou **motoneurones alpha (α)**. A la manière d'un câble téléphonique dont les axones ou dendrites constituent les lignes individuelles enveloppées de leur gaine isolante, les nerfs moteurs prennent leur racine soit dans la moelle épinière, d'où leur nom: nerfs rachidiens, soit directement dans l'encéphale, d'où leur nom : nerfs crâniens.

A mesure que les nerfs périphériques s'éloignent du SNC, ils se divisent pour atteindre les muscles qu'ils commandent (ce qui constitue la **voie motrice**) ou pour recevoir l'information des récepteurs contenus dans les muscles et leurs tendons, (ce qui constitue la **voie sensitive**) .

Nous retiendrons que le système nerveux périphérique constitue deux relais entre le SNC et les muscles:

- le relais sensitif, ou voie afférente : l'information va des capteurs musculaires vers le SNC,
- et le relais moteur, ou voie efférente: la commande nerveuse va du SNC vers les systèmes effecteurs c'est à dire les muscles.

1.1.1. Structures anatomiques et fonctionnelles

Le corps humain comporte trois types de muscles : les muscles lisses, le muscle cardiaque et les muscles du squelette encore appelés muscles striés squelettiques. Alors que les muscles lisses et le muscle cardiaque reçoivent leur innervation du système nerveux autonome, les muscles squelettiques sont innervés par le système nerveux somatique. Seuls les muscles striés font l'objet de la présente étude.

Le muscle strié squelettique est constitué d'un corps musculaire (ventre ou chef) qui se termine à chaque extrémité par un ou plusieurs tendons (Figure 1). Les tendons s'insèrent le plus souvent sur des segments osseux du squelette reliés entre eux par une ou plusieurs articulations. Le corps musculaire est formé de plusieurs centaines ou plusieurs milliers de cellules appelées fibres musculaires, elles-mêmes regroupées en faisceaux par des gaines de tissu conjonctif élastique. Les fibres sont parcourues par de nombreux capillaires sanguins, nerfs et terminaisons nerveuses. Ces fibres ont un diamètre de 10 à 100 microns et leur longueur peut atteindre 30 centimètres. La présence de bandes transversales claires et sombres régulièrement alternées tout le long de chaque fibre, confère au muscle entier un aspect strié d'où son nom de **muscle strié squelettique**.

La conduction des influx nerveux du SNC aux muscles est assurée par les motoneurones α . Le motoneurone α est un neurone dont le corps cellulaire (ou soma) est situé dans la corne antérieure de la moelle épinière et dont l'axone se termine sur la membrane qui enveloppe chacune des fibres

musculaires (figure 2).

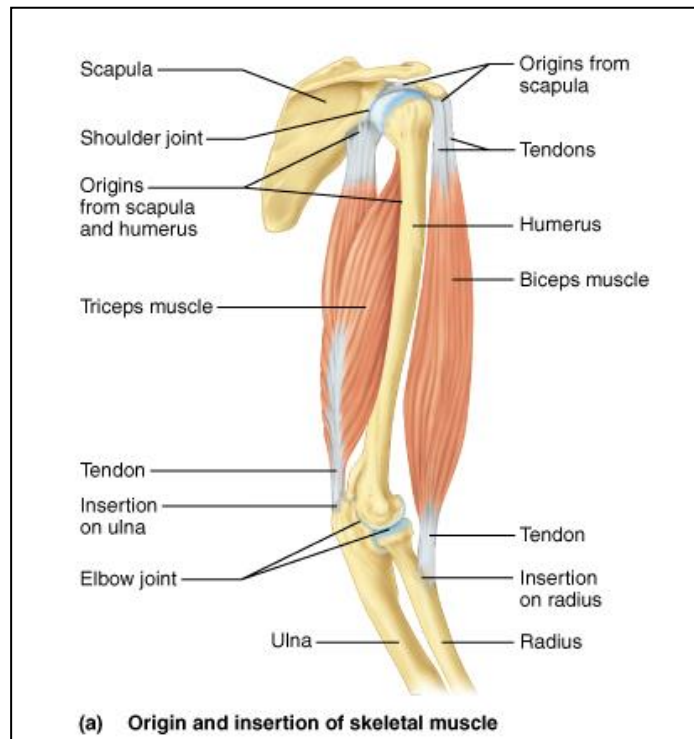


Figure 1 : Le muscle strié squelettique peut présenter un ou plusieurs ventres, une ou plusieurs insertions tendineuses susceptibles de mobiliser ou d'immobiliser une ou plusieurs articulations.

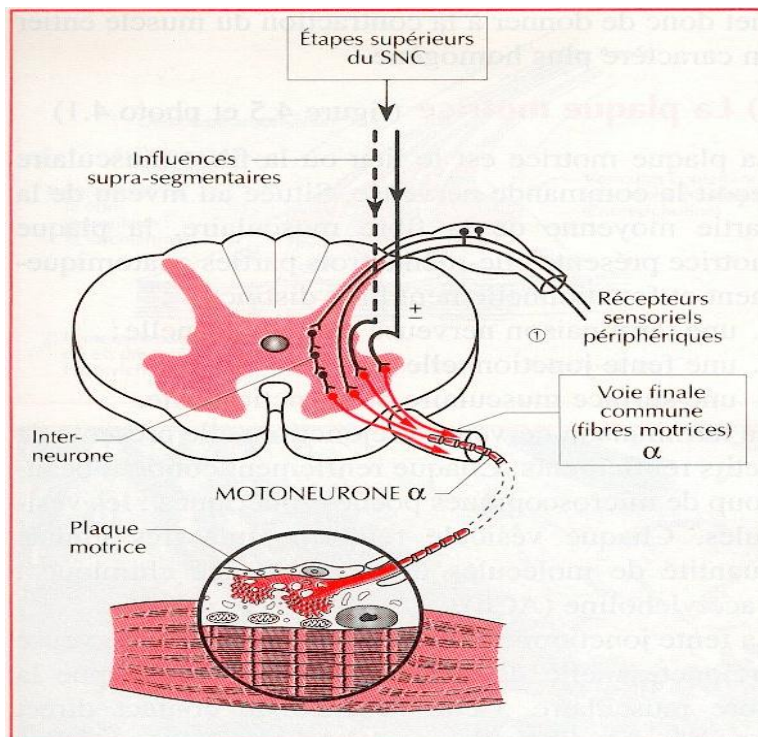


Figure 2 : Voie finale commune de la commande motrice et jonction entre le système nerveux central et le muscle. En haut : coupe transversale de la moelle épinière comprenant les corps cellulaires des motoneurons α et leurs connexions dans la partie grise de sa corne antérieure. En bas : la jonction entre une des extrémités d'un axone et la fibre musculaire qu'il innerve ou plaque motrice.

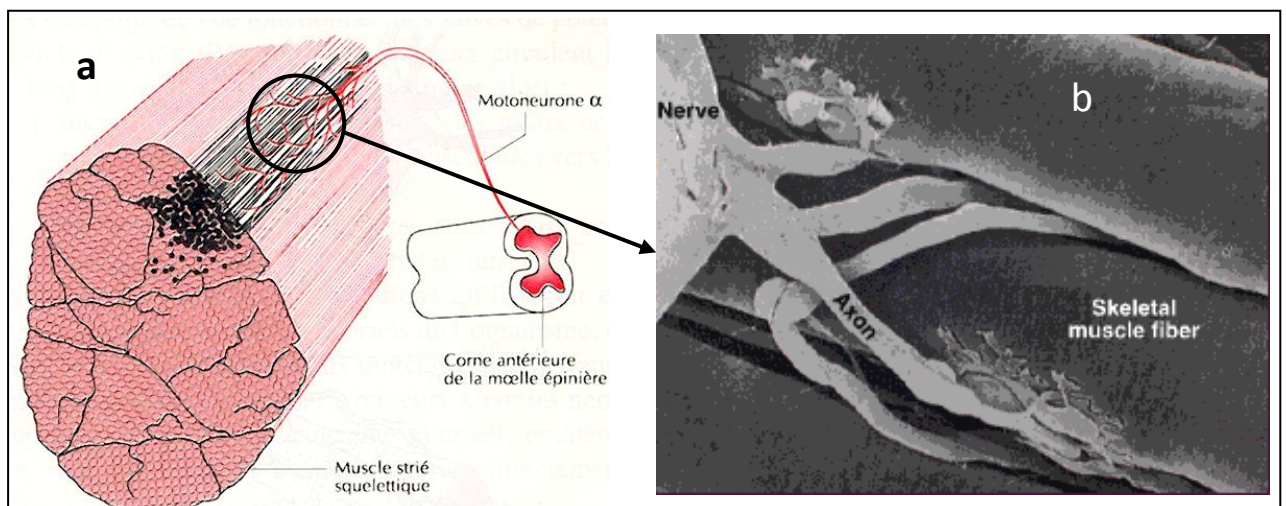
Au niveau de la moelle épinière, le soma du motoneurone α peut établir des contacts appelés synapses, principalement avec les axones de deux types de neurones:

- les neurones de la voie sensitive périphérique qui véhiculent l'information de la périphérie vers le SNC
- et les neurones d'association ou inter neurones dont les effets peuvent être soit inhibiteurs, soit excitateurs. Les neurones d'association permettent aussi bien des liaisons avec les voies sensibles périphériques qu'avec les différents étages supérieurs du SNC.

Ces différentes possibilités de contacts sont à l'origine des mouvements réflexes (attraper un objet brûlant sans contrôle et le relâcher immédiatement), automatiques (mouvements appris et réalisés sans qu'il soit besoin de faire constamment appel à la réflexion, *exemple*: conduire son automobile) et mouvements volontaires (qui exigent l'intervention constante de l'attention, c'est à dire du contrôle cortical, *exemple*: apprendre un mouvement nouveau).

Au niveau de la partie médiane du muscle, le motoneurone α pénètre sous l'enveloppe conjonctive qui gaine le muscle, son axone se divise en plusieurs branches (d'où le nom de "première arborisation"). Chacune des branches se dirige vers une seule fibre à l'intérieur du même muscle.

Cet ensemble, constitué par un seul motoneurone α et les fibres musculaires qu'il innerve, forme une unité fonctionnelle : l'**unité motrice** (figure 3 photo 1).



a : **Figure 3** : Représentation schématique d'unité motrice. Celle-ci est constituée d'un motoneurone α et des fibres musculaires qu'il innerve. Toutes les fibres musculaires d'une même unité motrice présentent des caractéristiques identiques. Au sein du muscle elles sont intriquées avec d'autres fibres provenant d'unités motrices voisines. **b** : **Photo 1** : microstructure de la relation branches de l'axone-fibres musculaires.

Au niveau de la partie moyenne de chaque fibre, chacun des filets nerveux se subdivise à nouveau pour former une deuxième arborisation en "grappe" ou en "plaque", qui établit la liaison avec la membrane enveloppant la fibre. C'est au niveau de cet ensemble ou **plaque motrice**, que la commande motrice est transmise du système nerveux au système musculaire.

La plaque motrice (figure 4, photo 2)

La plaque motrice est le lieu où la fibre musculaire reçoit la commande nerveuse.

Située à la partie moyenne de la fibre musculaire, la plaque motrice présente elle-même trois parties anatomiquement et fonctionnellement bien distinctes:

- une terminaison nerveuse pré-jonctionnelle; Gaine de myéline,
- une fente jonctionnelle;
- et, une surface musculaire post-jonctionnelle.

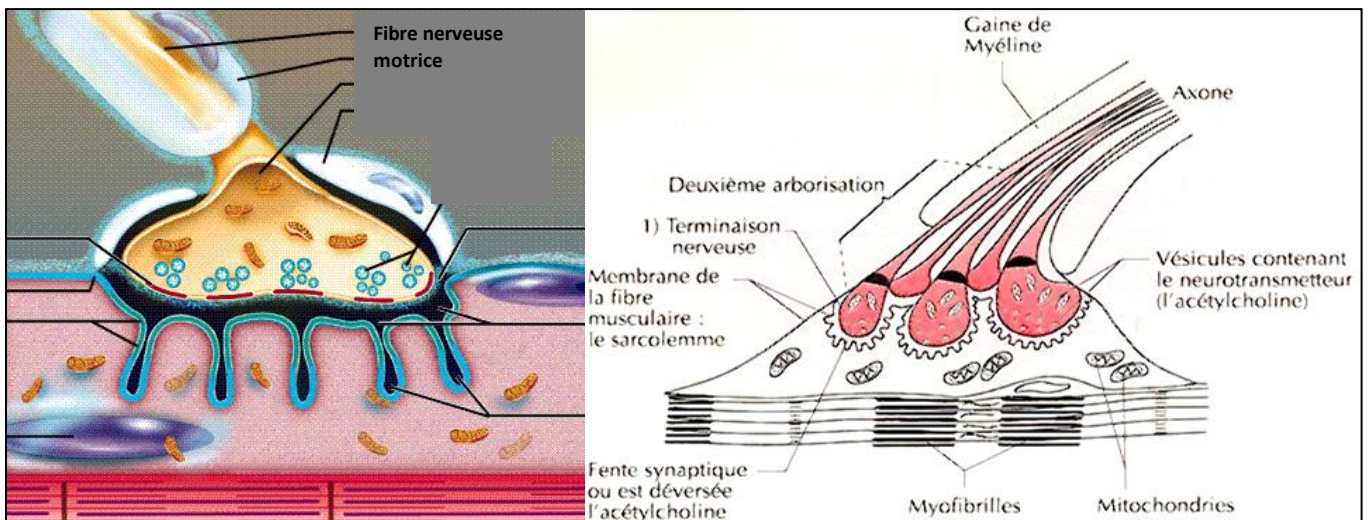


Figure 4 : Représentation schématisée d'une plaque motrice.

L'extrémité nerveuse pré-jonctionnelle présente de petits renflements qui viennent se loger dans les gouttières que forme à leur niveau la surface de la fibre musculaire. Chaque renflement contient une forte concentration de microscopiques poches de forme sphérique: les vésicules. Chaque vésicule renferme une très grande quantité de molécules d'une substance chimique : **l'acétylcholine (ACh)**.

La fente jonctionnelle sépare l'extrémité nerveuse pré-jonctionnelle de la membrane qui enveloppe la fibre musculaire. Cette absence de contact direct entre l'axone et la fibre musculaire indique que l'influx nerveux ne peut passer entre les deux surfaces sans la présence d'un intermédiaire. C'est l'acétylcholine qui assure cette fonction de neurotransmetteur.

La fente jonctionnelle présente aussi une forte concentration d'une enzyme: l'acétylcholinestérase qui dégrade rapidement l'ACh. Cette rapide dégradation laisse deviner la brièveté de l'action d'intermédiaire de l'ACh.

La surface de contact musculaire post-jonctionnelle est formée de nombreux plis à l'intérieur même du muscle ce qui augmente d'autant sa surface de contact et de réaction à l'acétylcholine. De plus, au niveau de la plaque motrice, la structure de la membrane musculaire contient de nombreux récepteurs qui réagissent spécifiquement au contact de l'ACh, ce sont les protéines réceptrices cholinergiques. En dehors de la surface correspondant à la plaque motrice, les protéines cholinergiques disparaissent de la membrane cellulaire. De part et d'autre de cette dernière, grâce à l'action de pompes à sodium qui continuellement rejettent les ions Na^{++} à l'extérieur de la membrane. Une différence de potentiel de repos est ainsi maintenue.

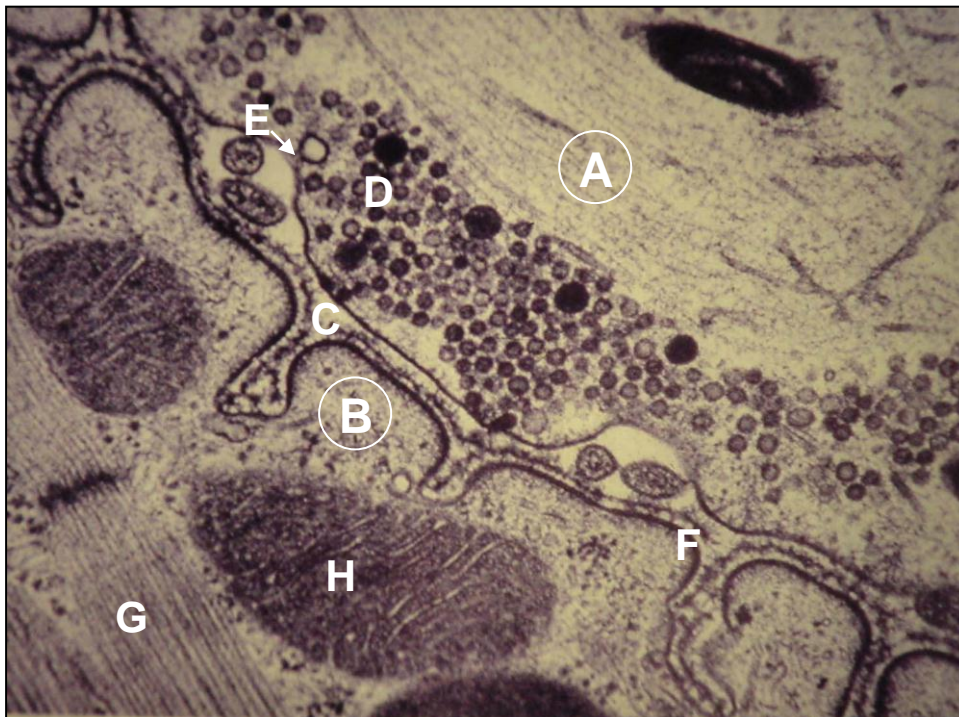


Photo 2 : Jonction entre l'extrémité d'un motoneurone α (lettre **A**) et la surface d'une fibre musculaire (lettre **B**). Extrémité de l'axone et surface de la fibre sont séparées par une fente jonctionnelle ou fente synaptique (**C**).

- Côté extrémité de l'axone on peut distinguer :
 - Les vésicules (**D**) contenant le neuro-médiateur : l'acétylcholine (ACh).
 - Une d'entre elle (**E**) qui s'ouvre (exocytose) sur la fente jonctionnelle pour y libérer son contenu en ACh.
- La fente jonctionnelle (**C**) présente un petit espace avec de nombreux replis au niveau de la membrane de la fibre musculaire.
- Côté fibre musculaire, les nombreux replis sont tapissés par la membrane ou sarcolemme (**F**) équipée à ce niveau de nombreuses protéines réceptrices de l'ACh ou protéines cholinergiques. Cette formation en plis augmente la surface de contact de l'ACh avec les protéines cholinergiques. On peut distinguer aussi les myofilaments contractiles (**G**) ainsi que les usines énergétiques présentes dans la plupart des cellule de l'organisme : les mitochondries (**H**)

1.2. Réponse motrice et système contractile

L'unité motrice (figure 5)

L'organisation du muscle en unités motrices indépendantes les unes des autres permet de comprendre la grande variété des tensions dont le système musculaire est capable pour répondre aux nécessités des mouvements les plus diversifiés. En cela, le système nerveux central peut être comparé à un chef d'orchestre, les muscles aux différents musiciens et les unités motrices aux gammes spécifiques de chacun des instruments. L'harmonie du mouvement dépend de la coordination de l'ensemble. Son fonctionnement est plus amplement étudié dans le chapitre traitant des "mécanismes spécifiques de l'activité musculaire".

Chez l'homme, le système musculaire est constitué d'environ 250 millions de fibres musculaires innervées par 400 000 motoneurones α , ce qui indique que plusieurs fibres musculaires sont innervées par le même motoneurone α . Cependant, le nombre de fibres musculaires contenues dans chaque unité motrice varie considérablement avec la taille du muscle, la force ou la finesse des actions auxquelles il doit répondre. Par exemple, les petits muscles oculomoteurs et les muscles des doigts qui doivent se contracter très rapidement et avec beaucoup de précision, ne comprennent que peu de fibres par motoneurones α (respectivement de 4 à 5 et de 100 à 300), alors que les muscles puissants des cuisses, des jambes et du dos peuvent en comprendre de 1000 à 2000.

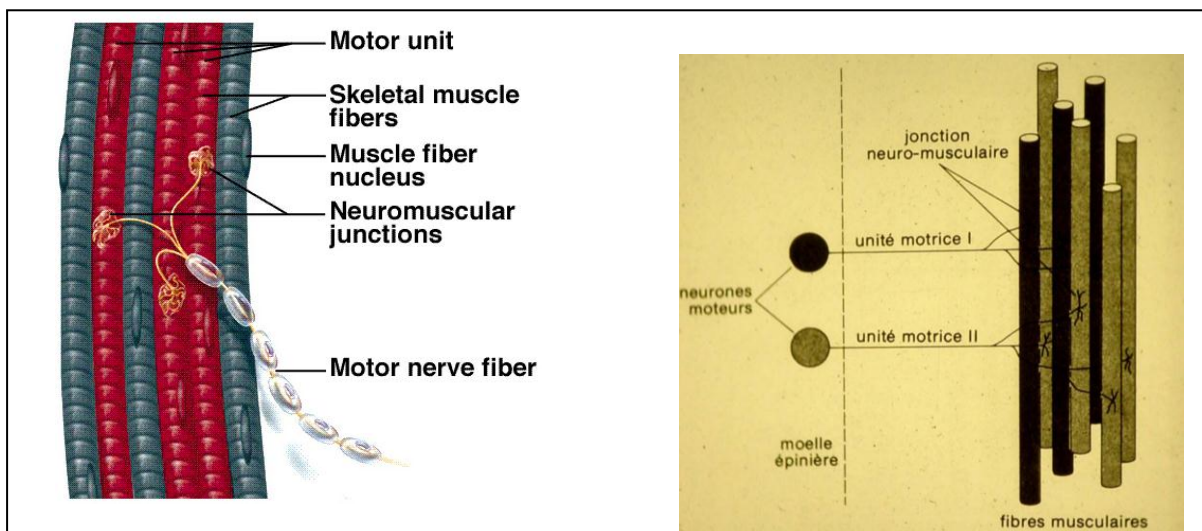


Figure 5 : Répartition des fibres d'une unité motrice et intrication avec les fibres d'autres unités motrices au sein d'un même muscle.

La deuxième particularité des unités motrices est liée à la contraction de chacune des fibres qui la constituent.

Lorsque les potentiels d'action arrivent au niveau de la plaque motrice, les fibres répondent en se contractant au maximum de leur possibilité, c'est à dire selon une loi définie comme « **loi du tout ou rien** ». Puisqu'un même motoneurone α innerve toutes les fibres musculaires d'une seule unité motrice, toute l'unité motrice répond aussi par la loi du tout ou rien. D'autre part, la nature des fibres au sein d'une unité motrice est identique. Motoneurone α et fibres qu'il innerve sont, en effet, spécialisés pour se contracter soit vite et puissamment, soit plus lentement mais plus longtemps. Enfin, comme dans un large secteur musculaire, les fibres d'une même unité motrice peuvent se trouver dispersées et imbriquées avec les fibres d'autres unités motrices, cette répartition permet de donner à la contraction du muscle entier un caractère plus homogène.

1.1.2. Mécanisme de mise en jeu

Bien que dans la réalité toute commande motrice se manifeste essentiellement par des "salves" de potentiels d'action qui parcourent le nerf moteur du système nerveux jusqu'aux muscles, par soucis d'une meilleure compréhension, nous n'envisagerons que les effets d'un seul influx nerveux (figure 6).

a) Au niveau de l'extrémité du nerf

Arrivé à la jonction entre le nerf et le muscle, le potentiel d'action, considéré comme un phénomène électrique, disparaît après avoir provoqué la libération de l'acétylcholine (ACh) dans la fente jonctionnelle. L'effet du potentiel d'action sur la terminaison nerveuse est de provoquer un mouvement des vésicules d'ACh vers la fente jonctionnelle. Par un phénomène, appelé exocytose, la membrane des vésicules fusionne avec celle de l'extrémité du motoneurone α et libère leur contenu en ACh dans la fente jonctionnelle. Dès lors, le rôle du système nerveux est provisoirement terminé. Les phénomènes qui suivent se déroulent d'une manière autonome au sein de chaque fibre musculaire

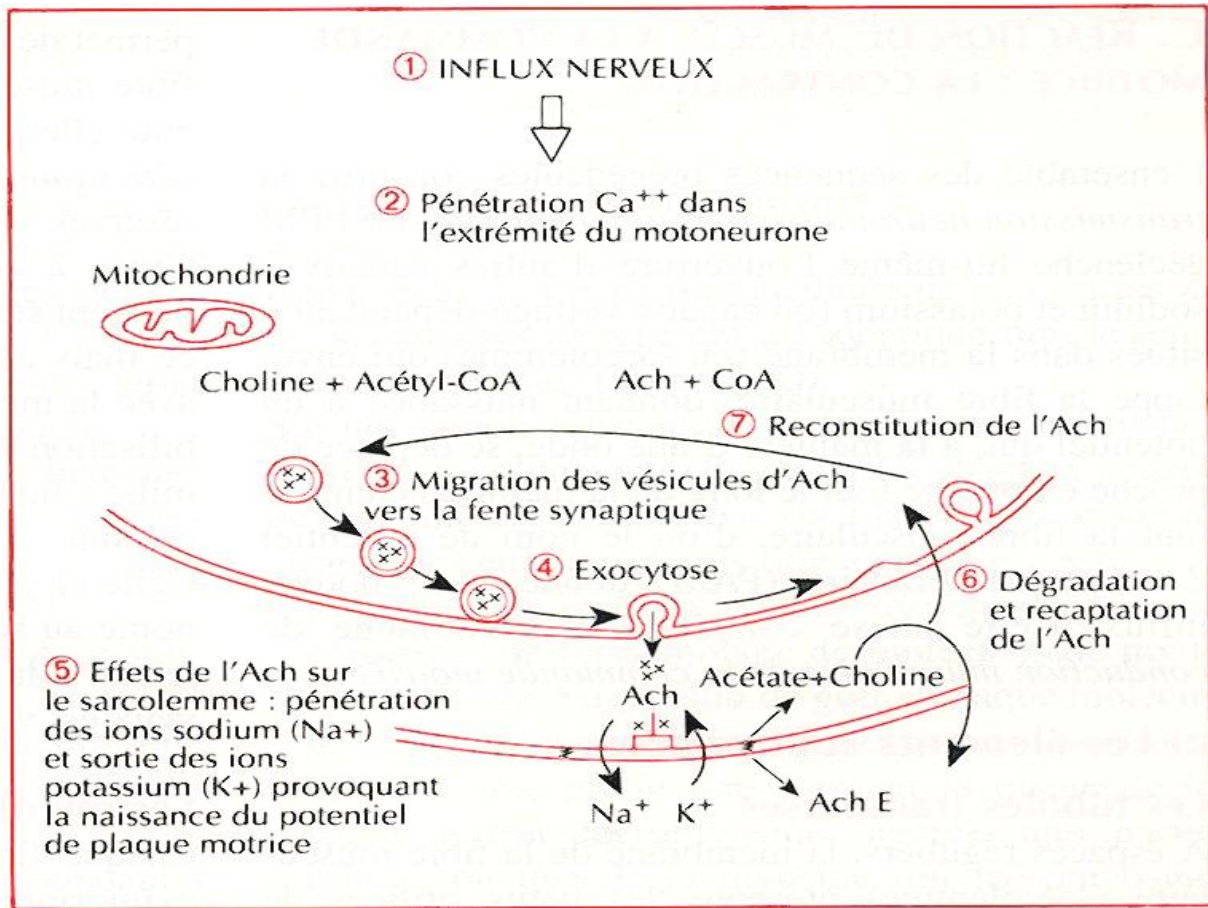


Figure 6 : Mécanismes mis en jeu par la survenue d'un influx nerveux et rôle de l'acétylcholine (ACh) dans le couplage électrochimique de transmission du potentiel d'action entre le système nerveux et le muscle. Les chiffres indiquent la chronologie des évènements.

b) Au niveau de la fente jonctionnelle (figure 6)

Déversée dans la fente jonctionnelle, l'ACh provoque sur la partie de la membrane musculaire située sous la plaque motrice, un nouveau potentiel appelé potentiel de plaque motrice (ou PPM). En se liant aux protéines réceptrices cholinergiques, l'ACh rend cette partie de la membrane musculaire perméable aux ions sodium et potassium. Ce passage ionique massif à travers la membrane entraîne sur chacune de ses faces, une inversion de ses charges positives et négatives, ce qui crée un nouveau courant électrique : le PPM, au voltage plus élevé que l'influx nerveux qui l'a déclenché.

Provoqué par l'action directe de l'ACh sur la structure de la membrane musculaire, le PPM est un phénomène chimique uniquement localisé au niveau de la plaque motrice. La plaque motrice est donc le siège du premier couplage provoqué par l'influx nerveux, c'est le couplage électro-chimique de la contraction qui constitue la phase finale de la transmission neuromusculaire proprement dite.

c) Au niveau de la membrane musculaire toute entière

Le PPM donne ensuite naissance à un nouveau potentiel d'action membranaire (ou PAM), qui parcourt toutes les surfaces tapissées par la membrane musculaire et déclenche dans le muscle les phénomènes mécaniques de la contraction. Ce nouveau relais musculaire ou conduction musculaire de la commande motrice, peut être assimilé à une "gâchette qui mettrait le feu aux poudres" de la contraction.

d) Fin de l'effet du potentiel d'action

Dès son effet sur la membrane musculaire, l'ACh initialement déversée dans la fente jonctionnelle est immédiatement détruite (on dit qu'elle est hydrolysée) par l'enzyme acétylcholinestérase. Son effet est donc de très courte durée et ne correspond qu'au passage d'un seul influx nerveux.

Une nouvelle contraction nécessite un autre flux nerveux et un nouveau cycle de l'ACh et ainsi de suite.

RESUME (Figure 7)

La plaque motrice constitue la jonction entre le système de commande: le système nerveux et le système d'exécution: le muscle. C'est donc le lieu où le muscle reçoit l'information sous forme d'influx nerveux nés des centres moteurs.

Les influx nerveux ne sont pas directement transmis au muscle car, d'une part, le "courant" développé ne serait pas assez puissant pour faire réagir toute la fibre musculaire et, d'autre part la constitution de la plaque motrice en deux parties séparées entre elles empêcherait le courant de passer. C'est un neurotransmetteur, l'acétylcholine (ACh) qui joue le rôle d'intermédiaire entre les deux parties.

La plaque. motrice comprend donc trois parties:

- La terminaison nerveuse pré-jonctionnelle qui contient des vésicules renfermant l'acétylcholine grâce à laquelle le "message" nerveux peut être transmis au muscle;*
- La fente jonctionnelle est située entre la terminaison nerveuse et la membrane qui enveloppe le muscle. Elle forme un espace dans lequel est déversée l'ACh. C'est à ce niveau, qu'après avoir rempli sa fonction excitatrice de la membrane musculaire, que l'ACh est immédiatement détruite par une enzyme spécialisée: l'acétylcholinestérase.*
- La membrane musculaire post-jonctionnelle qui contient des protéines spécialisées dans la réception de l'ACh, ou protéines cholinergiques. La liaison ACh-protéines cholinergiques donne naissance à un nouvel influx uniquement situé sous la plaque motrice d'où son nom de potentiel de plaque motrice, ou PPM.*

A son tour, le PPM donne naissance à un potentiel d'action membranaire qui parcourt toute la surface de la membrane de la fibre musculaire et met "le feu aux poudres" des différents événements qui vont conduire aux phénomènes mécaniques de la contraction.

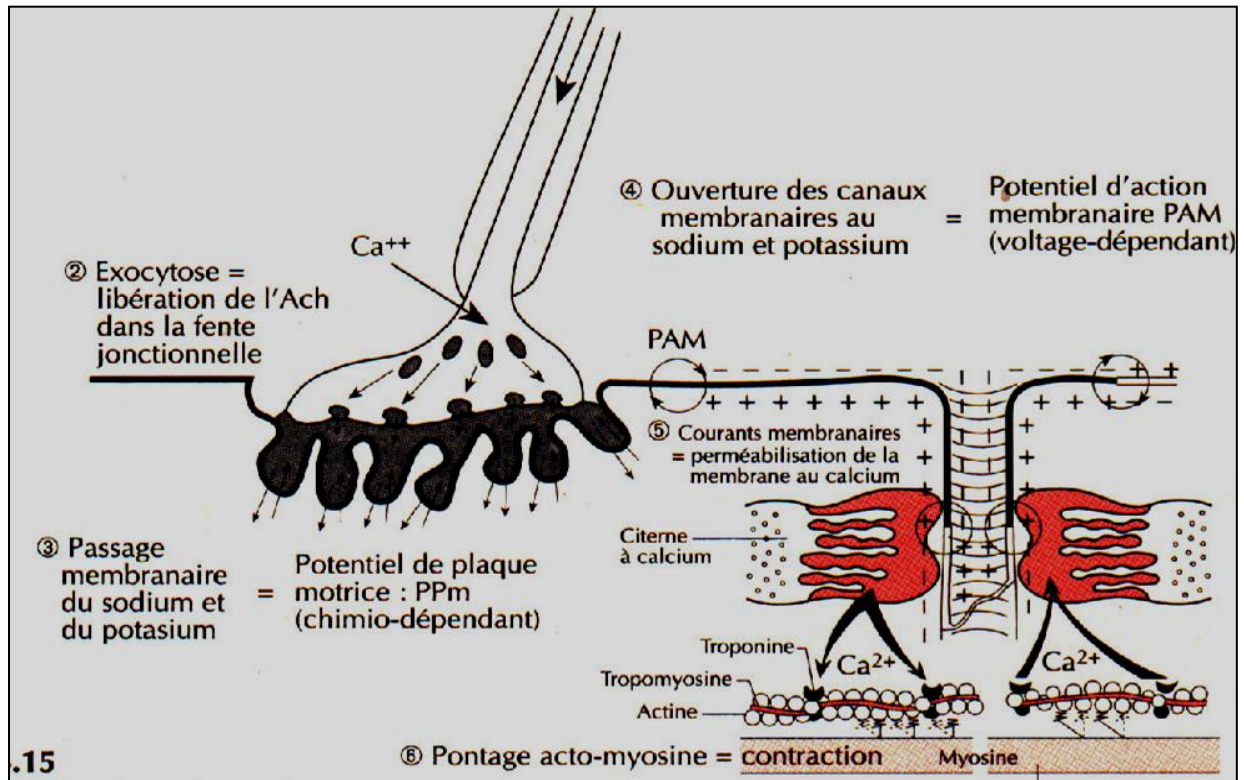


Figure 7 : Récapitulatif des différentes réactions au potentiel d'action lors de sa survenue au niveau de la plaque motrice et qui conduisent à la contraction et au relâchement musculaire. Les chiffres donnent la chronologie des événements.

1.2. Réaction du muscle à la commande motrice : la contraction

L'ensemble des séquences précédentes constitue la *transmission neuromotrice* proprement dite. Le PPM déclenche lui-même l'ouverture d'autres canaux à sodium et potassium situés dans la membrane (ou sarcolemme) qui enveloppe la fibre musculaire, donnant naissance à un potentiel qui, à la manière d'une onde se déplace de proche en proche tout le long de la membrane entourant la fibre musculaire, d'où le nom de *potentiel d'action membranaire (PAM)* donné à ce nouvel influx. Cette phase constitue le phénomène de conduction musculaire de la commande motrice.

1.2.1. Configuration anatomo-fonctionnelle

A espaces réguliers le sarcolemme présente de petits orifices de tubules qui pénètrent transversalement l'intérieur de la fibre, d'où leur nom de *tubules transverses* (Figure 8). A la façon de doigts de gant retournés, ces tubules sont tapissés par le sarcolemme, ce qui leur permet de conduire aussi le PAM dans l'intimité de la fibre musculaire. A l'intérieur de la fibre, à chaque tubule s'accrochent deux petites citernes contenant du calcium. Un tubule et ses deux citernes forment un ensemble appelé *triade*. Les citernes à calcium s'anastomosent pour former une espèce de manchon de dentelle qui relie deux citernes appartenant à deux triades différentes et forme une continuité :

le réticulum sarcoplasmique où sont stockées les réserves en calcium de la fibre musculaire. Grâce à cette configuration anatomique les PAM peuvent se propager non seulement sur toute la surface mais aussi à l'intérieur de la fibre. Par un mécanisme mal connu les PAM rendent perméables les membranes des citernes à calcium qui libèrent alors leur contenu dans le milieu interne de la fibre.

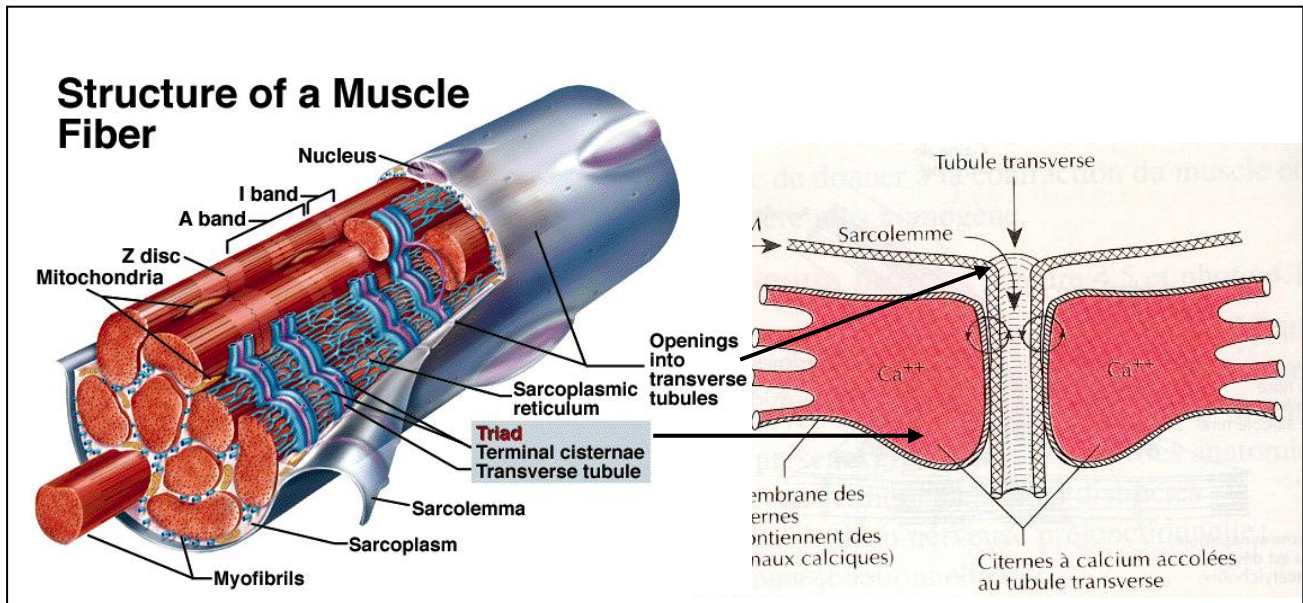


Figure 8 : Une triade est constituée de deux citernes contenant du calcium, accolées à un tubule transverse qui pénètre à l'intérieur de la fibre musculaire. Tapissés par le sarcolemme les tubules transverse véhiculent le potentiel d'action membranaire à l'intérieur de la fibre où il déclenche l'ouverture des canaux calciques des membranes des citernes à calcium.

A partir de la libération du calcium dans tout le milieu intra cellulaire, cesse le rôle du système nerveux. Les événements qui font suite, aboutissent à la contraction de la fibre musculaire tout entière. Ils se déroulent d'une manière identique et autonome au sein de toutes les fibres musculaires appartenant à la même unité motrice lorsque l'influx nerveux est véhiculé par son motoneurone α .

L'ensemble des événements qui font suite mettent en jeu les structures contractiles proprement dites de chaque fibre musculaire.

Structures contractiles du muscle strié squelettique (Figure 9).

Chaque fibre contient un grand nombre d'éléments cylindriques : les myofibrilles (figure 9). Au repos l'alternance de bandes et d'anneaux noirs, blancs, sombres et gris que présentent ces dernières, correspond aux différentes structures intervenant dans la contraction :

- Deux stries noires ou *stries Z* délimitent l'unité fonctionnelle de la contraction : *le sarcomère*.
- Chaque sarcomère comprend deux bandes blanches ou *bandes I* (de isotrope : longueur égale) voisines de chaque strie Z ; Elles correspondent à la présence des *filaments fins d'actine* fixés directement sur la strie Z (figures 9 et 10),
- Les bandes sombres centrales ou *bandes A* (de anisotrope ou longueur variable) se subdivisent elles-mêmes en deux anneaux très sombres correspondant à la zone de chevauchement des *filaments épais de myosine* et des filaments fins d'actine et en un anneau gris central ou *bande H* correspondant à la seule présence des filaments de myosine.

Reliés entre eux par l'intermédiaire de leurs stries Z, les sarcomères se répètent à l'identique tout le long de la myofibrille (figure 9 et 10).

Sur une coupe transversale de la zone de chevauchement des myofilaments (figure 10), chaque filament de myosine est entouré par six filaments d'actine et chacun de ceux-ci par trois filaments de myosine.

Les filaments épais de myosine (figure 10c, d et f) sont constitués de l'assemblage de molécules de myosine. En forme de «club de golf» chaque molécule de myosine présente deux parties bien distinctes : une fixe formant la queue de la myosine (ou *méromyosine légère*), l'autre ou tête de la myosine (ou *méromyosine lourde*) est rendue mobile grâce à la présence d'une zone intermédiaire élastique qui en permet l'articulation.

Ensemble les queues des molécules de myosine s'entrelacent pour constituer un tronc rigide sur lequel s'articulent les méromyosines lourdes. Chaque méromyosine lourde est constituée de deux protubérances globulaires présentant respectivement un site capable de se combiner à de l'actine et un autre riche en enzyme ATPasique. Grâce à la présence de cette enzyme, de l'adénosine triphosphate (ATP) peut être hydrolysée en adénosine diphosphate (ADP) et en phosphate inorganique (Pi) pour en extraire l'énergie nécessaire à la contraction. Notons que l'activité enzymatique ATPasique de la tête de la myosine est fortement renforcée en présence de l'actine.

Les filaments fins d'actine (figures 10 e et f) présentent une double chaîne en forme de colliers de perles torsadés. Chacune de ces «perles» est équipée d'un site à forte affinité pour la myosine. Lors du relâchement musculaire, grâce à une torsion exercée sur la double chaîne des filaments d'actine par deux protéines : la troponine et la tropomyosine, les sites de la méromyosine et de l'actine qui présentent une grande affinité l'un pour l'autre, sont maintenus éloignés.

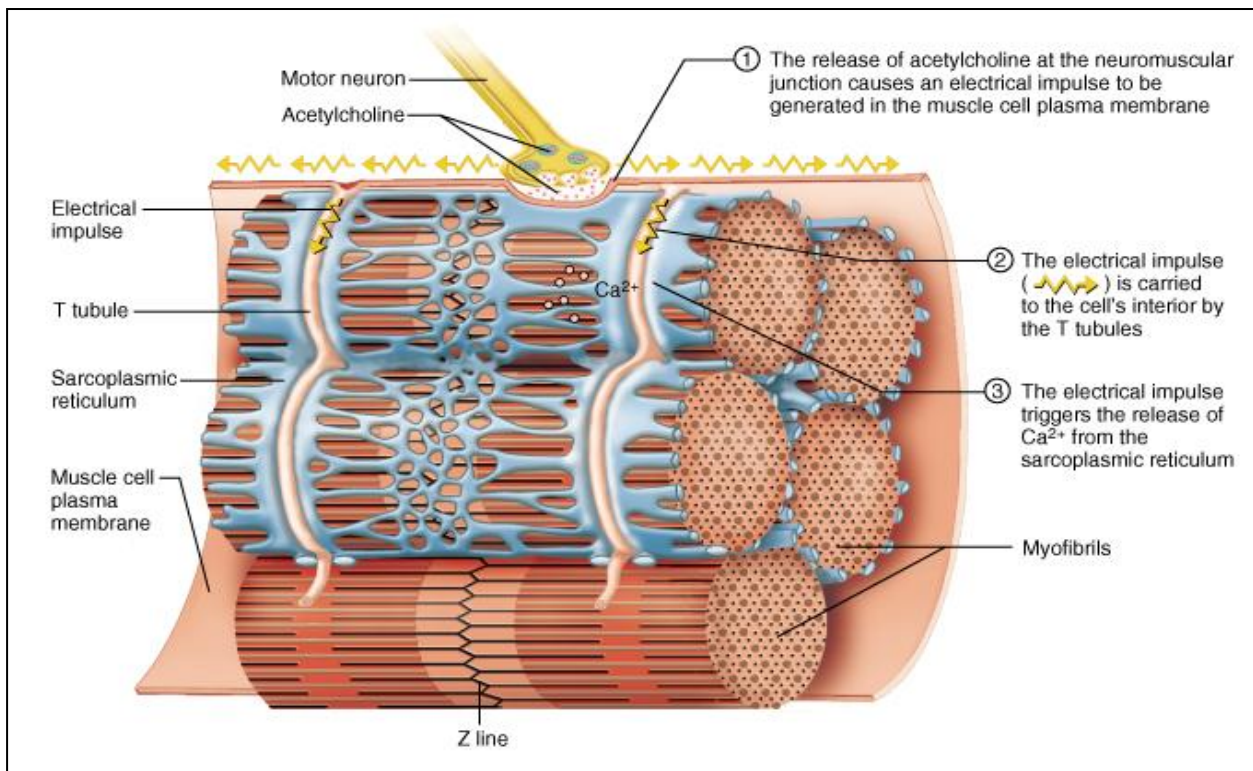


Figure 9 : Représentation en 3D de l'organisation de l'ensemble des structures qui, par l'intermédiaire des tubules transverses (T tubule), permettent de conduire les potentiels de plaque motrice et d'action membranaire sarcolemnaux de la surface à l'intérieur de la fibre musculaire où ils dépolarisent et rendent perméable la membrane du réticulum sarcoplasmique au calcium.

La troponine et la tropomyosine sont deux protéines régulatrices qui jouent un rôle important dans les mécanismes de la contraction et du relâchement. Enroulées de façon hélicoïdale autour de la double chaîne des filaments d'actine, ces deux protéines lui sont totalement solidaires de telle sorte que tout mouvement de l'une entraîne le mouvement des autres.

Au repos musculaire, la longue chaîne que constitue la tropomyosine, s'intercale entre l'actine et la myosine empêchant ainsi leur interaction spontanée (figures 10 et 11). En quelque sorte, les protéines régulatrices jouent le rôle de «verrous» placés entre les filaments d'actine et de myosine.

Situées à intervalles réguliers le long de la chaîne de la tropomyosine, les molécules de troponine présentent individuellement un site de grande affinité pour le calcium. Nous verrons comment la liaison de la troponine et du calcium libéré par les citernes au cours de l'excitation nerveuse, permet de lever l'inhibition exercée par ces «verrous».

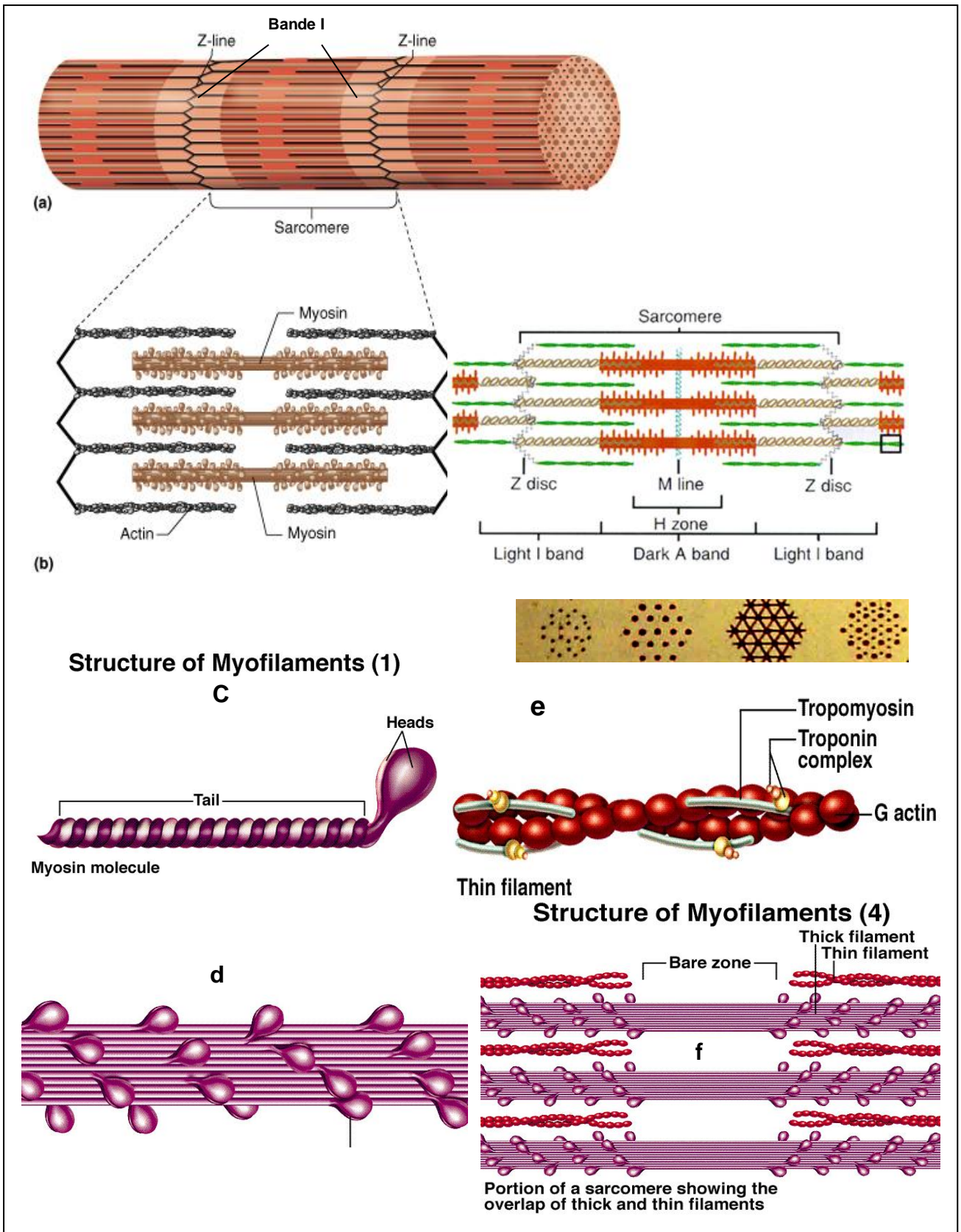


Figure 10 : Vue d'ensemble des structures contractiles du muscle strié squelettique (a, b) et représentation des molécules de myosine (c, d) et d'actine (e) ainsi que la liaison de ces dernières au complexe formé par les deux protéines régulatrices : la tropomyosine et la troponine.

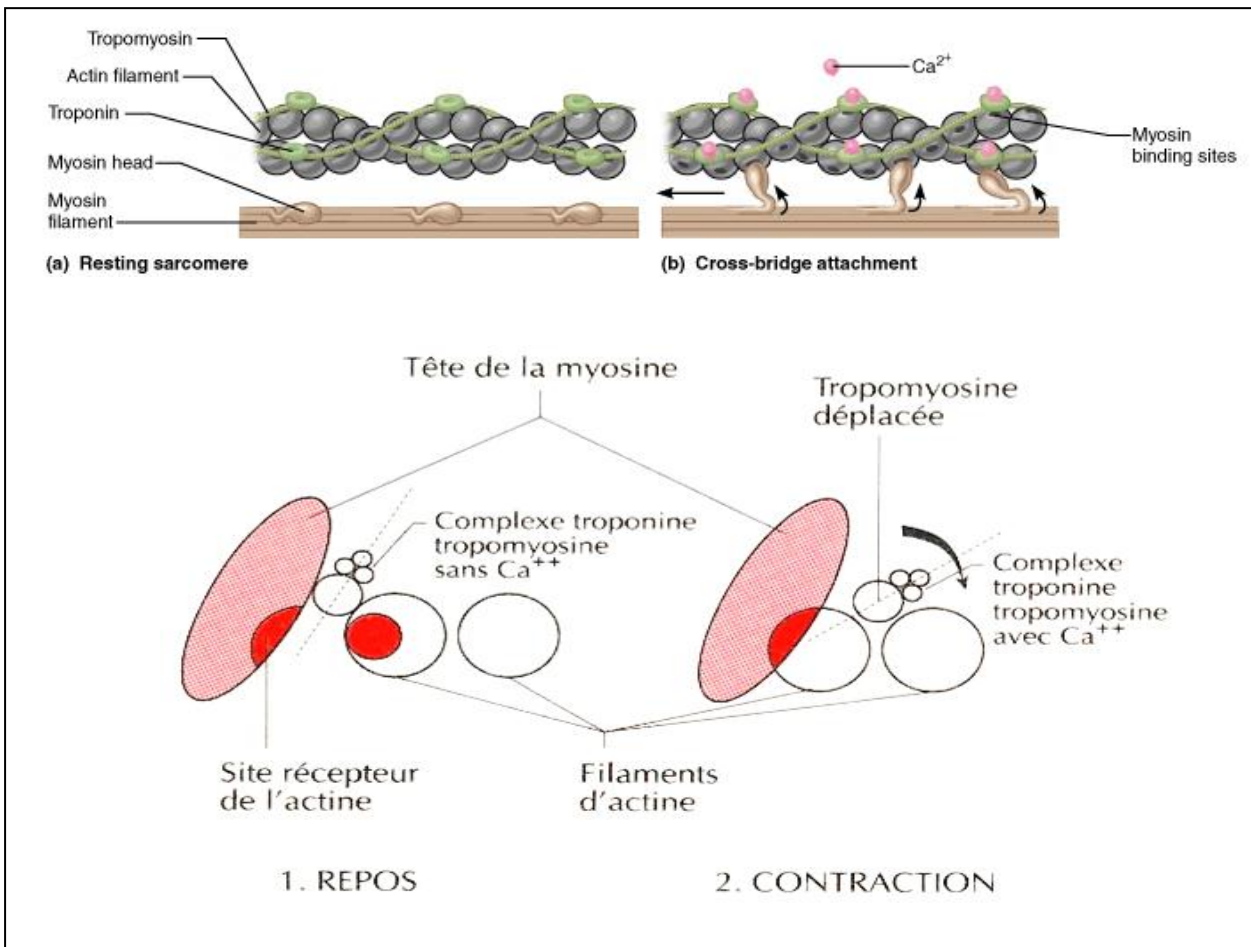


Figure 11 : - Agencement entre eux du complexe : filament fin d'actine-tropomyosine-troponine et du filament épais de myosine et coupe frontale montrant la rotation du complexe troponine-tropomyosine-actine en présence du calcium ainsi que sa conséquence : le pontage des myofilaments d'actine et de myosine..

1.2.2. Mécanisme d'action (figure 12).

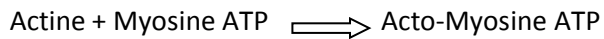
La contraction ou le relâchement musculaire résulte de la position de la troponine et de la tropomyosine par rapport à celle des filaments d'actine et de myosine. De par sa position la tropomyosine s'oppose à la combinaison spontanée de la myosine et de l'actine et inhibe la contraction. Ce blocage est sous l'étroite dépendance de la présence ou de l'absence du calcium. Nous savons que la survenue d'un potentiel d'action membranaire (PAM) entraîne la libération du calcium (figure 12 b) dans le milieu intérieur de la fibre (ou cytoplasme).

La contraction.

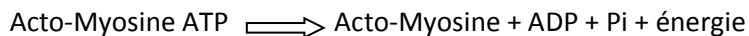
Le calcium ainsi libéré se fixe électivement sur les sites récepteurs de la troponine. Cette liaison a pour effet de déclencher une légère rotation de la troponine qui elle-même impose une rotation aux deux autres protéines dont elle est solidaire. Déplacé, le long filament que forme la tropomyosine glisse pour se loger dans le fond de la gorge définie par la double chaîne hélicoïdale de l'actine

(figures 10 et 11) Plus rien ne s'intercale alors entre les molécules d'actine et de myosine. Comme cette rotation met aussi l'actine directement en contact avec les sites spécifiques de la tête de la myosine, de puissants pontages d'acto-myosine sont créés (figure 12 c).

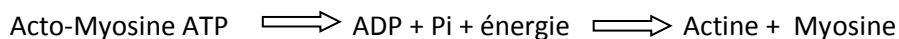
Ces premiers pontages permettent à l'actine de se combiner avec l'ATP de la myosine :



Le composé acto-myosine ATP active l'enzyme ATPasique contenue dans le site spécifique de la méromyosine lourde, entraînant l'hydrolyse de l'ATP et la libération d'énergie :



Selon la théorie des filaments glissants de H.E.Huxley, grâce à l'articulation de la tête de la myosine, à la façon d'un coup d'aviron, une partie de cette énergie est utilisée pour permettre à chaque tête de myosine de « tirer » et de faire glisser les filaments fins d'actine entre les filaments épais de myosine (figures 11 et 12 d). Arrivée à la limite du mouvement autorisé par l'élasticité de son articulation, pour se dissocier de son pontage avec l'actine et entreprendre un nouveau mouvement, la tête de la myosine a encore besoin d'énergie obtenue par une nouvelle hydrolyse d'ATP (figure 12 e) :



De l'ordre du millième de seconde, cette suite d'événements élémentaires se produit de multiple fois au cours de la contraction (12 f et g). Lorsque plusieurs têtes de myosine appartenant au même filament épais sont observées, cette suite d'événements s'apparente au mouvement d'ensemble des rameurs d'un huit d'aviron. Cependant, au sein de chaque sarcomère, ce sont les filaments épais de myosine qui restent fixes alors que les filaments fins d'actine sont déplacés. Ce déplacement entraîne celui des lignes Z sur lesquelles ils sont ancrés et explique le raccourcissement du sarcomère. Comme tout le long de la fibre les sarcomères sont solidairement reliés entre eux par leurs lignes Z, c'est toute la fibre qui répond d'une façon identique. Enfin, comme toutes les fibres d'une unité motrice répondent de la même façon à un potentiel d'action, c'est donc l'unité motrice entière qui se raccourcit ou est étirée au sein du muscle sollicité.

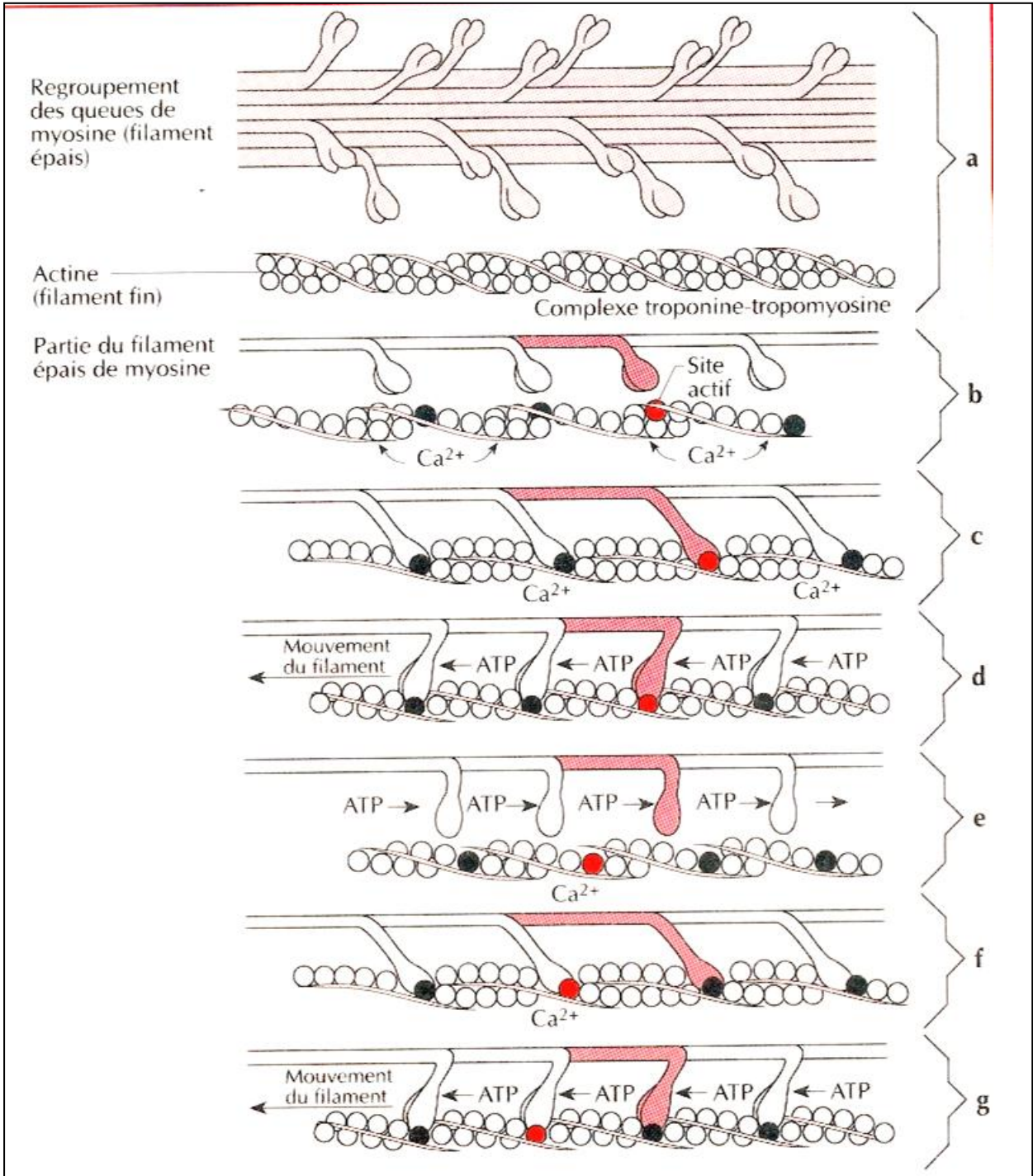


Figure 12 : Action du calcium sur la troponine et phénomènes induits : rotation du complexe troponine-tropomyosine-actine (b, c), permettant la formation des ponts d'acto-myosine (c) et, selon le modèle proposé par Huxley, mécanisme de la traction-glissement de l'actine entre les filaments de myosine conduisant à la contraction musculaire (d, e, f, g).

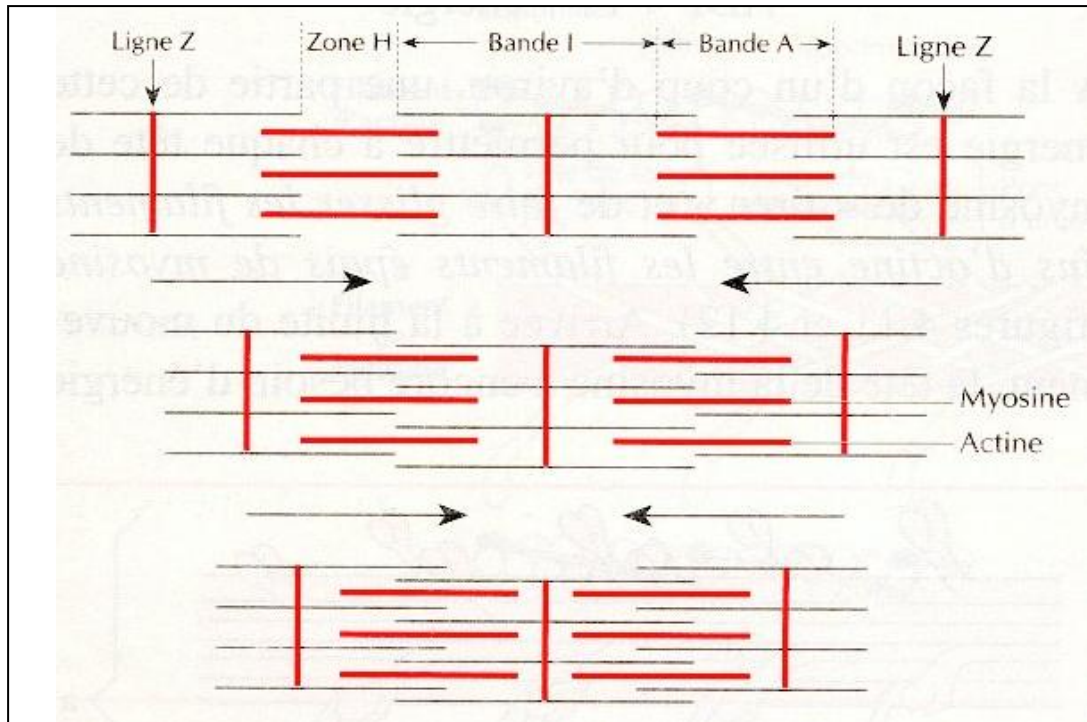


Figure 13 : Représentation schématique des glissements des myofilaments d'actine entre les myofilaments de myosine entraînant le raccourcissement des sarcomères.

Le relâchement.

Dès que cesse l'influx nerveux, l'acétylcholine contenue dans la fente jonctionnelle est immédiatement détruite par une enzyme spécialisée : l'*acétylcholinestérase* (figures 6). En l'absence de nouveaux PPM et PAM, la fibre se relâche grâce à un phénomène actif (qui consomme de l'ATP) de repompage du calcium à l'intérieur du réticulum sarcoplasmique et ensuite dans les citernes d'où il avait été libéré. Privée de calcium, la troponine retrouve sa position initiale (figures 11 et 12 a). Le pouvoir inhibiteur des protéines régulatrices est ainsi restauré : actine et myosine se dissocient ce qui entraîne le relâchement.

RESUME

Le calcium est l'élément clé du couplage entre l'excitation de la fibre musculaire (commande nerveuse) et la contraction (réponse motrice). Le potentiel d'action membranaire, lui-même initié par le potentiel de plaque motrice (ou phénomène électrique), est à l'origine de la libération dans le cytoplasme cellulaire du calcium contenu au repos dans les citernes situées de part et d'autre des tubules transverses. La liaison calcium-troponine (ou phénomène chimique) permet aux deux protéines régulatrices : la troponine et la tropomyosine de lever l'inhibition qu'elles exercent sur la combinaison spontanée de l'actine et de la myosine (pontage acto-myosine). Les mouvements de la tête de la myosine entraînent alors les glissements des filaments fins de

l'actine entre les filaments épais de myosine, rapprochant ainsi les deux lignes Z des sarcomères auxquels elles appartiennent. Le raccourcissement des sarcomères ainsi obtenu explique la contraction (ou phénomène mécanique). La succession des différentes étapes précédentes : pontage acto-myosine et mouvement des têtes de myosine, nécessite de l'énergie. De l'énergie est aussi requise par le repompage du calcium dans les citernes et donc par le relâchement (ou phénomène énergétique). C'est l'hydrolyse de l'ATP qui fournit cette énergie (figure 7).

L'ATP est donc l'élément central de la contraction du muscle, élément qui devra être sans cesse renouvelé pour faire face aux besoins de l'activité physique.

1.2.3. Organisation entre elles des structures de la contraction

Lors de la commande neuromusculaire, la sollicitation de l'ensemble des structures de la fibre et leurs réponses immédiates ont de quoi surprendre mais s'expliquent par leur situation et leur organisation anatomo-fonctionnelles.

1.2.1. Relations : triades - réticulum sarcoplasmique - sarcomères

Nous avons indiqué comment le potentiel d'action membranaire se propageait à la surface et pénétrait profondément dans la fibre musculaire par l'intermédiaire des systèmes T. Comme chaque tubule transverse entoure les myofibrilles au niveau précis de la strie Z, de ce fait, à chaque sarcomère correspondent deux tubules transverses qui délimitent le réseau du réticulum sarcoplasmique, lui-même débouchant à chacune des extrémités sur une des deux citernes des triades correspondantes (figures 8 et 9). Au total, d'une strie Z à l'autre, un sarcomère reçoit:

- un tubule transverse mitoyen avec le sarcomère voisin,
- une des deux citernes à calcium formant la triade,
- le réseau de canalicules formant le réticulum sarcoplasmique,
- et à nouveau, la citerne à calcium appartenant à la triade opposée.

Les citernes se situent en regard direct du demi disque clair, ou disque anisotrope, constitué des filaments d'actine et des protéines régulatrices avec lesquelles elles sont liées. Des deux protéines régulatrices, la troponine présente une surface précise montrant une grande affinité pour le calcium. Ces surfaces de liaison ou sites calciques de la troponine, se trouvent donc à proximité immédiate des citernes qui renferment le calcium. Une telle architecture laisse deviner une liaison immédiate, troponine - calcium, dans l'éventualité où ce dernier est libéré hors des citernes.

Pour sa part, le réticulum sarcoplasmique enveloppe l'ensemble des autres parties du sarcomère: bandes sombres latérales de chevauchement des filaments d'actine et de myosine et bande centrale

de chevauchement des filaments de myosine. De plus, l'aspect anastomosé du réticulum augmente considérablement la surface d'échange de sa membrane avec le milieu liquide ou cytoplasme, dans lequel il se trouve. Comme d'autre part, cette membrane est très richement équipée de *pompes à calcium*, véritables "aspirateurs" du calcium, on devine avec quelle efficacité le calcium est « repompé » dans l'éventualité aussi où les citernes l'ont préalablement libéré.

Liaisons calcium - troponine et pompage du calcium libéré, sont respectivement à la base de la contraction et du relâchement quasi immédiat lorsque la fibre est stimulée.

1.2.2. Relations protéines contractiles - protéines régulatrices

Nous avons précédemment décrit la nature des relations qui existent entre l'actine, la myosine, la troponine et la tropomyosine. Il est cependant utile de préciser la disposition des têtes des molécules de myosine autour de l'axe central qui regroupe les queues des mêmes molécules. Autour de cet axe de forme cylindrique, cette disposition se fait en spirale (figure 3.16). Chaque spire comporte six têtes de myosine capables de réagir avec six filaments fins d'actine. Un filament de myosine est donc entouré par six filaments d'actine avec lesquels, par l'intermédiaire des têtes des molécules de myosine qui le constituent, s'établissent des "ponts d'union".

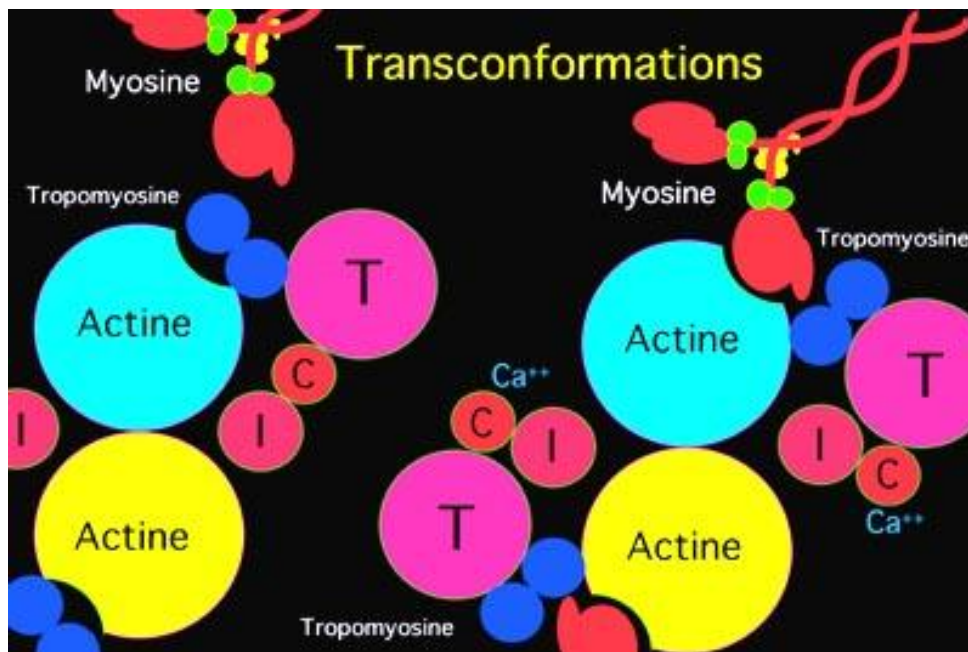


Figure 14 : Coupe transverse du complexe « actine-tropomyosine-troponine C et I-tête de la myosine » au repos (à gauche) et après « l'effet calcium » (à droite)

Lors de la contraction, cette organisation dans l'espace cellulaire laisse supposer une double interaction des filaments fins et épais: non seulement un glissement à l'origine du raccourcissement de la myofibrille mais aussi, une torsion en spirale par rapport à l'axe longitudinal de la fibre. Ce

double mouvement: glissement-torsion permet d'augmenter considérablement la force de liaison entre les molécules d'actine et de myosine, donc de la contraction musculaire.

1.2.3. Relations : myofilaments - substrats énergétiques

Il est aussi remarquable de constater que les principales substances utilisées pour fournir l'ATP nécessaire à la contraction (ou substrats énergétiques) sont surtout concentrées sur les lieux mêmes où elles vont être transformées dans la fibre. Par exemple, les réserves d'ATP et de phosphorylcréatine (PCr), qui constituent le groupe des phosphagènes immédiatement utilisables par la contraction, se trouvent à proximité des ponts d'union entre l'actine et la myosine.

Lorsque les réserves en phosphagènes baissent, la dégradation du *glycogène* en réserve aussi dans la fibre, représente le deuxième substrat énergétique de la contraction (cf premier rassemblement du D.U. portant sur l'énergétique de l'activité musculaire). Le glycogène dont les concentrations dépendent du niveau d'entraînement du muscle considéré, se présente sous forme de petits points sombres flottant dans tout le cytoplasme cellulaire mais surtout dans l'espace situé entre les myofibrilles, à proximité des myofilaments contractiles. La première phase de dégradation du glycogène (ou glycogénolyse) qui ne nécessite pas la présence d'oxygène (ou glycogénolyse anaérobie), se déroule totalement dans le cytoplasme, toujours à proximité des myofilaments contractiles. C'est aussi uniquement dans le cytoplasme cellulaire que se concentre la totalité des enzymes nécessaires aux réactions biochimiques de la glycolyse anaérobie.

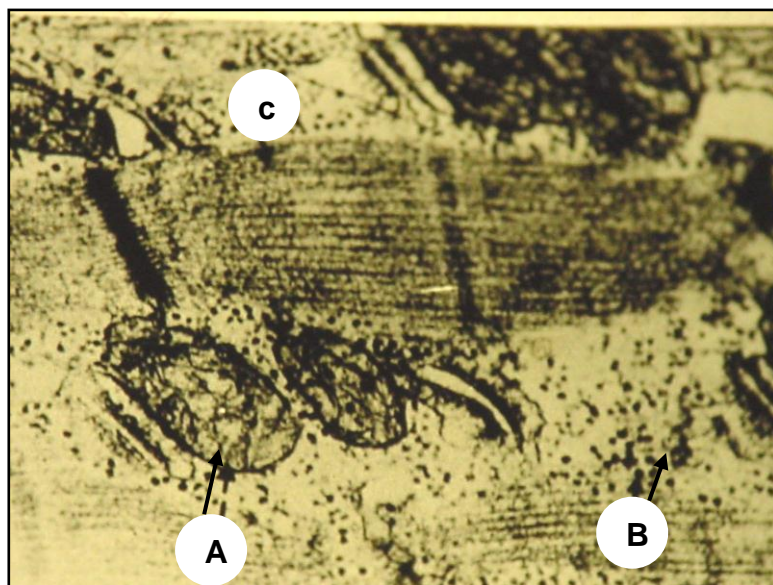


Photo 2 : Lire explications dans le texte

Les lipides, troisième "carburant" de la fibre, se trouvent aussi en suspension dans le cytoplasme.

Dans la fibre musculaire, les lipides sont concentrés sous forme de petites gouttes de graisse: les *vacuoles lipidiques*, surtout regroupées autour des mitochondries. Comme la synthèse des molécules d'ATP à partir des acides gras ne peut être réalisée qu'en présence d'oxygène (ou condition aérobie), c'est à dire dans les mitochondries, on comprend mieux alors la concentration des vacuoles lipidiques à proximité immédiate de ces dernières.

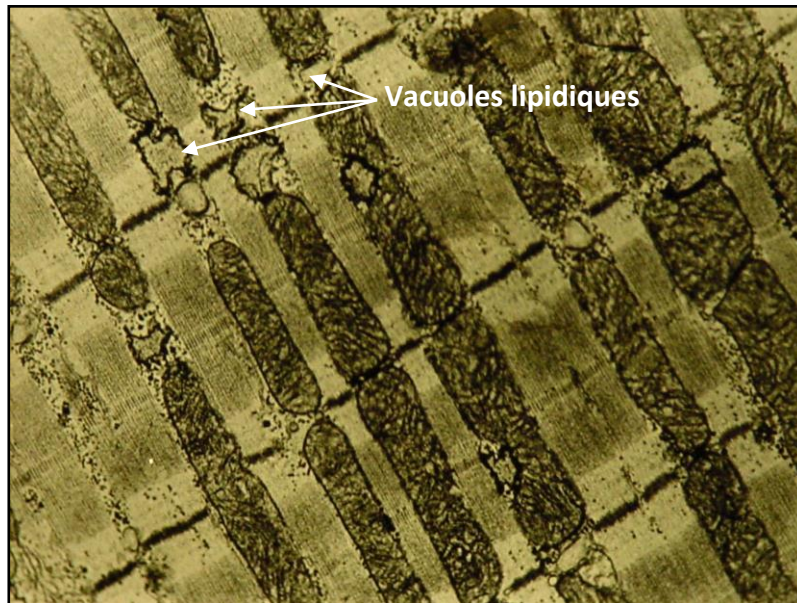


Photo 3 : Lire explications dans le texte

RESUME

L'organisation et les relations respectives de proximité de l'ensemble des structures et des substrats utilisés par la contraction, mettent en évidence une continuité anatomo-physiologique fonctionnelle qui, à partir d'un influx nerveux initial, aboutit dans des délais quasi immédiats (de l'ordre du centième de seconde) au glissement des myofilaments d'actine et de myosine, c'est à dire à la contraction, entretenue ensuite selon les exigences de la tâche motrice à accomplir.

CE QU'IL FAUT RETENIR (figure 7)

1. Transmission de l'influx nerveux du système nerveux central (SNC) aux muscles

Depuis le système nerveux central et, plus particulièrement, depuis la moelle épinière, la commande motrice est conduite jusqu'aux muscles du tronc et des membres par l'intermédiaire des nerfs moteurs ou *motoneurones alpha* (α).

- **Au niveau du muscle**, chaque motoneurone α se subdivise en plusieurs filets nerveux formant une première arborisation. Chacun des filets nerveux prend contact avec une seule fibre musculaire. Un motoneurone α et les fibres musculaires qu'il innerve forment ensemble une unité fonctionnelle ou *unité motrice*.

Sous forme d'influx nerveux ou *potentiels d'action*, la commande motrice parcourt les motoneurones α des unités motrices sélectionnées par le SNC, jusqu'aux fibres musculaires qui leur correspondent.

- **Au niveau de chaque fibre musculaire**, la jonction entre l'extrémité d'un filet nerveux et la fibre qui lui correspond, est réalisée par l'intermédiaire d'une structure particulière: *la plaque motrice*.

La plaque motrice est formée de trois parties différentes:

- l'extrémité du filet nerveux, elle-même subdivisée en plusieurs branches ou deuxième arborisation;
- la surface sous-jacente de la membrane enveloppant la fibre musculaire;
- et, entre ces deux parties, une séparation ou fente jonctionnelle.

La présence de cette séparation indique que les influx nerveux ne pourraient être transmis du motoneurone aux fibres musculaires sans la présence d'un intermédiaire, ou neuro- transmetteur : c'est l'acétylcholine contenue au repos dans l'extrémité des motoneurones α qui remplit cette fonction.

Lorsque survient l'influx nerveux, l'acétylcholine est libérée dans la fente jonctionnelle. La liaison de l'acétylcholine avec la surface de la membrane musculaire sous-jacente, entraîne une dépolarisation de la partie se situant au niveau de la plaque motrice, ou *potentiel de plaque motrice (PPM)*. A partir de cet instant cesse le rôle du système nerveux.

2. Conduction musculaire de la commande motrice

L'ensemble des séquences précédentes constitue la transmission neuromotrice proprement dite. Le PPM donne lui-même naissance à un potentiel qui se déplace de proche en proche, tout le long de la membrane entourant la fibre musculaire, d'où le nom de *potentiel d'action membranaire (PAM)* donné à ce nouvel influx. Cette phase constitue le phénomène de conduction musculaire de la commande motrice. Elle permet de conduire le potentiel d'action à travers toute la fibre.

3. Effets induits : libération du calcium dans la fibre et contraction

Les événements qui font suite et qui, selon la loi du tout ou rien, aboutissent à la contraction

maximum de la fibre musculaire tout entière, se déroulent d'une manière autonome au sein même de la fibre. Par l'intermédiaire des tubules transverses le PAM pénètre dans la fibre et dépolarise la membrane des citernes à calcium et les rend perméable. Leur contenu en calcium est libéré dans le cytoplasme de la fibre où il se lie au site calcique de la troponine. Cette liaison provoque un mouvement de rotation du complexe troponine-tropomyosine-actine entraînant la liaison des myofilaments d'actine et de myosine. Grâce à l'enzyme ATPase présente sur la tête de la myosine, cette liaison ou pontage acto-myosine, permet elle-même l'hydrolyse de l'ATP. Une partie de l'énergie ainsi dégagée est utilisée pour tracter et faire glisser les filaments fins d'actine entre les filaments épais de myosine et donc pour modifier la longueur des sarcomères. La contraction est ainsi obtenue.

Dès que cesse l'influx nerveux, l'acétylcholine contenue dans la fente jonctionnelle est immédiatement détruite par une enzyme spécialisée : l'acétylcholinestérase. En l'absence de tous nouveaux PPM et PAM, grâce à un phénomène actif (qui consomme de l'ATP), le calcium est « repompé » dans le réticulum sarcoplasmique : le relâchement musculaire est ainsi obtenu.