KALON

Le journal de l'

Comme tout organe le myocarde est constitué de cellules, les **cardiomyocytes**, dont la particularité est de contenir des fibres musculaires, les **myofibrilles**.

La membrane de ces cellules, le **sarcolemme** émet des tubules qui s'enfoncent dans la profondeur de la cellule pour entrer en contact avec les myofibrilles. Il existe par ailleurs un réseau de « canaux » qui court à la surface de celles-ci, le **réticulum sarcoplasmique** qui est un « réservoir à calcium ».

Une **myofibrille** est composée de deux **myofilaments**, un filament fin, l'**actine**, constitué de deux chaînes moléculaires enroulées en hélice, et un filament épais, **la myosine**, constitué d'une multitude de myofilaments en forme de crosse de hockey.

La tête de la myosine est mobile. Elle s'accroche à l'actine et bascule à la manière

« serrure », la « **troponine** » dont la clé est le **CALCIUM**). C'est le raccourcissement synchrone de l'ensemble des myofibrilles d'un cardiomyocyte et de l'ensemble de

Dans l'intimité du cœur

ces myocytes qui produit la contraction myocardique.

Le cœur est une pompe aspirante / refoulante composée de 4 cavités (deux oreillettes et deux ventricules) et de 4 « clapets anti-retour », les valvules. La paroi des cavités est constituée d'un muscle, le myocarde, dont la contraction entraîne une diminution de volume des cavités et donc le transfert du sang. Cette contraction assure, par conséquent, la fonction « mécanique » du cœur. Le myocarde est donc le « moteur » de la pompe cardiaque. Mais comment ce moteur fonctionne-t-il ?

d'un « coup de rame » entraînant le déplacement de cette dernière, c'est-à-dire le raccourcissement de la myofibrille.

Cet accrochage n'est possible que si les sites spécifiques de fixation de la myosine sur l'actine sont « déverrouillés » (ils sont masqués au repos par la « **tropomyosine** » qui ne les démasque qu'en actionnant une

D'où vient le calcium ? de l'extérieur de la cellule (le milieu extracellulaire) et du « réservoir » interne de la cellule, le réticulum sarcoplasmique. Depuis le milieu extracellulaire, il pénètre à l'intérieur de la cellule par des canaux « percés » dans la membrane (sarcolemme). L'arrivée de ce calcium « externe » dans la cellule déclenche la libération du calcium du réticulum.

L'ouverture des « canaux calciques » membranaires permet ainsi l'afflux de calcium au contact des myofibrilles et donc l'ouverture du « cadenas » Troponine qui enclenche le processus de contraction myocardique.

Qu'est-ce qui déclenche l'ouverture des canaux calciques ?

Cette ouverture est « électriquement dépendante ». Pour expliquer ce phénomène nous devons faire appel à la notion de « **potentiel électrique membranaire** ». Lorsque la cellule myocardique est au repos il existe une différence de potentiel électrique de 90 mv entre l'extérieur et l'intérieur de la cellule, l'intérieur étant électriquement négatif par rapport à l'extérieur. Tout se passe donc comme si la face externe de la membrane était couverte de charges électriques positives et sa face interne de charges négatives (on dit que la membrane est « polarisée » et que le « potentiel membranaire » est de - 90 mv).

D'où vient cette différence de potentiel ? de la présence, de part et d'autre de la membrane, de substances chimiques chargées électriquement (des ions) : à l'extérieur essentiellement du Sodium (Na+) et du Calcium (Ca ++), un peu de Potassium (K +), chargés positivement, et du Chlore (Cl -), chargé négativement, et à l'intérieur essentiellement du Potassium et du Chlore et un peu de Sodium.

A ce niveau de potentiel membranaire (- 90 mv) les canaux calciques sont fermés. Ils ne peuvent s'ouvrir que si le potentiel membranaire est proche de 0.

Comment ce potentiel peut-il s'élever de - 90 à 0 mv ? grâce à des mouvements ioniques à travers la membrane. Tout comme l'ion Calcium, les ions Sodium, Potassium et Chlore traversent la membrane en empruntant des canaux. C'est l'ouverture des « canaux sodiques » qui, en laissant entrer massivement et rapidement cet ion chargé positivement dans la cellule, élève le potentiel jusqu'au niveau critique.

Il faut toutefois préciser que l'ouverture des canaux sodiques est, elle-même, dépendante du niveau du potentiel membranaire. À - 90 mv ces canaux sont fermés. Ils ne s'ouvrent qu'à - 60 mv. Cette élévation du potentiel est assurée par des cellules myocardiques d'un type particulier, non contractiles, les **cellules nodales**, appartenant à ce qu'on appelle le « système cardionec-

teur » dont nous aurons l'occasion de parler plus tard. Ces cellules ont la particularité d'être automatiques c'est à dire que leur potentiel membranaire s'élève tout seul jusqu'au niveau critique et cette élévation est transmise de proche en proche aux cellules myocardiques par conduction, dans une sorte de réaction en chaîne.

Les variations du potentiel membranaire au cours du cycle cardiaque constituent le « **potentiel d'action** » qui comporte 5 phases (0/1/2/3/4) pendant lesquelles le potentiel membranaire va se positiver, se stabiliser en plateau au dessus de 0 mv puis retourner à son point de départ.

Phase 0 : fait suite à l'élévation du potentiel « de repos » (- 90mv) jusqu'au potentiel « seuil » (- 60 mv) qui permet l'ouverture des canaux sodiques. Elle est liée à l'entrée massive de Sodium dans la cellule. Le potentiel s'élève au delà de 0 mv. C'est la phase dite de « **dépolarisation** »

Phase 1 : correspond à la fermeture des canaux sodiques (arrêt de la pénétration de Sodium dans la cellule) et à l'entrée de Chlore.

Phase 2 : ouverture des canaux calciques, pénétration lente de calcium dans la cellule conduisant au raccourcissement des fibres musculaires. Ouverture parallèle des canaux potassiques permettant de maintenir le potentiel de membrane à un niveau stable (plateau).

Phase 3 : fermeture des canaux calciques et augmentation du flux de potassium qui sort massivement de la cellule pour ramener le potentiel membranaire à son niveau de départ (- 90 mv). C'est la phase dite de « **repolarisation** ».

Phase 4 : fermeture des canaux potassiques et restauration des équilibres ioniques grâce à une « pompe » Na+ / Ca++ / K+ (mécanisme actif non électriquement dépendant et consommateur d'énergie).

La cellule est ainsi prête pour un nouveau cycle...

Docteur J-F. HOUËL (Cardiologue).