

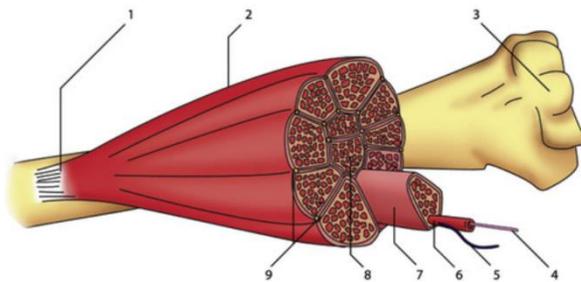
Fiche anatomie et physiologie des tissus musculaires

I. Organisation du muscle strié squelettique

1.1 Justifier l'appellation "squelettique" de ce tissu

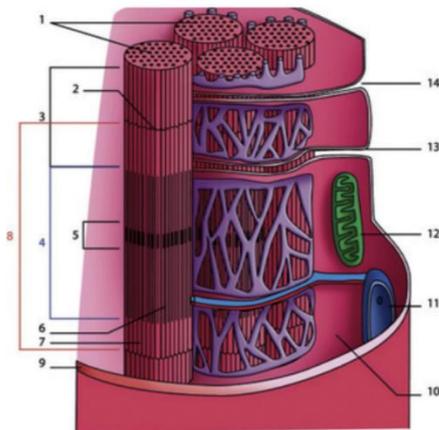
Le tissu musculaire squelettique est rattaché au squelette par les tendons et permet la mise en mouvement de celui-ci

1.2 Légender le schéma suivant :



1. Tendon 2. Epimysium 3. Os 4. Myofibrille 5. Nerf 6. Fibre musculaire (myocyte) 7. Péricorion 8. Faisceau de fibres musculaires 9. Vaisseaux sanguins

1.3 Titrer et légènder le schéma ci-dessous

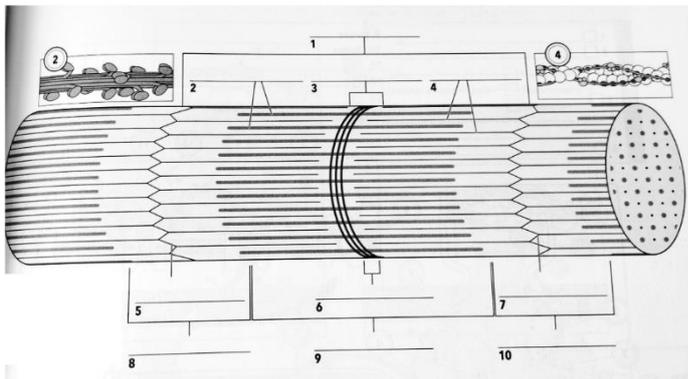


1. Myofibrilles. 2. Strie Z. 3. Bande I ou claire. 4. Bande A ou sombre. 5. Bande H. 6. Filament épais myosine. 7. Filament fin actine. 8. Sarcomère. 9. Sarcolemme. 10. Sarcoplasme. 11. Noyau. 12. Mitochondrie. 13. Réticulum. 14. Tubule transverse

1.4 Quelles sont les 2 protéines contractiles du muscle ? Expliquer succinctement leur composition

Les 2 myofilaments du muscle sont : • Les myofilaments fins d'actine composés de : o 2 filaments d'actine F o 1 filament de tropomyosine o Des troponines • Les myofilaments de myosine composés de milliers de myosines en quinconce.

1.5 Titrer et légender le schéma ci-dessous



1. Sarcomère 2. Myofilament épais de myosine 3. Strie H 4. Myofilament fin d'actine 5. Strie Z 6. Ligne M 7. Strie Z 8. Bande I 9. Bande A 10. Bande I

III. Organisation du muscle lisse

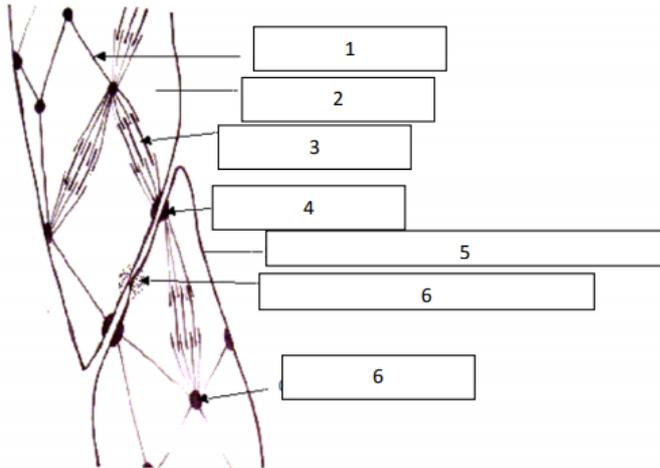
3.1 Quels sont les 2 types de tissu musculaire lisse ?

- Unitaire
- Multi-unitaire

3.2 Donner les caractéristiques des fibres lisses

- Fusiforme et globulaire si contractées
- Un seul noyau central
- Pas de myofibrille (myofilaments non organisés en sarcomère mais sur plaque d'ancrage et corps denses)
- Calcium du milieu extérieur retenu dans. Cavéoles
- Pas de troponine sur myofilaments d'actine mais présence calmoduline

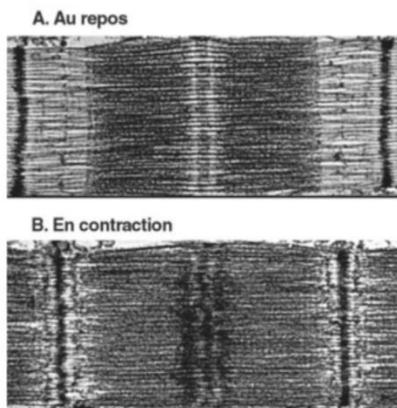
3.3 Titrer et légender le schéma ci-dessous



1. Filament intermédiaire (cytosquelette) 2. Sarcoplasme 3. Myofibrilles 4. Plaque d'ancrage 5. Sarcolemme 6. Jonction cellulaire (Desmosome) 6. Corps denses

III. Physiologie de la contraction musculaire

3.1 Détailler le mécanisme de la contraction musculaire à l'échelle du sarcomère en vous appuyant sur l'électronographie ci-dessous



On observe lors de la contraction à l'échelle du sarcomère :

- Le sarcomère raccourci (unité de contraction)
- Les stries Z se rapprochent
- Les bandes I disparaissent
- La Strie H disparaît
- La bande A est inchangée •
- Conclusion : Les myofilaments d'actine coulissent sur les myofilaments de myosine

3.2 Expliciter le rôle du calcium et de l'ATP dans la contraction musculaire à l'échelle moléculaire

Le calcium se fixe sur les myofilaments fins d'actine (troponine) : cela permet l'ouverture des sites de fixation des têtes de myosine sur l'actine

L'ATP se fixe et est hydrolysé au niveau des têtes de myosine : l'énergie chimique libérée est convertie en énergie mécanique et permet le basculement des têtes de myosine (raccourcissement du sarcomère).

3.3 Expliquer comment le cycle de la contraction s'arrête

La fixation de l'ATP sur les têtes de myosine permet le détachement des protéines contractile

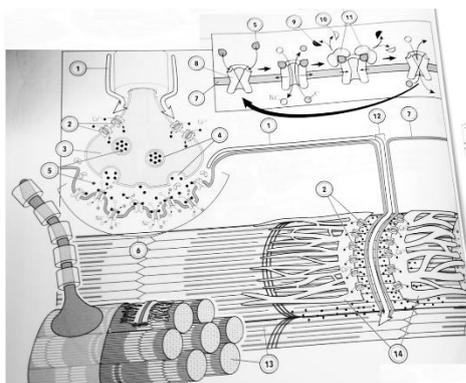
Retour du calcium dans le réticulum sarcoplasmique (transport active par pompes calciques)

3.4 Expliquer les principales différences lors de la contraction musculaire dans le muscle lisse

Ca²⁺ provient soit du réticulum sarcoplasmique soit de l'espace extra-cellulaire calvéolaire

- Le calcium se lie à la calmoduline à activation kinase des chaînes légères de la myosine
- Phosphorylation d'une des deux chaînes de myosine légère de chaque tête de myosine par l'utilisation de l'ATP.
- Cette phosphorylation permet de démasquer le site de liaison de l'actine sur la tête de myosine lourde. La liaison de l'actine avec la myosine induit la contraction de la fibre musculaire lisse.

3.5 Légender la synapse neuro-musculaire et à partir du schéma décrire les étapes du couplage excitation-contraction



1. Potentiel d'action 2. Canaux calcique (voltage-dépendant) 3. bouton synaptique 4. vésicules synaptiques 5. neurotransmetteur/acétylcholine 6. plaque motrice 7. sarcolemme 8. Récepteur à l'acétylcholine (canal ionique chimiodépendant) 9 et 10 : Déchets acétate et choline 11: acétylcholine esterase 12. Tubule transverse 13. Myofibrille 14. Citernes du réticulum sarcoplasmique

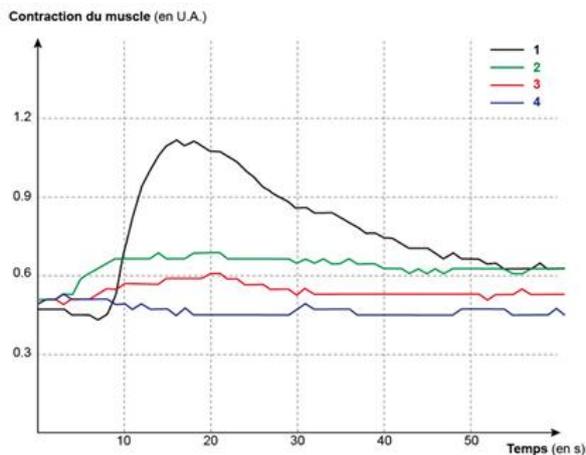
IV. Analyse de document

Un laboratoire étudie le curare dans l'objectif de l'utiliser en anesthésie.

Le curare est un poison provenant d'un arbuste dont les Indiens d'Amazonie imprègnent les pointes de leurs flèches pour la chasse, et qui entraîne la mort par asphyxie.

Au travers de cette étude nous chercherons à comprendre son fonctionnement et son intérêt médical en particulier pour les anesthésies.

Document 1 : Étude de l'impact du curare sur la contraction musculaire. On mesure l'amplitude de contraction d'un muscle isolé (en unité arbitraire) au contact de différentes molécules ou dosages. Courbe 1 : en présence d'une dose d'acétylcholine courbes 2,3,4 en présence d'une dose d'acétylcholine et de curare à des doses croissantes

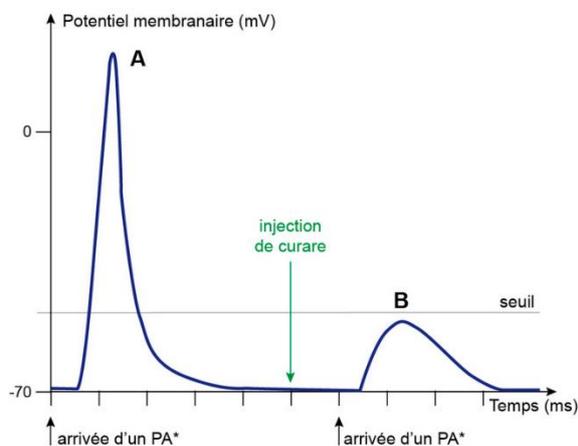


On observe la contraction du muscle (UA) dans le temps (en s) avec la présence d'acétylcholine et absence ou dose croissante de curare

- En absence de curare et présence d'acétylcholine on observe une contraction musculaire d'environ 1 UA celle-ci débute après 8s avec un maximal à 15 seconde puis diminue progressivement

- En présence de curare on n'observe pas de contraction comme précédemment, la courbe ne forme pas de pic et reste globalement plane. La courbe deux montre un début de contraction à 0,7 UA la courbe 3 à 0,6 UA et la courbe 4 reste plane.
- Conclusion le curare bloque les effets de l'acétylcholine sur la contraction musculaire d'où son effet paralysant sur les muscles.

Document 2 : Effet du curare sur l'activité d'une fibre musculaire. On mesure le potentiel membranaire d'une fibre musculaire à proximité d'une synapse entre un neurone moteur et une fibre musculaire. Cette mesure se fait à l'arrivée de potentiel d'action (PA*) dans le neurone moteur présynaptique en condition normale ou dans le cas d'une injection de curare dans la synapse



On observe le potentiel membranaire musculaire (mV) dans le temps (ms) suite au déclenchement d'un potentiel d'action sans ou avec injection de curare.

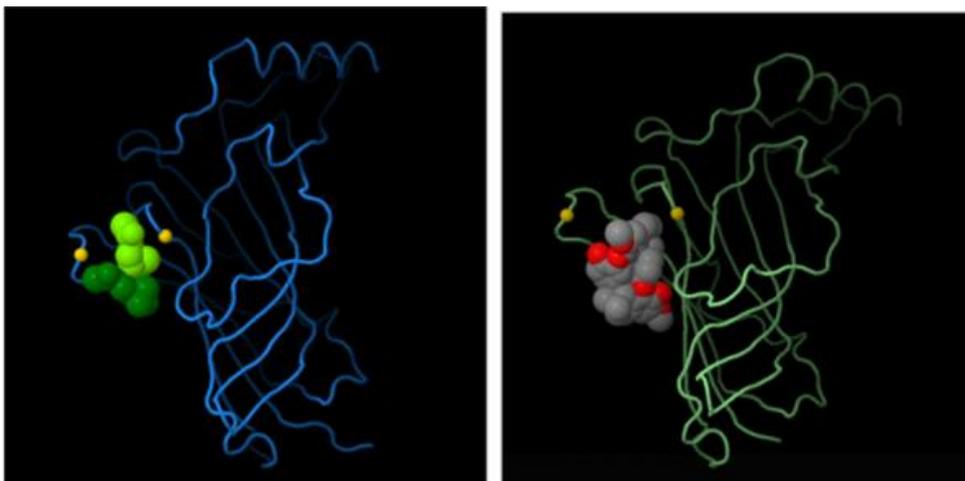
- Sans injection de curare on observe après 1 un pic le voltage passe de -70 mV à un voltage positif autour de $+20$ mV. Il y a donc une dépolarisation de la membrane
- Avec une injection de curare on observe une légère augmentation du potentiel membranaire après 1 ms mais seulement à environ -50 mV le seuil n'est pas dépassé. Il n'y a pas dépolarisation
- Conclusion : Le curare empêche la dépolarisation de la cellule musculaire suite à l'arrivée du potentiel d'action
- Conclusion avec doc 1 : Le potentiel d'action induit la libération d'acétylcholine mais

empêche le neurotransmetteur de produire le potentiel post-synaptique et donc la contraction musculaire.

Document 3 : Analyse des interactions entre l'acétylcholine ou le curare avec le récepteur AchBP postsynaptique.

À gauche : La chaîne AchBP est affichée en bleu. L'ouverture du site de fixation à l'acétylcholine peut être visualisée par les acides aminés Trp147 et Cys190 repérés en jaune. Les deux molécules d'acétylcholine sont colorées en vert et affichées en sphères.

À droite : La chaîne AchBP est affichée en vert. L'ouverture du site de fixation à l'acétylcholine peut être visualisée par les acides aminés Trp145 et Cys188 repérés en jaune. Le curare est affiché en sphères.



On observe le récepteur de l'acétylcholine (AchBP) en présence d'acétylcholine ou de curare.

- Les résultats montrent que le curare se fixe exactement sur le même site que l'acétylcholine.
- Conclusion le curare est un compétiteur de l'acétylcholine
- Conclusion avec les autres documents : Le curare est un inhibiteur compétitif de

l'acétylcholine, il se fixe sur les récepteurs de l'acétylcholine ce qui les rends indisponibles pour ce dernier. Lors de l'arrivée d'un potentiel d'action l'acétylcholine libérée ne peut plus se fixer sur son récepteur et induire le potentiel postsynaptique permettant l'arrivée de calcium dans le cytosol et donc la contraction musculaire.

Conclusion finale : L'intérêt du curare en anesthésie est qu'il bloque la contraction des muscles, ces derniers restent en état relâché ce qui facilite par exemple l'intubation du patient et évite les contractions réflexes lors de la prise en charge.