

## “Ce que je retiens”

### Chapitre 1 : Produire le mouvement

Appel : JO 2024 – Les blessures chez les sportifs

- Souvent faites pendant un mouvement
- Souvent nécessite une immobilisation
- Quels types de blessures ? muscle, os, tendon, ligament...
  - ⇒ Sous-entend que ces éléments sont impliqués dans le mouvement.
  - ⇒ Pour le savoir, il faut découvrir les acteurs du mouvement, leur organisation et leur fonctionnement □ Observation du système musculo-articulaire.

#### I – Le système musculo-articulaire.

Chez l'humain, près de **570 muscles striés squelettiques** constituent **environ 40 % de la masse corporelle totale (environ 30 kg chez un sujet masculin de 70 kg)**. Ils sont reliés à **206 os** (nombre d'os articulés constants de l'être humain adulte).

Dans le détail, on trouve par exemple 170 muscles au niveau de la tête et du cou, environ 200 dans le tronc et une cinquantaine dans chaque membre.

⇒ Système musculo-articulaire est donc complexe et met en jeu de nombreux muscles et os. Nous allons réaliser une étude simplifiée de ce système

#### TP : Le système musculo-articulaire.

Le muscle est relié au os par les tendons. Les os sont accrochés entre-eux par les ligaments au niveau des articulations. Lorsque le muscle se contracte, il se raccourcit ce qui tire sur les tendons qui ne sont pas élastiques. De fait, le tendon tire sur l'os ce qui provoque le mouvement de l'articulation.

La contraction musculaire est donc au centre du mouvement. **Comment le muscle se contracte-t-il ?**

#### II – La cellule musculaire, au centre du mouvement.

##### TP : La cellule musculaire

**Bilan :** Le muscle strié squelettique est constitué d'une multitude de fibres (ou cellules) musculaires reliées entre elles, disposées parallèlement et organisées en faisceaux. Chaque fibre musculaire est une cellule géante de plusieurs centimètres de long.

**La contraction synchrone des fibres musculaires (cellules) composant le muscle strié se traduit par leur raccourcissement. Ce raccourcissement synchrone entraîne le raccourcissement et l'épaississement du muscle**

**Il existe deux types de fibres musculaires : les fibres de type I et de type II.** Elles se distinguent par leur couleur et la quantité de mitochondries :

- Les fibres de type I sont rouges car irriguées et riches en mitochondries
- Les fibres de type II sont blanches car moins irriguée et pauvres en mitochondries

**Ces fibres n'ont pas les mêmes caractéristiques biochimiques.**

*Transition : Lorsque les fibres se contractent, elles se raccourcissent. Quels sont les mécanismes qui provoquent ce raccourcissement ? dans quelles conditions ?*

##### Act : La myopathie

Le cytoplasme de la cellule musculaire (fibre musculaire) contient des myofibrilles, ce sont les éléments contractiles de la cellule.

Chaque myofibrille est constituée d'une succession d'unités (de 2,5micromètres environ), les sarcomères.

Chaque sarcomère est un assemblage de deux types de filaments protéiques, disposés parallèlement à l'axe de la myofibrille :

- Des filaments épais de myosine, dans la partie centrale du sarcomère.

- Des filaments fins d'actine, attachés aux extrémités du sarcomère (strie Z) et pénètrent en partie dans la zone centrale du sarcomère, y alternant avec les filaments de myosine.

Lors de la contraction, les sarcomères se raccourcissent d'environ 25%, ceci est due au glissement des filaments d'actine par rapport aux filaments de myosine. Le sarcomère est donc l'unité structurale et contractile du muscle strié.

**Hypothèse :** Pour se contracter, les cellules musculaires semblent avoir besoin de  $Ca^{2+}$

### **TP : Biochimie de la contraction musculaire (TP cyanure)**

**Partie 1 :** pour se contracter – permettre l'interaction actine/myosine, il faut du  $Ca^{2+}$  et de l'ATP

Trace écrite – (poly « ce que je retiens »)

Le mouvement des filaments d'actine et de myosine est couplé à l'hydrolyse de l'ATP qui fournit l'énergie nécessaire.

Les filaments de myosine possèdent des extrémités globuleuses (« têtes ») qui peuvent se fixer sur les filaments d'actine et bouger le long de ces filaments selon une succession d'étapes qui se répètent :

- Chaque tête de myosine fixe une molécule d'ATP et catalyse son hydrolyse (« coupe »)
- Cette hydrolyse « arme » la tête de myosine.
- L'entrée de calcium dans la cellule provoque alors l'attachement de la tête de myosine au filament d'actine puis son basculement : ainsi les deux filaments coulissent l'un par rapport à l'autre.
- La myosine fixe ensuite une nouvelle molécule d'ATP et se détache alors de l'actine.

Un nouveau cycle reprend si la concentration en  $Ca^{2+}$  et ATP est suffisante.

**Partie 2 :** L'ATP est l'énergie de la cellule, cette molécule est produite par les mitochondries en présence de  $O_2$ . En absence de  $O_2$  : fermentation.

### **Mécanismes et réactions biochimiques à l'origine de l'ATP :**

La cellule musculaire doit produire en permanence l'ATP dont elle a besoin, grâce à l'oxydation de molécules organiques comme **le glucose**. Cette production se fait en plusieurs étapes :

- **La glycolyse**, première étape de l'oxydation du glucose, se déroule dans le **cytoplasme**. Elle aboutit à une oxydation partielle du glucose en deux molécules de **pyruvate**, mais aussi à la synthèse de 2 molécules d'**ATP** et de 2 **composés réduits NADH** (à partir du NAD). Seulement, le stock de NAD est limité et il doit donc être constamment régénéré :
- **En présence de dioxygène (aérobie), c'est la respiration cellulaire** qui régénère le NAD et produit de l'ATP. La respiration cellulaire a lieu dans la **mitochondrie**. Le pyruvate entre dans l'organite où il sera oxydé au cours du **cycle de Krebs**. Ce cycle produit du **CO<sub>2</sub>** et des **composés réduits** (NADH et FADH).  
Puis ces composés réduits sont réoxydés dans la **chaîne respiratoire** qui a lieu dans les **crêtes de mitochondries**, en réduisant le **dioxygène** en eau. Cette voie métabolique se met en route au bout de quelques minutes d'efforts, le temps que les cellules musculaires soient suffisamment approvisionnées en **dioxygène**. En revanche, cette voie reste mobilisée pour des efforts **prolongés de faible intensité**.
- **En absence de dioxygène (anaérobie), c'est la fermentation lactique** qui régénère le NADH, par la réduction du pyruvate en **lactate**. Cette voie anaérobie produit de l'ATP **plus rapidement** que la respiration, c'est pourquoi elle permet de soutenir des efforts **intenses et brefs**, mais son rendement est plus **faible**.

l'ATP est-elle stockée ou constamment produite ?

- ⇒ Il n'y a pas de stockage de l'ATP, cette molécule est constamment produite par les cellules, notamment par les cellules musculaires, à partir de glucides (molécules composées de glucoses)

### **Act : 2 types de fibres musculaires**

**Bilan :**

Les fibres type 1 riches en mitochondries + matériel enzymatique pour la respiration cellulaire. Type 2 pauvres en mitochondries + matériel pour métabolisme anaérobie de la fermentation.

Donc, **au début de l'effort quand peu de dispo en  $O_2$  => les fibres type 2 se contractent en se procurant ATP par fermentation.**

**Les fibres type 1 prennent le relais quand O<sub>2</sub> arrive au muscle par la circulation sanguine => se procurent ATP par respiration cellulaire.**

Chez Marathonien beaucoup de fibres de T1 car effort long avec présence de O<sub>2</sub>. effort d'endurance  
Chez Sprinteur; beaucoup type 2 car effort intense et bref donc pas le temps d'avoir O<sub>2</sub>, donc contraction par les types 2 qui font un métabolisme anaérobie.

*Transition : La consommation et la production d'ATP sont indispensables et continues dans la cellule musculaire pour leur contraction. Or, le substrat utilisé est le glucose, il faut donc un apport continu de glucose à ces cellules.*

### **Doc : Origine du glucose et besoins du muscle pendant l'effort**

⇒ Les cellules musculaires consomment donc le glucose qui sera oxydé lors de la respiration cellulaire ou de la fermentation lactique.

**Le glucose et le dioxygène sont puisés dans le sang qui irrigue le muscle en fonction des besoins.** Ces derniers sont faibles au repos, et deviennent très important lors d'un effort plus intense.

**Les muscles sont donc des organes vers lesquels le flux de glucose sanguin est dirigé.**

**Pb** : le glucose vient de l'alimentation – or, on ne mange pas en continu... comment assurer des apports continus ?

**D'où vient le glucose consommé par nos muscles ? comment est-il apporté en continu et selon les besoins ?**

## **III – Le glucose, carburant des cellules musculaires.**

### **Doc : Glycémie**

⇒ L'origine du glucose est alimentaire : c'est la digestion des glucides qui produit le glucose qui passe dans le sang au niveau de l'intestin grêle. **La concentration sanguine de glucose dans le sang se nomme la glycémie. Elle augmente après un repas, diminue après une période de jeûne mais se stabilise toujours autour de 1g/L.**

**Hypothèse** : Il existe une régulation de la glycémie, peut-être un stockage du glucose après le repas, puis une libération à la demande selon les besoins des organes, notamment des muscles.

**TP** : Recherche des organes impliqués dans le stockage et la libération du glucose.

A partir de l'expérience de Claude Bernard et le foie lavé.

⇒ **Le glucose issu de l'alimentation et qui passe dans le sang est rapidement stocké sous forme de glycogène dans le foie et les muscles. Le glycogène étant un polymère de glucose** (constitué de nombreux glucose) présent dans le cytoplasme des cellules musculaires et hépatiques. La polymérisation du glucose en glycogène s'appelle **la glycogénogénèse.**

**Le foie peut ensuite restituer le glucose, en le libérant dans le sang, c'est la glycogénolyse.**

En revanche, le muscle ne libère pas le glucose, sa réserve de glycogène est privée, et n'est donc réservé qu'au muscle lui-même.

**Le foie a donc un rôle essentiel de régulation des flux de glucose de l'organisme.**

*Transition : foie = organe clé dans la régulation par son action de stockage et libération.*

Comment le stockage et la libération du glucose sont-ils contrôlés ?

**TP** : Recherche des organes et mécanismes impliqués dans le contrôle du stockage et déstockage.

### **Diabète de Type 1**

**Hypothèse** : Le pancréas et l'insuline doivent être impliqués dans la régulation de la glycémie.

Bilan : **Poly**

Le pancréas est l'organe qui contrôle la régulation de la glycémie. Il est constitué de deux types de tissus : un constitué de cellules produisant le suc digestif qui intervient dans la digestion, l'autre formant des amas sphériques appelés **îlots de Langerhans**. Ce sont les cellules endocrines (qui libèrent des hormones dans le sang) de ces îlots qui interviennent dans la régulation de la glycémie. On distingue deux types de cellules : Les cellules  $\alpha$  produisant le **glucagon**, et les cellules  $\beta$  produisant l'**insuline**.

L'insuline a un effet **hypoglycémiant** (elle abaisse la glycémie) et agit sur **toutes les cellules** (excepté les neurones) qui possèdent un récepteur à insuline. La fixation de l'insuline provoque sur la cellule cible, une augmentation du nombre de **transporteurs au glucose (GLUT)** et donc une absorption du glucose dans ces cellules. Elle active également la **glycogénogénèse** dans les cellules musculaires et hépatiques.

Le glucagon a un effet **hyperglycémiant** (il augmente la glycémie) et agit sur les **cellules hépatiques** en se fixant sur ses récepteurs. Sa fixation déclenche une activation de la **glycogénolyse** et la **sortie** du glucose qui sera libéré dans le sang.

La libération de ces hormones par le pancréas dépend de la glycémie : l'hyperglycémie stimule les **cellules  $\beta$**  et donc la libération de l'**insuline**, ce qui va entraîner un stockage du glucose et donc une correction de la glycémie. Au contraire, une hypoglycémie stimule les **cellules  $\alpha$**  et donc la libération de **glucagon**, ce qui va entraîner une libération de glucose par le foie et donc une correction de la glycémie.

Le message hormonal hyper ou hypoglycémiant est codé en **concentration sanguine** d'insuline ou de glucagon. Ce message s'adapte en permanence à l'état de la glycémie car les hormones sont vite dégradées dans l'organisme (leur demie-vie est de 5min environ)

### **Doc : Le diabète**

#### **Bilan :**

Un dysfonctionnement de la régulation de la glycémie entraîne des complications qui peuvent causer des diabètes. Les diabètes ont diverses origines mais se caractérisent par les mêmes conséquences sur la santé des individus qui résultent d'une **hyperglycémie** chronique à jeun. On distingue :

- Le diabète de type 1, ou **insulinodépendant**, qui résulte de la destruction des cellules  $\beta$  des îlots de Langerhans par le système immunitaire, et donc à une faible production **d'insuline**.

Le diabète de type 2, **non insulinodépendant**, provoqué par une baisse de sensibilité des cellules cibles à l'insuline : on parle **d'insulinorésistance**. D'abord compensés par une production accrue d'insuline, l'insulinorésistance conduit à terme à l'épuisement des cellules  $\beta$  et à une insulinodéficience.