

Téléchargez cette page au format AcrobatReader (cliquez sur l'icone Acrobat).



Telechargez la page de droite avec les définitions simplifiées des éléments à l'oeuvre dans la contraction musculaire.



English version

les cadres ne s'affichent pas ? [cliquez ici](#)



[Introduction](#)

[Structure du muscle \(simplifiée\)](#)

[Structure du Sarcomère](#)

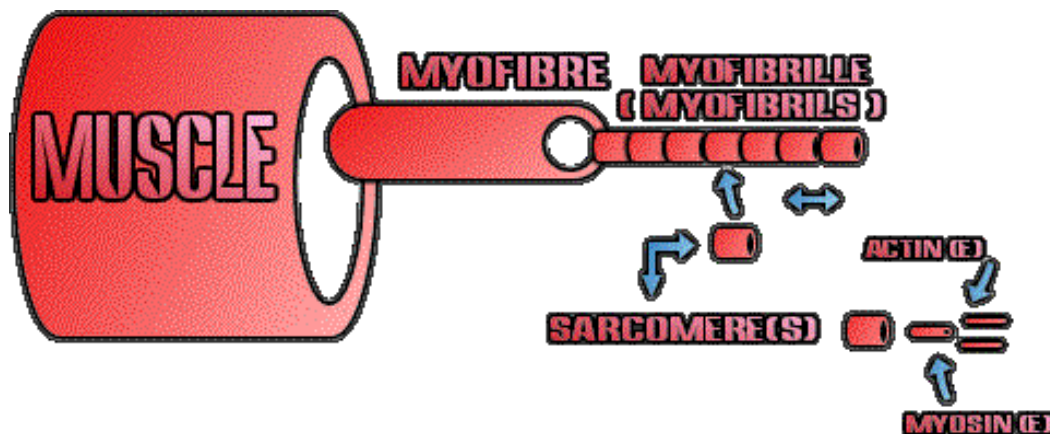
[Récapitulation](#)

INTRODUCTION [back](#)

Le mécanisme de contraction musculaire est totalement différent de celui que l'on croit décrire habituellement. Comprendre ce mécanisme permet à la fois de bien s'entraîner et de ne pas faire d'erreurs grossières (comme tenter de "raccourcir le muscle" alors que c'est impossible).

Avant d'aller voir ce qui se passe à l'intérieur du muscle il faut comprendre son organisation. Un muscle est composé d'un ensemble de fibres musculaires ([myofibres](#)) tenues ensemble par une gaine ([tissu conjonctif](#)). Ces fibres musculaires sont des milliers (on dépasse le million dans les pectoraux), elles forment un milieu borné par une gaine qui leur est propre.. Chacune d'elle est constituée de fibres plus petites ([myofibrilles](#)). Chaque [myofibrille](#) est à son tour constituée d'une série longitudinale d'unités de contraction ([sarcomères](#)) séparées par des zones élastiques et entourées par des manchons qui leurs sont propres. Ces unités sont constitués de filaments "épais" ([myosine](#)) entourées de "filaments fins" ([actine](#)) aux extrémités. C'est en s'appuyant sur les filaments fins et en tirant dessus que les filaments épais raccourcissent le "tronçon" que constitue chaque [sarcomère](#). Ce mouvement ayant lieu sur chaque tronçon, le muscle tout entier se contracte.

STRUCTURE SIMPLIFIEE DU MUSCLE [back](#)



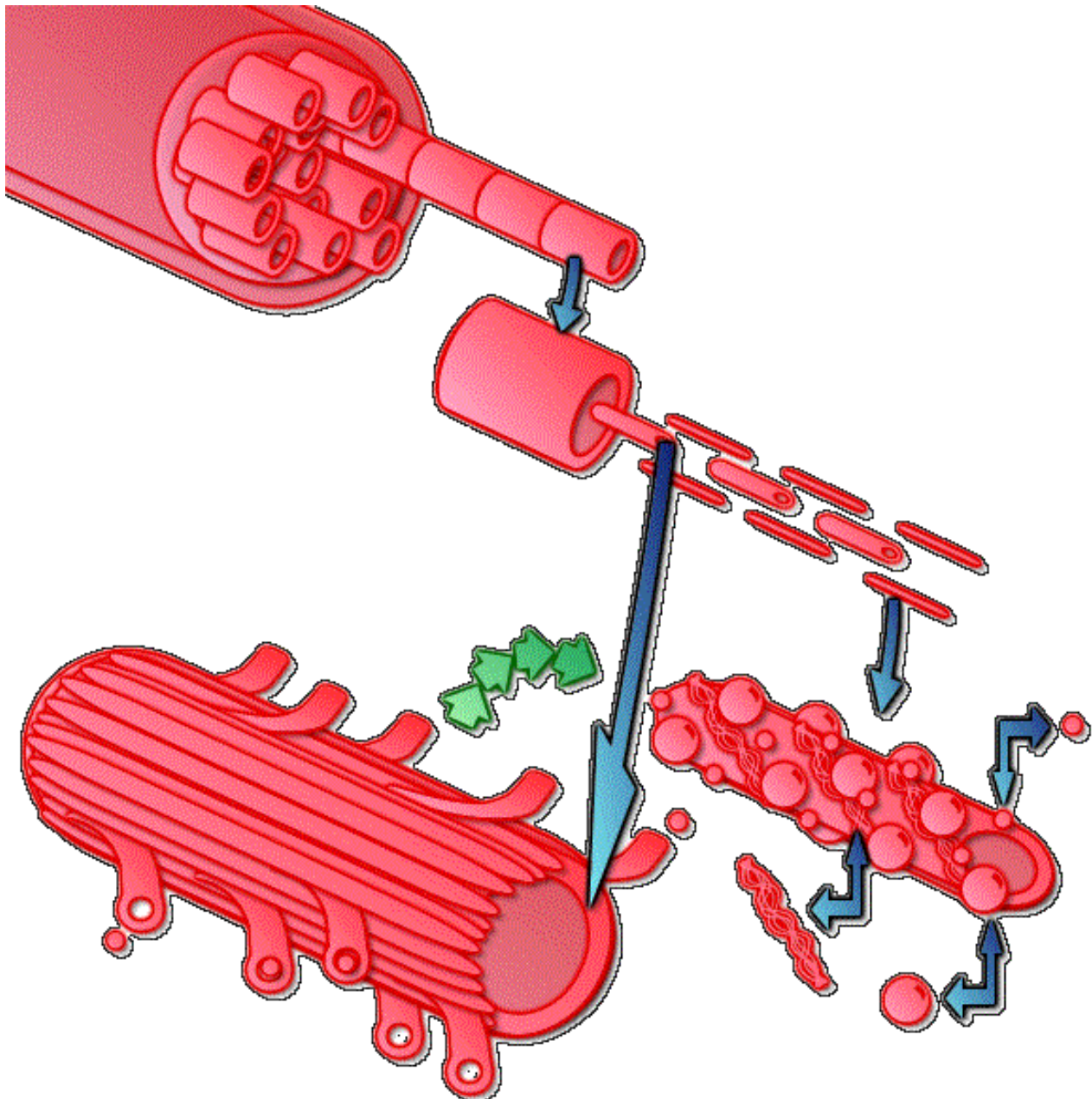
Ce schéma de principe montre l'organisation du muscle: ce qui va nous intéresser dans cette (longue mais passionante) page est la section nommée [sarcomère](#) car c'est là où ont lieu tous les événements qui vont créer la "contraction musculaire". Le [sarcomère](#) a une structure un peu semblable à une antenne télescopique dans le

principe: les éléments qui le composent (filaments d'[actine-myosine](#)) vont se rapprocher les uns des autres en coulissant longitudinalement vers l'intérieur. Les éléments en soi ne vont pas changer de longueur, mais simplement se rapprocher, comme deux trains qui, chacun sur sa voie, se croiseraient.

STRUCTURE DU SARCOMERE [back](#)

Le schéma suivant reprend le principe du premier en plus détaillé: on y retrouve la fibre musculaire, et les fameux [sarcomères](#). Un d'entre eux est isolé pour montrer ce dont il est composé: le filament de molécules de [myosines](#) et celui fait de molécules d'[actine](#). La [myosine](#) est la molécule centrale, le "filament épais", et l'[actine](#) est une molécule ressemblant à un "filament fin" disposée en amont et en aval de la [myosine](#). Quand on parle de molécule d'[actine](#) et de [myosine](#) il faut comprendre que l'on fait en fait référence à la totalité du filament constitué de milliers de ces molécules (c'est une licence de langage qui épargne de longues phrases - comme celle-ci) .C'est le glissement de l'[actine](#) tirée vers l'intérieur par la [myosine](#) qui raccourcit le [sarcomère](#), raccourcissant ainsi la [myofibrille](#), raccourcissant ainsi la [myofibre](#), raccourcissant ainsi le muscle.

(cliquez sur le dessin pour les définitions)



On voit que la molécule de [myosine](#) est beaucoup plus grosse que le filament d'[actine](#). On verra plus bas que le filament d'[actine](#) est en fait composé non pas d'une mais de milliers de molécules-boules (globulaires). La molécule de [myosine](#) est constituée de filaments qui se terminent par des excroissances. Ces "[ponts transversaux](#)" vont aller s'accrocher aux molécules d'[actine](#) qui composent le filament fin et tirer dessus pour les faire coulisser vers le centre de la [myosine](#). on voit aussi sur ce schéma que le filament fin de molécules [actine](#) est entouré d'un filament plus petit: la [tropomyosine](#): c'est une molécule enroulée autour du filament de façon synusoïdale (à la manière d'une vis) et qui bloque par sa présence le site de fixation sur lequel va se poser la [myosine](#). Le déplacement de cette molécule va permettre la contraction musculaire car la [myosine](#) va pouvoir se fixer sur l'[actine](#). Ce déplacement est l'oeuvre d'une autre molécule "collée" au filament d'[actine\(s\)](#); c'est la [troponine](#). Cette dernière réagit à la présence de [calcium](#) (nous verrons comment plus bas) et se déplace, entraînant avec elle la [tropomyosine](#) qui "bloque" le site de fixation.

Le principe général du fonctionnement du muscle est donc le suivant:

Décrivons le muscle en descendant petit à petit d'échelle.

- Imaginons une gaine contenant des milliers de câbles : c'est le muscle.
- Ce câble est télescopique : il va pouvoir se resserrer et se dilater.
- Chaque câble est allongé dans le même sens : c'est la fibre musculaire ([myofibre](#)).
- Chaque câble est lui-même composé de dizaines de câbles plus petits ([myofibrilles](#)).
- Chaque petit câble est divisé individuellement en tronçons les uns derrière les autres : les [sarcomères](#).
- Chaque [sarcomère](#) contient deux types de fils : des gros ([myosine](#)) et des petits (filaments d'[actine](#)).
- A chaque bout de gros fil il y a six petits fils accrochés dans le même sens.

Décrivons la contraction du plus bas niveau au plus visible.

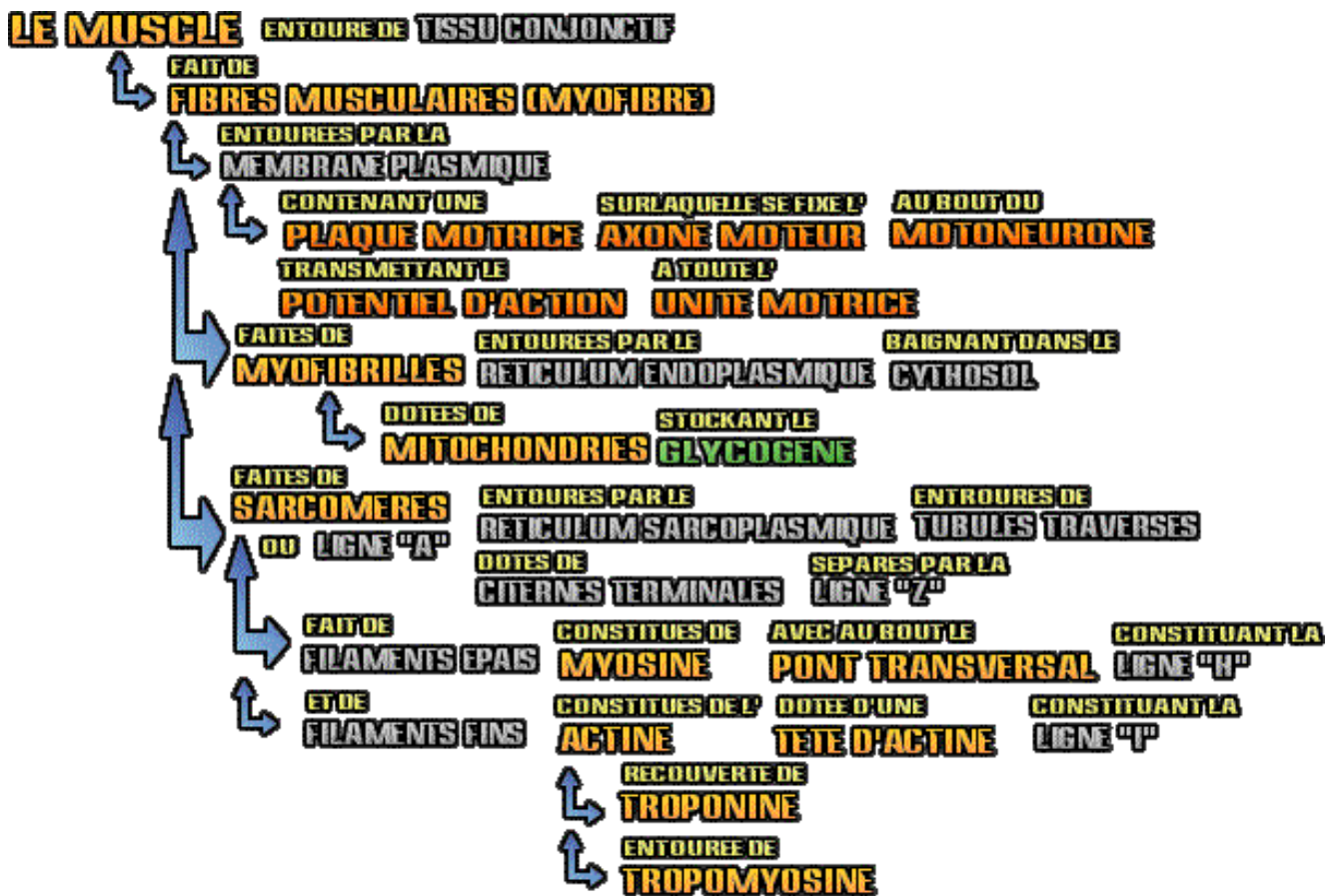
- Le gros fil « accroche « les petits fils » et les fait coulisser longitudinalement vers l'intérieur.
- Du coup, le tronçon se rétracte.
- Si chaque tronçon se rétracte, c'est le petit câble tout entier qui le fait.
- Si chaque petit câble se rétracte, alors le gros câble aussi.
- Si tous les gros câbles font de même, alors le muscle tout entier se « contracte ».
- ... tout ça parce que au plus petit niveau, un gros fil a « tendu les mains » et a tiré vers lui des fils plus petits.

ORGANIGRAMME DU MUSCLE [back](#)

Pour résumer, l'organigramme du système contractile peut se résumer ainsi: la légende des codes de couleurs utilisés est donnée ci-contre.

LES ELEMENTS IMPORTANTS
LEUR RELATION AVEC LES AUTRES ELEMENTS
LES MEMBRANES ET ELEMENTS ANNEXES
LE RECRUTEMENT NEURO-MUSCULAIRE

(cliquez sur le schéma pour les définitions)



(pour télécharger la version "allongée" de cet organigramme, cliquez [ici](#)).

RESUME DES EVENEMENTS

Voilà pour le principe, maintenant, entrons un peu plus dans les détails: occupons-nous de l'ordre des petits phénomènes qui font la contraction. Chacun de ces phénomènes est expliqué en détail dans les sections plus bas.

01 **Reception de l'ordre:** Tout commence par un ordre du cerveau. Cet ordre est acheminé au muscle par le biais d'un type particulier de neurone (**motoneurone**) dont les têtes (**axones**) sont en contact avec la fibre musculaire (**myofibre**). Le **motoneurone** innerve plusieurs **myofibrilles**, et transmet une substance (neurotransmetteur **ACh**) qui va créer une impulsion électrique (**potentiel d'action**) qui va atteindre les manchons de protection des tronçons de **myofibrilles** (les **sarcomères**).

02 **Rôle du calcium:** Ces manchons (**reticulum sarcoplasmique**) sont dotés de réservoirs de **calcium** (citernes terminales) qui vont se vider dans l'espace interne de la **myofibre** (le **cytosol**) grâce au **potentiel d'action**. Le **cytosol** fonctionne un peu comme un chambre de combustion. Le **calcium** ainsi libéré va rendre possible la contraction musculaire, qui par défaut est bloquée.

Dans une contraction musculaire, ce sont les petits tronçons de **myofibre** qui se contractent. Pour que la contraction musculaire ait lieu, il faut que le filament épais (cellule de **myosine**) à l'intérieur du manchon (ou **sarcomère**) puisse s'accrocher aux 6 filaments fins qui sont disposés à chacune de ses extrémités. Une fois accroché, il va tirer dessus pour les faire coulisser sur ses flancs vers l'intérieur, créant ainsi une force et une contraction. C'est le **calcium** qui, indirectement, va permettre cette contraction.

03 **Le système de fermeture:** Les sites de fixation des filaments fins sont localisés sur chacune des petites molécules de forme globulaire qui, 2 par 2 côte à côte, forment le filament : ce sont les molécules d'**actine**. Le problème est que ces sites de fixation (têtes d'**actine**) sont recouverts d'une autre molécule, plus petite encore, qui est enroulée en tourbillonnant autour du filament fin, et qui passe juste au dessus des sites de fixation. Cette

molécule enroulée (vous avez tout maintenant reconnu la [tropomyosine](#)) fonctionne comme le loquet d'une serrure, ou le cache-prise que les parents de jeunes enfants connaissent bien. La contraction est impossible tant que les têtes d'[actine](#) ne sont pas libérés.



Le fonctionnement du vérou: Pour que cette molécule se déplace et laisse la molécule de [myosine](#) faire son travail, il faut qu'une autre la fasse bouger. C'est là qu'entre en jeu notre 3e molécule du filament fin, la [troponine](#), sur laquelle se fixe le [calcium](#) qui vient d'être libéré. Quand le [calcium](#) se fixe sur elle il modifie sa forme générale (on dit "changement de conformité") ce qui entraîne un repositionnement de la [troponine](#) à la surface du filament fin. Cette [troponine](#) est à la fois fixée à l'[actine](#) (la porte) et à la [tropomyosine](#) (le loquet) : elle fonctionne donc comme la poignée qui bouge et déplace le loquet. En bougeant elle entraîne avec elle la molécule de [tropomyosine](#) qui du coup libère le site de fixation. La molécule de [myosine](#) peut donc se fixer (ou entrer...).



La contraction par coulisage de 2 types de molécules: La [myosine](#) est une molécule complexe dotée de "bras" ([pont transversal](#)) qui viennent accrocher le site de fixation de l'[actine](#) ([tête d'actine](#)). Quand il y a fixation, la [myosine](#) fonctionne comme quelqu'un qui tendrait le bras pour tirer vers lui un objet. Imaginons un bucheron ayant abattu un petit arbre et, une fois l'arbre au sol, attrape une branche pour le tirer vers lui. Quand le bras de la [myosine](#) est complètement replié, il se décroche, va chercher un site de fixation du filament fin un peu plus loin, s'y ancre, et recommence à tirer pour continuer à faire coulisser tout le filament fin. quand ce processus a atteint le maximum de réduction de longueur possible la contraction est maximale.

Ce phénomène se passe dans chaque tronçon de la [myofibrille](#) ([sarcomère](#)), donc tous les tronçons se retrécissent, retrécissant ainsi chaque [myofibrille](#), et donc chaque fibre, et donc le muscle entier. La contraction prend fin volontairement quand les ordres de contraction cessent d'arriver et quand le [calcium](#) est repompé hors du [cytosol](#) pour retourner dans les citernes terminales de la membrane sarcoplasmique, ou involontairement dans le cas de la fatigue musculaire (comme nous le verrons plus bas, l'arrêt volontaire est question de retrait du calcium, l'arrêt involontaire est question d'engorgement de tout le système par les résidus de la contraction).

Le principe général est donc celui d'une fausse contraction (car aucune molécule ne change de taille) par le biais d'un rapprochement des molécules les unes vers les autres en se chevauchant. Ce phénomène a lieu à une très petite échelle mais des dizaines de milliers de fois simultanément, et à une vitesse hallucinante (10 millièmes de seconde pour chaque unité !). Il a lieu sur des portions indépendantes de petites fibres, qui raccourcissent la fibre parce que ces portions sont liées les unes aux autres. Quand les petites fibres se rétractent ensemble, c'est chaque fibre musculaire à une échelle plus élevée qui se rétracte, et donc le muscle tout entier.



[Séquence des événements](#)

[Intensité de la contraction](#)

SEQUENCE DES EVENEMENTS [back](#)

C'est ce que l'on nomme l'influx nerveux qui est responsable de la libération du [calcium](#) dans le [cytosol](#), ce même [calcium](#) qui va ensuite se fixer sur les molécules de [troponine](#), initiant ainsi le cycle des contractions musculaires.



Création de l' "influx" nerveux. Cela a lieu dans la neurone chargée des mouvements ([motoneurone](#)). Au repos, il existe une différence de potentiel électrique entre la face interne de la membrane du neurone et sa face externe. Cette différence de potentiel est due à la présence d'un courant ionique qui passe à travers la membrane du neurone, et au fait qu'il y a une différence dans le nombre de ions entre l'intérieur et l'extérieur du neurone lui-même. L'influx nerveux est créé quand il y a un mouvement des ions par la membrane du neurone: le sodium entre dans la cellule, ce qui change le potentiel de la membrane ([dépolarisation](#) : on passe du + au -). Ensuite, c'est le potassium qui sort de la cellule, ce qui redonne un potentiel positif. C'est donc un chassé croisé de ions sodium et potassium, entrant et sortant qui, pendant un laps de temps très très bref, crée un changement de polarité électrique

de la neurone toute entière (de la [dépolarisation](#) à la [repolarisation](#)). C'est ce changement que l'on nomme le "[potentiel d'action](#)", ou influx nerveux.



Propagation du potentiel d'action. C'est le rôle de la fibre nerveuse (ou "[axone](#)") dont la longueur peut dépasser le mètre. Le potentiel d'action est créé et se propage vers les terminaisons axoniques du [motoneurone](#). Par un jeu de [dépolarisation-repolarisation](#) au sein même des différents tronçons de l'[axone](#), le [potentiel d'action](#) atteint l'extrémité de l'[axone](#) sans perte d'énergie car il ne se déplace pas à proprement parler, il est transmis et recopié successivement.



Libération du neurotransmetteur sur la plaque motrice. Les [potentiels d'action](#) ont atteint l'extrémité du "cable électrique" qu'est l'[axone](#). Pour qu'ils se propagent dans le muscle il faut un connecteur entre la terminaison de l'[axone](#) et la [plaque motrice](#). Le relais qui assure la transmission de l'influx nerveux est la synapse. La synapse est le lieu de connexion entre l'[axone](#) et son objectif. C'est à cet endroit là que va être créé le neurotransmetteur [ACh](#), par le biais du [potentiel d'action](#). Le [potentiel d'action](#) ne pouvant passer directement de l'[axone](#) au muscle, il faut une "navette". Cette "navette", c'est le neurotransmetteur. Il va se diffuser sur la [plaque motrice](#) de la [myofibre](#).



Le potentiel d'action atteint les citernes terminales au niveau des sarcomères. L'[ACh](#) se fixe sur les récepteurs de la [plaque motrice](#) : la membrane est dépolarisée et un potentiel d'action est créé à nouveau - donc il y a continuité. Le potentiel d'action se propage sur la fibre musculaire et dans les tubes T qui sont situés aux extrémités des [sarcomères](#) et qui passent entre les citernes terminales. Le potentiel d'action atteint donc, par les tubes T, les citernes terminales qui libèrent le [calcium](#). Le [calcium](#) va donc rejoindre le [cytosol](#) (l'espace "vide" entre chaque [myofibrille](#)) et le cycle de la contraction va commencer : les ions [calcium](#) vont se fixer sur les molécules de [troponine](#), qui vont changer ainsi de position par rapport au filament fin sur lequel elles sont ancrées, tirant ainsi avec elles la molécule de [tropomyosine](#), qui va ainsi à son tour libérer le site de fixation de la molécule d'[actine](#) du filament fin afin que la tête de la molécule de [myosine](#) vienne s'y fixer et initier le raccourcissement du [sarcomère](#).

Nous verrons la suite des événements à l'issue de la libération du [calcium](#) dans le chapitre suivant ([contraction musculaire](#)).

INTENSITE DE LA CONTRACTION [back](#)

Quand le [potentiel d'action](#) atteint le [sarcomère](#) la contraction n'a pas lieu instantanément. On parle de "latence". Cette latence est due à la montée en puissance du muscle avant que l'effort n'atteigne celui de la charge : cette période de latence est donc plus longue pour les charges lourdes que pour les charges légères. Les [ponts transversaux](#) développent une force mais il n'y a pas encore raccourcissement des [sarcomères](#) car la charge continue à les étirer. On est encore au niveau d'une tension isométrique. Puis la force exercée par les [ponts transversaux](#) dépasse celle de la charge et il y a raccourcissement musculaire. Pendant ce temps, les potentiels d'action se multiplient.

Il y a aussi une énorme différence de durée entre celle d'un potentiel d'action (1-2ms) et celle d'une contraction musculaire (10-100ms): cela signifie qu'il y a possibilité pour que plusieurs potentiels d'actions aient lieu pendant une contraction unique. Cela va augmenter la tension musculaire : on parle de Sommatation. Une contraction ainsi soutenue par une série de potentiels d'action successifs se nomme Tétanos. Il y en a 2 types : le Tétanos fusionné quand la fréquence des potentiels d'action est très élevée (nombreux et en succession rapide) et que la tension musculaire est maximale, ou Tétanos non-fusionné quand il y a de courtes périodes de relâchement de la contraction. La contraction tétanique fusionnée développe plus de force car la succession de potentiels d'action engendre des libérations successives de [calcium](#), palliant ainsi au simple fait que le [calcium](#) est généralement repompé plus vite que le temps nécessaire que pour tous les [ponts transversaux](#) puissent se fixer. Avec un apport constant et entretenu par des potentiels d'action successifs, tous les [ponts transversaux](#) ont le temps de se fixer et

l'effort est donc plus important.

CONTRACTION MUSCULAIRE TOP ↑

[la fixation myosine-actine](#)

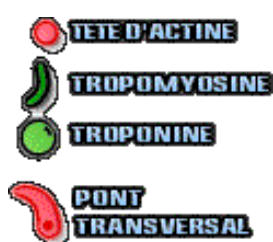
[gros plan sur la
molécule d'actine](#)

[Les éléments chimiques](#)

Tout se joue au niveau de la membrane plasmique qui est une membrane excitable chargée de transmettre des « potentiels d'action » ou ordres de mouvements. Celle-ci entoure les [myofibrilles](#) (qui constituent la [myofibre](#)). L'activité électrique de la membrane plasmique a pour conséquence l'augmentation de la concentration de [calcium cytosolique](#) (le [cytosol](#) est l'espace « libre » situé entre chaque [myofibrille](#) et la membrane plasmique). Tant que le [calcium](#) est majoritairement situé dans le [cytosol](#) l'activité musculaire a lieu. Le [calcium](#) qui vient littéralement remplir cet espace [cytosolique](#) provient du Réticulum Sarcoplasmique qui entoure chaque [myofibrille](#). Doté de citernes, ce « manchon » stocke le [calcium](#). L'effort s'achève quand le Réticulum Sarcoplasmique pompe le [calcium](#) qu'il a libéré dans le [cytosol](#) pour le récupérer. Les contractions musculaires persistent toujours un certain temps après que l'ordre d'arrêt (pompage) ait été lancé, car le pompage du [calcium](#) est plus long que sa libération. La pompe calcique du [reticulum sarcoplasmique](#) consomme de l'[ATP](#).

FIXATION MYOSINE-ACTINE [back](#)

(cliquez sur le dessin pour les définitions)



Mécaniquement, deux molécules (vert) et deux éléments de molécule (rouge) sont à l'oeuvre dans un raccourcissement de [sarcomère](#): la molécule d'[actine](#) est dotée d'un site de fixation pour la molécule de [myosine](#): ce site de fixation est la "[tête](#)", et la partie de la [myosine](#) qui va venir s'y fixer pour tirer dessus est le [pont transversal](#). La [tropomyosine](#) est placée devant la [tête d'actine](#) lors du repos musculaire, et c'est la fixation d'[ions calcium](#) sur la [troponine](#) qui va la déplacer, libérant ainsi le site de fixation et rendant la contraction possible.

TD TÊTES D'ACTINE BLOQUÉES PAR LA TROPOMYOSINE



Dans le [sarcomère](#), la [myosine](#) occupe une position centrale, et elle est entourée à ses extrémités de filaments fins, constitués de molécules d'[actine](#) posées par paires et formant un double fil synusoïdal. Chaque [myosine](#) est entourée à ses deux extrémités de 6 filaments fins (un seul est représenté pour simplifier). Le [pont transversal](#) de la [myosine](#) va aller s'arrimer sur le [site de fixation](#) de chaque molécule d'[actine](#) (seuls 3 sites sont représentés alors qu'il y en a des milliers) pour ensuite tirer l'[actine](#) vers l'arrière, raccourcissant le [sarcomère](#) et par conséquent le muscle.

A ce niveau, la contraction est impossible car la molécule de [tropomyosine](#) (enroulée autour du filament fin) bloque l'accès aux [têtes d'actine](#). Il va falloir que le [calcium](#) modifie la forme de la molécule de [troponine](#) pour que celle-ci se déplace et entraîne avec elle la [tropomyosine](#), libérant ainsi la [tête d'actine](#).

2) TÊTES D'ACTINE LIBÉRÉES PAR GLISSEMENT DE LA TROPONINE ENTRAINANT LA TROPOMYOSINE



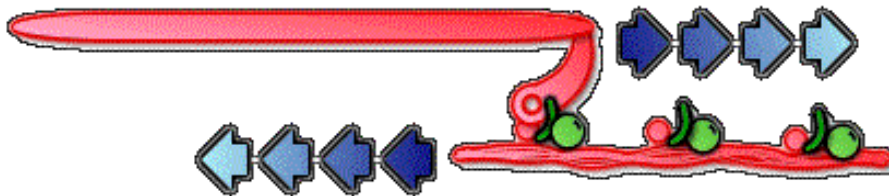
Le [Calcium](#) (non représenté ici - voir plus bas) vient d'être libéré dans le milieu et s'est fixé sur chaque [troponine](#). Elles ont vu leur forme changée et se sont donc repositionnées sur le filament fin, entraînant avec elles les molécules de [tropomyosine](#), ce qui libère les sites de fixation d'[actine](#) (têtes).

3) FIXATION DU PONT TRANSVERSAL SUR LA TÊTE D'ACTINE

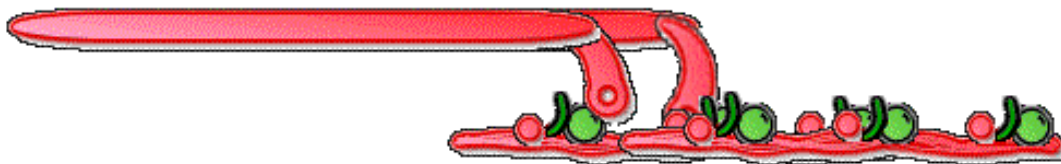


Sous l'effet de l'[hydrolyse](#) de l'[ATP](#) (non représentée ici) le [pont transversal](#) de la molécule de [myosine](#) se déplace vers l'avant et va chercher un [site de fixation sur l'actine](#). Quand la fixation a lieu la contraction peut commencer. Une seule fixation est représentée pour simplifier le schéma, mais il y en a en fait des milliers.

4) GLISSEMENT DE LA MYOSINE EN TIRANT L'ACTINE VERS L'INTERIEUR



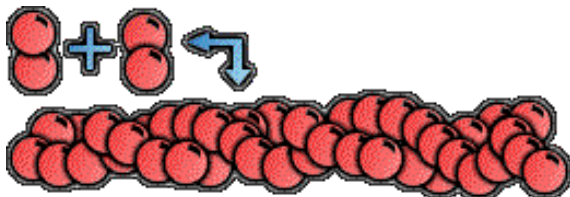
La [myosine](#) tire sur la [tête d'actine](#) et la fait coulisser dans sa direction, raccourcissant ainsi le [sarcomère](#) et créant ainsi une contraction musculaire (à une échelle plus grande car le phénomène a lieu pour des milliers de [ponts transversaux](#) dans des milliers de [sarcomères](#)). Une nouvelle molécule d'[ATP](#) va venir se fixer sur le [pont transversal](#) et ainsi le libérer pour qu'un nouveau cycle recommence.



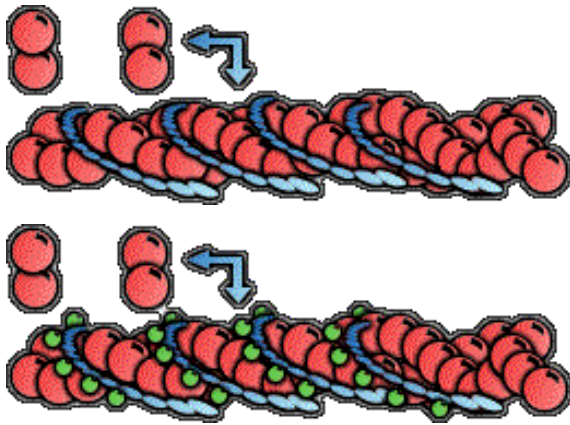
il existe un superbe animation qui montre ceci bien mieux que moi, elle vient directement du CNRS, [la voici](#).

L'ACTINE VUE DE PLUS PRES [back](#)

Regardons maintenant de plus près encore, et couponsle filament fin pour voir comment la serrure s'ouvre: le filament fin, nous l'avons vu, est composé de 3 types de molécules: une grosse molécule d'[actine](#), et des molécules ; la [troponine](#) et la [tropomyosine](#).

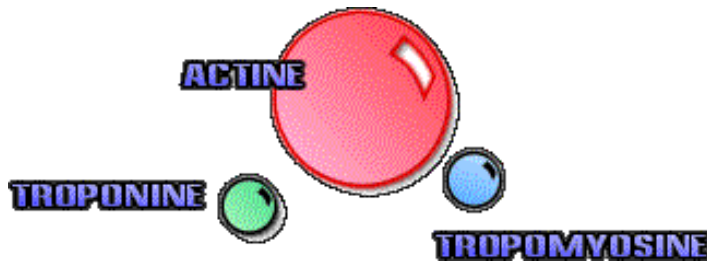


Le schéma ci contremontre l'unité minimale du filament fin: 2 molécules d'[actine](#) côte-à-côte, qui sont associées à d'autres couples de molécules d'[actine](#) en amont et en aval pour former un filament "fin" fait de molécules d'[actines](#) qui s'enroulent les unes sur les autres.



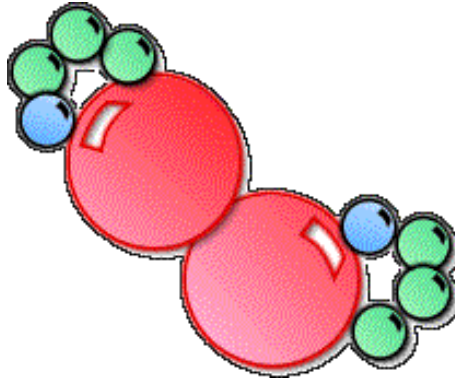
Autour de ce filament fin est enroulé une molécule de [tropomyosine](#) qui a pour fonction de bloquer les têtes d'[actine](#) pour empêcher la contraction. Sur ce schéma, les [têtes d'actine](#) sont représentées par une surface noire sur chacune des molécules, et l'on voit bien que la [tropomyosine](#) ne les bloque pas toutes.

Finalement voici le filament fin dans sa totalité, avec la molécule de [troponine](#) qui fait la jonction entre l'[actine](#) et la [tropomyosine](#), et qui fonctionne comme un verrou qui, en se déplaçant, libère le loquet (la [tropomyosine](#) qui bloque le passage en se positionnant par dessus les [têtes d'actine](#)).



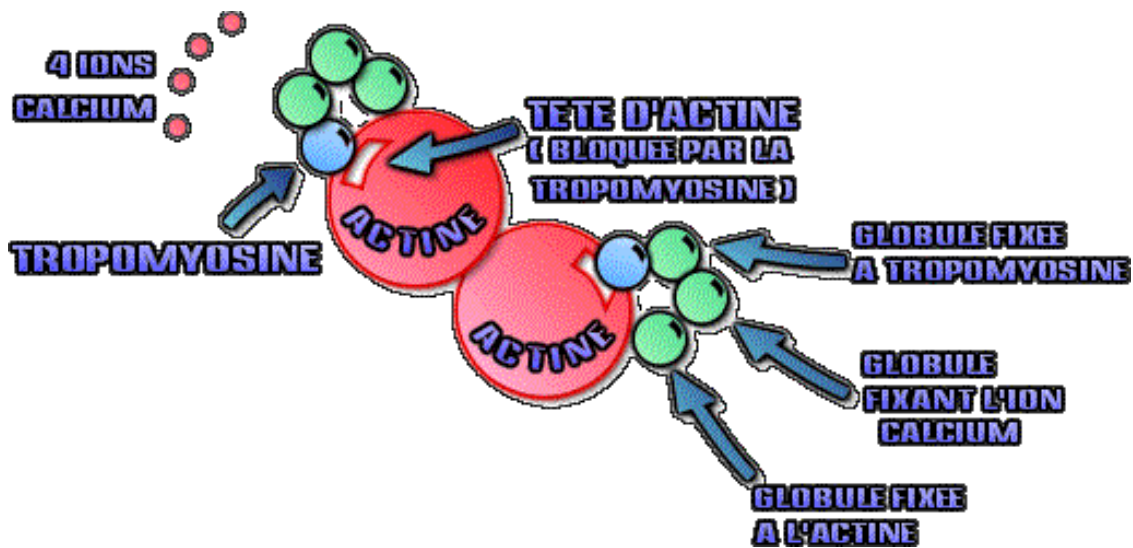
Si l'on l'observe le filament fin de face (sur la tranche) on s'aperçoit qu'il est en fait constitué de 3 molécules: l'[Actine](#) (avec sa tête de fixation en blanc), la [tropomyosine](#) qui occulte ou non cette tête et la [troponine](#) qui déplace la [tropomyosine](#) pour ouvrir ou fermer la fixation.

(cliquez sur le dessin pour les définitions)



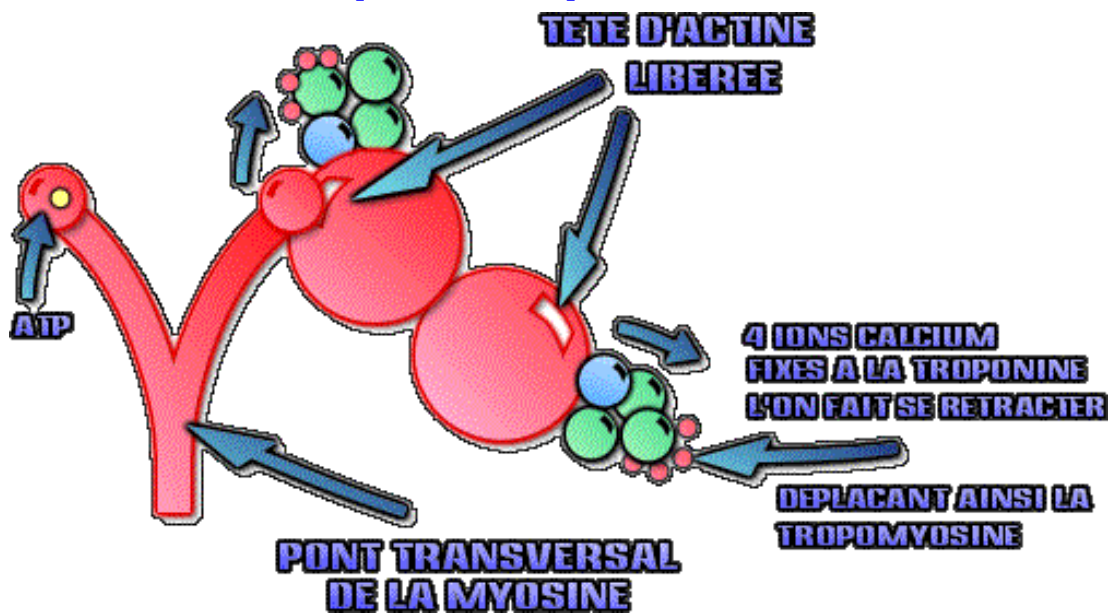
En réalité la situation est plus complexe; car un filament fin est en fait constitué d'une série de molécules rondes d'[actine](#) allant par 2 et formant une série synusoidale. La molécule de [troponine](#) est en fait constituée de 3 globules qui ont un rôle bien précis: Un est ancré directement à l'[Actine](#), un autre directement à la [troponine](#), et celui du milieu est celui qui va recevoir les ions [calcium](#), menant ainsi au rapprochement des 3 globules et le déplacement de la [tropomyosine](#).

(cliquez sur le dessin pour les définitions)



Tous les éléments sont donc prêts sur le filament fin pour que la contraction commence: on voit apparaître 4 ions [calcium](#) qui vont se fixer sur la globule centrale de la molécule de [troponine](#). A ce moment, la molécule de [tropomyosine](#) est disposée devant le site de fixation de l'[actine](#) (la [tête d'actine](#)), dans une fraction de seconde la réaction va commencer.

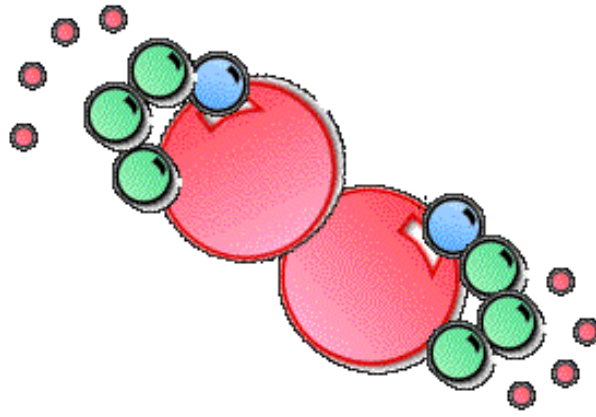
(cliquez sur le dessin pour les définitions)



Les [ions calcium](#) viennent de se fixer au globule central de la molécule de [troponine](#). Leur présence a modifié la forme générale et l'équilibre de la [troponine](#), menant à un resserrement des trois globules. Puisque l'un d'entre eux est fixé à la [tropomyosine](#), cette dernière est resserrée également avec les trois globules de [troponine](#). La [tête d'actine](#) est ainsi libérée.

Un pont transversal de la molécule de [myosine](#) est apparu, une des extrémités de ce pont est venue se fixer à la [tête d'actine](#) ainsi libérée, dans quelques micro-secondes le [pont transversal](#) va basculer (comme un doigt que l'on plie) et s'appuyer sur l'[actine](#) pour avancer, faisant ainsi avancer le [Myosine](#), et raccourcissant ainsi le [sarcomère](#).

(cliquez sur le dessin pour les définitions)



L'animation Montre l'approche des ions [calcium](#), leur ancrage sur la globule centrale de [troponine](#), sa rotation par changement de forme et ainsi la traction exercée sur la [tropomyosine](#) qui libère la [tête d'actine](#).

LES ELEMENTS CHIMIQUES [back](#)

Les potentiels d'action viennent d'atteindre le muscle et ont libéré le [calcium](#), la contraction musculaire va maintenant pouvoir commencer...

Nous revenons ici au niveau du [sarcomère](#) (le tronçon de [myofibrille](#) où se passe la contraction: plusieurs réactions electro-chimiques ont lieu à ce niveau: deux éléments sont centraux: le [calcium](#) et l'[ATP](#). Le [calcium](#) va servir à déplacer les molécules "clé" et l'[ATP](#) va fournir l'énergie.

Procédons en deux temps: regardons le rôle du [calcium](#) et ensuite nous descendrons d'un cran dans l'échelle pour aller voir ce qui se passe au niveau minuscule de l'[ATP](#). Pour simplifier, le [calcium](#) va "dévrouiller" les engrenages de la contraction et l'[ATP](#) va fournir l'énergie.

ROLE DU CALCIUM

Principe: la [calcium](#) fonctionne comme un clé qui seule peut ouvrir le site de fixation permettant à la [myosine](#) et à l'[actine](#) de s'associer. Dès que la clé (ions [calcium](#)) se pose sur la serrure (molécule de [troponine](#)) et fait pivoter celle-ci, le loquet de la serrure ([tropomyosine](#)) se déplace, libérant ainsi la porte ([tête d'actine](#)) et laissant entrer la tête de [myosine](#) ([pont transversal](#)). Le cycle de décrochage-acrochage peut commencer.

ROLE DE L'ATP

Principe: C'est l'[ATP](#) qui permet le cycle de décrochage-acrochage-décrochage des [ponts transversaux](#) de la [myosine](#). La fonction première de l'[ATP](#) est de modifier la forme moléculaire de la partie terminale de la [myosine](#). Ainsi il permet au "[pont transversal](#)" de se courber vers l'avant pour attraper la [tête d'actine](#) (la prise femelle si l'on veut), de se courber vers l'intérieur pour tirer sur l'[actine](#), puis de se décrocher pour recommencer. Comme le [calcium](#) qui se fixe sur la [troponine](#) et la fait se déplacer, l'[ATP](#) se fixe sur le [pont transversal](#) (la prise femelle si l'on veut) de la [myosine](#) pour un résultat similaire. Il faut une molécule d'[ATP](#) pour faire basculer la tête de [myosine](#), puis une autre pour les séparer. La présence d'[ATP](#) affaiblit la connectivité du lien entre la [myosine](#) et la tête de [myosine](#). Une fois ce lien déssolidarisé, l'[ATP](#) est dégradée par [hydrolyse](#), ce qui crée de l'ADP.



Libération des ions calcium dans le cytosol: Le [calcium](#) est stocké autour de chaque [sarcomère](#) dans les citernes terminales, et ces citernes sont reliées à l'extérieur par les tubes traverses. Quand les citernes se vident dans les tubes traverses ces derniers libèrent le [calcium](#) dans un espace fermé (le [cytosol](#)) délimité par la membrane qui entoure chaque [myofibre](#) (la membrane plasmique). Quand le [calcium](#) « remplit » le [cytosol](#) il va être capté par les molécules qui sont fixés à la surface des filaments fins ; les molécules de [troponine](#).

- Souvenons nous que les « [filaments fins](#) » sont des filaments constitués de 3 types de molécules. Il y a des molécules d'[actine](#) couplées deux par deux et formant un filament long sinusoïdal. Il y a aussi des molécules ([tropomyosine](#)) enroulées autour du filament fin de molécules d'[actine](#), et qui recouvrent les sites de fixation pour la [myosine](#). Finalement il y a des molécules de [troponine](#) qui sont fixées à la fois aux molécules d'[actine](#) et de [tropomyosine](#).



fixation du calcium: Le [calcium](#) se fixe sur la [troponine](#) et modifie sa forme : elle se déplace et entraîne avec elle la [tropomyosine](#) qui auparavant bloquait les sites de fixation sur lesquels se fixent les [ponts transversaux](#) de [myosine](#) qui vont ensuite déplacer l'[actine](#). En réalité, la molécule de [troponine](#) est constituée de trois globules : un est fixé à l'[actine](#), un autre est fixé à la [tropomyosine](#), et celui du milieu qui fait le lien va recevoir les ions [calcium](#) (il peut en fixer quatre). C'est le globule central qui va tirer vers lui les deux autres globules qui constituent la molécule entière de [troponine](#) et de ce fait, en s'appuyant sur l'[actine](#) qui la porte, la [troponine](#) va déplacer la [tropomyosine](#) : le site de fixation entre la [myosine](#) et le [filament fin de molécules d'actine](#) est ainsi libéré: c'est à la [myosine](#) d'entrer en jeu maintenant.



Connection myosine-actine: Pour que la tête de la molécule de [myosine](#) ([pont transversal](#)) se déplace il faut de l'énergie: cette énergie est produite par l'[hydrolyse](#) de la molécule d'[ATP](#) fixée sur la [myosine](#). Les [ponts transversaux](#) effectuent un mouvement angulaire (ils se courbent en direction des têtes d'[actine](#)). A ce moment là on dit que la [myosine](#) est en position de "haute énergie" (le bras tendu). L'[ATP](#) dégradé reste sur la [myosine](#) sous la forme de ADP+P.



Traction de la myosine: Après cette phase d'accrochage, la tête de [myosine](#) se replie sur elle-même (comme le dernier phalange d'un index que l'on replie) entraînant, dans son mouvement, la molécule d'[actine](#). Les [ponts transversaux](#) « tirent » l'[actine](#) dans leur direction, raccourcissant le [sarcomère](#) et induisant un effort. Ce déplacement consomme l'énergie emmagasiné dans la tête qui repasse à un niveau de basse énergie. Pendant ce déplacement les molécules d'ADP et le phosphate sont libérés et laissent la place libre pour de nouvelles molécules d'[ATP](#). Quand il y a connection entre les molécules d'[actine](#) et de [myosine](#) on dit que la [myosine](#) est en "position de basse énergie".

Tant qu'il y a de l'[ATP](#) dans le milieu, les têtes de [myosine](#) peuvent pivoter et faire avancer le filament de [myosine](#) entre les molécules d'[actine](#). Les mouvements des têtes ne se font pas tous en même temps ainsi, pendant toute la durée de la contraction, les filaments d'[actine](#) sont toujours reliés à un filament de [myosine](#) par quelques têtes ce qui leur empêche tout glissement en arrière.



Déconnection pour un nouveau cycle: Une nouvelle molécule d'[ATP](#) se fixe sur la [myosine](#) ce qui sépare l'[actine](#) de la [myosine](#) et dissocie les [ponts transversaux](#) pour un nouveau cycle.

Ce cycle a lieu tant que la [calcium](#) présent dans le [cytosol](#) reste fixé sur la [troponine](#) (qui déplace la [tropomyosine](#) et libère donc les têtes d'[actine](#)).

Nous voyons donc que tandis que le [calcium](#) agit sur le filament fin pour l'ouvrir, c'est l'[ATP](#) qui est au coeur des phénomènes qui déterminent le comportement des filaments épais.

Le Rôle de la molécule d'[ATP](#) est triple :

- Sa simple présence sur les ponts de [myosine](#) enclanche le déblocage de la connexion [myosine-actine](#).
- Sa dégradation par [hydrolyse](#) procure l'énergie nécessaire à l'action de « tirage » de l'[actine](#) par la [myosine](#) (raccourcissement des [sarcomères](#)).
- Son [hydrolyse](#) permet aussi de fournir l'énergie qui est utilisée pour transporter le [calcium](#) du [cytosol](#) vers le

[reticulum sarcoplasmique](#), et mettre fin à la contraction (nous verrons ça dans la section [fatigue](#))

Le problème de sa régénération sera abordé dans la [conclusion](#), car cela a des conséquences au niveau de l'entraînement.



[Definition](#)

[Arrêt volontaire de la contraction](#)

[Echec concentrique](#)

DEFINITION [back](#)

La "fatigue", telle que nous la définissons ici, correspond au phénomène qui se traduit par l'arrêt involontaire de la contraction. La contraction musculaire cesse et devient impossible en dépit des efforts et de la volonté du sujet. On parle généralement d'échec concentrique (quand on force mais que la barre ne bouge plus) ou excentrique (quand on n'arrive plus à retenir la chute d'un poids). Cette définition "axée Force Athlétique" est celle que nous retenons ici.

ARRET VOLONTAIRE [back](#)

La fin de la contraction volontaire a lieu quand le [calcium](#) est repompé du [cytosol](#) vers la membrane sarcoplasmique pour retourner dans les citernes terminales. Quand le taux de [calcium](#) est descendu au seuil le plus bas, il n'y en a pas assez pour se fixer sur la [troponine](#) qui reprend sa forme normale et donc sa position initiale sur l'[actine](#) ; ce mouvement entraîne la molécule de [tropomyosine](#) qui vient se placer en position de blocage sur les têtes d'[actine](#) : les [ponts transversaux](#) de la [myosine](#) ne peuvent plus s'y fixer : la contraction prend fin. C'est l'[hydrolyse](#) de l'[ATP](#) qui fournit l'énergie à la pompe aspirant le [calcium](#) du [cytosol](#) vers les citernes terminales de la membrane plasmique.

ECHEC CONCENTRIQUE [back](#)

Contrairement à ce que l'on pourrait penser, dans le cas d'efforts intenses en Force Athlétique, la fatigue ne vient pas d'une baisse de concentration d'[ATP](#), car les taux d'[ATP](#) dans le muscle au repos et en travail sont assez semblables. La fatigue est plutôt considérée comme un mécanisme de défense évitant la rigidité totale du muscle : si les contractions duraient indéfiniment l'[ATP](#) chûterait au point de ne plus pouvoir être présent pour libérer la [myosine](#) de l'[actine](#) (2e fonction de l'[ATP](#)) : on aurait donc des muscles complètement bloqués (c'est ce qui se passe dans un cadavre : il n'y a plus d'[ATP](#) pour libérer les [ponts transversaux](#), qui se bloquent irrémédiablement : on parle de « rigidité cadavérique »).

La fatigue musculaire dans un effort court et intense est le fruit de 4 phénomènes : il s'agit d'une perturbation des fonctions due à un engorgement du système par les sous-produits de la contraction.

Accumulation de	Ions potassium	Ions hydrogène	ADP	Acide lactique
à quel niveau ?	Tubes T des citernes terminales du reticulum sarcoplasmique .	Tubes T des citernes terminales du reticulum sarcoplasmique .	cytosol	cytosol

quel effet moléculaire ?	la troponine est libérée du calcium , donc reprend sa position et replace la tropomyosine sur la tête d'actine .	Blocage des cycles des ponts transversaux car trop de calcium	Retardement du détachement de la myosine .	ponts transversaux qui n'accrochent plus ? ne se tendent plus en avant ?
quel effet musculaire ?	des infos ? écrire au webmaster	des infos ? écrire au webmaster	des infos ? écrire au webmaster	des infos ? écrire au webmaster
Pourquoi ?	Dépolarisation de la membrane plasmique, donc arrêt de la libération de calcium dans le cytosol	Trop de calcium dans le cytosol	des infos ? écrire au webmaster	des infos ? écrire au webmaster
Comment ?	la membrane n'est plus conductrice, donc l'influx ne passe plus, et le calcium n'est plus libéré. Chaque fois que l'influx dépolarise-repolarise la membrane il y a création d'ions potassium qui finissent par totalement la dépolariser.	Les ions hydrogène perturbent le fonctionnement des pompes du réticulum sarcoplasmique qui n'arrivent plus à repomper le calcium . Les contractions durent et finissent pas se bloquer.	La synthèse de l' ATP crée de l'ADP dont la présence mène au ralentissement du cycle des ponts transversaux .	la synthèse anaérobie de l' ATP crée de l' acide Lactique (par fermentation lactique)qui s'accumule et gêne la libération du calcium et l'activité ATP des ponts transversaux .
Résumé	Le Calcium ne sort plus.	Le Calcium ne part plus.	des infos ? écrire au webmaster	des infos ? écrire au webmaster
Analogie	Encrassement des bougies.	Encrassement des pistons, des engrenages.	des infos ? écrire au webmaster	des infos ? écrire au webmaster
Quel effort ?	des infos ? écrire au webmaster	des infos ? écrire au webmaster	des infos ? écrire au webmaster	des infos ? écrire au webmaster
Recupération	Rapide.	des infos ? écrire au webmaster	des infos ? écrire au webmaster	des infos ? écrire au webmaster



[modes de regeneration d'ATP](#)

[utilité de connaître les fibres](#)

[utilité de l'excentrique-isométrique](#)

[utilité des
mouvements lents](#)

[Adaptation à l'entraînement](#)

[On ne raccourcit pas
un muscle](#)

IL FAUT CONNAITRE LES # MODES DE REGENERATION D'ATP [back](#)

Introduction: le muscle comparé (hâtivement et dans les grandes lignes) à un moteur:

Si l'on compare le muscle à un moteur on est face à un système très particulier car il produit son propre carburant avant de l'utiliser. En fonction de l'urgence et de la puissance à développer, il va choisir un type de raffinerie plutôt qu'un autre. Au démarrage, il utilise la petite réserve de carburant disponible immédiatement, puis, si l'effort se prolonge il va synthétiser lui-même son carburant en utilisant de l'oxygène. Si l'effort à fournir est modéré, l'oxygène sera utilisé pour éliminer les résidus toxiques de la combustion et cette dernière pourra durer tant qu'il y aura de quoi fabriquer du carburant. Si par contre l'effort est resté assez intense, tout en se prolongeant, la production indirecte de toxine dépassera la capacité du muscle à la "filtrer" car l'oxygène ne sera pas fourni de façon suffisante, et le muscle va "s'étouffer".

- Si le moteur doit livrer toute sa puissance en quelques secondes c'est la réserve initiale de carburant (le fond de réservoir) qui sera utilisée d'un coup (et non pas uniquement pour démarrer), si vite que le moteur s'engorgera de résidus et callera.
- Si le moteur est utilisé sur une distance moyenne mais sur un terrain difficile il va commencer à créer son carburant, mais va beaucoup « chauffer » et finira par s'arrêter à défaut d'avoir pu filtrer tous les résidus de combustion.
- Si le moteur est utilisé sur route droite à vitesse modérée, il pourra filtrer les résidus et roulera tant qu'il aura assez d'éléments pour créer son propre carburant.

Le Carburant dont nous parlons dans cette analogie simpliste est une molécule très énergétique: l'[ATP](#). Il en existe une très faible quantité déjà formée d'[ATP](#) avant la contraction, mais cette quantité ne permet que quelques contractions. Le métabolisme doit en créer pour soutenir une contraction un peu longue. Au fur et à mesure que l'[ATP](#) est utilisé (hydrolysé), il faut le reconstituer à partir de "substrats" que peuvent être la créatine ou l'ADP. L'[ATP](#) se synthétise par [phosphorylation](#), c'est à dire que l'on va utiliser de l'énergie pour assembler des molécules, alors que l'[hydrolyse](#) les "casse". On "construit" donc de l'[ATP](#) en assemblant les molécules, et ce de 3 façons différentes (en fonction de la durée et de l'intensité de l'effort).

Il y a la création d'[ATP](#) avec ou sans apport d'oxygène. Quand l'oxygène n'est pas utilisé on est dans le cas d'un effort très violent qui utilise l'[ATP](#) déjà disponible, quand l'oxygène est utilisé on est dans le cas d'efforts de durée plus longue. En règle générale, plus l'effort est violent plus les glucides seront majoritaires dans la création d'[ATP](#), et plus l'effort est long plus l'[ATP](#) sera créé à partir de lipides.

FILIERE ANAEROBIE ALACTIQUE	FILIERE ANAEROBIE LACTIQUE	FILIERE AEROBIE
PHOSPHORYLATION AVEC LA CREATINE PHOSPHATE	PHOSPHORYLATION DE L'ADP DANS LES MITOCHONDRIES	PHOSPHORYLATION DE L'ADP DANS LE CYTOSOL
Créatine phosphate.	Glycolyse: dégradation du glucose.	glucose, acides gras, acide Lactique , acides aminés, lipides.

<p>c'est le moyen le plus rapide de répondre aux besoins d'ATP. La créatine phosphate est une molécule très énergétique qui est formée par les fibres musculaires pendant les périodes de repos. Cette synthèse d'ATP est très rapide car les éléments sont présents avant le besoin et à proximité immédiate des myofibrilles, mais les réserves de créatine phosphate naturellement présente dans le corps sont très limitées. Elle ne dure que quelques secondes : c'est donc celle qui concerne la pratique du Développement Couché. Les 2 autres façons de synthétiser de l'ATP sont plus lentes mais plus constantes. La montée en puissance est très rapide car la synthèse n'est pas le fruit de réactions longues et complexes d'enzymes.</p>	<p>Phosphorylation oxydative de l'ADP dans les mytocondries est utilisée quand l'effort est moins violent, et plus long (on parle d'effort en « résistance », ce que les coureurs connaissent bien). Cela couvre les 5 à 10 premières minutes de l'effort. On transforme le glycogène musculaire en glucose pour obtenir le carburant nécessaire pour ensuite créer de l'ATP. L'intensité est moindre que dans le cas N°1 mais suffisante pour que l'apport d'oxygène soit malgré tout insuffisant. Parce que l'effort dure plus de 10 secondes on a besoin d'oxygène, mais parce que l'effort reste intense cet oxygène sera apporté en quantité insuffisante. Le glucose est principalement utilisé, mais il se décompose de façon incomplète et crée de l'acide Lactique que l'oxygène insuffisant ne peut totalement éliminer. Dans ces conditions le glucose n'arrive pas à donner plus que 2 molécules d'ATP. Il n'est pas tout à fait exact de parler de filière "anaérobie" dans ce cas, car il y a bel et bien respiration, mais cette dernière est insuffisante. Par manque d'oxygène, la dégradation du glucose est incomplète, et une partie va se transformer en acide Lactique. Ce processus est complexe car il se divise en 12 étapes et a lieu dans le reticulum sarcoplasmique.</p>	<p>Phosphorylation de l'ADP par l'utilisation du glycogène dans le cytosol est pour les efforts longs. Cette filière a le rendement le plus élevé et la capacité à utiliser plusieurs substrats successivement (avec apport suffisant d'oxygène) en fonction de leur raréfaction: la phosphorylation oxydative du glucose, des acides gras, de l'acide Lactique lui-même, et d'acides aminés si besoin. L'intérêt est la capacité à retransformer l'acide Lactique par le cycle de krebs. Les lipides peuvent aussi servir à fournir de l'ATP, les réserves sont conséquentes, le rendement énergétique est élevé et cela permet d'éviter de puiser dans les réserves de glycogène. C'est la filière la moins gourmande en carburant car la destruction d'un atome de glucose produit 38 molécules d'ATP. Tant qu'il y a de l'oxygène le travail est possible car celui-ci aide à la destruction de l'acide Lactique (les déchets toxiques sont recyclés par l'oxygène).</p>
<p>effort maximum, très intense et bref: maxi en force athlétique. L'intensité est très élevée et immédiate, mais baisse très rapidement.</p>	<p>effort intense de durée moyenne; entre 10 secondes et 1mn: typiquement le cas de la série longue de 15-20 reps, ou un enchaînement de séries nombreuses (8séries de 10). L'intensité atteinte au début est élevée, moindre que dans la filière anaérobie alactique, mais la diminution de l'intensité est progressive.</p>	<p>effort d'endurance peu intense de longue durée. La montée en puissance est plus longue que dans les deux autres filières, l'intensité maximale de la puissance est réduite, mais la durée peut être longue.</p>
<p>Maxi en compétition et séries courtes "lourd" (2-4reps)</p>	<p>Un ensemble de 5 séries de reps modérées (5x7reps par exemple), ou le développé couché "force endurance" (les compétitions des "100kg").</p>	<p>Une séance complète de pecc (Dc, Dci20°, etc.)</p>

les 10 premières secondes; tant que les réserves limitées de créatine phosphate présentes dans les muscles avant l'effort sont présentes.	au delà de 10 secondes, et variable jusqu'à quelques minutes.	au delà de 9 minutes.
Transformer les fibres intermédiaires en fibres rapides riches en créatine phosphate, et en allongeant la capacité de stockage préalable de créatine phosphate et d' ATP . Travailler au niveau neuromusculaire pour augmenter la capacité de sollicitation des motoneurones .	Entraîner le muscle à travailler en condition acide par la préfatigue-fatigue, les méthodes visant à faire travailler le muscle fatigué comme les méthodes Bulgares et autres.	Viser les exercices rapides et de poids modérés pour augmenter le volume et le nombre de mythocondries associées au myofibrilles .
Catapultage Démarrage en côte.	Post-Combustion Vitesses 2, 3, 4.	Vitesse de croisière 5° et 6° vitesses.

Particularités de la synthèse de l'**ATP** dans un Développé Couché

Des biopsies musculaires pratiquées après des efforts violents en haltérophilie ont montré des résultats surprenants: on assiste à une diminution de la concentration d'**ATP** dans le muscle après l'effort, alors que cette valeur reste constante avant et après l'effort dans la très grande majorité des sports. Cela montre que la consommation d'**ATP** dans un effort violent (son **hydrolyse**) est plus rapide que la capacité du muscle à le régénérer (en phosphorylant l'ADP - voir tableau du dessus). Cela prouve bien que l'intensité de l'effort en haltérophilie est tel que le cycle de regeneration d'**ATP** n'arrive pas "à suivre la cadence". Cela montre que pour maintenir un niveau d'**ATP** constant, les haltérophiles quittent très vite la filière anaérobie alactique pour passer à la filière anaérobie lactique, et font de l'**ATP** par glycolyse. On a même constaté une chute importante des triglycérides post-effort, ce qui trahit une utilisation des lipides comme apport d'énergie pour le muscle, alors que l'utilisation des lipides arrive en dernier dans la liste des substrats utilisés pour faire de l'**ATP** (généralement dans la filière aérobie).

La Force Athlétique, comme l'Haltérophilie ont en commun cette particularité: ce sont des efforts si intenses et brefs que le muscle est obligé de "passer" plus rapidement que prévu d'une filière à l'autre pour tenter de maintenir le niveau d'**ATP** qui est consommé à très grande vitesse, plus vite en fait que la capacité du muscle à le régénérer.

IL FAUT CONNAITRE LES # FIBRES [back](#)

C'est la vitesse de raccourcissement du **sarcomère** et le mode de synthèse d'**ATP** (**oxydation** immédiate ou synthèse du glycogène) qui détermine la classification des fibres en « rapides » ou « lentes ». Mécanique : la différence entre fibres « rapides » et « lente » est en partie due à la différence de temps de contraction : les fibres rapides ont un temps de contraction d'environ 10ms, au lieu de 100ms pour les « lentes ». Ce temps de contraction dépend logiquement de la durée pendant laquelle le **calcium** est présent dans le **cytosol**. Donc l'activité est plus importante et plus rapide dans les **myofibrilles** dites « rapides ».

La grande différence se situe au niveau de la **myosine** qui ne dégrade pas l'**ATP** à la même vitesse, et donc ne déplace pas ses **ponts transversaux** à la même vitesse.

Les fibres rapides déplacent les **ponts transversaux** environ quatre fois plus vite que les fibres lentes. Mais contrairement à une idée reçue, la force développée par les deux types de fibres est équivalente, c'est leur vitesse de rotation qui diffère.

Certaines fibres sont dotées de mitochondries plus importantes et peuvent donc produire plus d'**ATP** par **phosphorylation** (« résistance » et « endurance ») : on parle de « fibres oxydatives » (ou fibres « rouges »). Ce sont des fibres très irriguées par le sang et qui reçoivent donc beaucoup de nutriments.

D'autres ont peu de mitochondrie mais de gros stocks de glycogène : on les nomme « fibres glycolytiques » (ou fibres « blanches »). Ces dernières ne consomment que peu d'oxygène et sont d'un diamètre supérieur aux fibres oxydatives. La fibre glycolitique développe plus de force qu'une fibre oxydative car elle est dotée de plus de filaments fins (**actine**) et épais (**myosine**) que les autres.

Fibre	Synthèse d'ATP	Contraction	Couleur	Particularités	Adaptée à un type de sport donné
Type I	oxydative	lente	Rouge (bcp de mythocondries)	petite taille resistente à la fatigue mais peu puissante	endurance de fond.
Type IIa	oxydative	rapide	Blanche (gros stock de glycogène)	taille intermédiaire. puissante mais se fatigue vite	force athlétique-haltérophilie: séries lourdes et courtes
Type IIab	des infos ? écrire au webmaster	rapide	Blanche (gros stock de glycogène)	capable de se rapprocher du fonctionnement des IIa et IIb	des infos ? écrire au webmaster
Type IIb	glycolitique	rapide	Blanche (gros stock de glycogène)	grande taille: très puissante, très peu endurante	Maxi en force athlétique et haltérophilie.

Le recrutement des unités motrices suit un ordre unique et prédéterminé : on commence toujours par solliciter les fibres oxydatives lentes ([unité motrice 1](#)), puis les fibres oxydatives rapides ([unité motrice 2](#)) puis finalement les fibres glycolitiques rapides ([unité motrice 3](#)). En clair, on sollicite d'abord les fibres les plus faibles mais les plus endurantes pour ensuite solliciter les plus puissantes mais les moins résistantes.

C'est la taille des neurones qui détermine cet ordre (son diamètre) : l'intensité d'un influx nerveux va croissant : l'influx premier de basse intensité passe par les petits neurones, et ces petits neurones sont connectés aux petites unités motrices : donc, les fibres oxydatives lentes sont sollicitées en premier. Quand l'influx augmente en intensité il passe par les neurones plus gros, qui eux sont connectés aux unités motrices plus importantes : donc les fibres glycolitiques rapides sont sollicitées en dernier.

Généralement, il faut que l'effort atteigne 40% de l'intensité maximale de contraction pour que les fibres glycolitiques rapides (les plus puissantes) soient mises à contribution.

Conséquences pour l'athlète :

- pour solliciter un type de fibres il faut au préalable avoir épuisé les autres. On ne sollicite les fibres glycolitiques rapides (force) qu'après avoir épuisé les autres (d'où l'utilité de la méthode pré-fatigue-fatigue).
- utilisez le logiciel disponible sur ce site ([download](#)) pour déterminer votre proportion intrinsèque (génétiquement déterminée à la conception). Si il s'avère que les chiffres moyens que vous donne le logiciel sont supérieurs à ce que vous êtes capable de faire sur des séries courtes (de 2 à 4), cela signifie que vous avez une proportion de fibres lentes plus élevée. Si par contre vous êtes capable de performances plus lourdes que ce qu'il propose, vous avez une proportion de fibres rapides plus élevée. En avoir une idée permet de comprendre ses performances, et de travailler justement les répétitions au niveau desquelles on est "déficientaire".

LE NEGATIF ET L'ISOMETRIQUE SONT UTILES [back](#)

Dans une contraction Concentrique les [ponts transversaux](#) exercent une force supérieure à la charge.

Dans une contraction Excentrique les [ponts transversaux](#) exercent une force mais celle de la charge continue quand même à forcer le muscle à s'étirer.

Dans une contraction Isométrique il y a équilibre des forces mais les [ponts transversaux](#) ne sont pas fixes ; ils continuent leur cycle de connection-déconnection ; seulement la fixation a lieu sur exactement la même molécule d'[actine](#).

ON NE RACCOURCIT PAS UN MUSCLE [back](#)

On ne peut pas "raccourcir le muscle" en faisant des 1/2 mouvements: la technique chère à certains culturistes consistant à effectuer la partie finale d'un mouvement uniquement afin de "raccourcir le muscle" est un leurre: à partir du moment que la taille des [sarcomères](#) ne change qu'en contraction pour revenir à une longueur standard au repos, on ne peut donc pas raccourcir celle-ci. Si le muscle semble s'être raccourci ce n'est qu'une illusion d'optique

due à son hypertrophie qui lui fait gagner de la "hauteur". On ne rajoute pas des fibres musculaires, on les épaissit en augmentant le nombre de [myofibrilles](#) qui les constituent.

LES MOUVEMENTS LENTS SONT UTILES [back](#)

La vitesse de contraction du muscle entier est fonction de la charge, de nombre d'unités motrices du muscle et surtout de la capacité de recrutement moteur. Travailler lentement permet deux bénéfices:

- Elimination de l'élan dans les mouvements: en éliminant l'élan on force ses muscles à garder la même intensité lors de la totalité du mouvement, ce qui est bénéfique en termes d'adaptation musculaire ultérieure, et l'on élimine les chocs dus aux "claquage" des articulations.
- Au niveau contractile: Une augmentation de l'intensité des afflux de [potentiel d'action](#) (sommation) qui est bénéfique quant à la capacité du muscle à générer, post-entraînement, des connections nerveuses par adaptation. Le mouvement plus lent laisse plus de temps au [calcium](#) pour se fixer sur un maximum de molécules de troponine et ainsi permettre indirectement à un maximum de [ponts transversaux](#) d'entrer en action; la contraction est maximale, et l'adaptation le sera aussi.

L'ADAPTATION A L'ENTRAINEMENT [back](#)

Le cycle d'adaptation à l'entraînement est le suivant:

- après l'entraînement il y a diminution des capacités : c'est la fatigue.
- ensuite il y a une période de récupération.
- si les entraînements se succèdent il y a une adaptation par amélioration des capacités : c'est la « surcompensation ».
- à défaut de quoi il y a une perte des capacités acquises et un retour progressif au potentiel de départ.
- si par contre il y a succession d'entraînements trop rapprochés (donc peu de récupération) la surcompensation n'a pas le temps d'avoir lieu et l'on tombe dans le travers du sur-entraînement, car les réserves énergétiques baissent sans être remplacées.

Adaptation musculaire à l'exercice : C'est le lieu des idées reçues. En fait, l'exercice modifie les propriétés des fibres musculaires, mais jamais leur nombre. On ne construit pas du muscle à proprement parler ; c'est un peu plus compliqué que cela. Tout se joue au niveau du diamètre des fibres musculaires et au niveau des éléments de stockage.

- **Hypertrophie musculaire** : Le muscle se développe non pas en construisant de nouvelles fibres musculaires, mais en épaississant celles-ci en ajoutant des myofibrilles à l'intérieur : un peu comme si l'on épaississait un ensemble de câbles non pas en augmentant leur nombre, mais en ajoutant des fils de fer à chacun d'entre eux. En cas de non-stimulation musculaire (bras dans le plâtre par exemple) on assiste à une atrophie des fibres : le diamètre diminue par diminution du nombre de [myofibrilles](#) (les petites fibres qui constituent une fibre musculaire).

Les fibres musculaires peuvent voir leur diamètre augmenter (hypertrophie), et leur capacité de production d'ATP se modifier. Mais en aucun cas leur nombre ne change. Ce n'est pas le nombre qui augmente, mais les capacités de chacune au niveau métabolique.

- **Modifications métaboliques des fibres** : Les fibres musculaires augmentent donc de par le nombre de [myofibrilles](#) qui les constituent, mais la force est aussi le fruit d'une modification du système de production d'[ATP](#) de chaque fibre.

- Les exercices dits « aérobies » (ou la composante respiratoire est importante) comme la course font apparaître une augmentation des [mitochondries](#) et des capillaires : les mêmes fibres voient donc leur capacité à recevoir des nutriments et de l'oxygène augmentées. Le diamètre des mêmes fibres diminue même légèrement, donc la force diminue légèrement par conséquence.

- Dans les exercices « anaérobie » (dans lesquels la composante respiratoire est de moindre importance) ce sont essentiellement les fibres glycolitiques qui sont à l'œuvre et qui subissent des modifications de structure (et non de nombre) ; Leur diamètre augmente (par augmentation interne des [myofibrilles](#)), la capacité de stockage de glycogène est augmentée.

La proportion de fibres lentes et rapides ne changera pas, ce sont des modifications de structure interne des fibres au niveau des spécialisations en termes de stockage qui ont lieu : on augmente soit les [mytocondries](#) (course) soit les stocks de glycogène (force). C'est le métabolisme de production d'[ATP](#) qui change au sein de chaque fibre. Ces modifications sont réversibles en cas d'arrêt d'activité. Avec de l'entraînement on peut doubler ou même tripler le nombre de [mytocondries](#), donc doubler ou tripler la capacité du muscle à créer de l'[ATP](#).

- **Modifications neuro-musculaires :**

L'hypertrophie est engendrée par une pratique moyennement longue (séries d'un nombre de reps supérieur à 7-8) et donc d'une intensité moyennement élevée. Par contre, quand l'athlète enchaîne des « doublés » (2reps), ou triplés et autres séries de 4reps, la force de l'athlète va augmenter par adaptation non pas par hypertrophie mais par une amélioration de l'innervation neuromusculaire. L'athlète va donc augmenter sa capacité à solliciter un maximum de fibres. Personne n'arrive à les solliciter toutes, même pendant un effort très intense. Chez le sujet non entraîné, environ 30% de ses fibres ne sont pas ou presque pas sollicitées. Chez l'athlète entraîné, il en reste encore environ 10% (ce qui est énorme – imaginez ce que vous pousseriez si on vous permettait d'aller chercher ces 10% de myofibrilles en plus !). Il n'y a que les athlètes dopés qui arrivent à les solliciter toutes (mais ces gens là n'ont aucun intérêt).

Les débuts et la progression :

Quand un débutant pousse ses premières barres, il progresse très vite. En réalité, ce n'est pas l'hypertrophie qui est en cause car elle n'arrivera que beaucoup plus tard, mais tout simplement l'amélioration de sa capacité neuro-musculaire et le développement d'une meilleure innervation. C'est la raison pour laquelle cette progression est si rapide. Mais c'est aussi là où se trouve l'explication de la difficulté à passer le premier plateau de stagnation dans cette progression: ce "plateau" arrive quand l'amélioration neuro-musculaire marque le pas et que l'on rentre dans le travail de développement musculaire proprement dit, beaucoup plus ingrat. C'est à ce moment là que l'on voit qui est "fait" pour pratiquer la Force Athlétique (un sport pour gens patients) et qui va s'en aller.

