COURS ET REPÈRES

Contraction musculaire, ATP et régénération de l’ATP : cycle actine-myosine et voies métaboliques

> Terminale spécialité · 45 min

Les séries de résultats de ces exercices sont construites pour l'activité et ne proviennent pas d'une étude réelle.

Du signal nerveux au raccourcissement du muscle

Un muscle strié squelettique est formé de **fibres musculaires**, de longues cellules à plusieurs noyaux. Chaque fibre contient des **myofibrilles**, constituées de **sarcomères** placés bout à bout. Le sarcomère est l’unité contractile : il renferme des filaments fins d’**actine** et des filaments épais de **myosine**.

Un potentiel d’action du motoneurone atteint la jonction neuromusculaire, où est libérée l’acétylcholine. Un potentiel d’action naît alors dans la fibre et déclenche la libération d’ions Ca^{2+} stockés dans le **réticulum sarcoplasmique**. Ces ions se fixent sur la troponine, ce qui dégage les sites de liaison de l’actine pour les têtes de myosine.

Le cycle des ponts d’union

1. Une tête de myosine « armée » (ADP et phosphate inorganique Pi liés, après hydrolyse d’une molécule d’ATP) se fixe sur l’actine : c’est un **pont d’union**.
2. Le Pi puis l’ADP sont libérés, la tête bascule : c’est le **coup de force**. Le filament d’actine glisse vers le centre du sarcomère.
3. Une nouvelle molécule d’ATP se fixe sur la tête de myosine : elle se **détache** de l’actine.
4. La myosine hydrolyse cet ATP en ADP et Pi : la tête est de nouveau armée.

Le cycle se répète tant que le Ca^{2+} et l’ATP sont disponibles. Les filaments ne raccourcissent pas : ils **glissent** les uns par rapport aux autres. Le sarcomère se raccourcit, la longueur des filaments restant constante. Quand le Ca^{2+} est repompé dans le réticulum sarcoplasmique (une pompe qui consomme aussi de l’ATP), le muscle se relâche.

L’ATP, énergie immédiatement utilisable

L’hydrolyse de l’ATP en ADP et Pi libère de l’énergie utilisable par la cellule. Dans le muscle, elle alimente la myosine, la pompe à Ca^{2+} et les pompes membranaires. Le stock d’ATP du muscle est très faible : il ne couvre que quelques secondes d’effort intense. Pourtant sa concentration varie peu, car l’ATP est **régénéré en continu** à partir d’ADP et de Pi.

Trois voies de régénération de l’ATP

- **Créatine phosphate** : créatine phosphate + ADP donne créatine + ATP. Voie très rapide, sans dioxygène, mais limitée par un stock réduit (quelques secondes d’effort maximal).
- **Fermentation lactique** : dans le cytoplasme, le glucose est dégradé en lactate sans dioxygène. Le rendement est faible (environ 2 ATP par glucose), le débit est élevé.
- **Respiration cellulaire** : après la glycolyse, l’oxydation se poursuit dans les mitochondries avec du dioxygène. Le rendement est élevé (environ 30 ATP par glucose), mais le débit de départ est plus faible et la mise en route plus lente. Cette voie peut utiliser aussi des lipides et soutient les efforts longs.

Les trois voies fonctionnent simultanément. Ce qui change, c’est la **part** de chacune, selon l’intensité et la durée de l’effort.

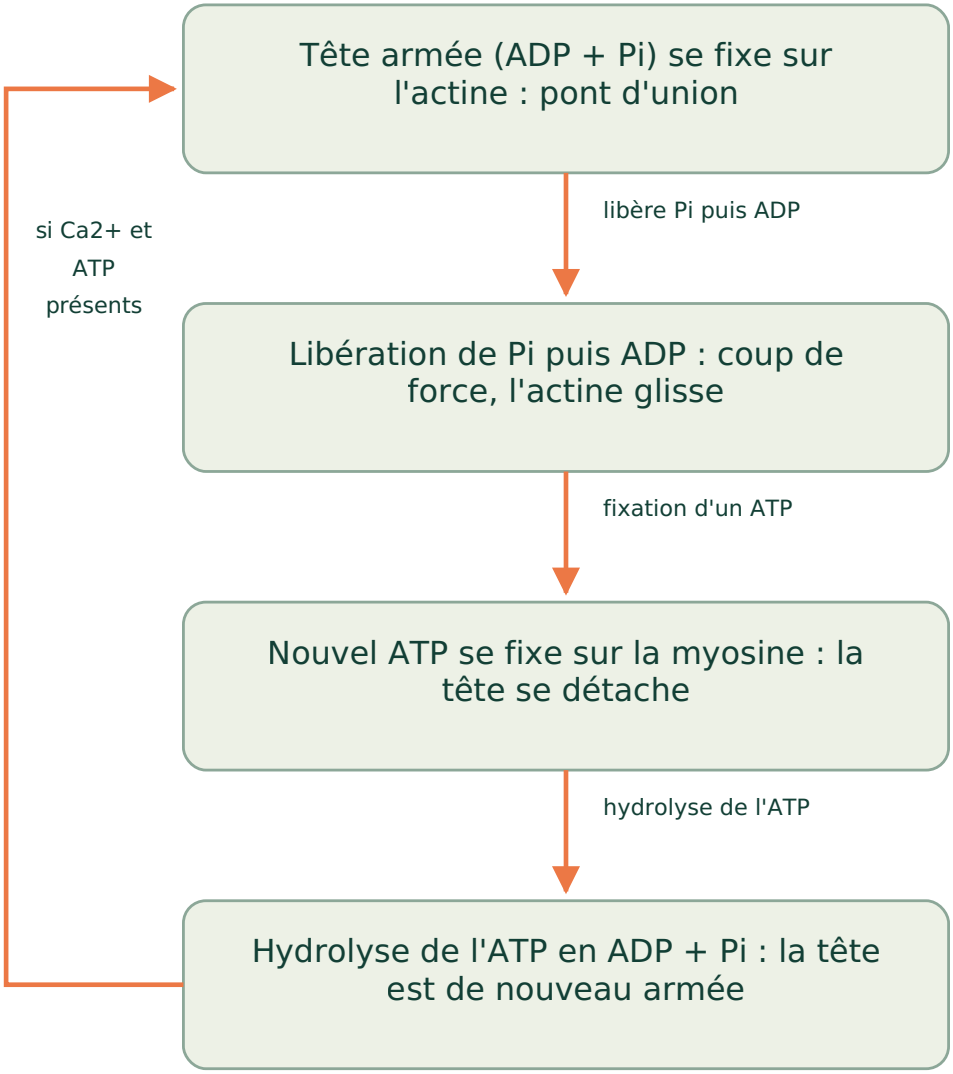
Exemple analysé : un sprint et un effort prolongé

Sur 100 m (environ 10 s), le besoin d’ATP par seconde est très élevé. La respiration ne peut pas fournir un tel débit dès le départ : la créatine phosphate et la fermentation lactique dominent. Lors d’un effort intense de plusieurs minutes, le besoin par seconde est plus modéré et la durée plus longue : la créatine phosphate est épuisée, et la respiration, au rendement élevé, devient la voie principale. La voie dominante dépend donc du débit d’ATP exigé et de la durée, non d’un « interrupteur » qui remplacerait une voie par une autre.

Un piège à éviter

On lit souvent que « le lactate est un déchet qui prouve un manque de dioxygène et provoque la fatigue ». C’est une simplification abusive. Du lactate est produit dès que le flux de la glycolyse est élevé, même quand la respiration fonctionne. Une association entre lactate et fatigue observée dans une expérience est une corrélation : elle ne prouve pas à elle seule une relation de cause à effet. Autre idée fausse : l’absence d’ATP ne produit pas un muscle relâché. Sans ATP, les têtes de myosine restent attachées à l’actine : c’est le principe de la rigidité cadavérique.

Cycle des ponts d'union actine-myosine



Modèle simplifié du cycle des ponts d'union dans un sarcomère. Les filaments d'actine glissent sur ceux de myosine sans changer de longueur, tant que le Ca2+ et l'ATP sont disponibles. Sans ATP, la tête de myosine reste attachée à l'actine.

Page de la ressource : https://svtlab.fr/ressources/contraction-musculaire-atp-terminale/

Sources du cadre pédagogique :

Programme et ressources Éduscol : https://eduscol.education.gouv.fr/5835/programmes-et-ressources-en-sciences-de-la-vie-et-de-la-terre-voie-gt