

# Ruptures de forces de liaison inter protidiques dans l'édifice contractile du muscle sous l'influence de l'élongation

Marcel Dubuisson, P. Crepax

## Résumé

La rupture, sous l'influence d'une élongation passive du muscle, de certaines forces de liaison interprotidiques de la machine contractile, amenée en contracture incomplète par *rigor mortis*, peut être démontrée par l'étude de la composition protidique des extraits musculaires.

---

## Citer ce document / Cite this document :

Dubuisson Marcel, Crepax P. Ruptures de forces de liaison inter protidiques dans l'édifice contractile du muscle sous l'influence de l'élongation. In: Bulletin de la Classe des sciences, tome 36, 1950. pp. 355-360;

doi : <https://doi.org/10.3406/barb.1950.70373>;

[https://www.persee.fr/doc/barb\\_0001-4141\\_1950\\_num\\_36\\_1\\_70373](https://www.persee.fr/doc/barb_0001-4141_1950_num_36_1_70373);

---

Fichier pdf généré le 20/02/2024

BIOLOGIE ANIMALE

**Ruptures de forces de liaison interprotidiques  
dans l'édifice contractile du muscle sous l'influence de  
l'élongation,**

par M. DUBUISSON et P. CREPAX (\*)  
(Laboratoire de Biologie générale, Faculté des Sciences,  
Université de Liège).

*Résumé.* — La rupture, sous l'influence d'une élongation passive du muscle, de certaines forces de liaison interprotidiques de la machine contractile, amenée en contracture incomplète par *rigor mortis*, peut être démontrée par l'étude de la composition protidique des extraits musculaires.

On sait que la contraction et les contractures entraînent des modifications importantes dans l'extractibilité de certaines protéines musculaires, comme le montrent les protéinogrammes électrophorétiques d'extraits totaux (DUBUISSON, 2 à 6 ; CREPAX, JACOB et SELDESLACHTS, 7).

Nous avons représenté fig. 1, à titre d'exemple, un protéinogramme électrophorétique d'un muscle normal et celui d'un muscle en contracture par *rigor mortis*. La différence essentielle qui distingue ces images porte sur deux constituants : la myosine  $\beta$  (toujours absente dans les contractures) et la myosine  $\gamma$  (toujours fortement développée dans les contractures).

L'hypothèse a été suggérée que ces modifications d'extractibilité étaient dues au renforcement (cas de la myosine  $\beta$ ) ou à l'affaiblissement (cas de la contractine) de certaines forces de liaisons interprotidiques, *in vivo* et *in situ* (DUBUISSON, 6). Si au lieu d'utiliser des solutions d'extraction à base de KCl, on fait appel à d'autres électrolytes (KI, pyrophosphates), il n'apparaît pratiquement plus de différence entre les protéinogrammes

---

(\*) Présenté par M. H. FREDERICQ.

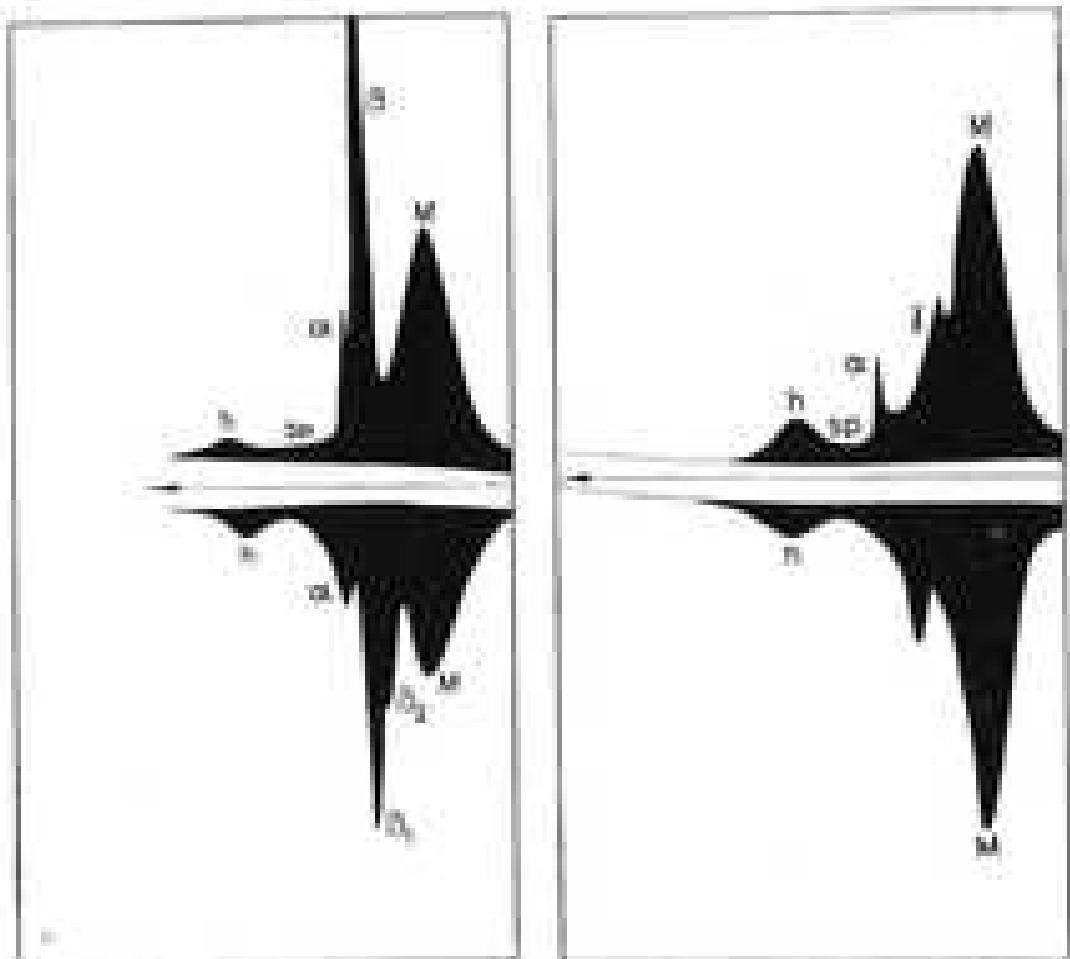


FIG. 1. - Tracés électrophorétiques d'extraits obtenus à partir d'un muscle normal (à gauche) et d'un muscle *en rigor mortis maximal* (à droite). Conditions techniques : pulpe hachée au microtome à congélation ; extraction avec 2 volumes de solution saline (NaCl + phosphates de pH 7.4 et de force ionique 0.35) pendant 1 heure ; dialyse et électrophorèse contre une solution de composition analogue de force ionique 0.35 et de pH 7.1.

À gauche : expér. 273, 1137 minutes d'électrophorèse à 1.46 v/cm ;

À droite : expér. 210 ; 906 minutes d'électrophorèse à 1.65 v/cm.

d'extraits de muscles normaux et ceux de muscles contracturés. Tout se passe comme si ces ions « brisaient » les forces de liaison particulières à la contraction et aux contractures (DUBUISSON, 6).

La nature du mode d'action des ions sur ces forces de liaison interprotidiques est encore obscure et appelle des recherches systématiques sur le pouvoir d'extraction d'une part et les propriétés ioniques (degré d'hydratation, distance d'approche des ions) d'autre part.

On pouvait se demander si des forces mécaniques — telles celles qui résultent d'une élongation passive — pouvaient, en brisant certaines forces de liaison qui contribuent à l'équilibre de l'édifice contractile, entraîner une modification dans le degré d'extractibilité des protéines :

**1.** Dans un muscle normal, on sait qu'une élongation modérée (120 %) provoque un certain nombre d'événements (augmentation du pH intra-musculaire, DUBUISSON (1) ; augmentation du potentiel de polarisation du tissu, JACOB (8)). La cessation de l'élongation conduit au retour à la situation initiale, avec un certain résidu (dû à la viscoélasticité et à la plasto-élasticité du tissu). Ces faits paraissent indiquer que l'élongation modérée ne provoque pas la rupture irréparable de forces de liaison.

Les muscles grands dorsaux du Lapin, dont les fibres parallèles se prêtent aisément à des expériences d'élongation, au repos, considérés à leur longueur normale ou allongés par étirements passifs, conduisent, en effet, (après congélation, réduction en pulpe par le microtome automatique à congélation, extraction par une solution de KCl 0.5 m. et dialyse) à des protéinogrammes identiques.

**2.** Si l'on considère ces mêmes muscles, en *rigor mortis* complet, obtenu en les abandonnant à la chambre froide pendant environ 30 heures, l'élongation passive de ces muscles est possible mais les processus ne sont plus ou presque plus réversibles. Tout se passe comme si l'on provoquait des ruptures d'éléments qui participent normalement aux propriétés élastiques du tissu. L'extrait de muscles semblables allongés par étirement ne diffère cependant pas d'un extrait de muscle en rigor non étiré. Les ruptures semblent donc affecter des éléments dans la constitution desquels les protéines qui apparaissent dans nos extraits ne jouent aucun rôle.

**3.** Il n'en va plus de même si l'on s'adresse à ces mêmes muscles en *rigor incomplet* (dix heures de séjour seulement en chambre froide, par exemple). L'élongation passive reste en grande partie irréversible indiquant que des structures ont été définitivement

modifiées par cette intervention. En ce qui concerne l'extractibilité des protéines, tandis que le muscle témoin, non étiré, fournit un protéinogramme montrant une contracture incomplète (ce qui se révèle, à l'électrophorèse, par la présence d'une certaine quantité de myosine  $\beta$  à côté de la composante  $\gamma$ ), le muscle symétrique étiré de 50 à 80 %, fournit un protéinogramme indiquant *un accroissement très appréciable* de l'extractibilité de la myosine  $\beta$  (fig. 2). Tout se passe comme si l'élongation avait réussi à briser certaines liaisons dans lesquelles cette myosine  $\beta$  était engagée.

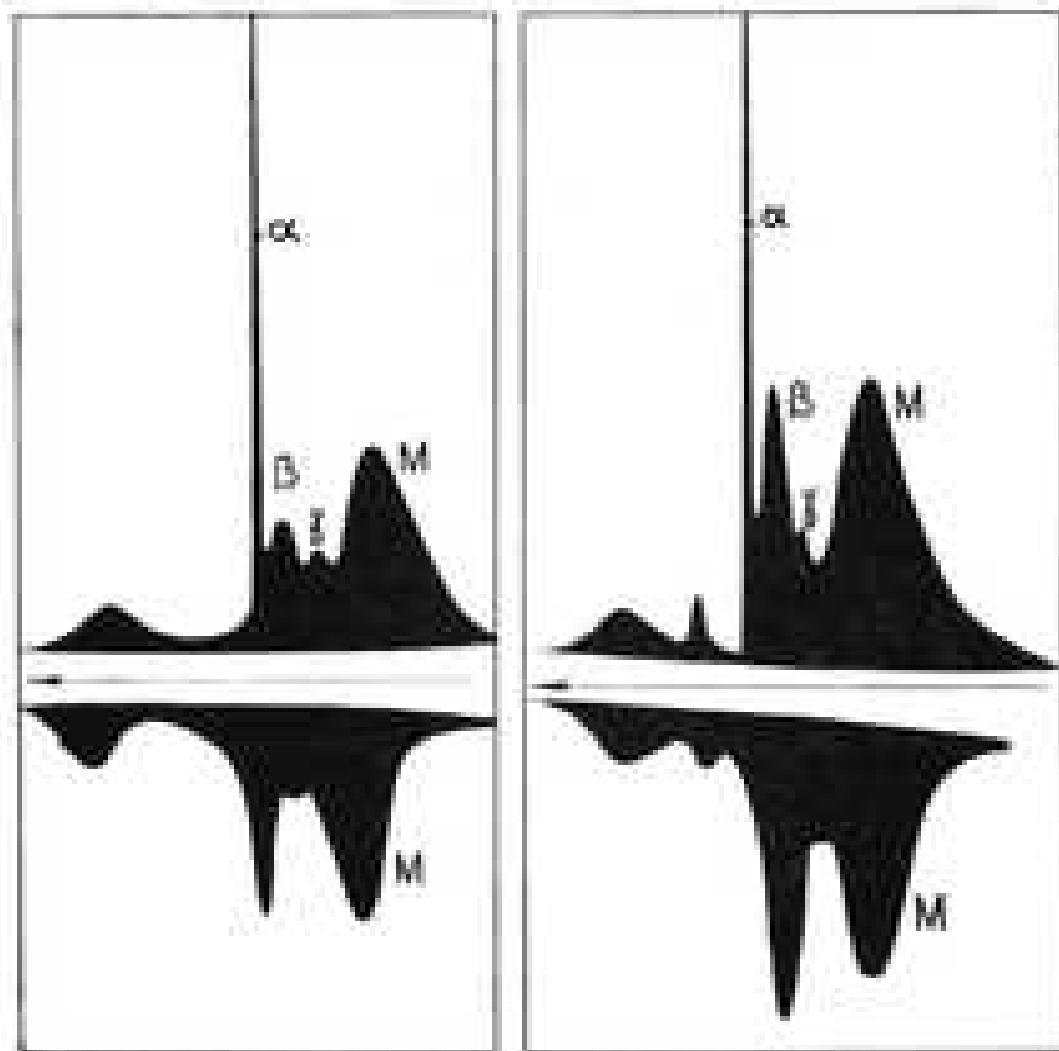


FIG. 2. -- Tracés électrophorétiques d'extraits obtenus à partir de muscles en état de *rigor incomplet* (séjour de 10 heures à une température de 2° C).  
A gauche, muscle non étiré ; à droite, muscle allongé de 80 %.  
Mêmes conditions techniques que celles de la fig. 1. 850 minutes d'électrophorèse à 1.65 v/cm.

La contradiction qui semble exister entre les faits exposés en 2 et 3 ci-dessus n'est qu'apparente : il semble bien que dans un rigor complet, l'élongation du muscle porte sur les éléments élastiques seulement (dans ce cas, les seuls déformables), tandis que dans un rigor incomplet, elle porte à la fois sur les éléments élastiques et contractiles, provoquant, dans les forces de liaison de la machine contractile, un réarrangement. Ainsi s'explique que dans ce dernier cas, les solutions d'extraction deviennent presque aussi efficaces que lorsqu'il s'agit d'un muscle normal et au repos : l'on obtient un extrait qui se rapproche de celui d'un muscle normal.

Si cette interprétation est correcte, les faits exposés dans ce travail confirmeraient l'hypothèse de l'un de nous suivant laquelle la contraction et les contractures sont dues à des modifications dans les liaisons de certaines protéines musculaires parmi lesquelles interviennent au moins deux myosines : les composantes  $\beta$  et  $\gamma$  (ou contractine).

---

#### BIBLIOGRAPHIE

1. DUBUISSON, M. — Recherches sur les modifications de  $\rho\text{H}$  et sur les changements du point isoionique de la myosine pendant l'étirement et la contraction du muscle. *Arch. internat. Physiol.*, 1940, **50**, 203.
2. DUBUISSON, M. — Apparition d'une protéine nouvelle, la contractine, dans les extraits de muscles contractés. *Experientia*, 1948, **4**, 437 et *Bull. Soc. Chim. Biol.*, 1949, **31**, 114.
3. DUBUISSON, M. — Modifications caractéristiques de certaines protéines dans divers états fonctionnels du muscle strié. *Bull. Ac. Roy. Sc. Belg.*, 1948, **34**, 978.
4. DUBUISSON, M. — Muscle activity and muscle proteins. *Biolog. Reviews*, 1950, **25**.
5. DUBUISSON, M. — Modifications de la structure physico-chimique de l'édifice contractile au cours du cycle de la contraction musculaire. *Biochim. Biophys. Acta*, 1950, **4**, 25.
6. DUBUISSON, M. — Influence de la nature des ions sur l'extractibilité

- des protéines de muscles au repos ou contracturés. *Biochim. Biophys. Acta*, 1950 (sous presse).
7. CREPAX, P., JACOB, J. et SELDESLAGTS, J. — Contribution à l'étude des protéinogrammes électrophorétiques d'extraits de muscles contracturés. *Biochim. Biophys. Acta*, 1950, **4**, 410.
  8. JACOB, J. — Contribution à l'étude du potentiel de polarisation du muscle strié. *Arch. internat. Physiol.*, 1942, **52**, 417.
-