

3. PROPRIETES FONDAMENTALES DU MUSCLE CARDIAQUE

Moteur de la circulation sanguine, le cœur présente quatre propriétés remarquables qui expliquent sa fonction :

- muscle, il possède une capacité de contraction;
- muscle creux, sa contraction détermine une variation de volume et met en mouvement le sang contenu dans les chambres cardiaques ;
- muscle intétanisable, la longue période réfractaire de ses membranes cellulaires maintient l'activité de pompage;
- muscle autorythmé, il dispose d'une excitation propre, propagée dans l'ensemble de l'organe.

Ces propriétés sont déterminées par deux types cellulaires essentiels : les cellules myocardiques et les cellules du tissu nodal.

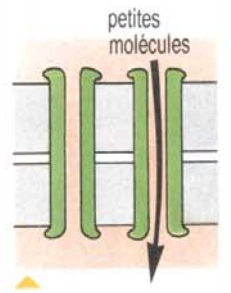
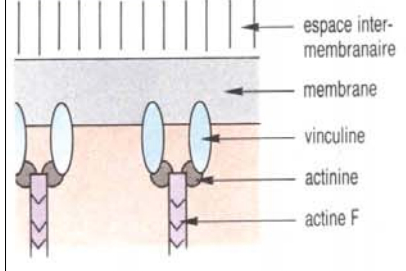
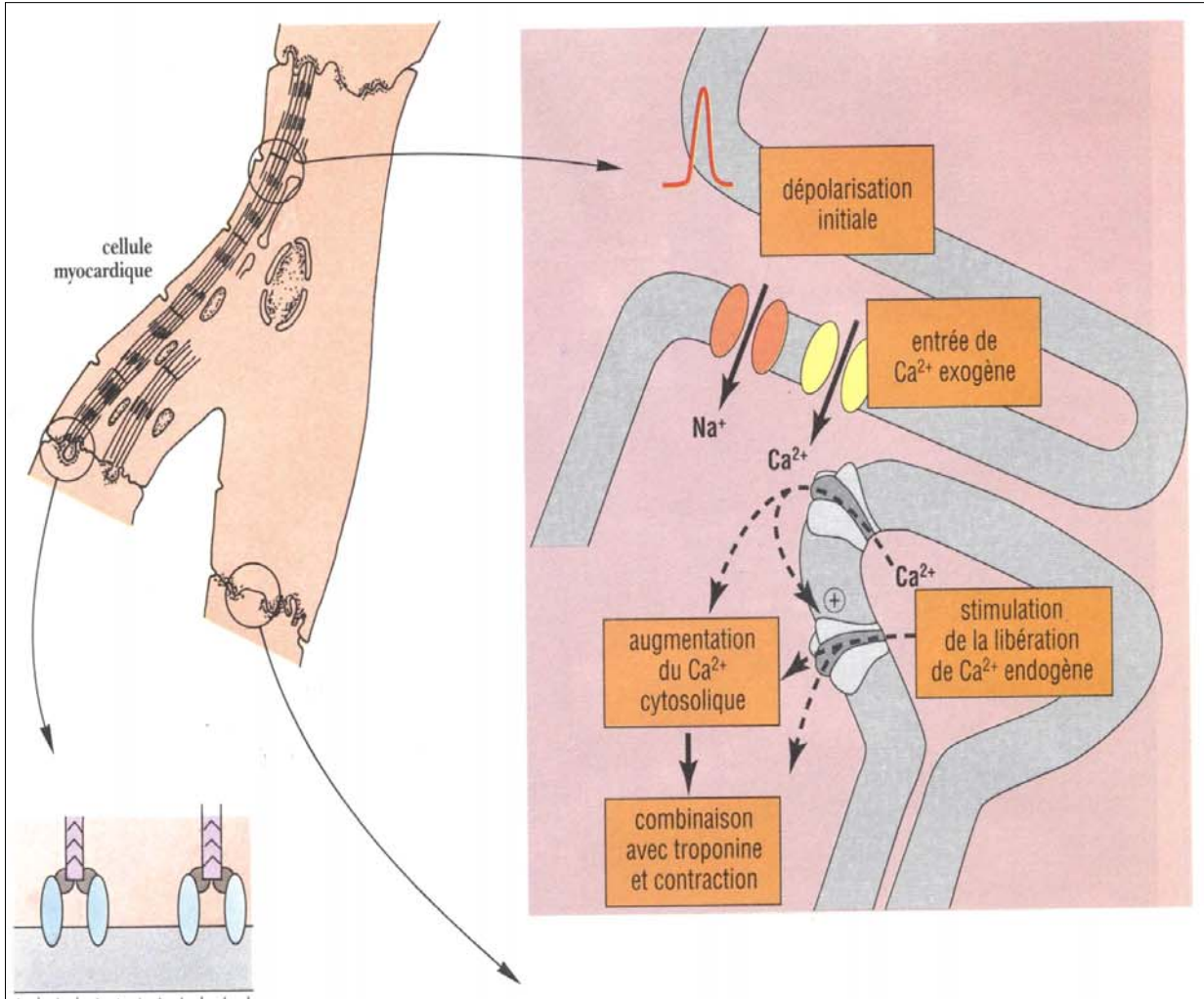
Les cellules myocardiques : des cellules excitables et contractiles originales

Les cellules myocardiques, auriculaires comme ventriculaires, sont des cellules musculaires striées de 30 μm de longueur, dont la fonction reflète les qualités de composition et de structure :

- cellules excitables, leur membrane plasmique possède des canaux ioniques Na^+/K^+ tensio-dépendants. L'entrée d'ions Na^+ crée une dépolarisation propageable, qui induit la contraction de ces cellules ;
- le glissement des myofilaments fins d'actine sur les filaments de myosine assure la contraction, c'est-à-dire le raccourcissement de chaque fibre ;
- le déclenchement du glissement est déterminé par l'augmentation du calcium cytosolique qui se combine à la troponine des myofilaments fins. Cette augmentation du calcium cytosolique est un processus auto-catalytique. Au cours de la dépolarisation membranaire, du calcium d'origine extracellulaire pénètre dans la fibre. Là, il agit sur des récepteurs à la ryanodine localisés dans la membrane du réticulum et provoque la libération du calcium qui y est stocké. Le calcium libéré agit sur des récepteurs du même type, amplifiant encore la libération de calcium. Le calcium induit donc sa propre libération.
- le potentiel d'action propagé le long de la membrane est caractérisé par une longue dépolarisation (« plateau ») déterminée par l'augmentation de la perméabilité au calcium, elle-même dépendante de la dépolarisation initiale due au sodium ;
- la durée de la dépolarisation de la membrane (> 250 ms) définit une période réfractaire presque aussi longue que la phase de contraction. Une nouvelle excitation ne peut être efficace que lorsque la fibre se relâche. Toute sommation est impossible : la fibre cardiaque est intétanisable ;
- toutes les cellules myocardiques sont étroitement liées entre elles. Leur contraction, exerçant une pression sur le sang contenu dans la chambre cardiaque, explique l'expulsion de ce dernier vers d'autres territoires. La cohésion cellulaire est assurée, au niveau de disques intercalaires, par des desmosomes.

Les cellules du tissu nodal : des cellules auto-excitables et propagatrices des excitations

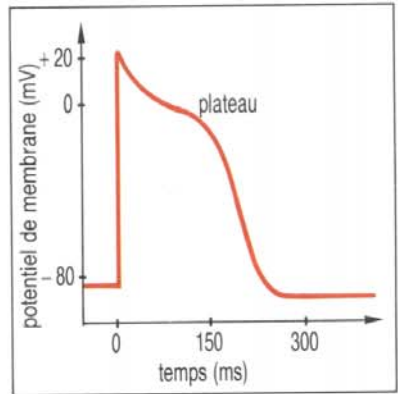
Les cellules du tissu nodal (1 % des cellules cardiaques) présentent des dépolarisations membranaires spontanées qui amènent le potentiel de membrane à un seuil qui déclenche l'apparition d'un potentiel d'action propageable. Les cellules du tissu nodal disposent ainsi d'une auto-excitation dont le rythme varie selon le type cellulaire considéré (4 à 100 battements par minute). Elles expliquent l'automatisme du muscle cardiaque, c'est-à-dire sa capacité à se contracter en dehors de toute afférence nerveuse. Une réduction progressive de la perméabilité membranaire au potassium et une augmentation de celle au sodium seraient à l'origine des dépolarisations spontanées.



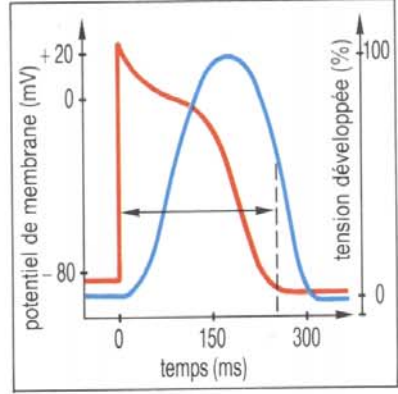
Interactions moléculaires au niveau d'un disque intercalaire. La vinculine, protéine intégrée à la membrane, assurerait la liaison entre les myofilaments fins (actine F) et cette membrane par l'intermédiaire d' α -actinine. Ces protéines interviendraient dans l'organisation géométrique des myofibrilles.

Jonctions lacunaires : elles font du myocarde un véritable syncytium fonctionnel.

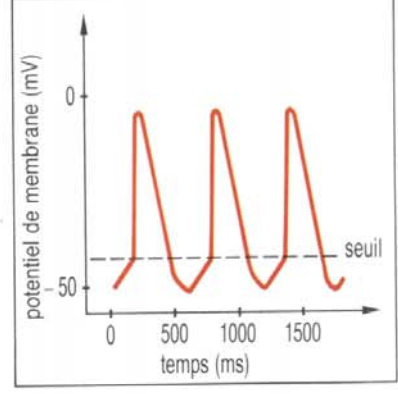
Ca^{2+} et cellule myocardique : le Ca^{2+} , dont la double origine caractérise la fibre cardiaque, induit le glissement des myofilaments et la contraction.



Potentiel d'action dans une cellule myocardique ventriculaire.



Dans la cellule myocardique, la période réfractaire dure presque autant que la phase de contraction : les sommations sont impossibles.



Dépolarisations spontanées et potentiel d'action de la membrane des cellules nodales (nœud sinuso-auriculaire). Ces dépolarisations spontanées sont à l'origine de l'automatisme cardiaque.