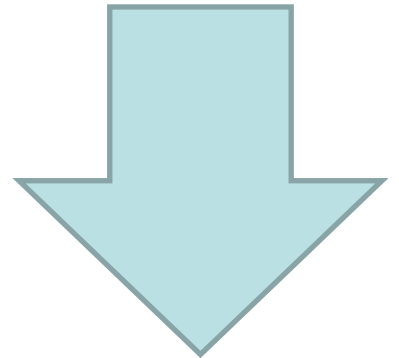


# Chapitre VIII: La fibre musculaire et la contraction musculaire

1. Structure de la cellule musculaire
2. Les différents types de fibres musculaires
3. Mécanisme de la contraction musculaire

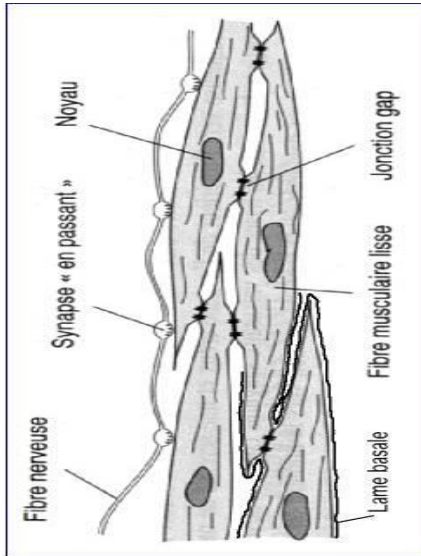
# introduction

**La cellule musculaire ou Myocyte est l'unité structurale et fonctionnelle motrice du muscle. On distingue trois catégories de muscles**

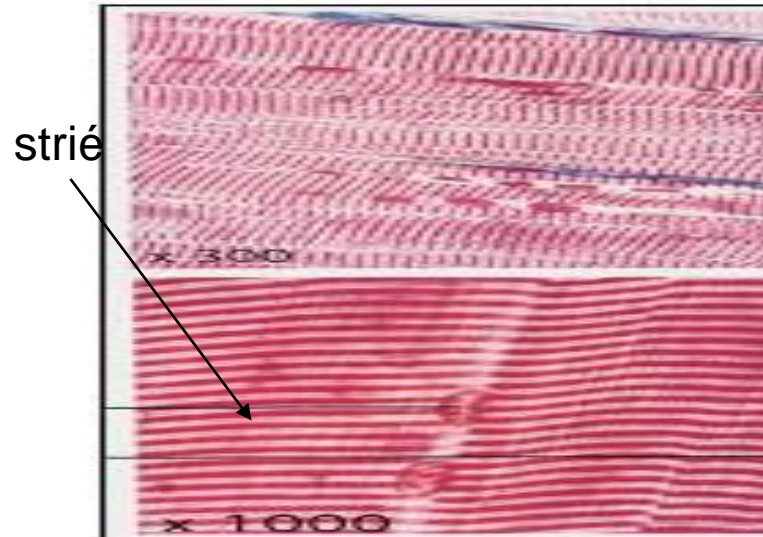


## Cellules du muscle lisse

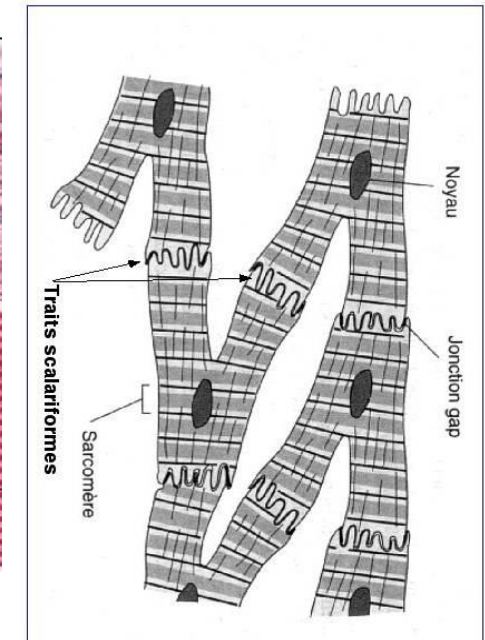
MUSCLE LISSE : SCHEMA GENERAL SIMPLIFIE



## Cellules du muscle strié squelettique



## Cellules du muscle cardiaque



Muscle des viscères creux , il commande leur contraction (épaississement de leur paroi et diminution de la lumière)

- Forme la paroi des vaisseaux sanguins et canaux excréteurs des glandes.

- Contraction involontaire (SN autonome)

- Fixé aux pièces osseuses: contrôle la posture et les mouvements

- Contraction volontaire

- Partiellement strié

- Contraction rythmique

- Contrôlé par le système nerveux autonome

# **1-Structure de la cellule musculaire strié squelettique**

## **1.1 Organisation**

## **1-2 Les structures membranaires intervenant dans la contraction de la cellule musculaire striée**

## **1.3 Le cytosquelette : sarcomère**

## 1.1 Organisation

La fibre **musculaire** mesure 1 à 40mm de longueur sur moins de 10 à 100  $\mu\text{m}$  de diamètre. Elle est constituée par mille à deux mille cellules juxtaposées. Se sont des **myocytes** très allongées (20 à 100  $\mu\text{m}$  de long, 5 à 10  $\mu\text{m}$  de diamètre), **poly nucléés** (100 noyaux par cellule),

# 1.1 Organisation

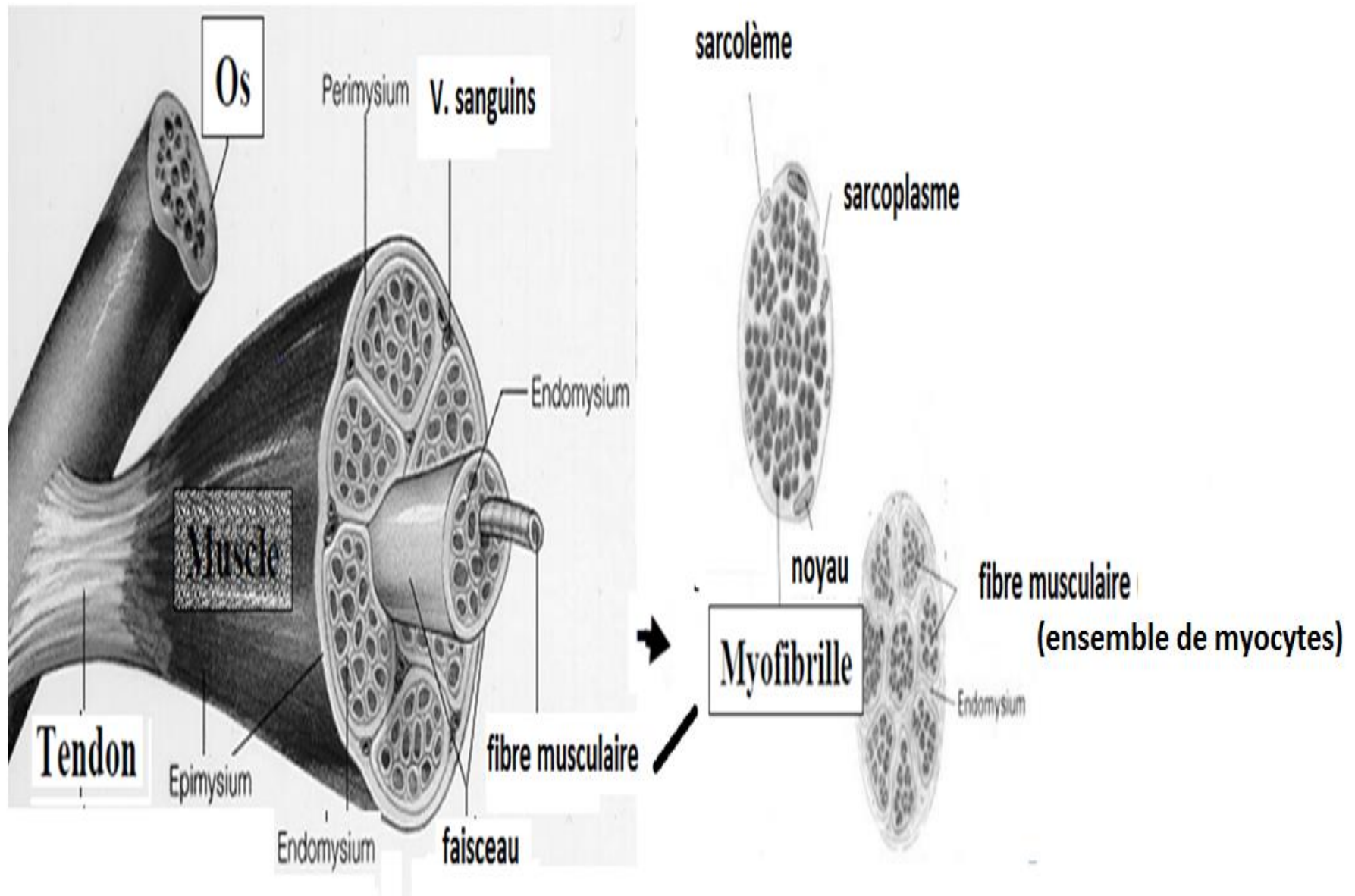
## Cytoplasme = sarcoplasme

**il est riche en :**

- **mitochondries.**
- **Sels minéraux,**
- **Acides aminés, des peptides,**
- **Glycogène,**
- **Enzymes solubles, en particulier celles qui catalysent la glycolyse**
- **ATP**
- **La créatine phosphate**

## 1.1 Organisation

- **Le réticulum endoplasmique lisse (réticulum sarcoplasmique) possède des vésicules riches en  $\text{Ca}^{2+}$ .**
- **Le cytosquelette est riche en myofibrilles constituées de protéines contractiles. unies à la membrane plasmique (sarcolemme), attachée à l'endomysium.**



**Figure1 : Organisation de la cellule musculaire striée. Les fibres musculaires sont attachées a l'endomysium, ce dernier au contact du perimysium ,l'ensemble est entourée par l'epimysium enveloppant le muscle**



# **1.2 Les structures membranaires intervenant , dans la contraction de la cellule musculaire striée**

## **1-2-1 Structure du récepteur nicotinique**

## **1.2.2 Les canaux**

## **1.2.3 Pontage entre la membrane plasmique et le réticulum sarcoplasmique = la triade**

## 1.2 structures membranaires

### 1-2-1 Structure du récepteur nicotinique

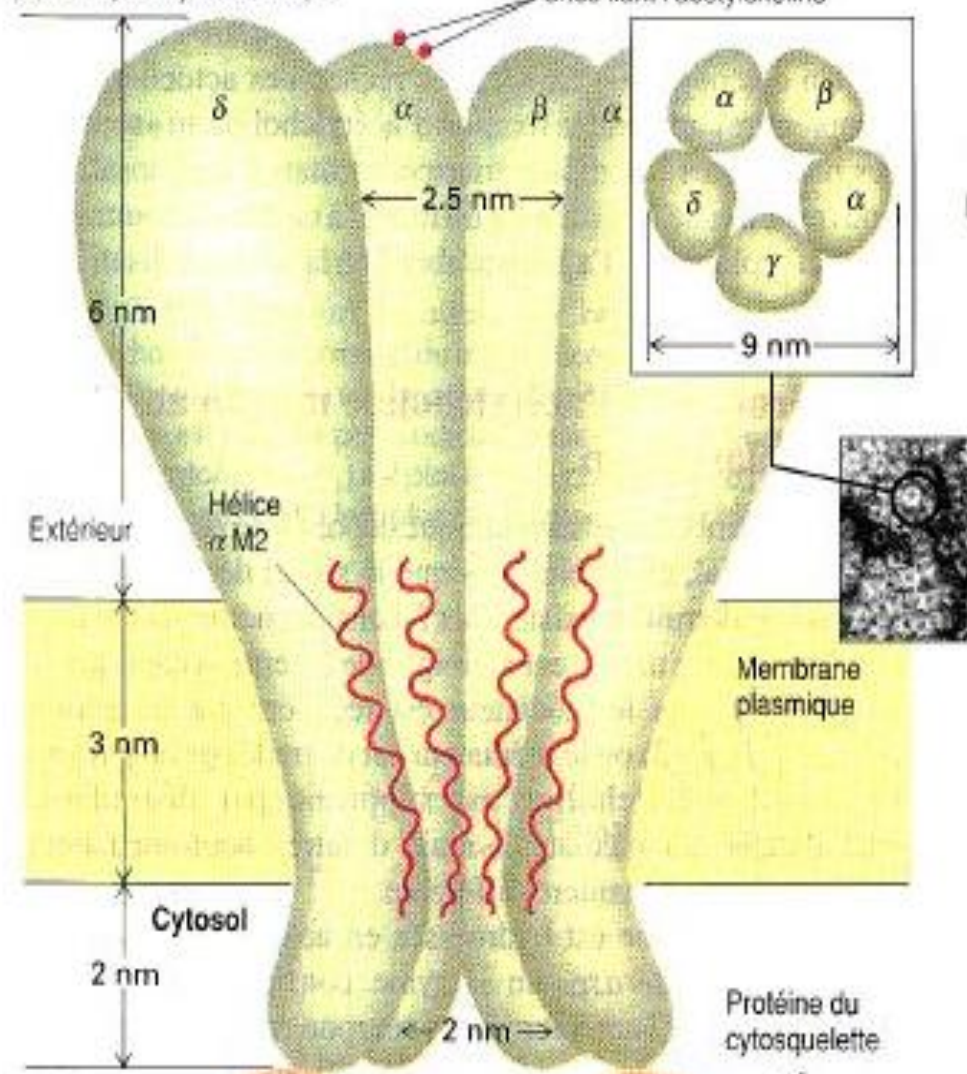
Récepteur polymérique incluant un canal ionique (cationique)

=

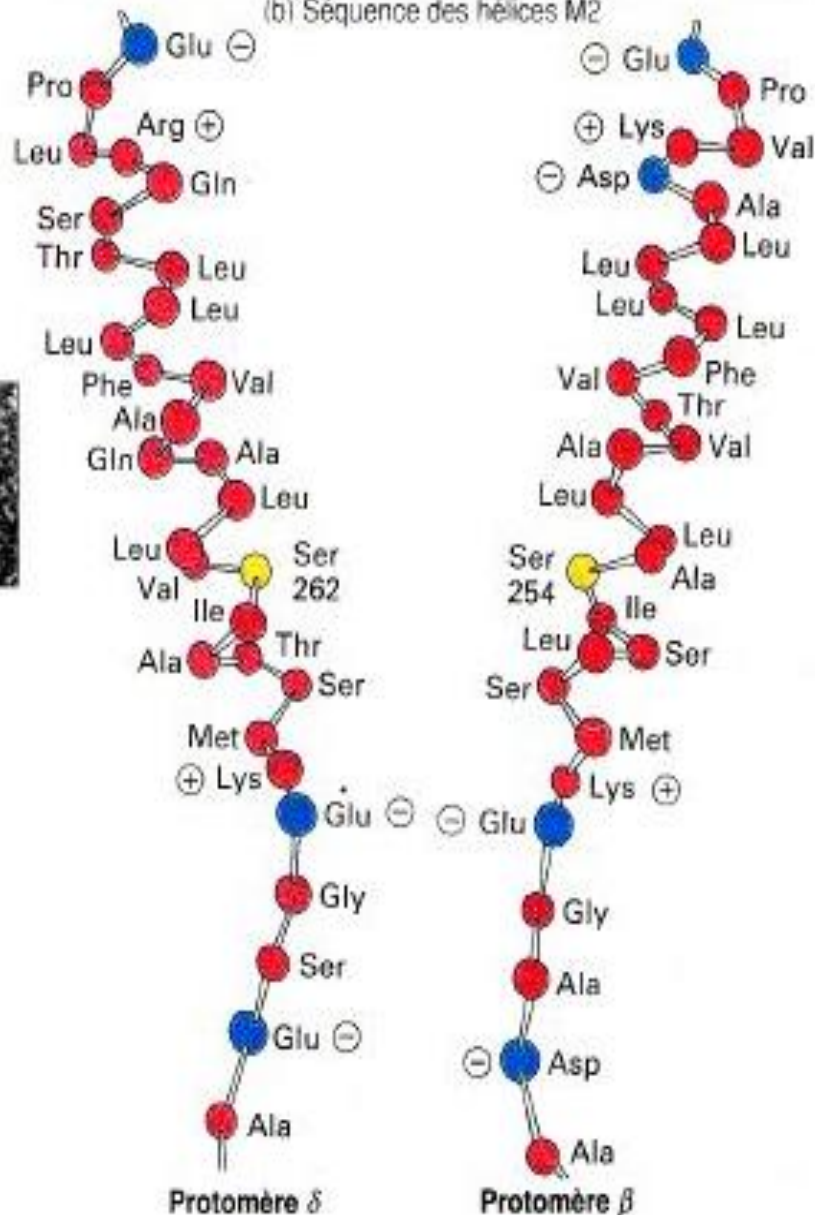
hétéro-oligomère glycoprotéique  
transmembranaire

# ACETYLCHOLINE :

(a) Récepteur pentamérique

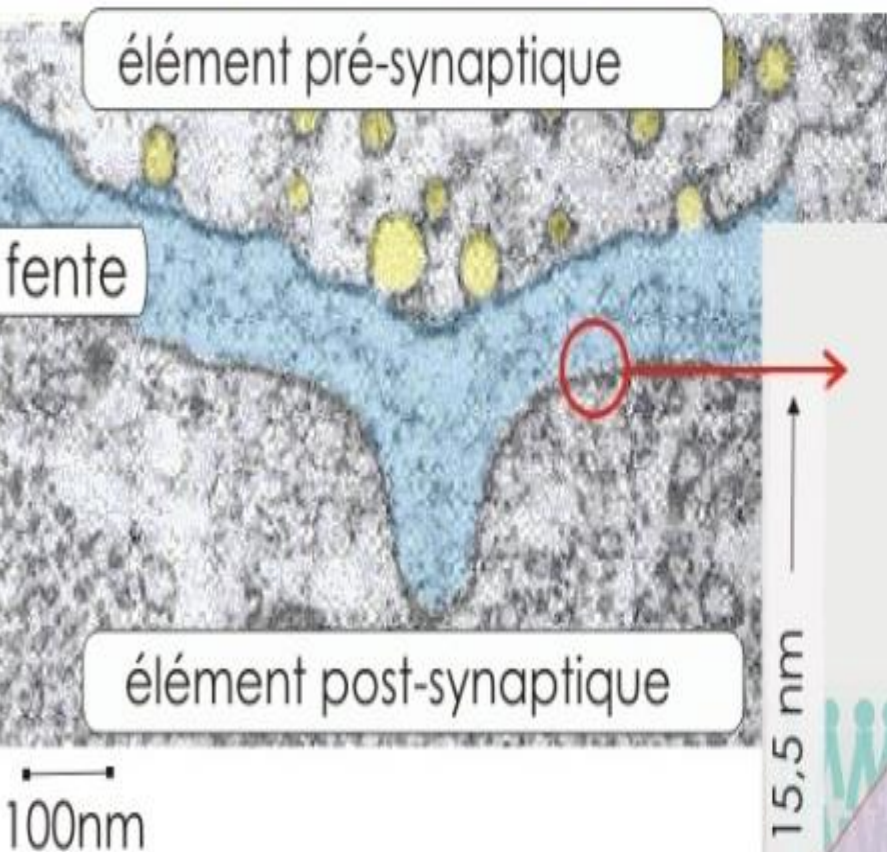


(b) Séquence des hélices M2



RECEPTEUR  $\alpha 2\beta\gamma\delta$

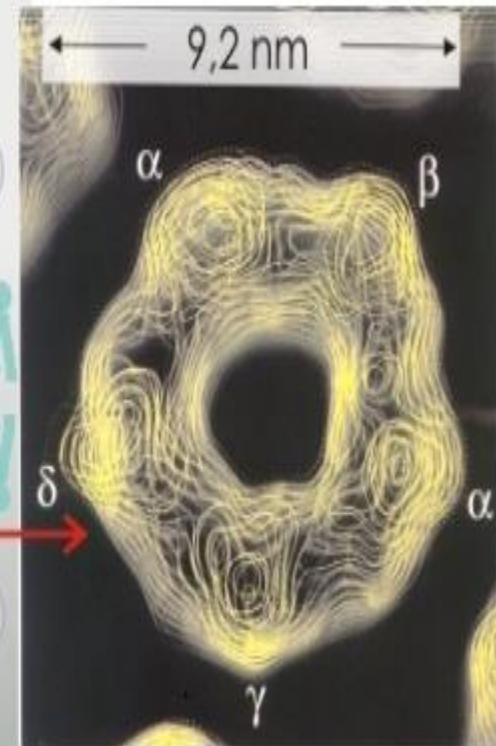
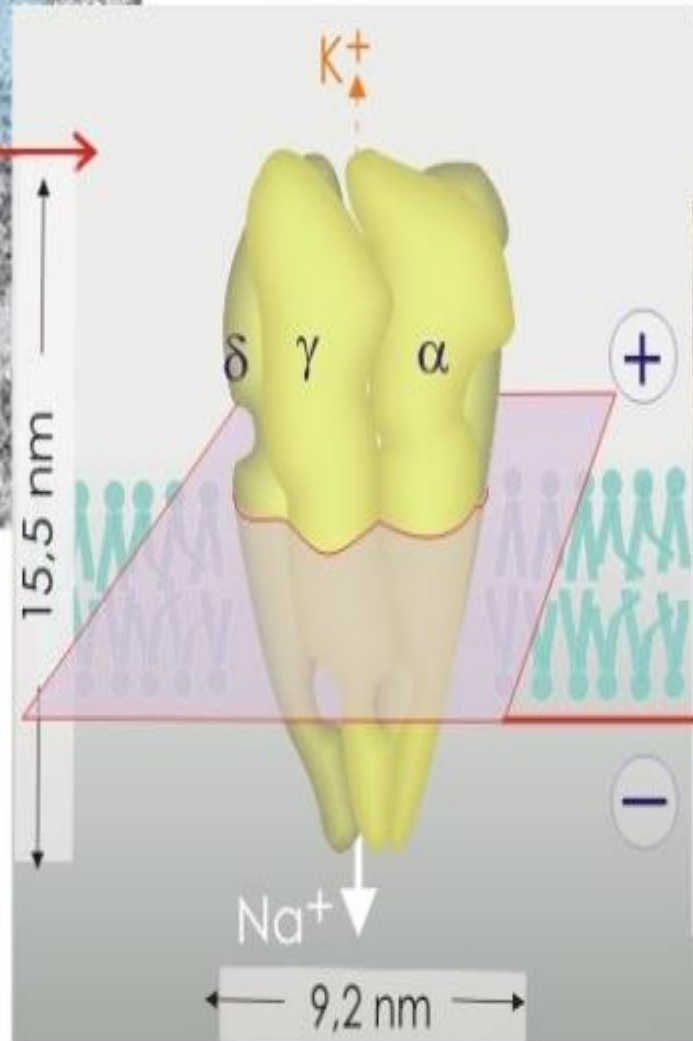
# le récepteur nicotinique à l'acétylcholine est un canal à $\text{Na}^+$ et $\text{K}^+$



récepteur à l'acétylcholine

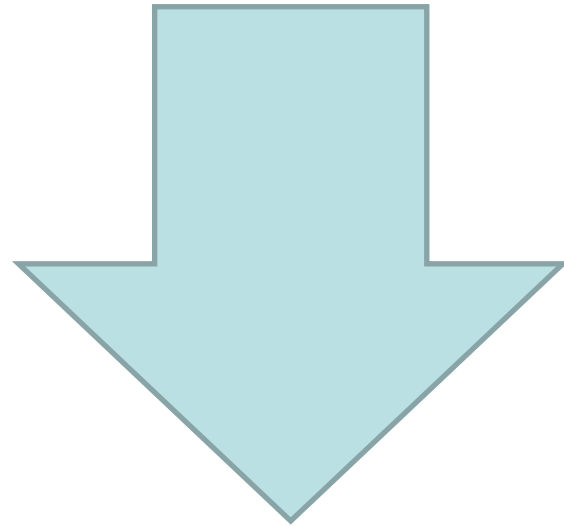
le récepteur à l'acétylcholine vu dans le plan de la membrane

jonction neuromusculaire

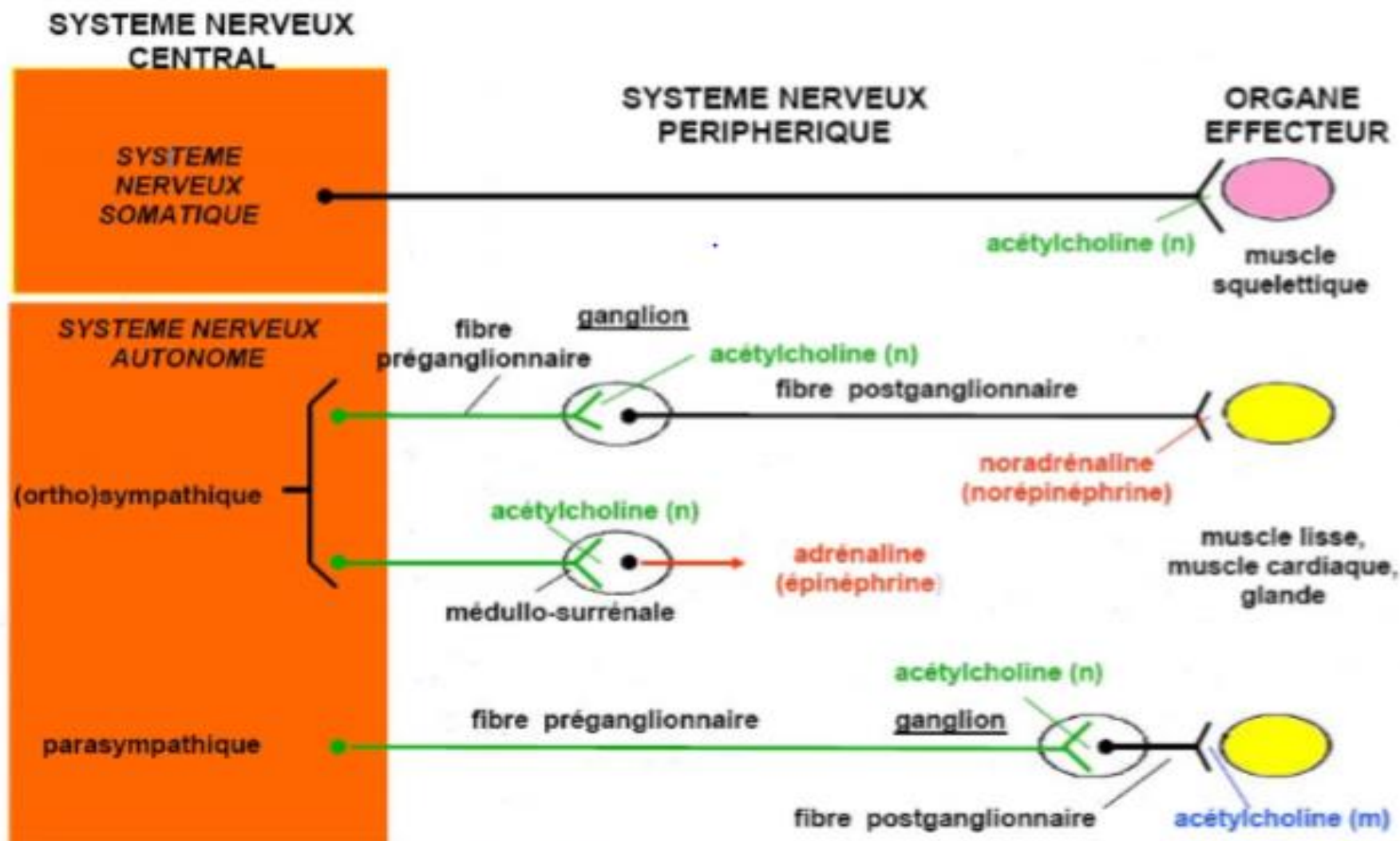




**Les récepteurs **nicotiniques**  
sont des éléments clés dans  
la transmission cholinergique**

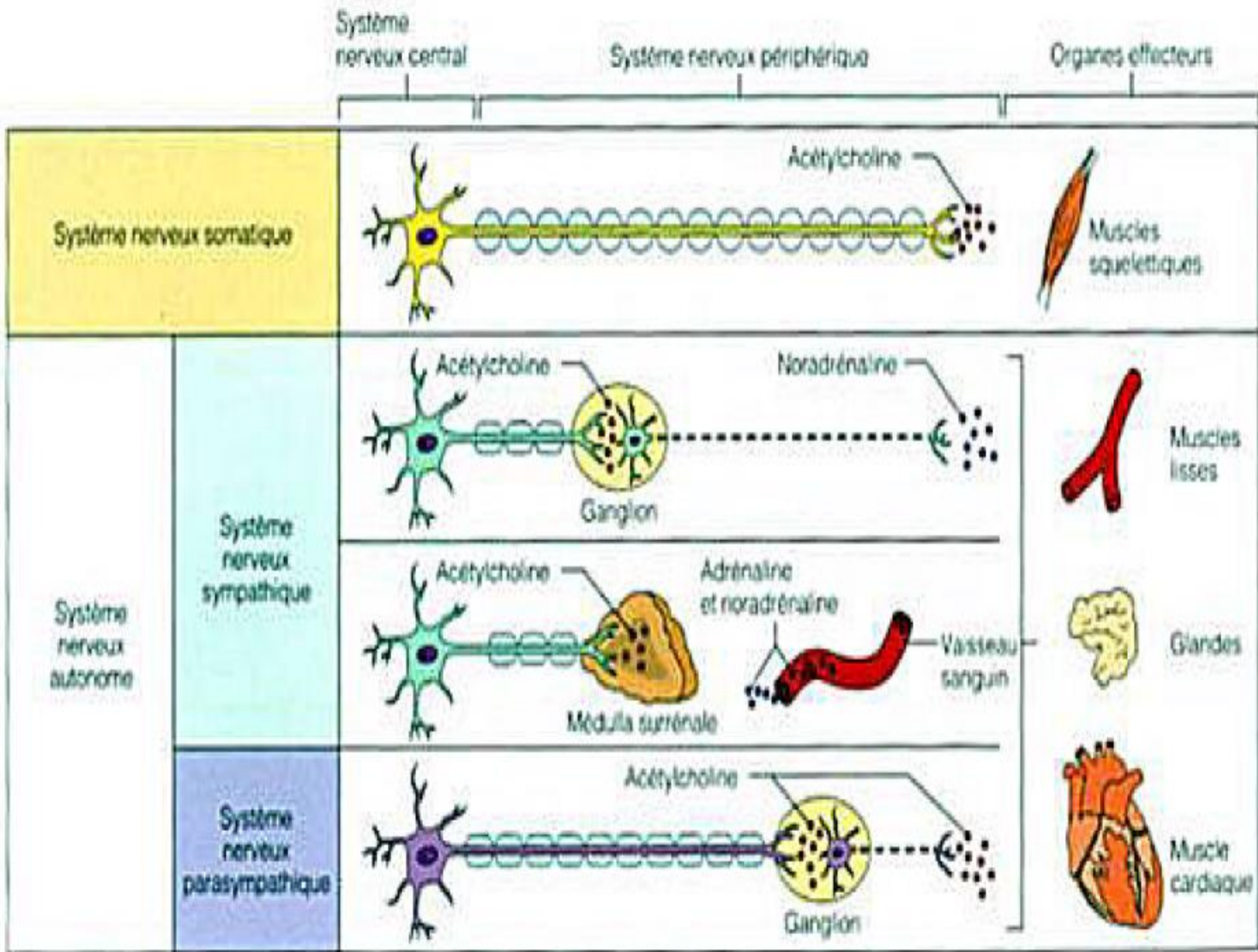


# organisation générale des voies efférentes



(n= nicotinique m= muscarinique)

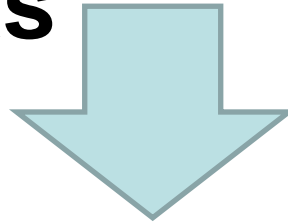




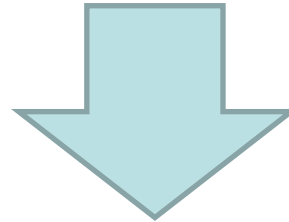
## 1.2 structures membranaires

### 1-2-2 Les canaux

**Ouverture des canaux sodiques  
voltage dépendants**



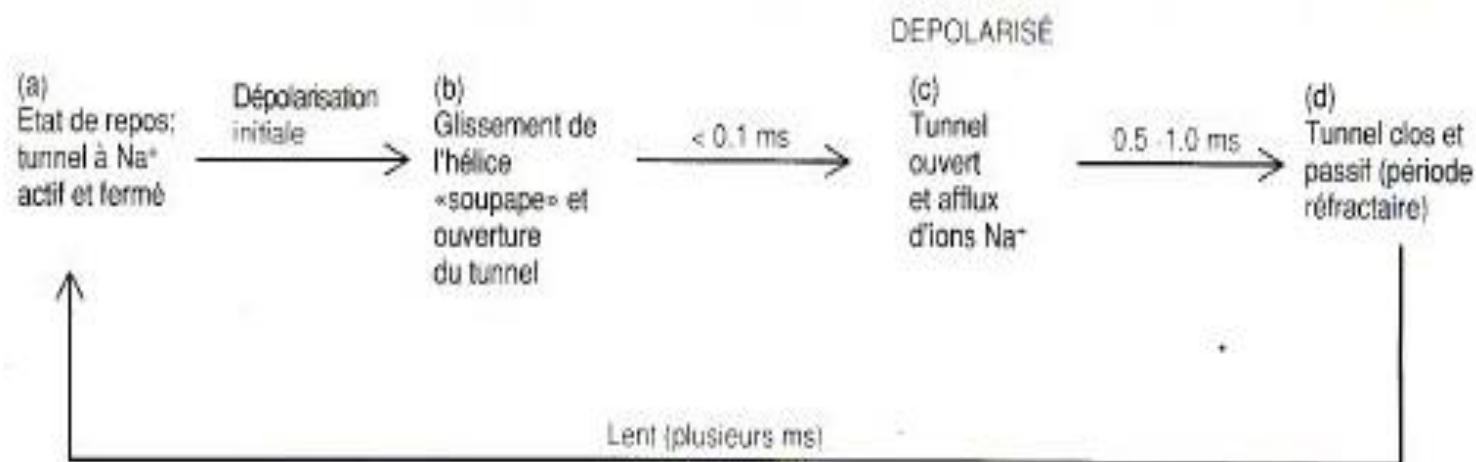
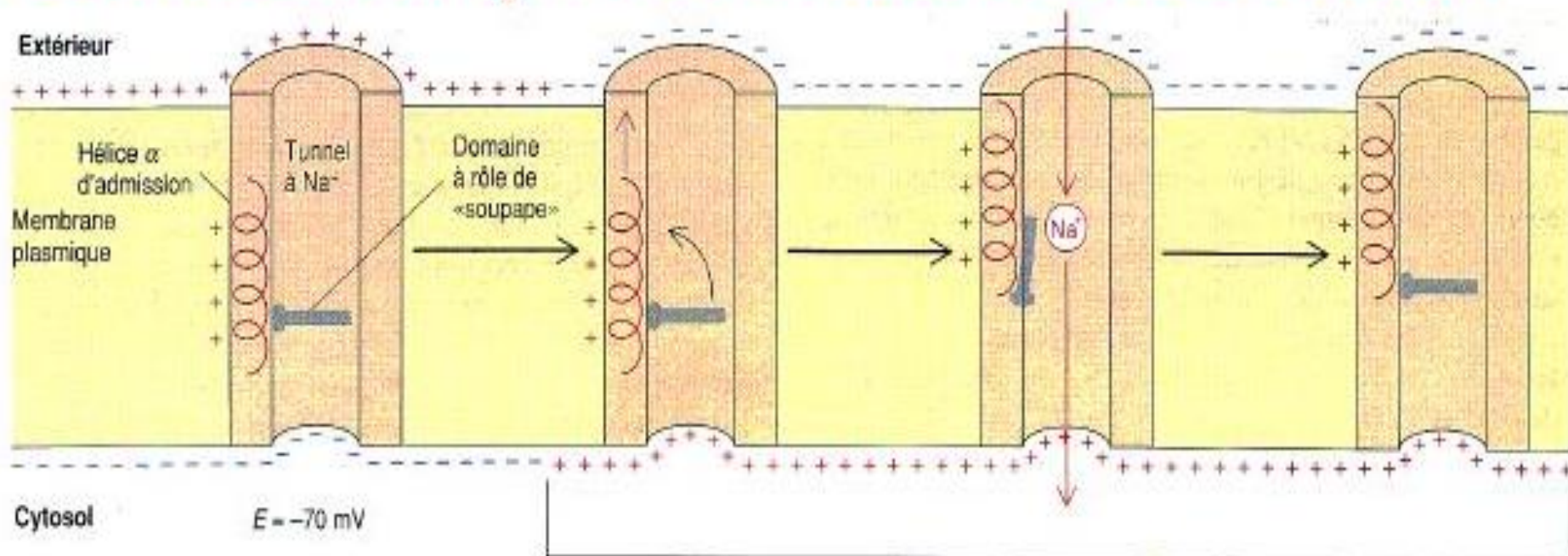
**dépolarisation propagée sur tout le sarcolemme**



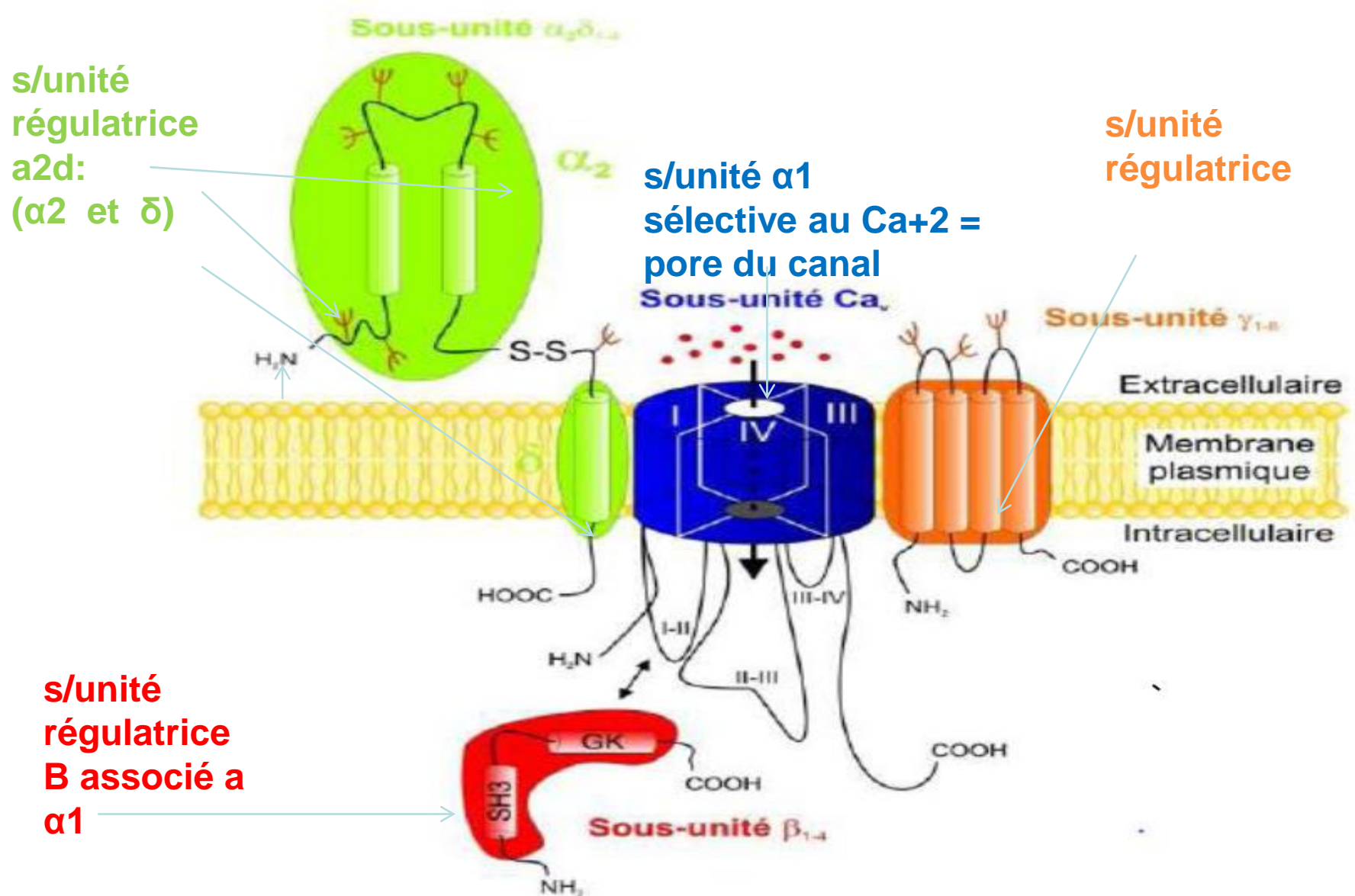
**Ouverture des canaux calciques voltage  
dépendant de type L = récepteurs aux  
dihydropyridine (DHPR) , entrée du  
calcium**



# CANAL $\text{Na}^+$ , VOLTAGE DEPENDANT



Repolarisation de la membrane et retour des hélices «d'admission» à leur position dans l'état de repos et actif (a)

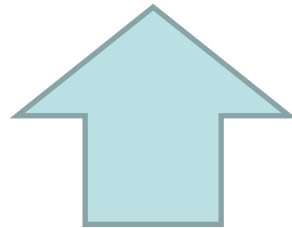


**Figure 3:** Représentation schématique de la structure moléculaire d'un canal calcique voltage dépendant. le DHPR est un hétéro tétramère constitué d'une sous-unité principale, le pore sélectif aux ions  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\alpha_1$  (transmembranaire), et de trois sous-unités régulatrices, la sous-unité  $\alpha_{2\delta}$  qui présente un domaine transmembranaire et un domaine extracellulaire, la sous-unité  $\gamma$  transmembranaire et la sous-unité  $\beta$  entièrement cytoplasmique. Ces sous-unités sont associées de manière non covalente. (Weiss, 2006)

## 1.2 structures membranaires

### 1.2.3 Pontage entre la membrane plasmique et le réticulum sarcoplasmique =

**Couplage potentiel d'action (dépoléarisation) et contraction**



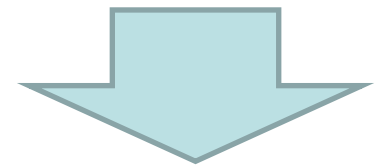
**ROLE DE LA TRIADE**

## La triade ou système T

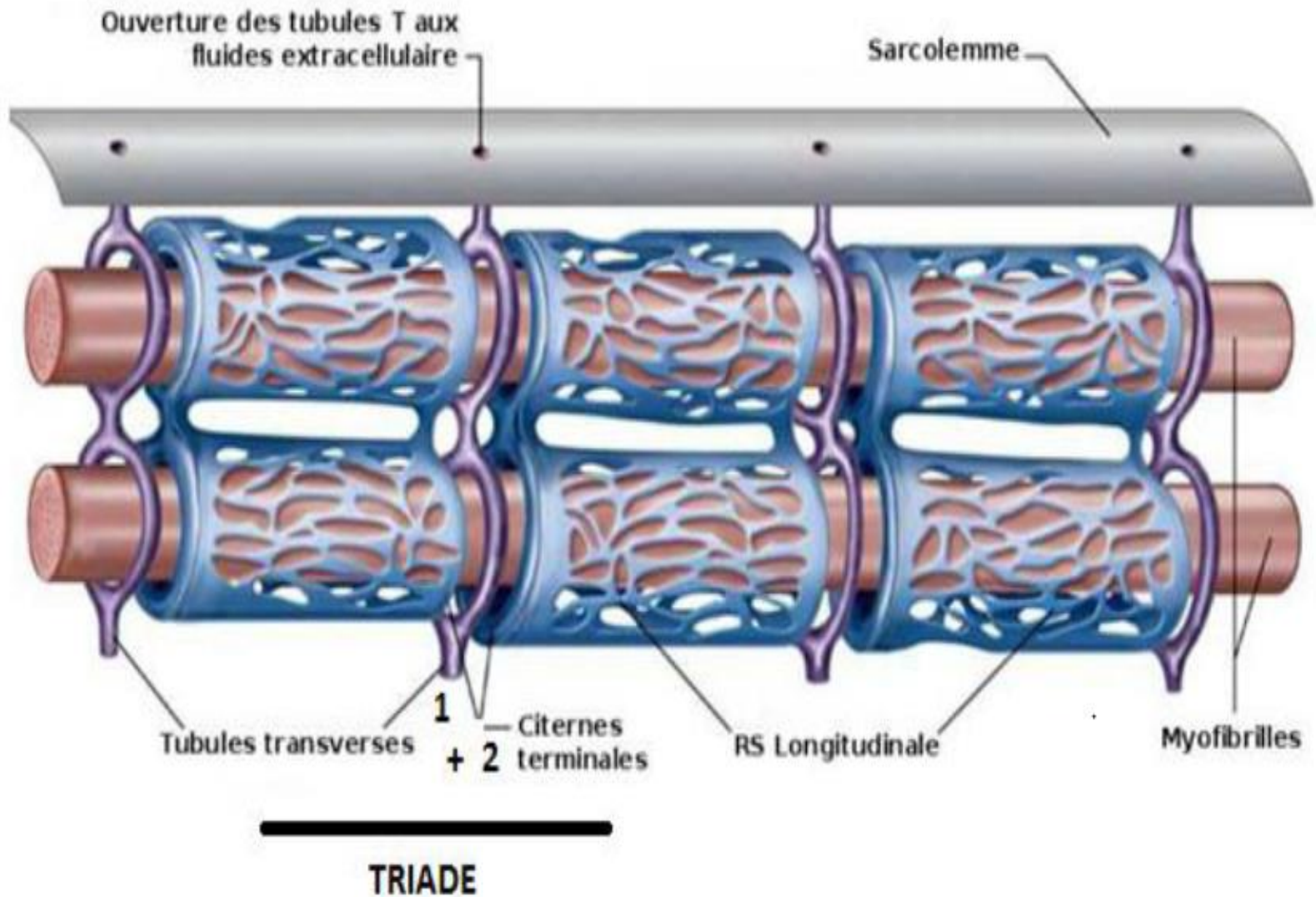
**Elle facilite le lien entre l'influx électrique, la dépolarisation et la mobilisation du calcium.**

**Elle est composé de :**

**1 Tubule T (membrane plasmique) + 2 citernes du réticulum sarcoplasmique .**





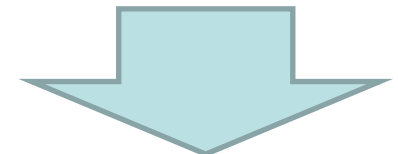


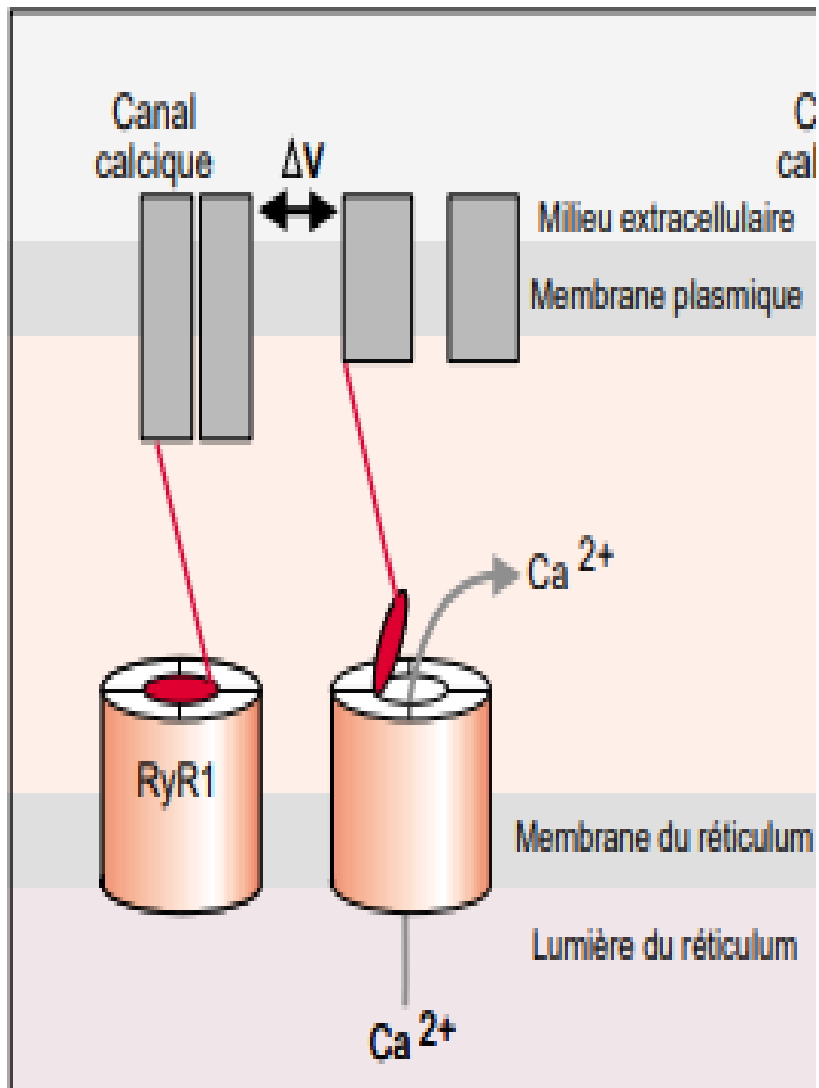
**FIGURE 5** : Vue détaillée du réticulum sarcoplasmique et des tubules T de la fibre musculaire squelettique. Deux citernes latérales plus un tubule transverse = triade.

La **triade** transmet l'onde de dépolarisation vers les **vésicules** du réticulum sarcoplasmique qui renferment de grandes quantité de **Ca<sup>2+</sup>** fixés à une protéine la calséquestrine (porte jusqu'à 50 ions/molécule) .

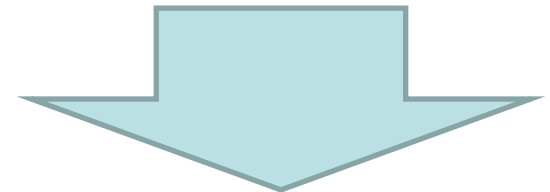
Dans la membrane des citernes terminales du **réticulum sarcoplasmique**, se trouvent des canaux calciques appelés récepteurs sensibles à la **ryanodine** (inactivé par cette substance végétale terpénique <sup>1</sup>) ils s'ouvrent et laissent passer les ions de **Ca<sup>2+</sup>** dans le cytoplasme.

1-derivés de terpène : alcaloïde ou basique hétérocyclique

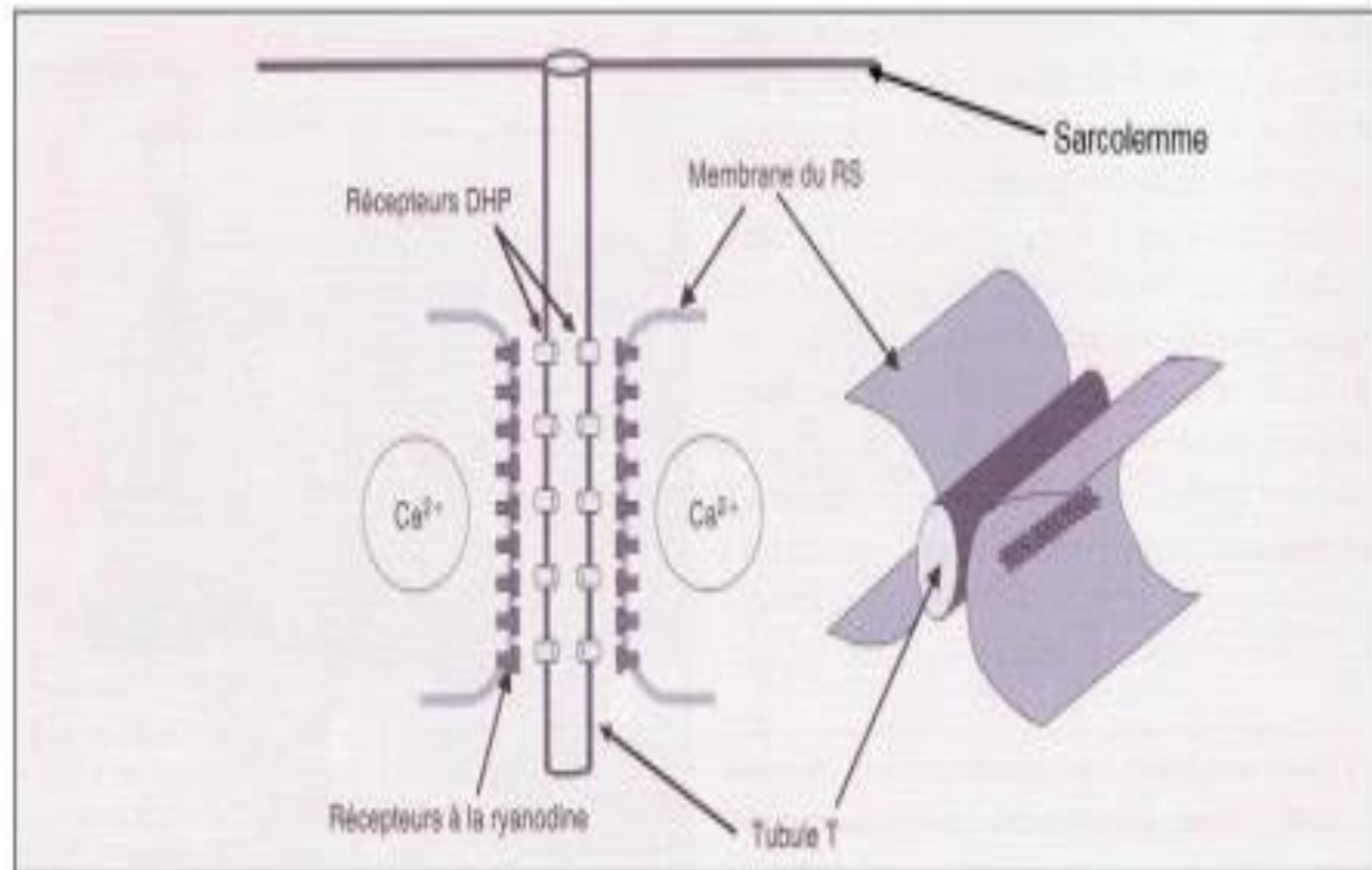




Le changement de conformation du canal calcique L ( modification de sa forme) à la suite d'une dépolarisation membranaire ( $\Delta V$ ) est transmis à RyR1, grâce à une interaction moléculaire directe ou bien par l'intermédiaire de protéines de couplage, il s'ouvre et il ya liberation de  $Ca^{2+}$  par RyR1.

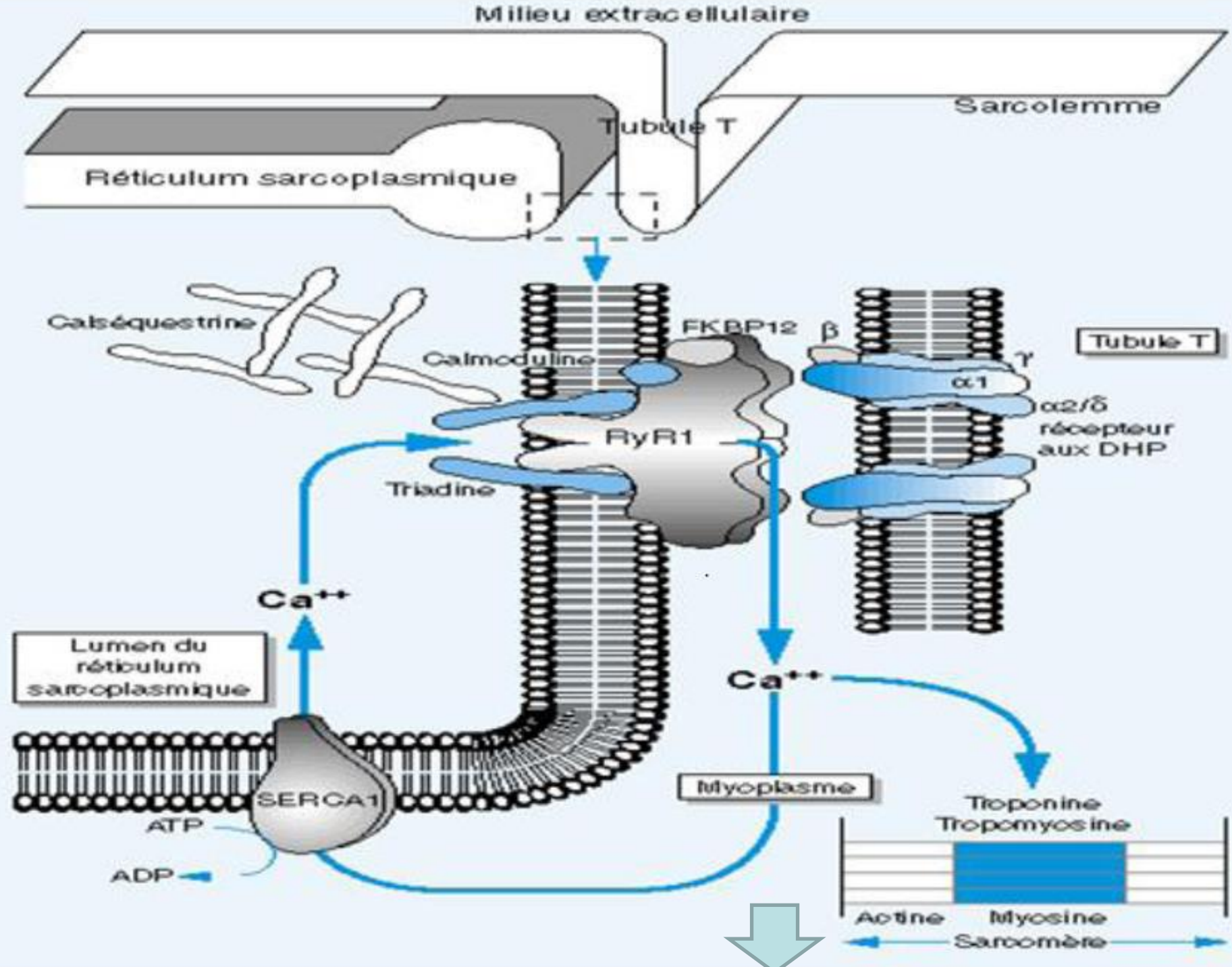


Le couplage mécanique entre le canal calcique de **type L** et **RyR1** est dit mécanisme **DICR** (depolarization-induced calcium release)



- Les récepteurs à la dihydropyridine (DHP) sont des récepteurs calciques spécialisés
- Ils sont couplés aux récepteurs à la ryanodine





**Au repos, la concentration de  $\text{Ca}^{++}$  est d'environ  $0.1 \text{ mol.L}^{-1}$ . Lors d'une stimulation, cette concentration peut grimper jusqu'à  $0,1 \text{ mmol.L}^{-1}$  soit une augmentation d'un facteur 1000.**

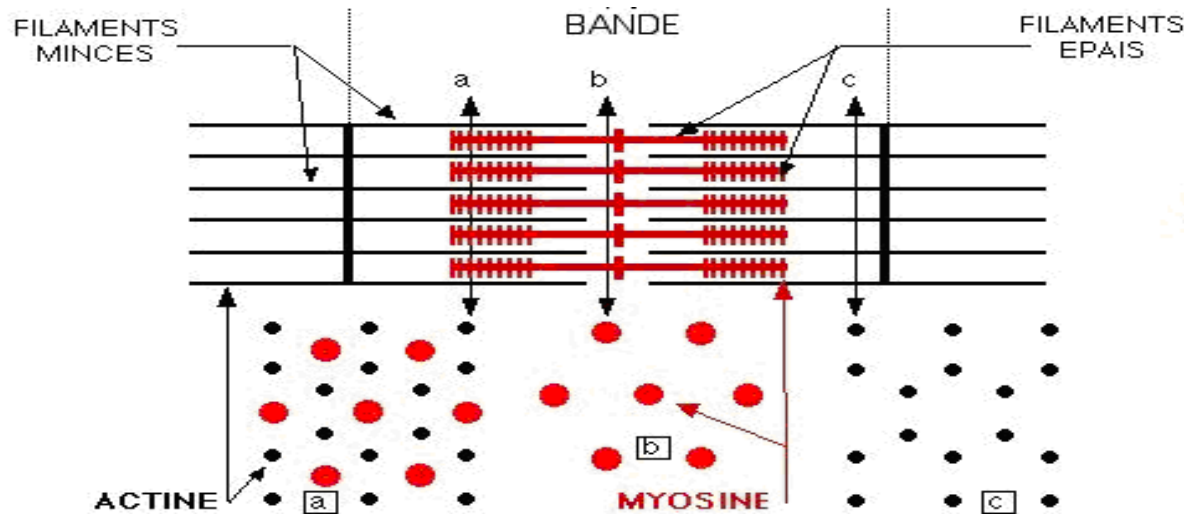
# 1.3 le cytosquelette

1.3.1 Organisation

1.3.2 Ultrastructure

**Le cytosquelette s'organise en sarcomère, qui confère à la fibre musculaire, en microscopie optique un aspect strié : Chaque sarcomère est limité à ses deux extrémités par une strie Z.**

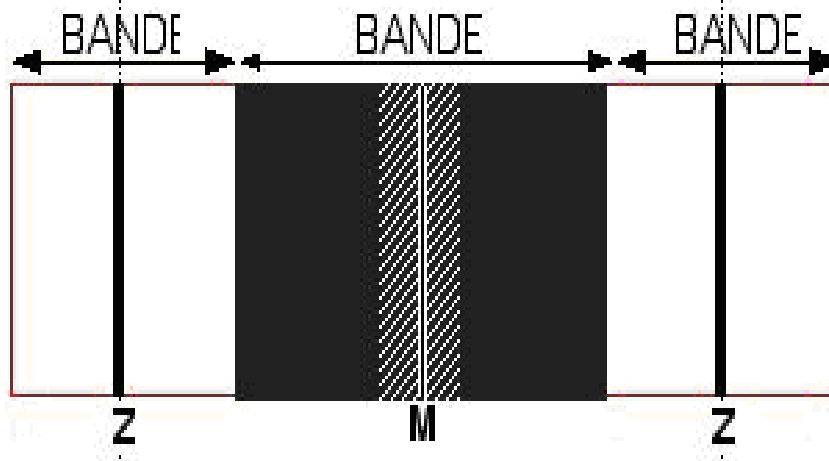
# 1.1.2 STRUCTURE MICROSCOPIQUE ET MOLECULAIRE DE LA FIBRE MUSCULAIRE STRIEE



**MYOFILAMENTS  
EN MICROSCOPIE  
ELECTRONIQUE**

Protéine contractile

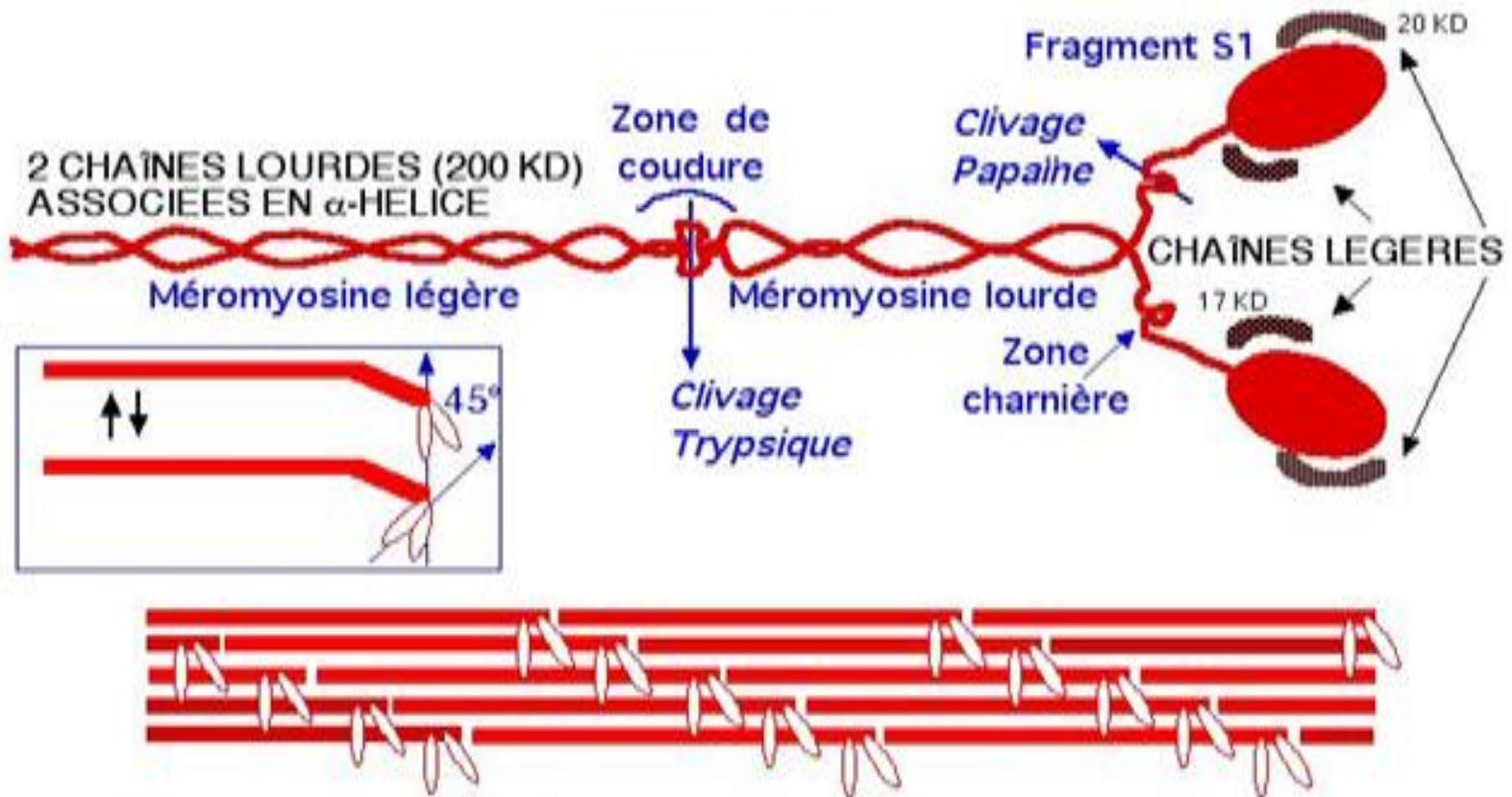
## SARCOMERE



**MYOFIBRILLE EN  
MICROSCOPIE OP-  
TIQUE**

Il est constitué de :

-les filaments épais de **myosine** de type 2

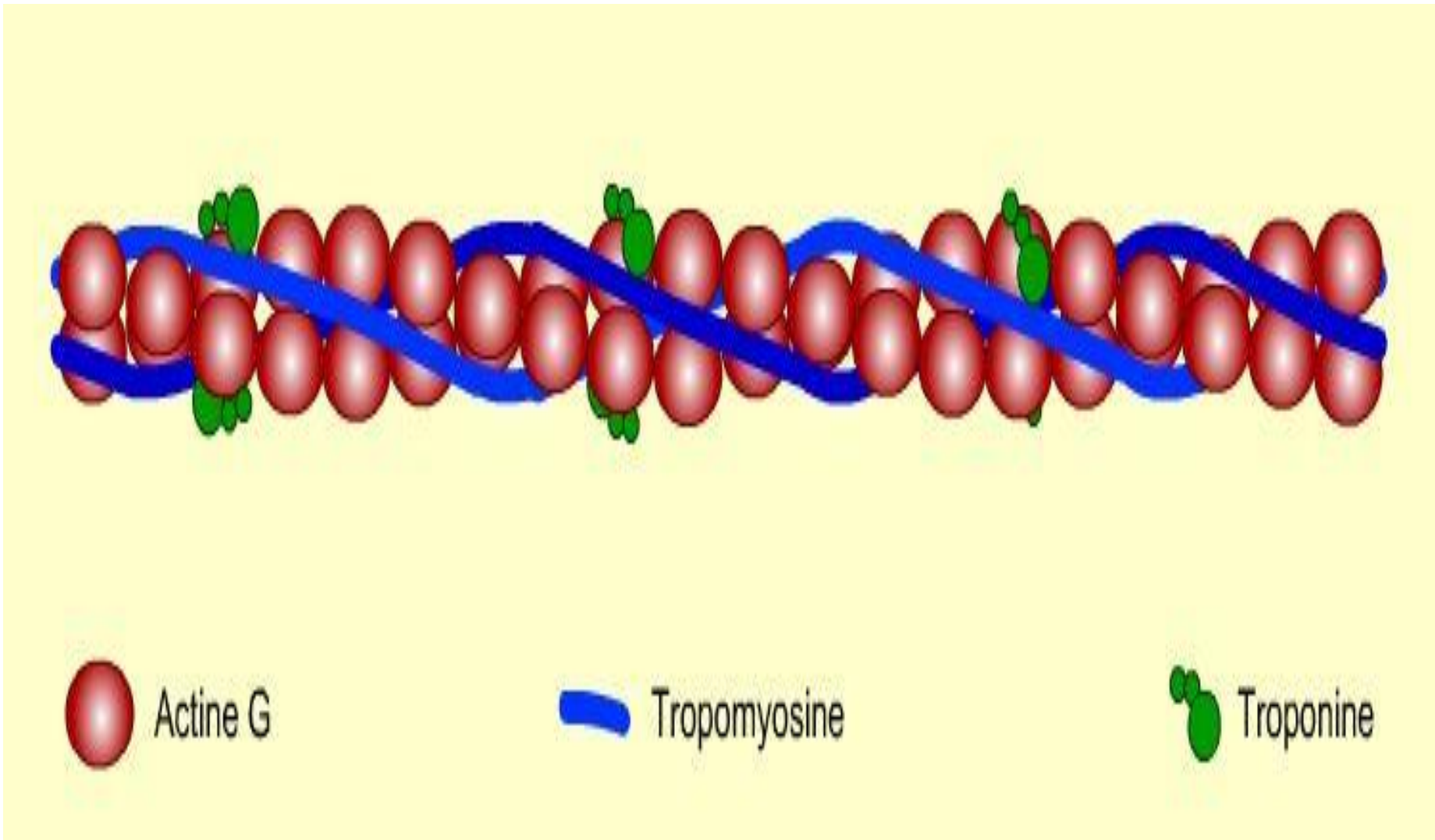


**-filaments fins d'actine , auxquels sont attachées des protéines , qui interviennent dans l'attachement de l'actine a la myosine lors de la contraction :**

**-la tropomyosine**

**-la troponine**





**structure d'un filament fin d'actine**



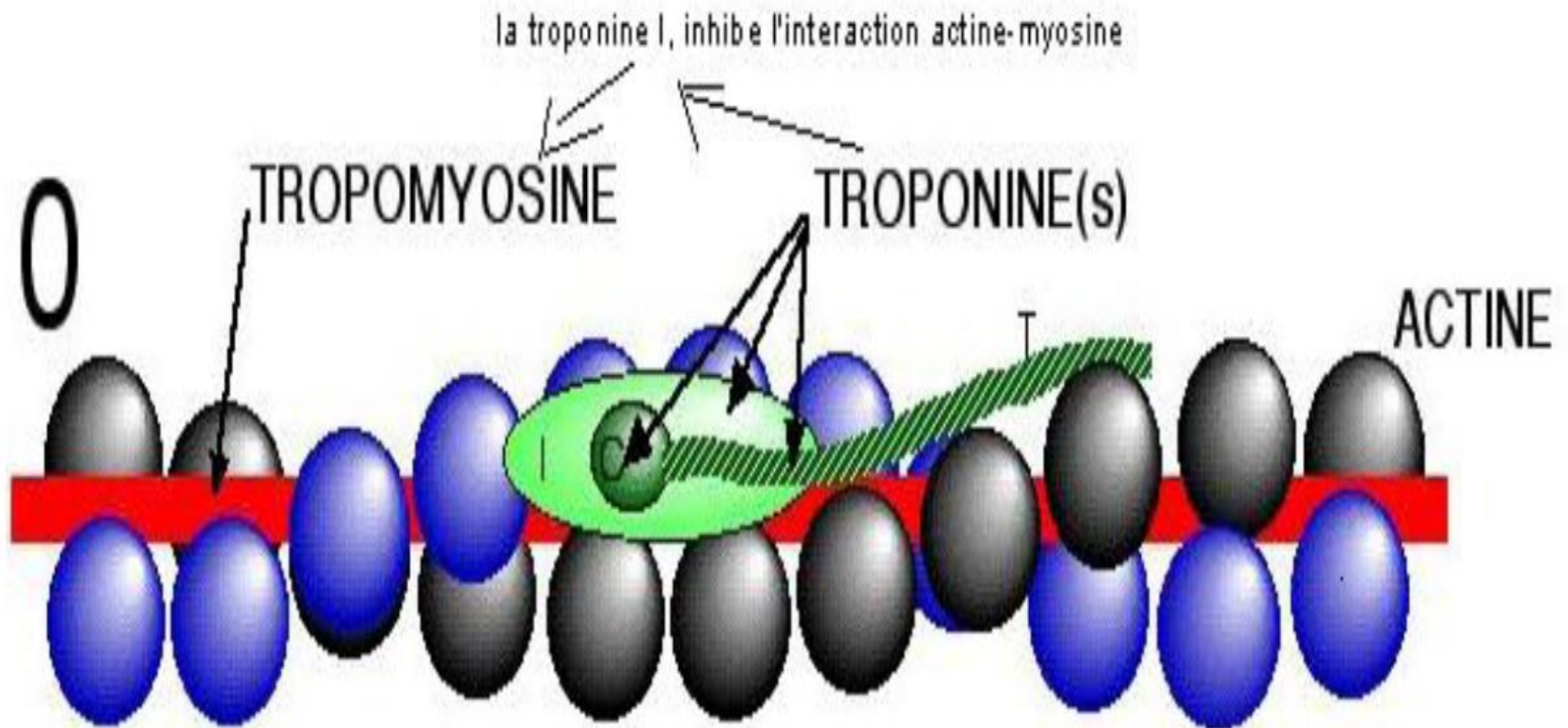
La **troponine** se compose de 3 chaînes respectivement dénommées :

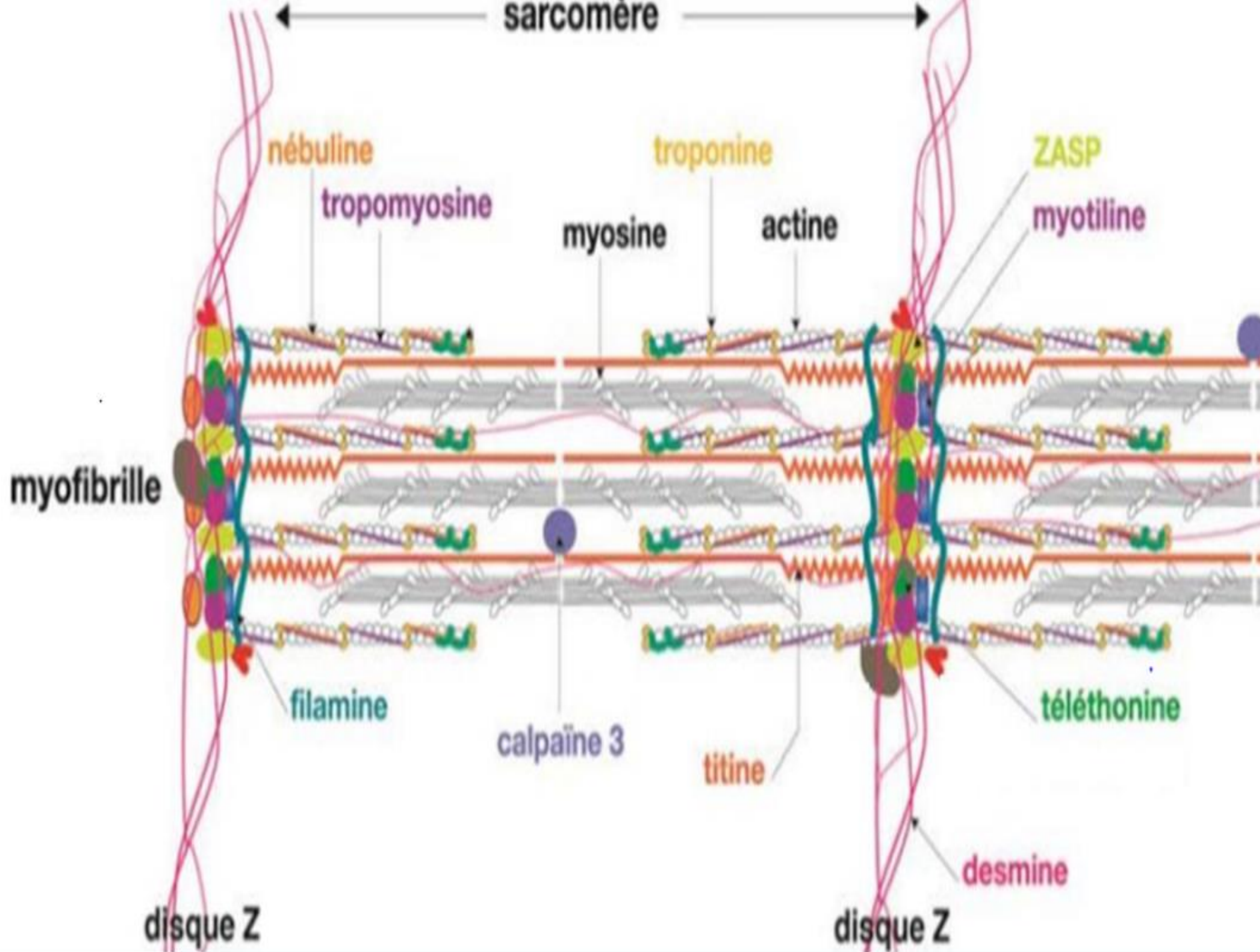
-troponine-**T**, (initiale de tropomyosine), sur laquelle elle se fixe.

-troponine-**I** , (initiale de inhibitrice) inhibe l'activité ATPasique de la myosine au repos .

- troponine-**C**. **C** (initiale de calcium) possède 4 sites de fixation pour le calcium. C'une protéine allostérique, change de conformation chaque fois qu'un ion de  $\text{Ca}^{2+}$  se fixe.

En absence de  $\text{Ca}^{+2}$ , la troponine I, inhibe l'interaction actine-myosine en permettant à la tropomyosine d'occuper le site d'interaction de la myosine situé sur l'actine





# **2. Les différents types de fibres musculaires**

**2-1 développement des fibres musculaires**

**2-2 critères de typologie des fibres musculaires**

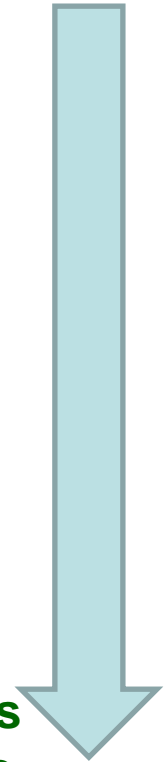
**2-3 importance de la typologie des fibres musculaires chez les animaux**

# 2-1 développement des fibres musculaires

Au cours de la période néonatale, les F.M acquièrent des propriétés **métaboliques et fonctionnelles** :

- métabolisme énergétique **oxydatif**  
ou **glycolytique**
- mode de contraction lent ou rapide

Les anatomistes divisèrent les tissus musculaires squelettiques en muscles « rouges » et « blancs »,introduisent ces notions de biochimie métabolique



# Les premiers travaux divisent les muscles en deux catégories

muscles **blancs**, capables de contractions rapides et brèves, utilisent essentiellement la **glycolyse**

(travaux publiés entre 1960 et 1986)

muscles **rouges**, se contractent pendant de longues périodes, utilisent des mécanismes **oxydatifs**

(travaux publiés entre 1961 et 1979)

**glycogénolyse** et **glycolyse**, mesurées par la production de **pyruvate** et de **lactate**, sont deux fois plus élevées dans les muscles blancs

*Caractéristiques de la glycolyse dans les muscles blancs*



Le bilan **énergétique** de la **glycolyse** anaérobie est faible ,mais cette glycolyse permet à la fibre musculaire de maintenir des pointes d'activités intenses:

- Le **lactate** intramusculaire peut être oxydé en **pyruvate** en présence d'oxygène, ou être utilisé pour la synthèse du glycogène musculaire .

= **néo synthèse**

-Une autre partie du **lactate** quitte la fibre musculaire pour être oxydée au niveau du cœur et du foie, ou participe à la glycogénogenèse hépatique, et transfert au muscle sous forme de glucose sanguin

# **2-2 critères de typologie des fibres musculaires**

**2-2-1 classification et terminologie**

**2-2-2 les différents types de fibres musculaires chez les animaux**



## 2-2-1 classification et terminologie

**Classification d'après Ogata (1958) :**  
basée sur l'activité de la succinate  
déshydrogénase (SDH). Nous avons 3  
types de fibres :

- « **Rouges** » (petit diamètre, activité **SDH élevée**),
- « **Blanches** » (grand diamètre, activité **SDH faible**)
- « **Intermédiaires** » (de taille et d'activité **SDH moyennes**)

# Classification Stein et Padykula (1962) : 3 type : A, B, C

- A pauvres en **SDH**,
- B riches en **SDH**
- C riches en **SDH** mais  
présentant une plus forte  
**coloration** à la périphérie qu'au  
centre des fibres

**Classification Edgerton et Simpson (1969) , selon la vitesse de contraction ,**

**3 types de fibres :**

- Rouges (activité **ATPasique myofibrillaire** élevée, activité **oxydative** élevée ).
- Blanches (activité **ATPasique** élevée, activité **oxydative** basse)
- Intermédiaires (activité **ATPasique** basse, activité **oxydative** intermédiaire)

# Classification par des auteurs (entre 1961 et 1973) . 2 types de fibres

- Type 1 : riche en **SDH**,  
pauvre en **phosphorylase**
- type 2 : pauvre en **SDH**,  
riche en **phosphorylase**

## 2-2-2 classification et terminologie

**Classification Peter et al. (1972) basée sur l'activité **contractile** et la nature du **métabolisme** producteur d'**énergie** : 3 types de fibres**

**-FG** (contraction rapide, métabolisme glycolytique)

**-FOG** (contraction rapide, métabolisme oxydoglycolytique)

**-SO** (contraction lente, métabolisme oxydatif)

## 2-2-2 classification et terminologie

**Classification des auteurs ( 1973 - 1981 ), basée sur la forme de la courbe de **contraction** obtenue après des stimulations répétitives prolongées .**

**3 types :**

- **FF** (Fast, Fatigable) à contraction puissante, rapides mais fatigables
- **FR** (Fast, Résistantes à la fatigue) à contraction rapide et résistantes à la fatigue
- **S** (slow) à contraction lente, non fatigables

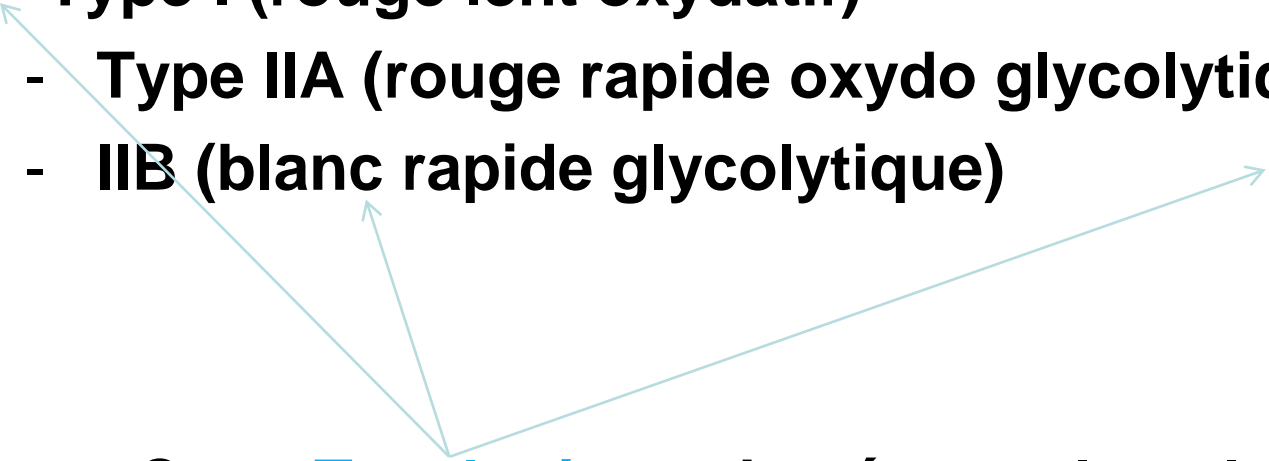


## 2-2-2 les différents types de fibres musculaires chez les animaux

Chez les **oiseaux** comme chez les **mammifères**, trois types de fibres:

- Type I (rouge lent oxydatif)
- Type IIA (rouge rapide oxydo glycolytique)
- IIB (blanc rapide glycolytique)

Cette **Typologie** est basée sur le polymorphisme des chaînes lourdes de **la myosine de type 2 = MHC = Myosin Heavy Chain**



	Types de fibres		
Nomenclature Brooke et Kaiser (1970) <b>Peter et al. (1972)</b> <b>auteurs ( 1973 - 1981 )</b>	IIB FG FF	IIA FOG FR	I SO S
<b>Morphologie</b>			
Surface plaque motrice	+++	+++	+
Réticulum sarcoplasmique	+++	+++	+
Tubules transverses	+++	+++	+
Couleur myoglobine	Blanches +	Rouges +++	Rouges +++
Nombre de mitochondries	+	+++	+++
Epaisseur de la strie Z	+	++	+++
Richesse en collagène	++	++	+++
Densité capillaire :	+	+++	+++
Nombre de capillaires entourant chaque fibre			

**Tableau 1 :** *Caractéristiques des différents types de fibres musculaires chez les mammifères (Bacou et Vigneron 1976).*

	Types de fibres		
Nomenclature Brooke et Kaiser (1970) <b>Peter et al. (1972)</b> <b>auteurs ( 1973 - 1981 )</b>	IIB FG FF	IIA FOG FR	I SO S
<b>Métabolisme énergétique:</b>			
Teneur en Glycogène	+++	+++	+
Teneur en lipides	+	+++	+++
ATPase myofibrillaire	+++	+++	+
Hexokinase	+	++	+++
Phosphorylase	+++	++	+
Enzymes glycolytiques	+++	++	+
Enzymes mitochondriales	+	++	+++

**Tableau 1 :** *Caractéristiques des différents types de fibres musculaires chez les mammifères (Bacou et Vigneron 1976).*

L'utilisation d'anticorps anti-MyHC a permis l'identification d'une catégorie supplémentaire de fibres à vitesse de contraction rapide et à métabolisme oxydo-glycolytique, intermédiaire entre celui des fibres IIA et IIB (tableau 2).

Ces fibres appelées IIX, ont été tout d'abord mises en évidence chez les rongeurs puis dans d'autres espèces (*INRA Productions Animales, Mai 2003*)



Type de fibres	I	IIA	IIX	IIB
Contraction	Lente	Rapide		
MyHC	I	Ila	Ilx	Ilb
Activité ATPasique	Faible	Forte		
Métabolisme	Oxydatif	Oxydo-glycolytique		Glycolytique
Résistance à la fatigue	***	**	*	*
Nombre de mitochondries	***	**	*	*

**Tableau 2:** Caractéristiques des fibres lentes (I) et rapides (II) analysées par une combinaison du type contractile révélé à l'aide d'anticorps anti chaînes lourdes de myosine (MyHC) et du type métabolique analysé par la révélation de l'activité succinate déshydrogénase (SDH). **(INRA Productions Animales, Mai 2003)**

## 2 -3 importance de la typologie des fibres musculaires chez les animaux

- le type de fibres est un facteur déterminant dans la **tendreté** de la viande bovine surtout , en effet la vitesse de maturation dépend de la **composition** en fibres .
- les conditions d'alimentation ( niveau énergétique et nature de la ration...) modifient la **composition** en fibres des muscles .
- Des études récentes ont montré que des facteurs comme la vitesse de croissance, l'âge à l'abattage, augmentation du rendement en muscles pectoraux, pouvaient modifier la typologie des fibres dans certains muscles.
- D'autres facteurs génétiques, comme une plus ou moins grande susceptibilité au stress, peuvent aussi entraîner des modifications de la typologie des muscles.

# **3.Mécanisme de la contraction musculaire**

**3-1 Contraction de la cellule musculaire striée squelettique**

**3-2 Contraction de la cellule musculaire cardiaque**

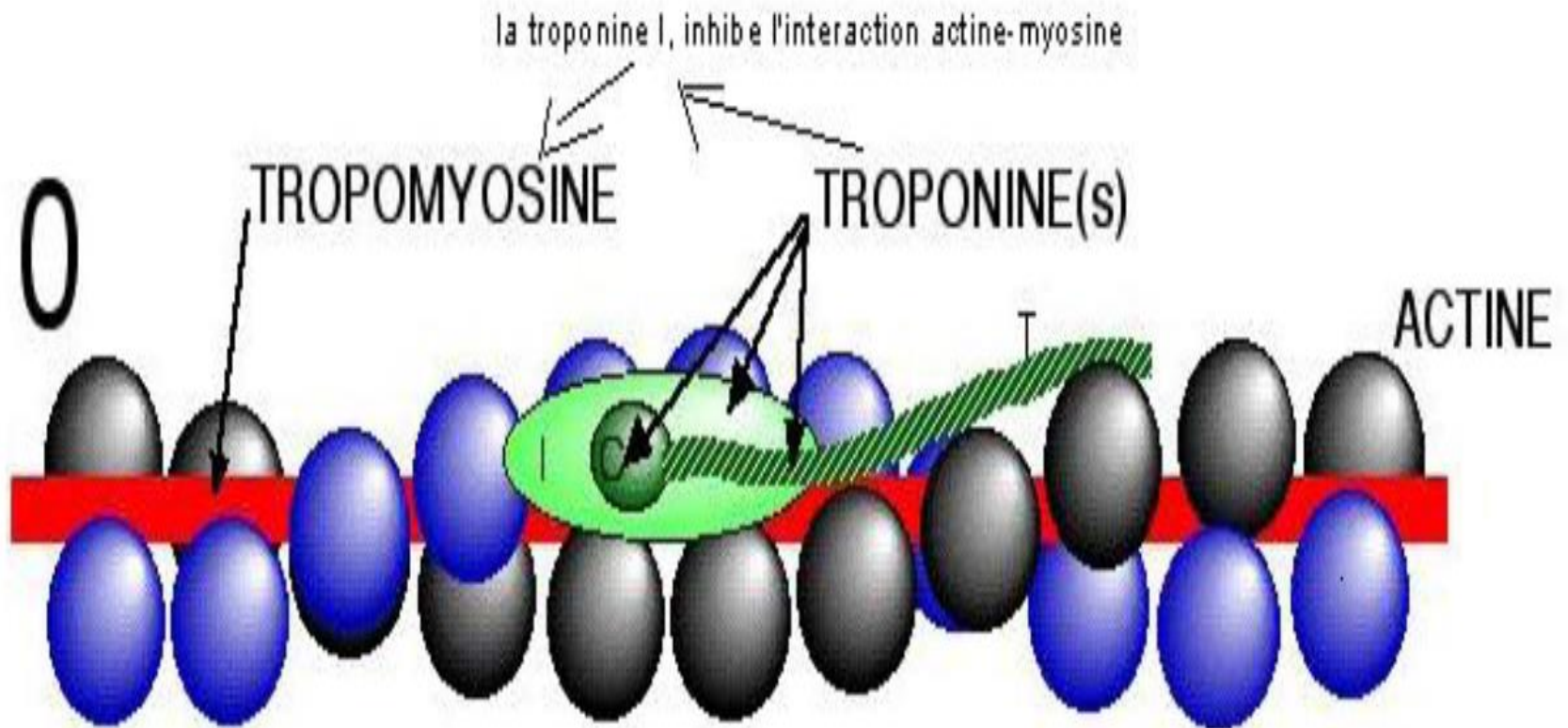
**3-3 Contraction de la cellule musculaire lisse**



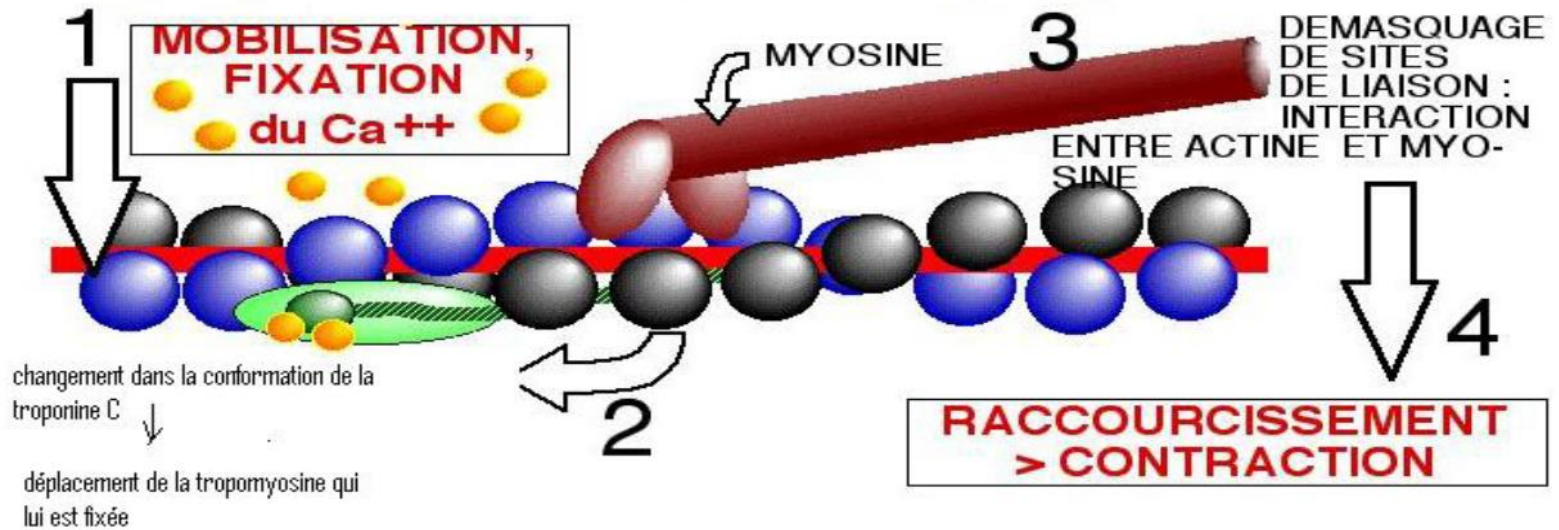
# **3-1 Contraction de la cellule musculaire striée squelettique**

**Effet de la décharge  
calcique dans le  
sarcoplasme:**

En absence de  $\text{Ca}^{+2}$ , la troponine I, inhibe l'interaction actine-myosine en permettant à la tropomyosine d'occuper le site d'interaction de la myosine situé sur l'actine



Les ions  $\text{Ca}^{2+}$  libérés dans le cytoplasme , se fixent au niveau de la **troponine C**, provoquant un changement dans sa conformation ce qui entraîne le déplacement de la **tropomyosine** qui lui est fixée mettant à nu les sites actine-myosine.

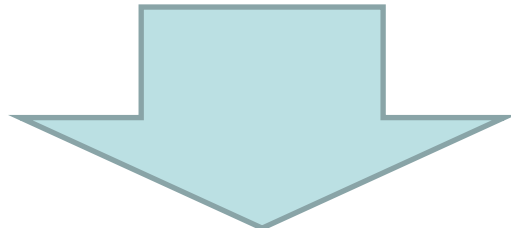


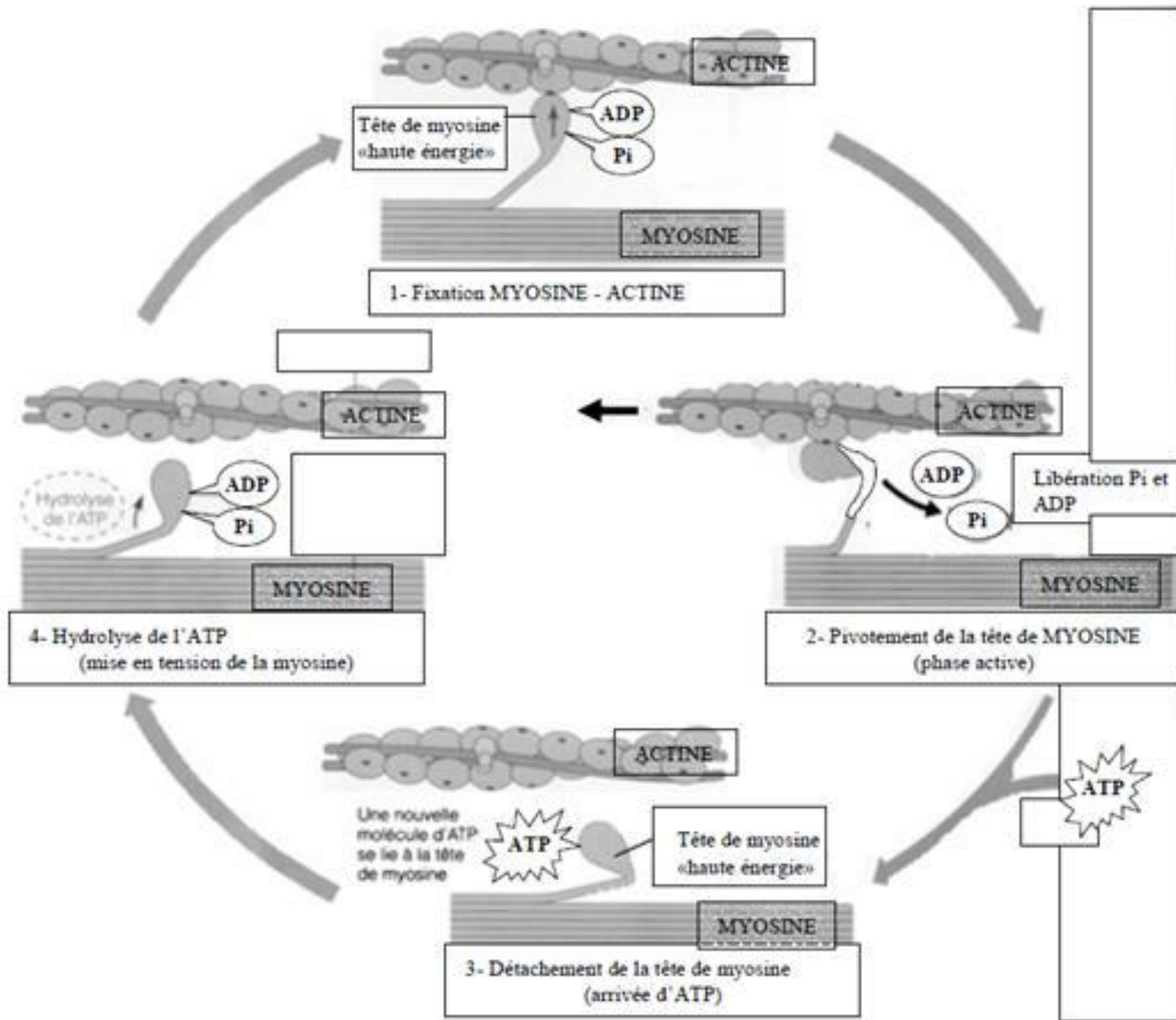
**Figure 14** : Atachement actine-myosine apres fixation du calcium sur la troponine C .

## Utilisation de l'ATP par le dispositif contractile:

les têtes de **myosine** fixent l'**ATP**, qu'elles hydrolysent en **ADP** et **Pi**.

Après démasquage des sites de liaison de la **myosine** portés par l'actine en présence de calcium, les têtes de myosine vont se lier à l'**actine**, cette liaison provoque l'expulsion du phosphate minéral, les têtes de myosine vont basculer, entraînant le déplacement des fibres fines et épaisses du **sarcomère**





**Figure 15 : Rôle de l'ATP dans la contraction de la cellule musculaire striée squelettique.**

**Quels sont les éléments  
qui font durer la  
contraction ?**




# réponse

- la concentration en calcium reste élevée
- Présence de l'ATP

**le relâchement est obtenu  
par la baisse de la  
concentration du calcium**

**la baisse de la concentration du calcium dans le sarcoplasme est due aux :**

- fermeture rapide des canaux calciques**
- liaison du calcium sur différentes protéines**
- pompage actif vers la lumière du réticulum sarcoplasmique par des ATPase calcium-dépendantes appelées SERCA.**

Quant la concentration en calcium diminue, on a dissociation lié à la troponine C, entraînant le rétablissement de l'inhibition exercée par la troponine I sur la liaison actine-myosine. 

En conséquence, le muscle se relâche.

# **3-2 Contraction de la cellule cardiaque**

**Les cellules cardiaques ou cardiomyocytes se contractent d'une façon particulière : rythmique, pendant une durée indéfinie, c'est l'automatisme cardiaque.**

**Elle possèdent une contraction involontaire.**

**Juste a savoir :**

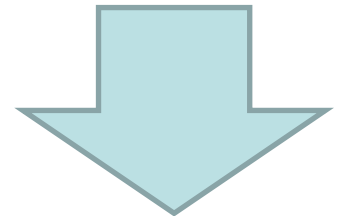
**La commande nerveuse des muscles squelettiques est assurée par les nerfs moteurs, ce qui correspond à une commande volontaire.**

**A l'inverse, la régulation nerveuse du muscle cardiaque est assurée par les nerfs issus du système sympathique cardio accélérateur et parasympathique cardio modérateur (nerf vague ou pneumogastrique )**



**l'automatisme cardiaque est assuré par le tissu nodal: constitué de cellules pace-maker = cellules conductrices**

**ce tissu crée l'influx électrique de manière automatique et régulière et le diffuse au tissu musculaire .**



1

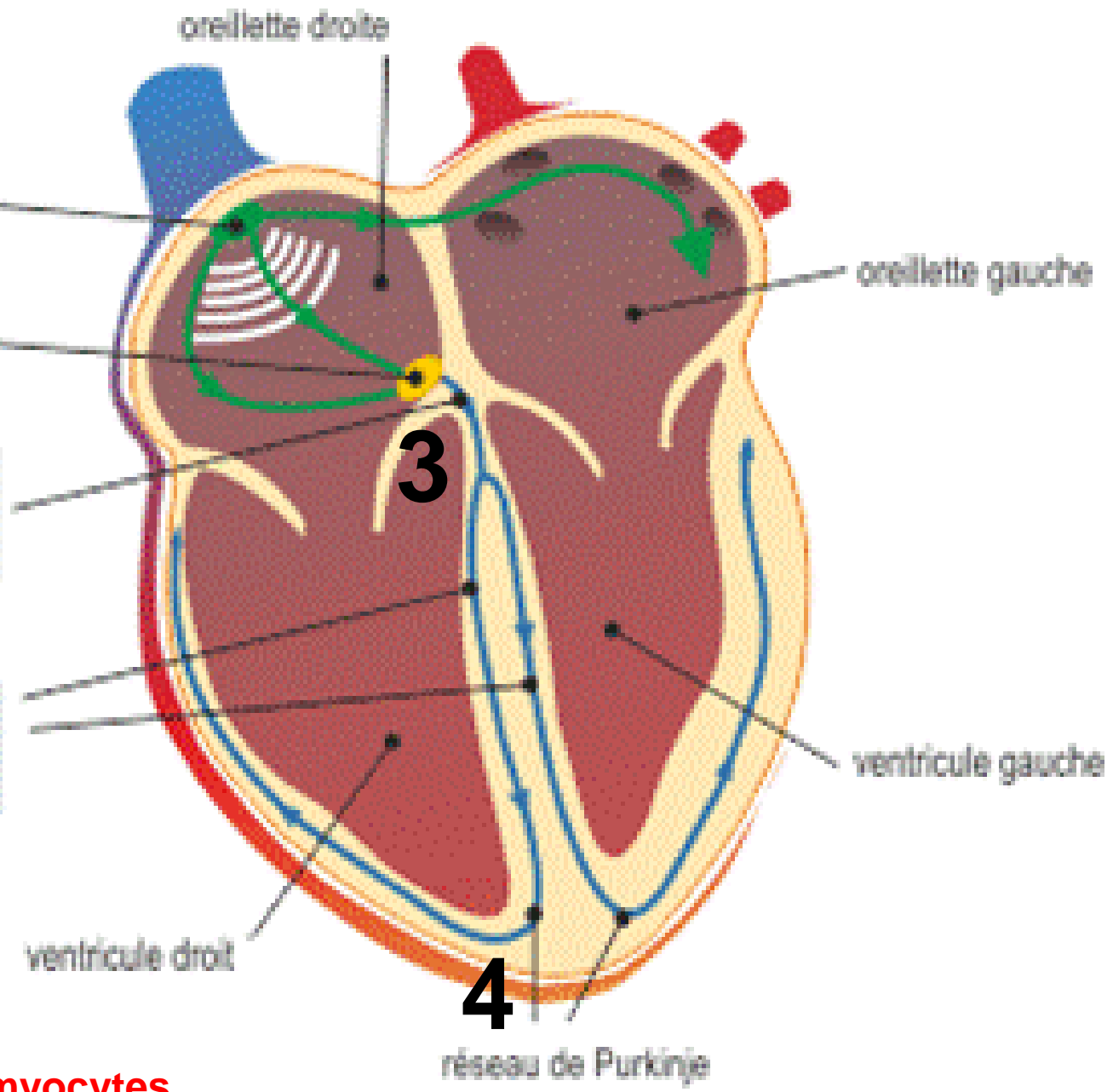
nœud sinusal

2

nœud auriculo ventriculaire

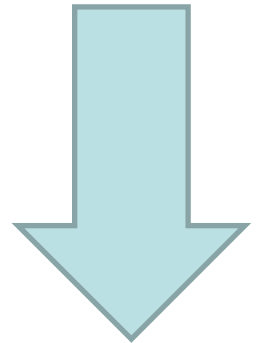
tronc du faisceau de Hys

branche du faisceau de Hys



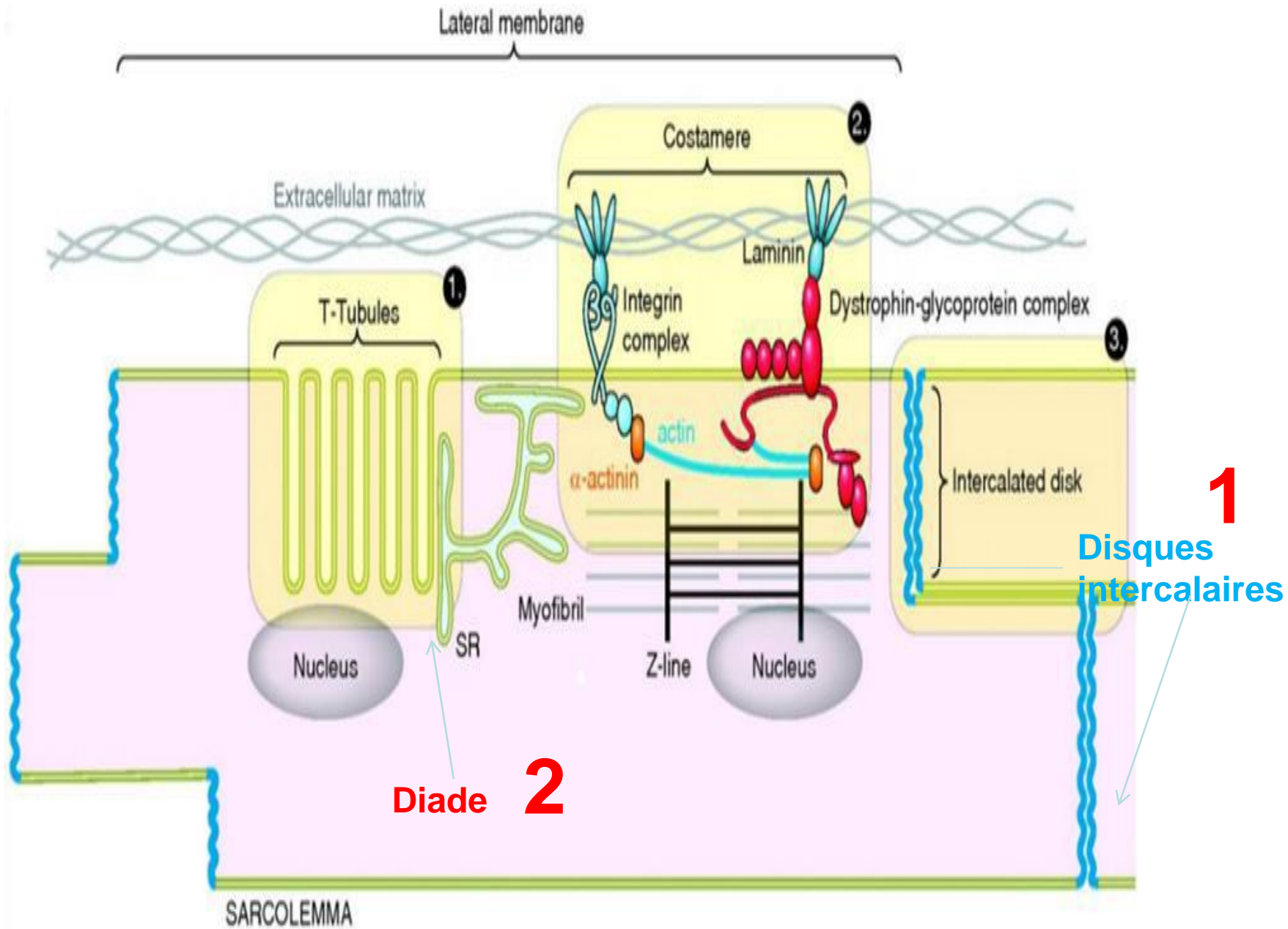
Tissus nodal = cardiomyocytes conductrices (non contractiles): 1,2,3,4

**La contraction des  
cardiomyocytes est  
Synchronisée grâce  
aux structures  
cytologiques suivantes**



**1-Les disques intercalaires**  
facilitent le passage du  
**Potentiel d'Action** (ou onde  
excitatrice) entre deux  
cardiomyocytes .

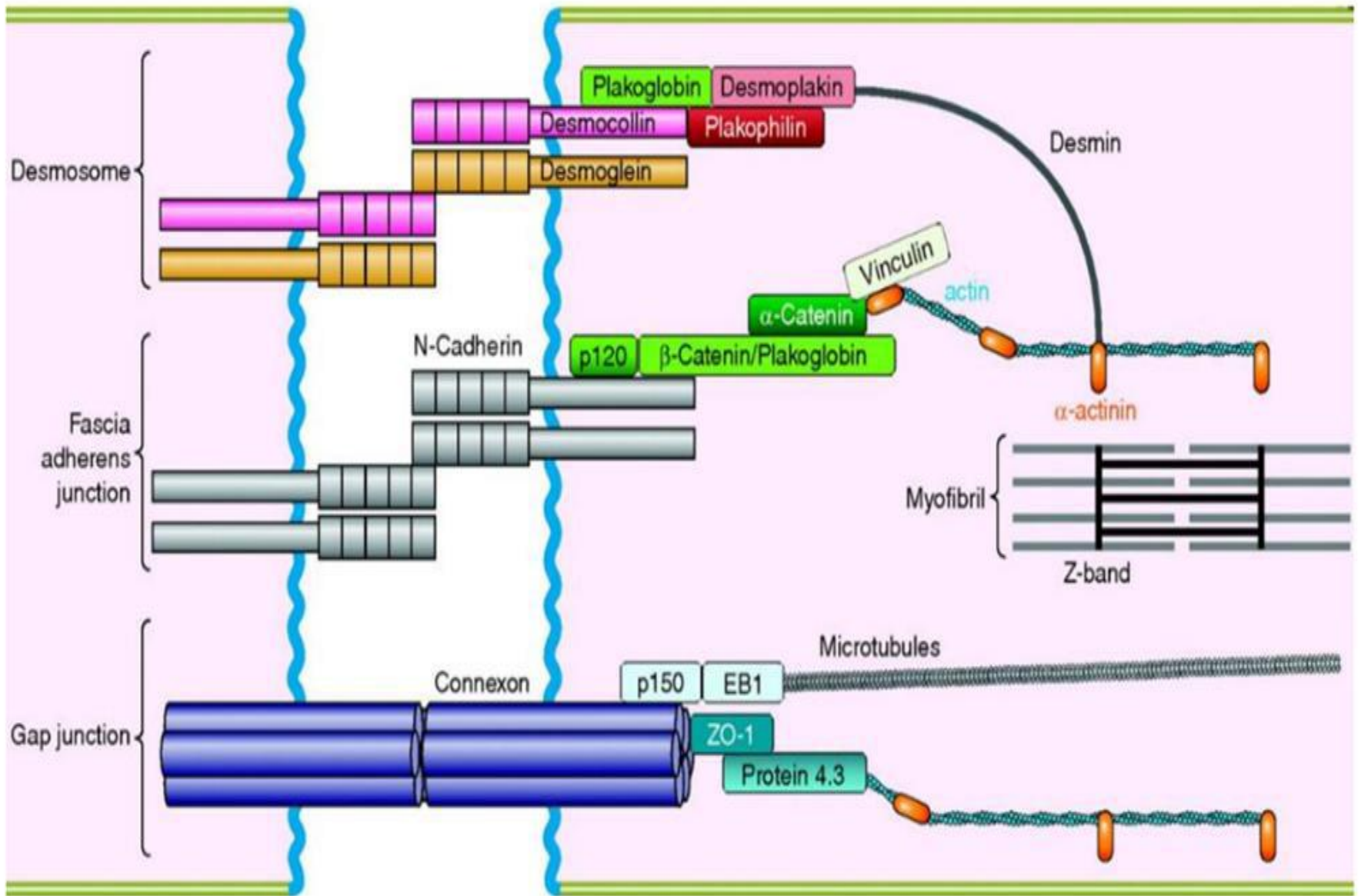
**2-La diade ou stries**  
**scalariformes** : tubuleT+REL(  
sans citerne )



**FIGURE 17 : les structures cellulaires impliquées dans la coordination de la contraction des cardiomyocytes .. (Balse et al., 2012)**

# les disques se composent de 3 structures:

- Les **desmosomes** : Évitent que les cellules ne se détachent les unes des autres à cause des contractions répétées.
- La portion transversale (**zonula adhaerens**)  
jonctions d'ancrage cellule-cellule
- La portion longitudinale: Ce sont les jonctions communicantes (**jonction Gap** ou Nexus), composées de quelques dizaines à quelques milliers de canaux, chaque canal est formé de deux **connexons**, un par membrane cellulaire.

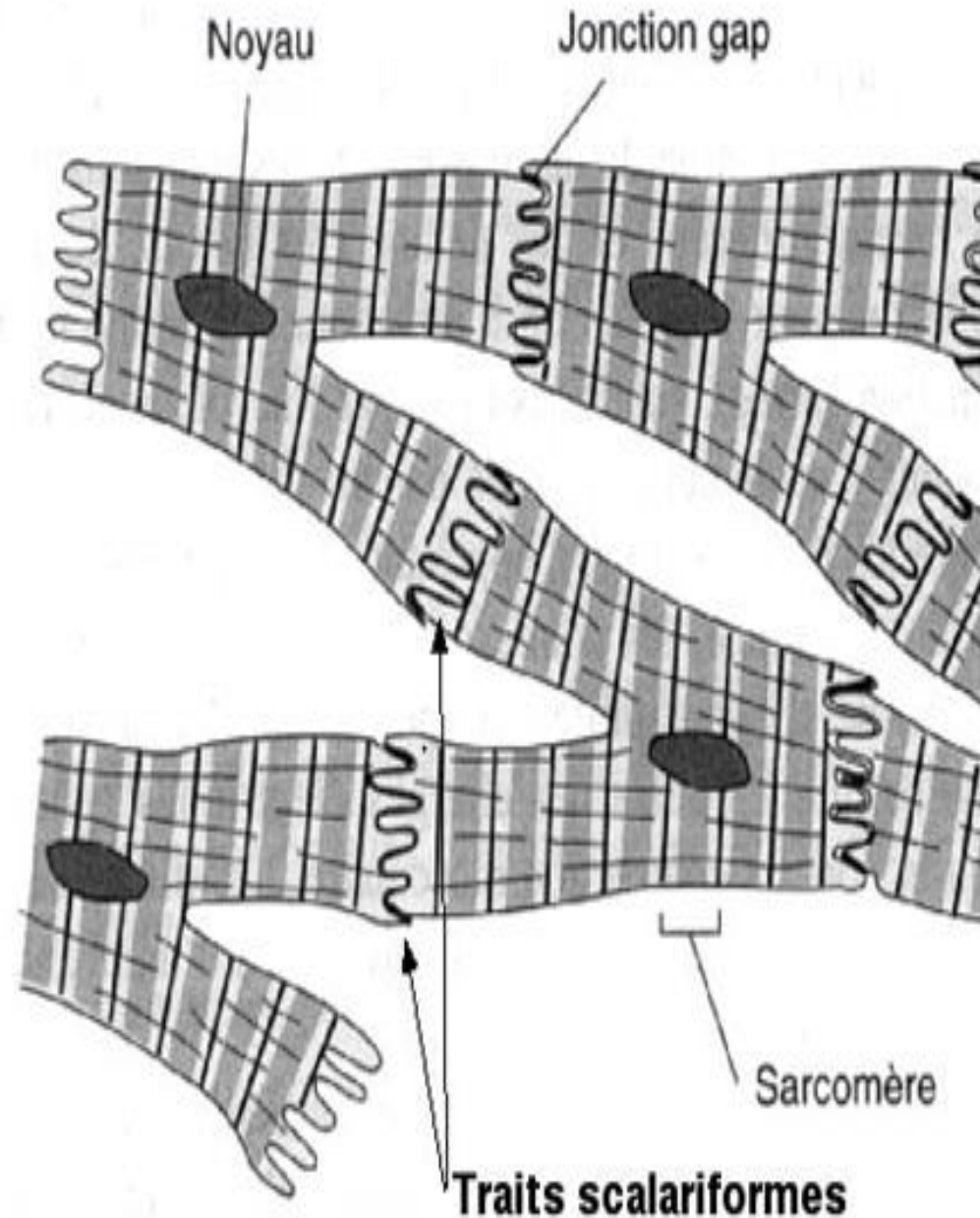


**Figure 18: ultrastructure du disque intercalaire.(Balse et al., 2012)**



Chaque **cardiomyocyte** présente:

- une dizaine environ de **disques intercalaires**
- un millier de **jonctions communicantes**
- 1 **jonction communicante** regroupe de nombreux **canaux intercellulaires**



# Mécanisme cyclique de contraction

# 1.transmission de la dépolarisation

La **dépolarisation** provient du noeud sinusal, se transmet par des jonctions communicantes (**GAP junctions**). En quelques millisecondes, une cellule dépolarisée va voir ses charges + qui étaient regroupées sur la face interne de sa membrane, passer par les **connexions** et « coloniser » la face interne de la cellule voisine. elle, va se retrouver dépolarisée.

**2. la depolarisation est transmise de proche en proche jusqu'au noeud auriculo ventriculaire**

**3. transmission dans un tissu de conduction(tissu nodal )**

**4. Se termine sur les myocytes contractiles du myocarde ( excitables mais pas automatiques )**

# **Le Mécanisme qui entraîne la cyclicité de la contraction cardiaque**

**Les myocytes contractiles se contractent d'une façon **cyclique** Ou **rythmique** grâce a l'intervention de deux protéines cytosoliques de formation cyclique :**

- **L'ADP ribose cyclique**
- **La phospholambane**

1- Au niveau des myocytes contractiles , la dépolarisation membranaire engendre l'ouverture des canaux **calciques voltages-dépendants de type L**.

2-le **calcium** entre , il stimule la formation de **l'ADP ribose cyclique** a partir du NAD par le biais de l'enzyme ADP-ribosyl-cyclase.

3-Les canaux ryanodyne-dépendants des vésicules du réticulum sarcoplasmique; s'ouvrent sous l'action du second messenger **l'ADP ribose cyclique**

**La formation de l'ADP ribose cyclique s'interrompt quand le calcium est en excès. En parallèle , l'enzyme phosphodiesterase, intervient et détruit les molécules de l'ADP ribose cyclique déjà formés.**



**le calcium en excès  
stimule :**

**-Une protéine kinase dans la membrane du RS (phospholambane) qui active les pompes du calcium le résultat est : l'aspiration du calcium dans le RS ;**

**-Des échangeurs  $3\text{Na}^+/1\text{Ca}^{2+}$  ;**

**-Des pompes  $\text{Ca}^{2+}$  ATPases dans le sarcolemme ;**

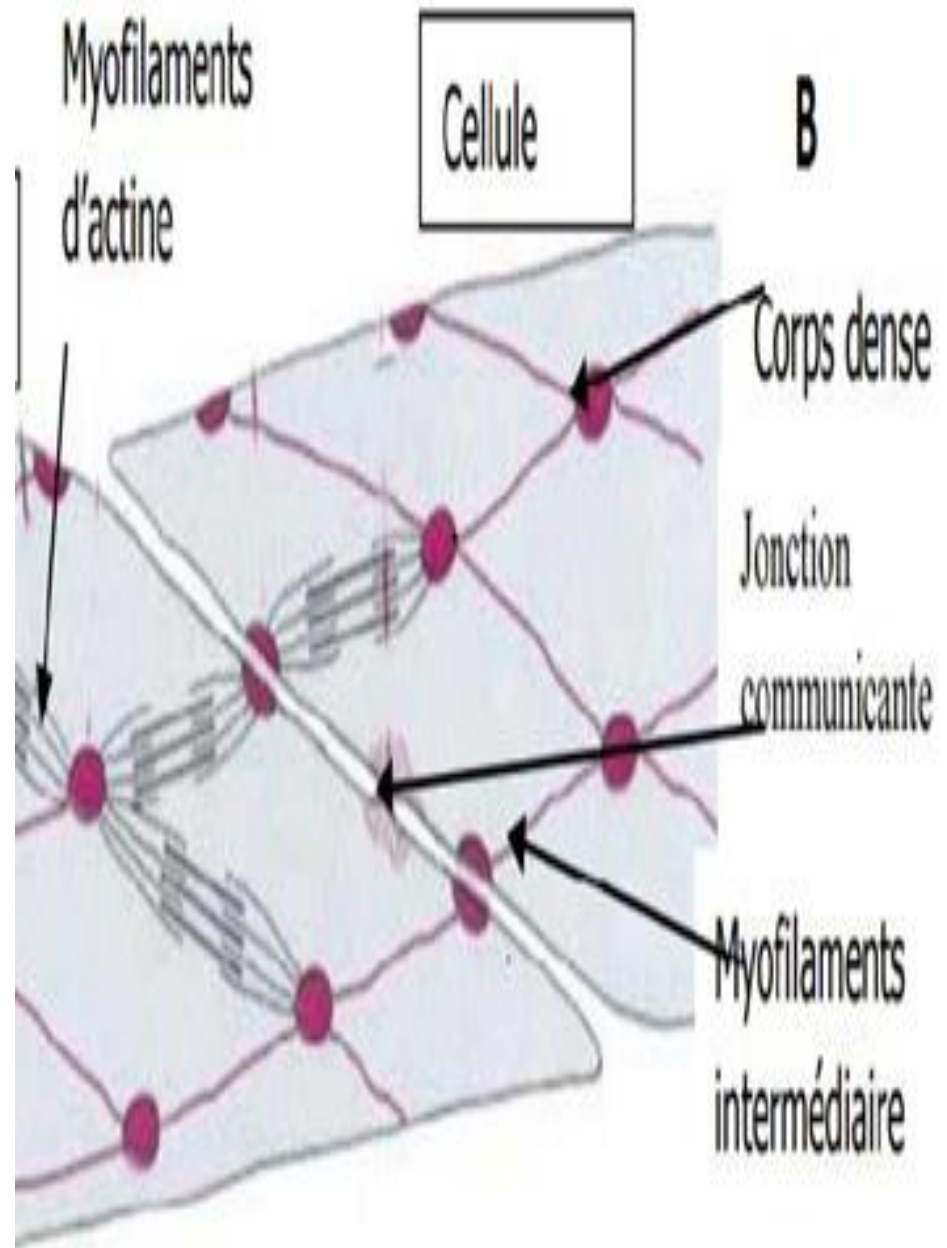
La concentration du  $\text{Ca}^{2+}$  s'abaisse activant de nouveau l'ADP-rybosile-cyclase et les canaux calciques ryanodine s'ouvrent, et le phénomène recommence.

C'est la phénomène : **CICR**

**calcium-induced calcium release" =  
"libération de calcium induite par  
le calcium".**

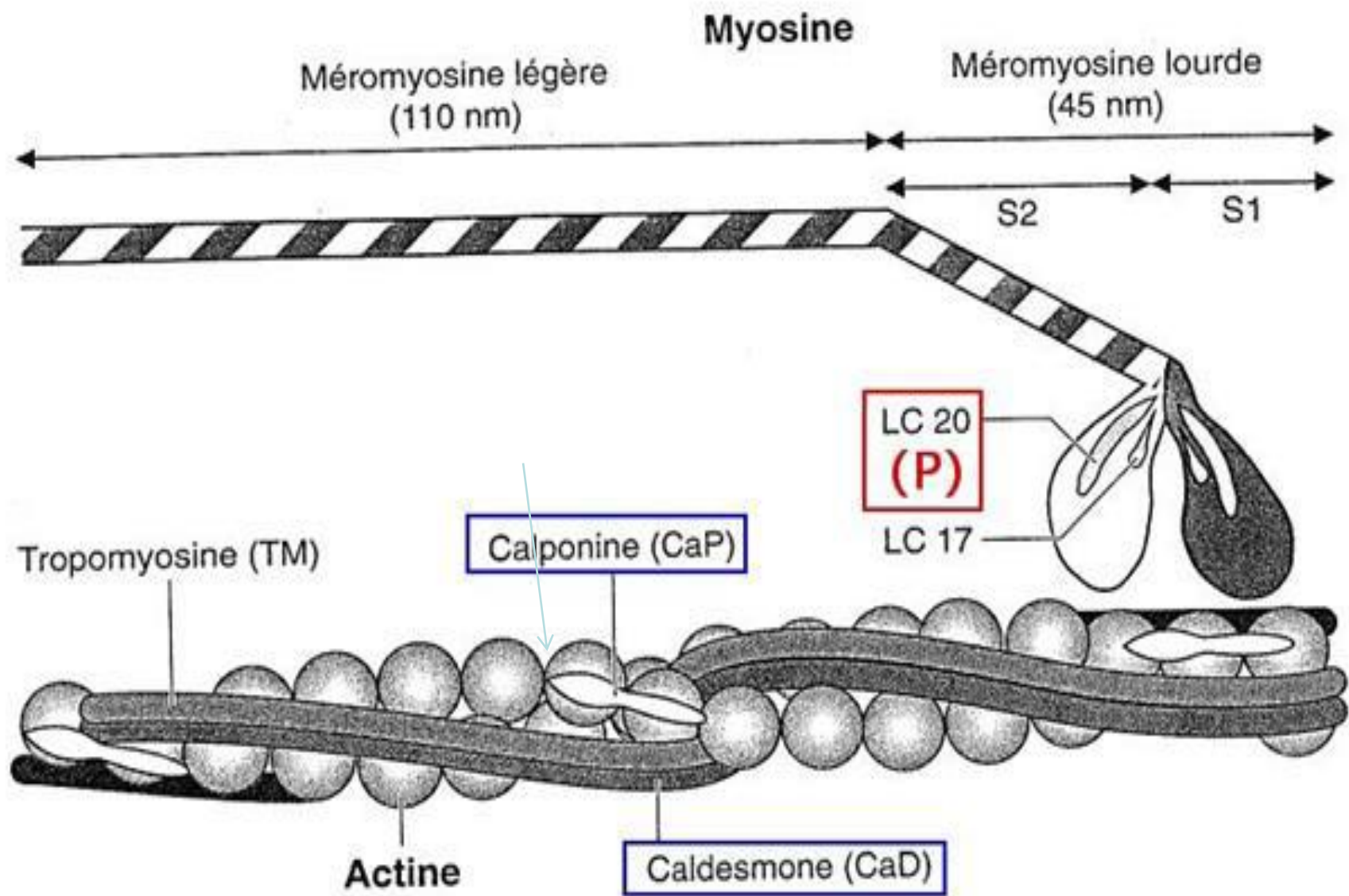
# **3-3 Contraction de la cellule Musculaire lisse**

**Dans de la fibre  
(Cellule) musculaire  
lisse il n'y a pas de  
sarcomère : L'actine  
et myosine  
s'entrecroisent et  
s'insèrent dans des  
points d'encrage  
(corps denses)  
dispersés sur le  
sarcolème .**



# **Les protéines contractiles sont :**

- actine , myosine**
- tropomyosine,**
- pas de troponine,**
- calponine (apparentée à la troponine T)**
- caldesmone,**

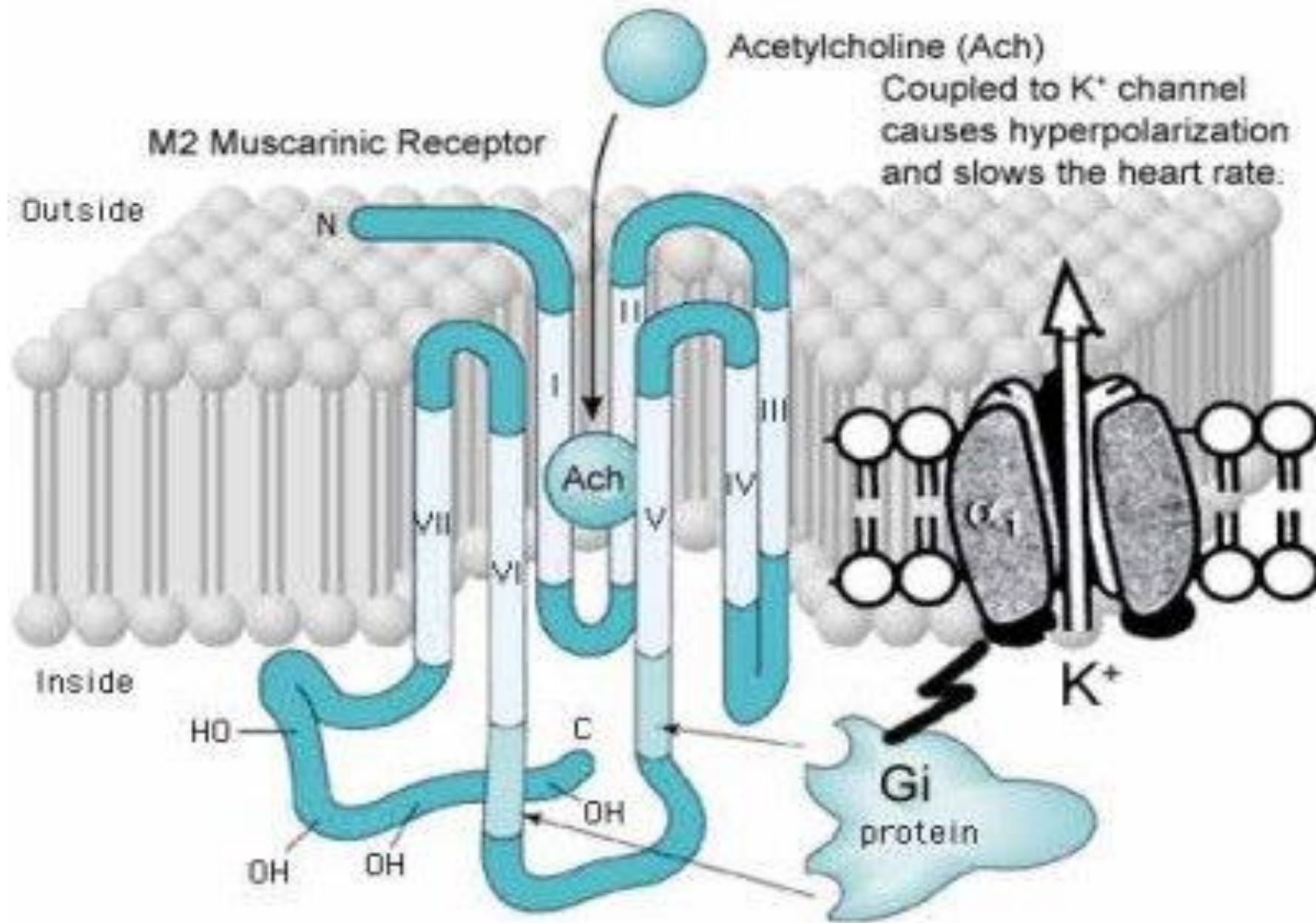


**Le passage de l'influx nerveux permet la libération par les terminaisons nerveuses (synapses), soit de l'adrénaline soit de l'acétylcholine**

**Sur la cellule musculaire lisse :**

- **l'adrénaline est fixée par les récepteurs adrénergiques  $\alpha$  (GPCR)**
- **l'acétylcholine par des récepteurs muscariniques (GPCR)**





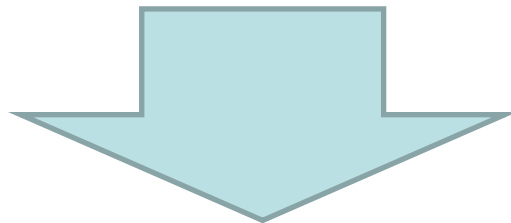
*récepteur de l'acétylcholine muscarinique exprimé Au niveau du cœur. (Adaptée par Laure Barbier, 2009).*

**La fixation , active la **Phospholipase C**, qui dégrade les phospholipides en DAG et IP3 :**

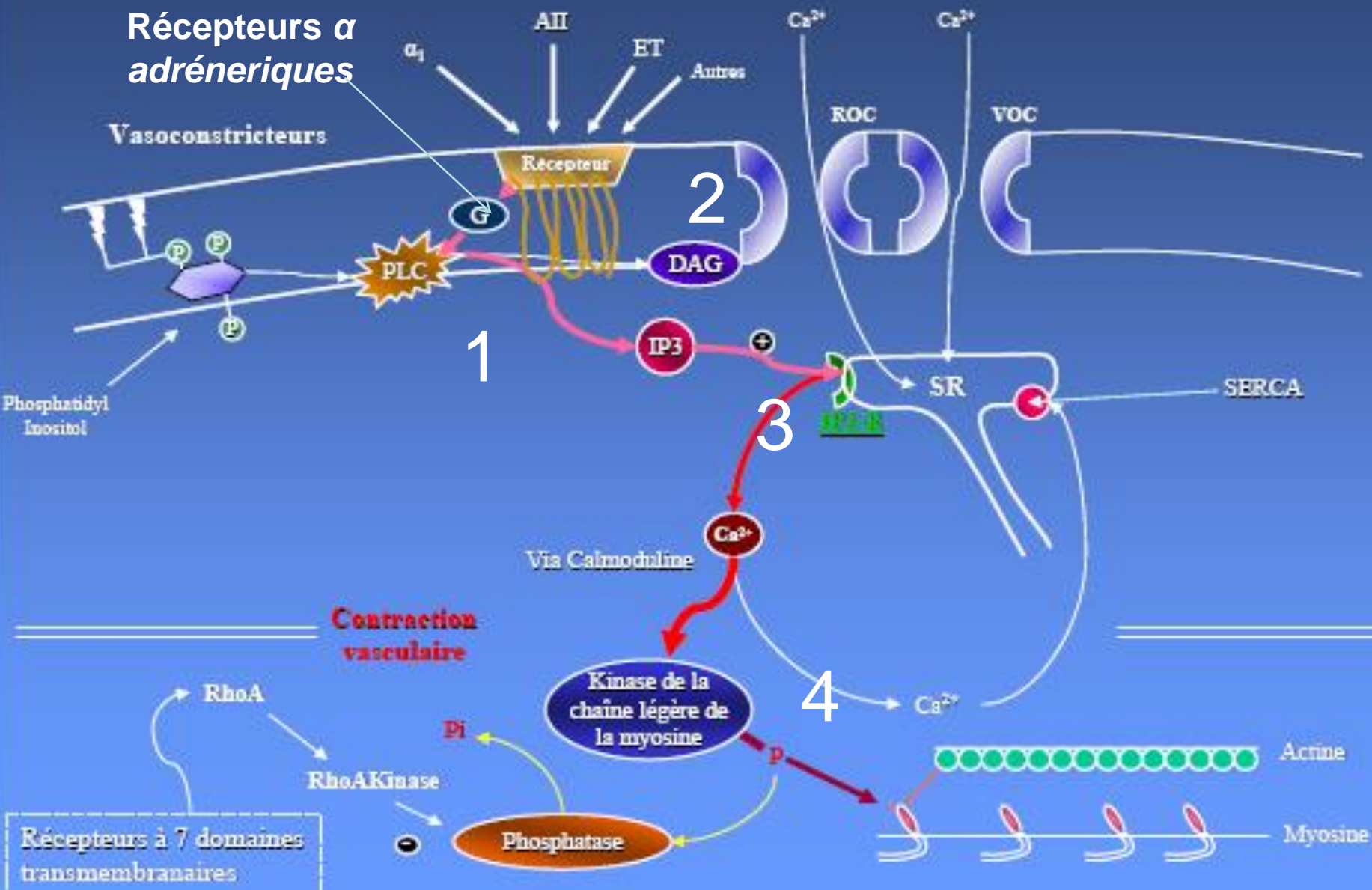
- DAG active le canal calcique ROC, situé sur la membrane plasmique, qui laisse entrer les ions de  $\text{Ca}^{2+}$  dans le cytosol.**

- L'IP3 active un canal calcique situe sur le RS, il entraine la libération massive des ions de  $\text{Ca}^{2+}$ .**

Les ions de **Ca<sup>+</sup>** libérés dans le cytoplasme se fixent sur une protéine **calmoduline** (spécifique du muscle lisse), cette fixation induit un changement de conformation de la molécule, qui va interagir avec une enzyme, la Kinase de la chaîne légère de la myosine (**MLCK**) ce qui permet à la **myosine** de se lier à l'**actine**



# Origine du Calcium venant activer la MLCK



**Figure 30 : Signalisation de contraction dans Les cellules musculaires lisses vasculaires**

L'activité de la **calmoduline** est inhibée, lorsque la **MLCK** est phosphorylée par la protéine **kinase A**, dépendante de l'**AMPc**. Ce dernier est formé dans les cellules musculaires lisses par fixation de l'adrénaline sur ses récepteurs  $\beta$ .

A savoir plus , Voir tableau 1 poly : les différentes signalisations par les récepteurs adrénergiques post synaptiques (cellule musculaire lisse).



# Récepteurs adrénergique $\alpha$

# Récepteurs adrénergique $\beta$

Excitation (nerveuse)

Stimulation (hormonale)

Membrane plasmique

Adénylyl cyclase

[Ca<sup>2+</sup>] intracellulaire

Calmoduline (CaM)

4Ca<sup>2+</sup>

Protéine kinase A inactive

(R) (C)

AMPc ↔ ATP

MLCK non phosphorylée  
très active  
forte affinité pour la CaM

(R) - AMPc

Protéine kinase A active

P MLCK phosphorylée  
peu active  
faible affinité pour la CaM

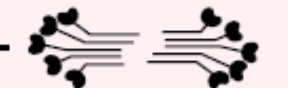
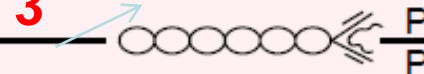
Phosphorylation des LC<sub>20</sub> #0

Pas de phosphorylation des chaînes légères de la myosine

Relâchement

Contraction

Relâchement



Myosine déphosphorylée non activable par l'actine

Myosine phosphorylée activable par l'actine

Myosine agrégée

ATP → ADP + Pi

4 MLCP (active en absence de Ca<sup>2+</sup>)

