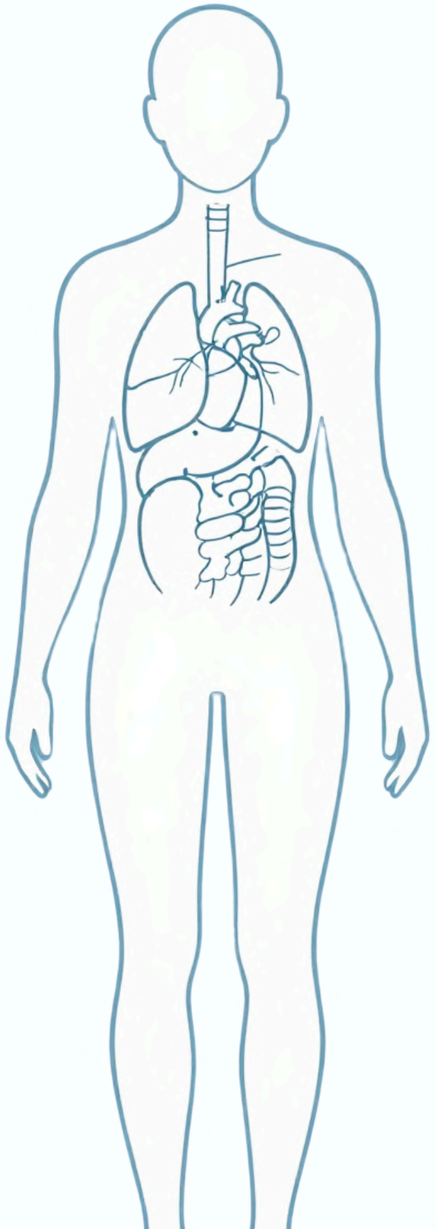


Potentiel d’action cardiaque version ttr

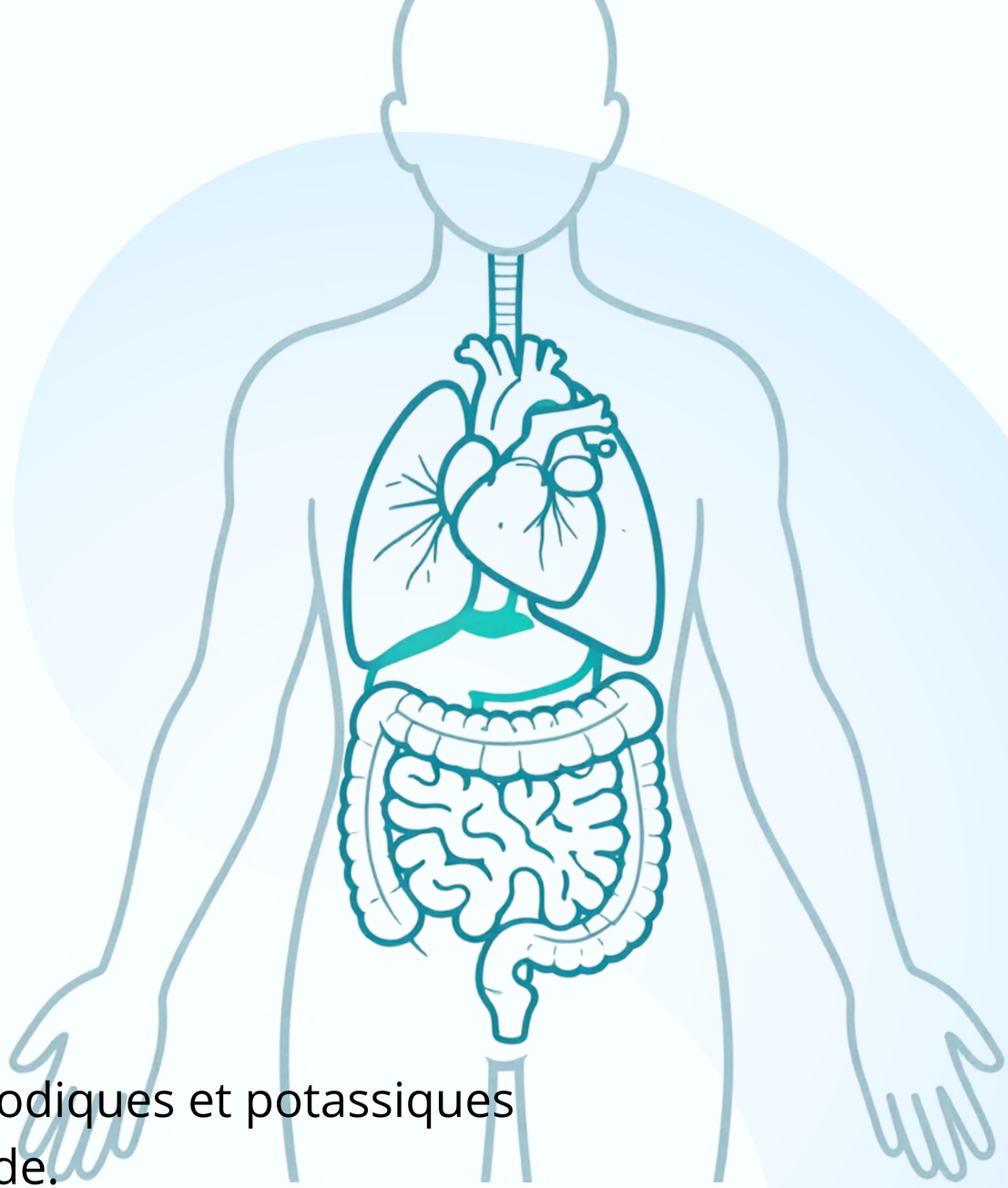


Sommaire

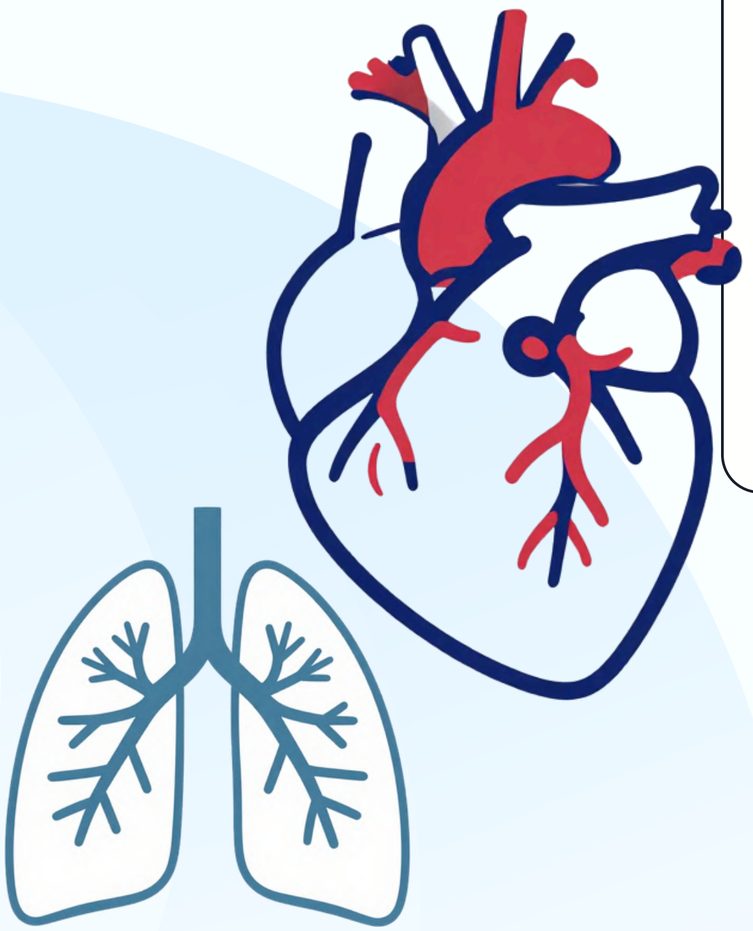
I - Automatisme cardiaque et cellules nodales
1. Les cellules nodales
2. Propriétés des cellules nodales

II - Cardiomyocytes
1.Propriétés des cardiomyocytes
2.Squelette fibreux du cœur

III - Canaux ioniques
1.Courants ioniques de la cellule nodale
2. Courants ioniques des cardiomyocytes
3. Canaux sodiques, calciques et potassique
4. Modification de la perméabilité des canaux sodiques et potassiques
5.Potentiel de repos et oxygénation du myocarde.



I. Automatisme cardiaque et cellules nodales

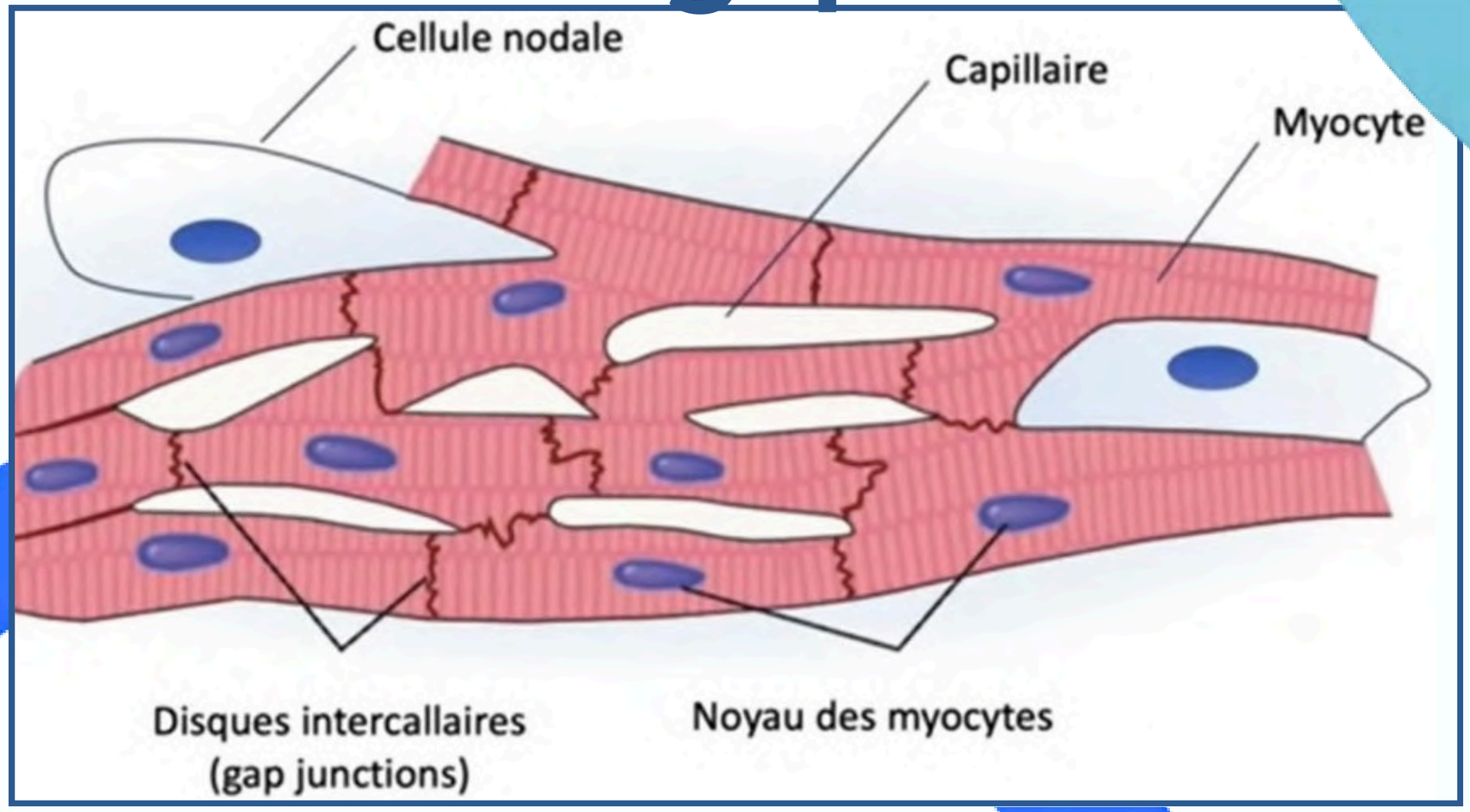


Le cœur est doué d'automatisme. Cet automatisme est permis grâce à l'action de cellules spéciales, les cellules nodales. On dit que ce sont des cellules Pace Maker+++.
Le muscle cardiaque se contracte de manière rythmique, selon un cycle divisé en :

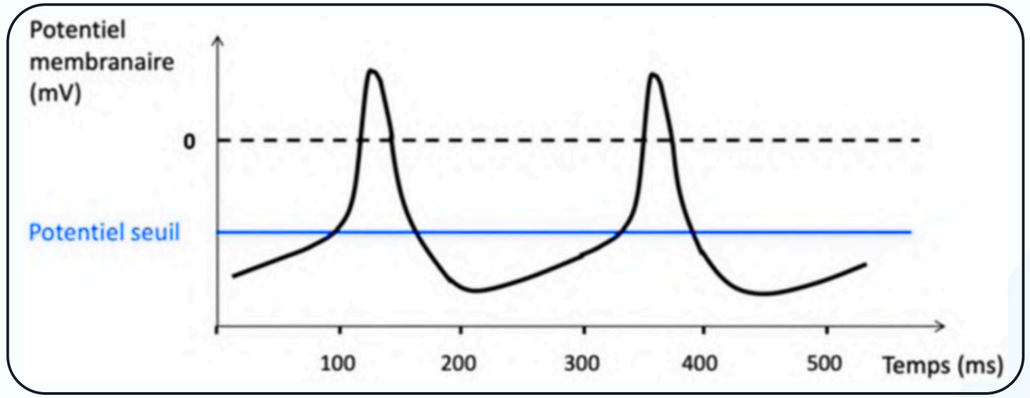
- Systole (contraction du cœur)
- Diastole (relaxation du cœur)

Lors de la systole, toutes les fibres musculaires se contractent+++. Cette propriété découle de la structure et de la nature du tissu cardiaque.
La nature du tissu cardiaque rend possible sa transplantation+++.

Structure histologique du cœur

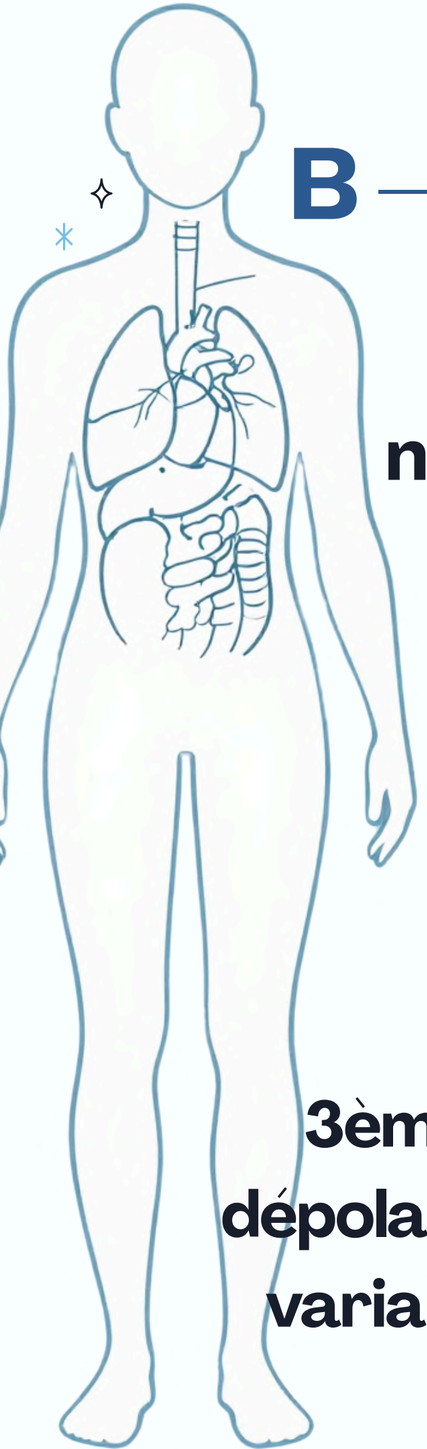


Cellule nodal



Pace Maker : les cellules nodales possèdent des propriétés de dépolarisation spontanée. En effet, elles possèdent à la surface de leur membrane des canaux ioniques pouvant s'ouvrir spontanément selon un cycle bien régulier, permettant de générer des influx électriques et donc un rythme.

Cellules excitables : la dépolarisation spontanée permet d'atteindre un certain seuil de potentiel membranaire, lorsque ce seuil est atteint la cellule nodale génère un potentiel d'action+++.

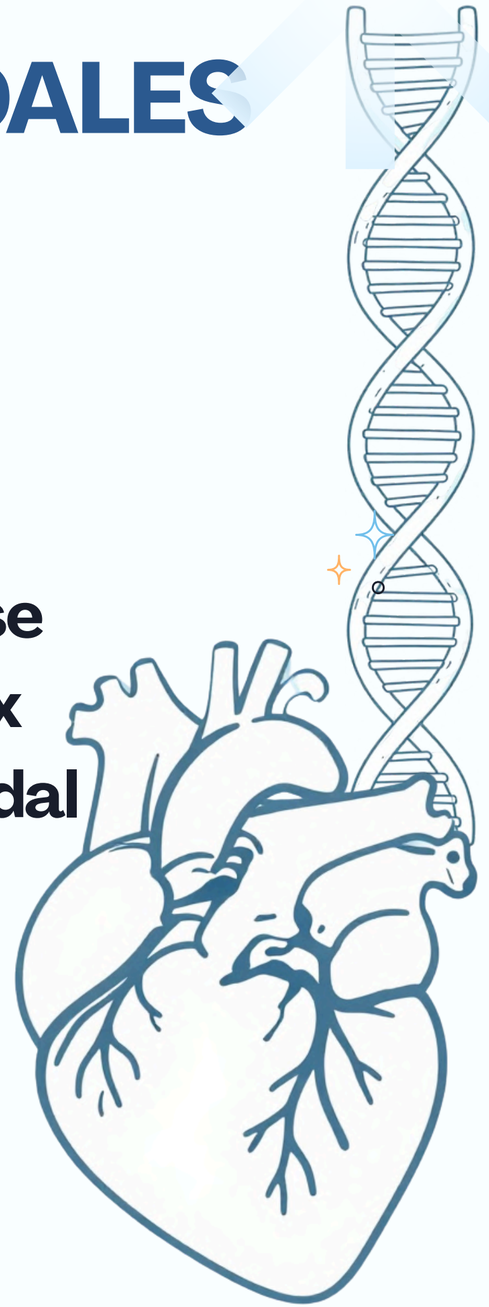


B – PROPRIÉTÉS DES CELLULES NODALES

1ère propriété : La cellule nodale possède un rythme et une fréquence.

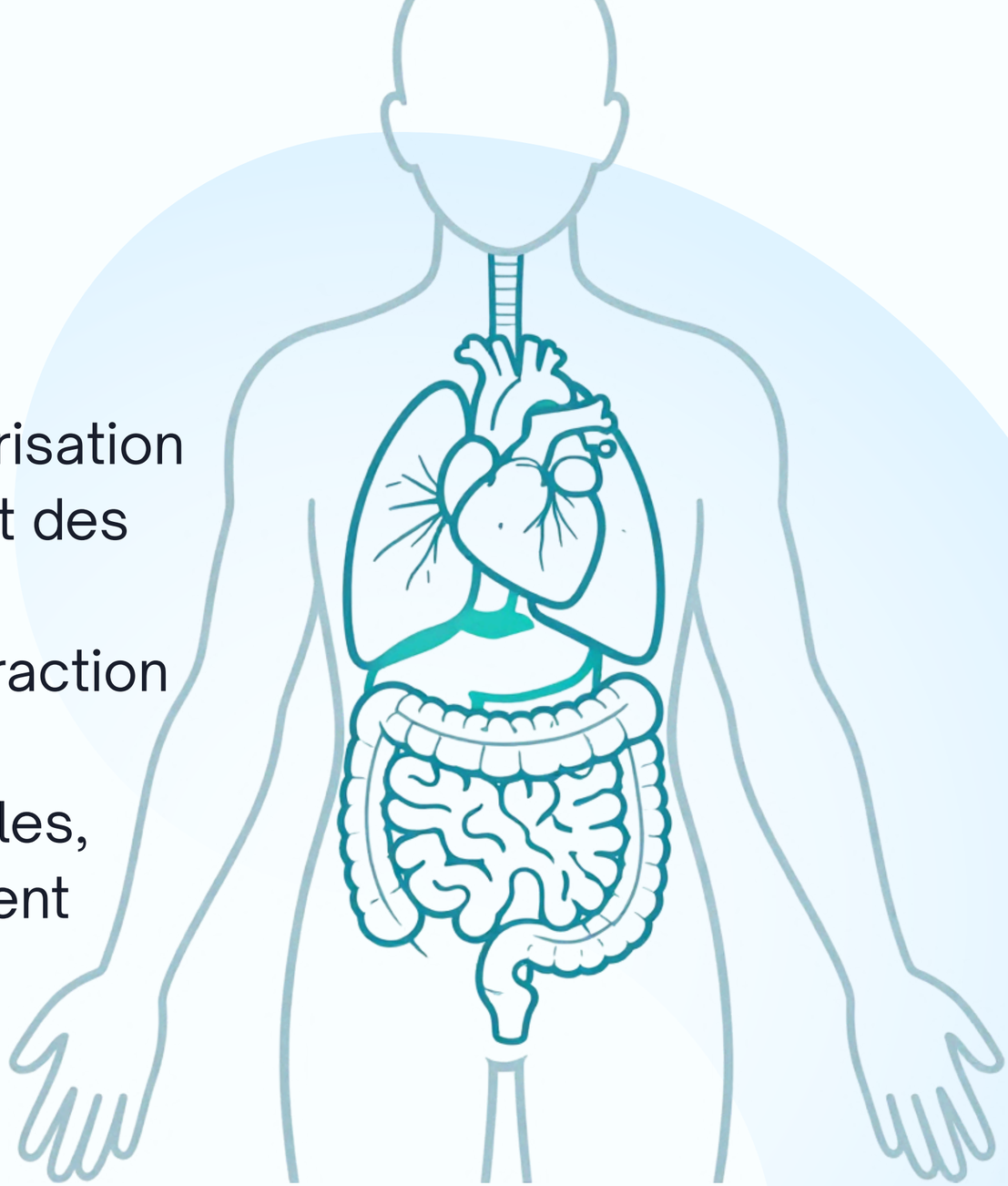
2ème propriété : la vitesse de propagation de l'influx électrique dans le tissu nodal est variable.

3ème propriété : Les cellules nodales se dépolarisent spontanément à une fréquence variable en fonction de leur emplacement

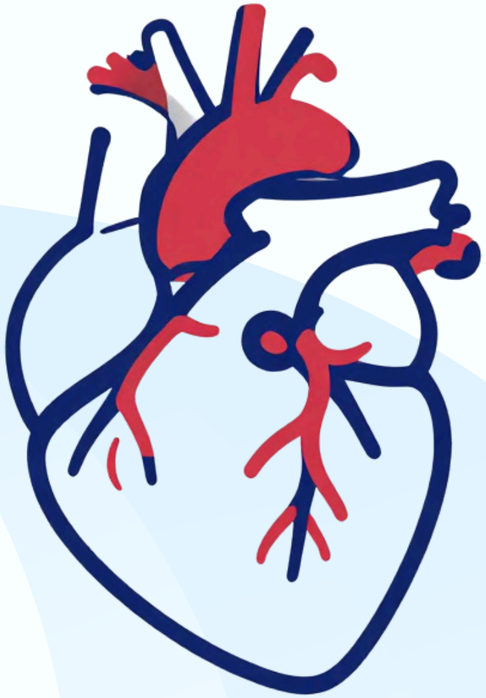


Petite conclusion du prof :

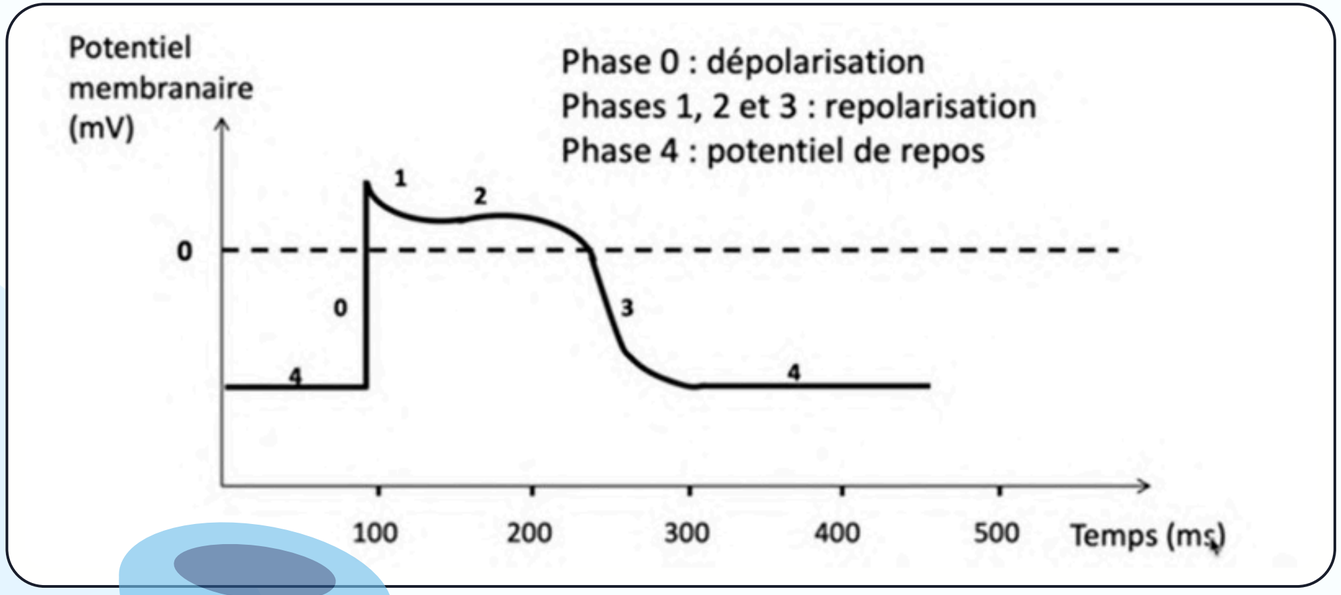
-L’automatisme cardiaque est lié à la dépolarisation spontanée des cellules nodales qui émettent des potentiels d’action.
- Cette propriété électrique aboutit à la contraction des oreillettes puis des ventricules.
A chaque fois dans les oreillettes et ventricules, l’ensemble des cardiomyocytes se contractent simultanément



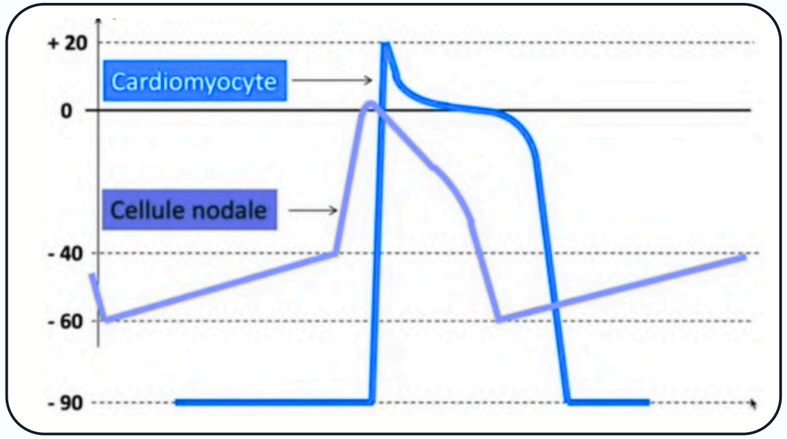
II – Cardiomyocytes



1ère propriété : le cardiomyocyte est une cellule excitable :





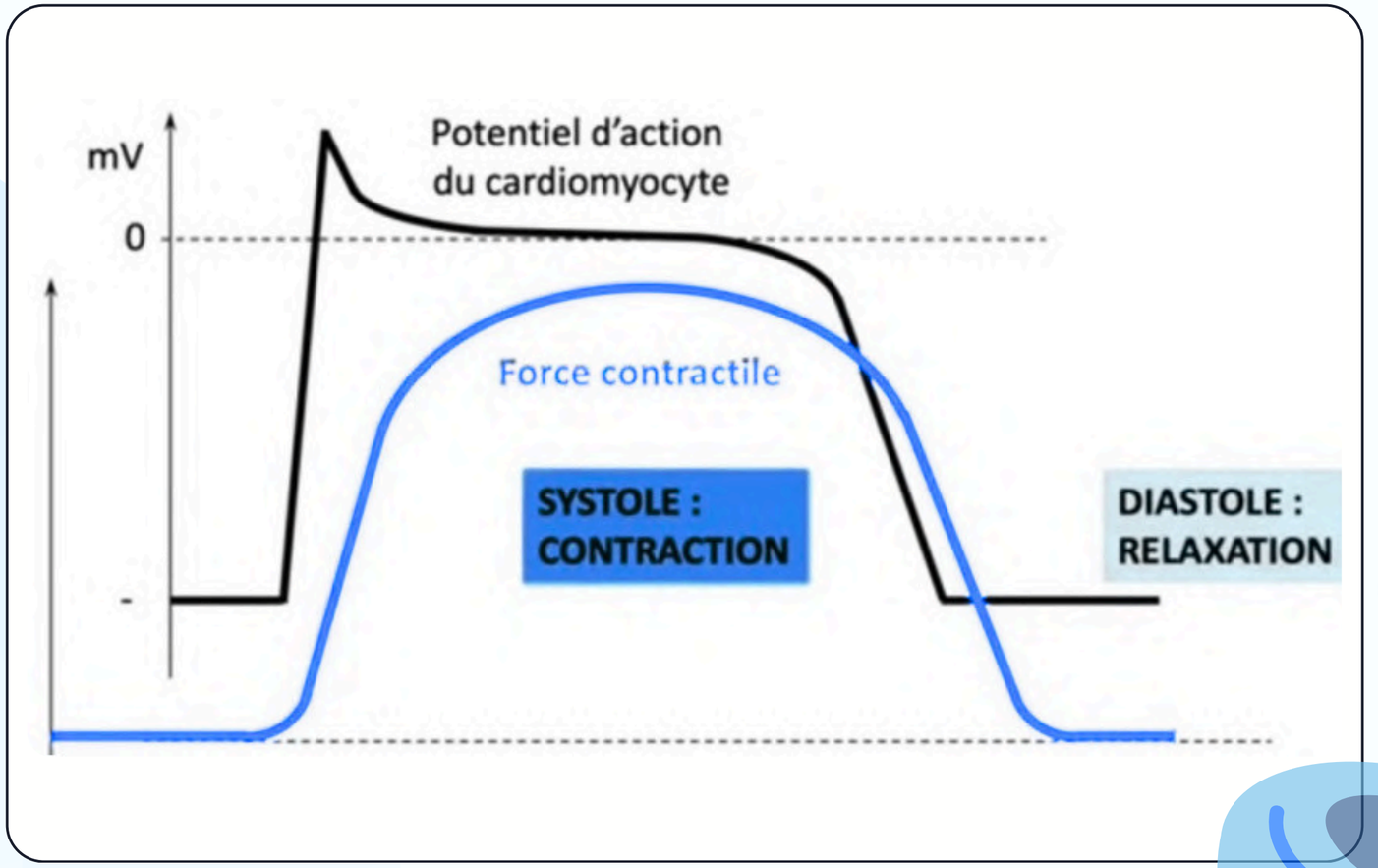


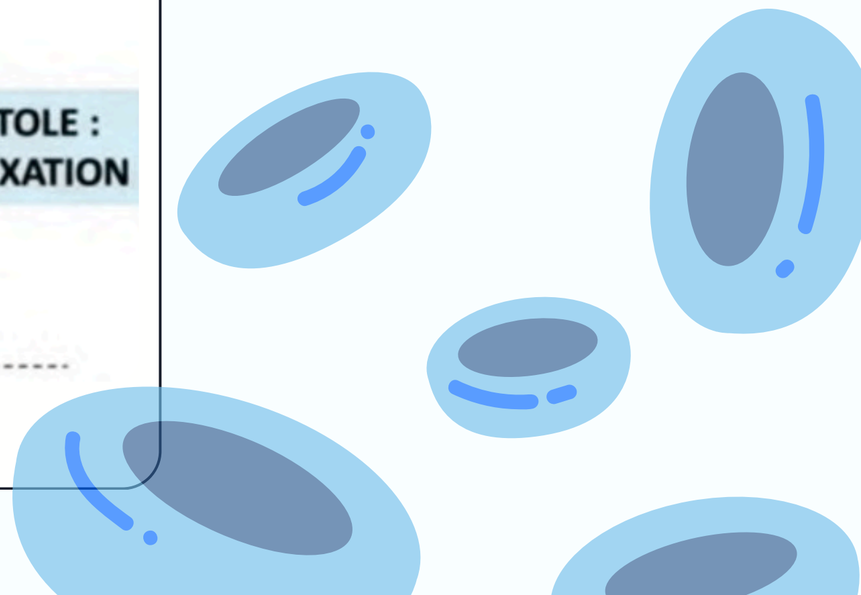
II – Cardiomyocytes



2ème propriété : les cardiomyocytes sont des cellules qui ont une force mécanique, qui se contractent.

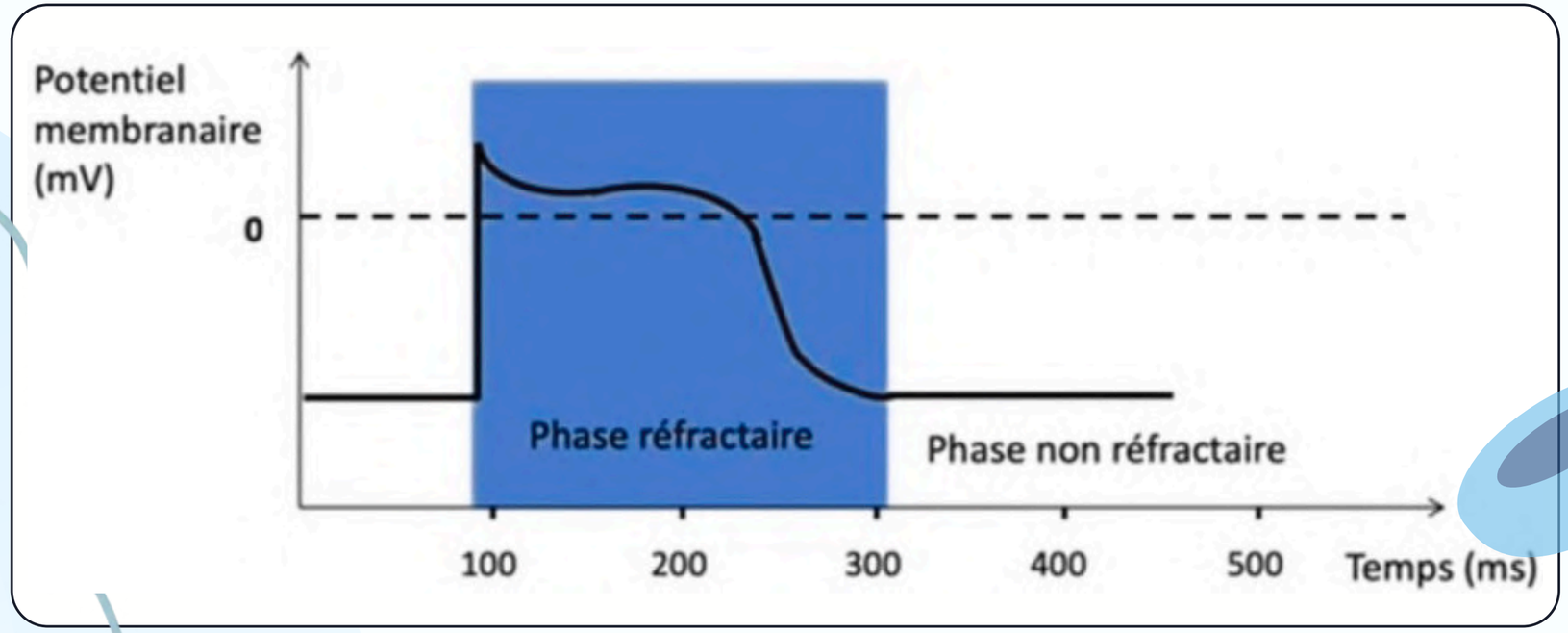




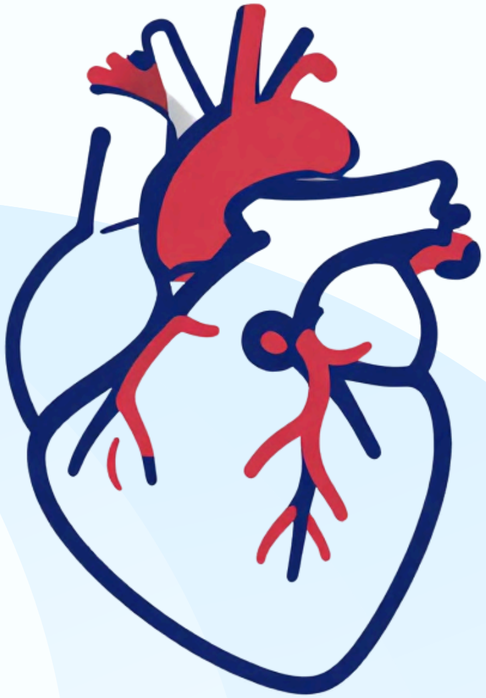


II – Cardiomyocytes

3ème propriété : le cardiomyocyte est une cellule réfractaire



II – Cardiomyocytes



4eme propriété : les cardiomyocytes sont des cellules conductrices :

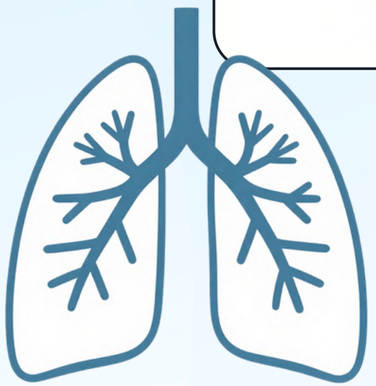
Cellule conductrice

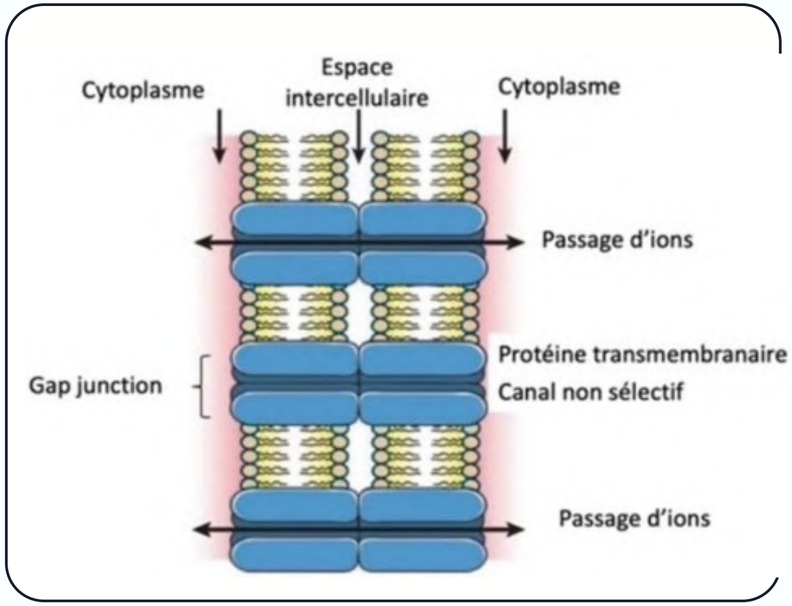
Conduction du potentiel d'action entre cardiomyocytes.



Les gap junctions assurent un couplage électrique entre les cardiomyocytes.

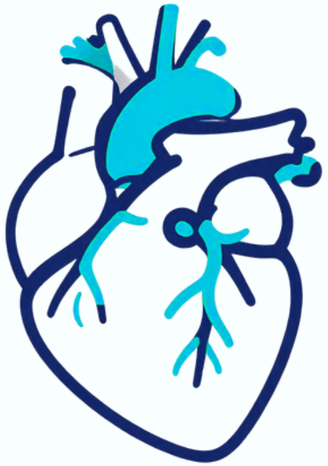


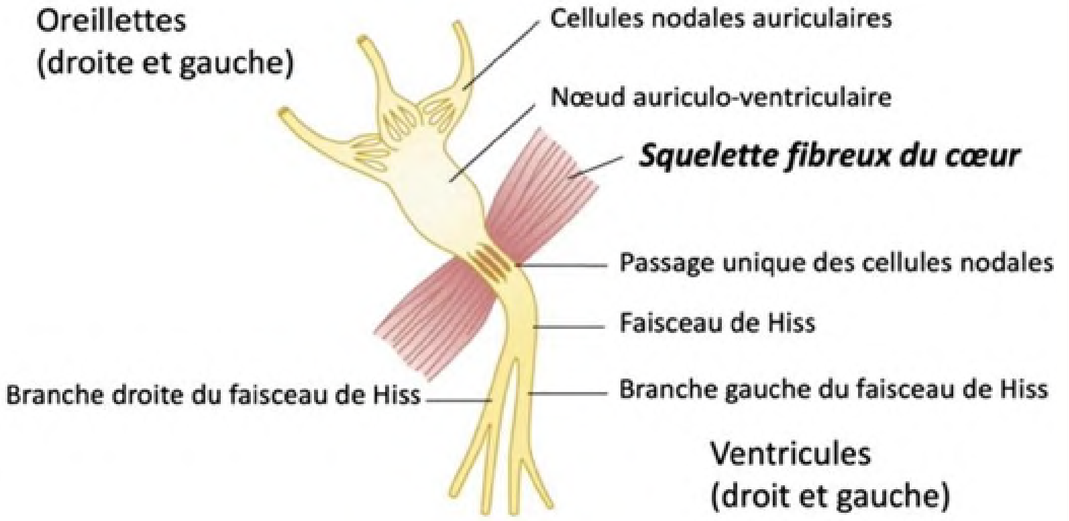




B - Squelette fibreux du cœur

Les cardiomyocytes sont fixés sur un squelette fibreux, séparant les cardiomyocytes des oreillettes et des ventricules. Il a différents rôles :
-Rôle mécanique : il permet aux valves auriculo-ventriculaires d'être ancrés
Rôle électrique : isolant électrique, qui fait qu'il n'y a pas de continuité électrique entre les cardiomyocytes des oreillettes et des ventricules+++. En effet, il n'y a pas de cellules qui, par leur gap junctions, franchissent le squelette fibreux du cœur. L'influx passe par les cellules nodales, comme vu plus haut.



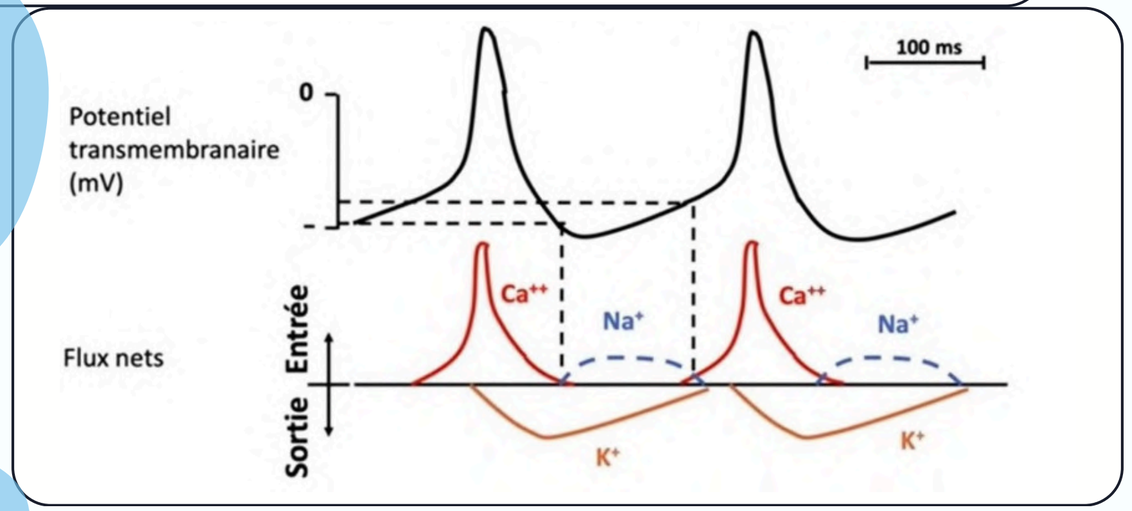


III – Canaux ioniques

On voit en haut (en noir) l'évolution du potentiel transmembranaire de la cellule nodale et en bas les flux ioniques correspondant à cette évolution.

- Dépolarisation rapide : Lorsque le potentiel seuil est atteint, commence la phase de dépolarisation rapide qui est expliquée par un flux entrant de calcium Ca2+ (en rouge).
- Repolarisation : La repolarisation de la cellule (retour à la phase de repos sous le potentiel seuil) est expliquée par un flux sortant de potassium K+ (en orange) et l'arrêt du flux de calcium Ca2+.
- Dépolarisation spontanée : La dépolarisation spontanée jusqu'au potentiel seuil est liée à un flux entrant de sodium Na+ (en bleu).

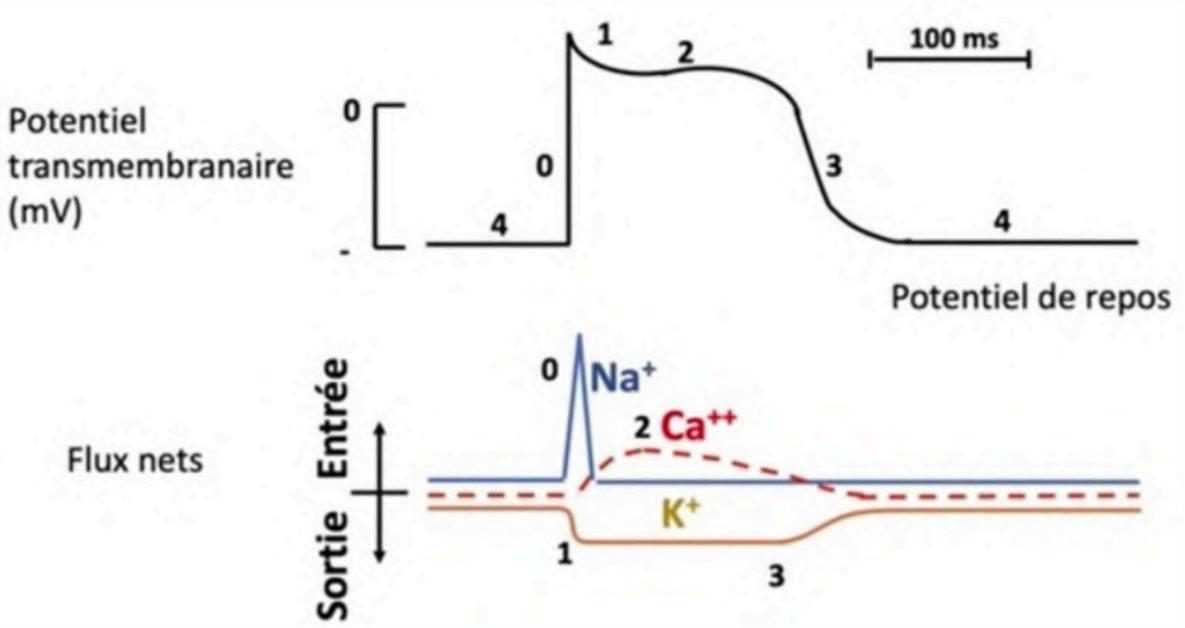
Ce schéma se reproduit de manière séquentielle pour produire un rythme.



B – Courants ioniques des cardiomyocytes

Phase 1 : Flux sortant de potassium K+ (en orange) maintenu jusqu'à la phase 3
Phase 2 : Phase de plateau liée à un flux entrant de calcium Ca2+ (en rouge) qui vient contrarier l'effet du flux entrant de potassium K+ (en orange), c'est pour ça qu'on a une phase de plateau, on a des charges positives qui rentrent et qui sortent
Phase 3 : Flux potassique K+ (en orange) sortant, fin de l'entrée de calcium Ca2+ (en rouge)
Phase 4 : retour du potentiel de repos, en attente de l'excitation par les cellules nodales.

On voit en haut (en noir) l'évolution du potentiel transmembranaire du cardiomyocyte et en bas les flux ioniques correspondant à cette évolution.
Phase 0, dépolarisation : liée à un flux entrant de sodium Nat (en bleu)



Canaux sodiques

Cardiomyocytes	Cellules nodales
- Canaux voltage dépendant - Responsable de la phase 0 du potentiel d'action des cardiomyocytes - Ce sont les mêmes que ceux responsables du potentiel d'action neuronal dans les axones	- Canaux de type F (funny)+++ qui s'ouvrent spontanément - Responsables de la phase de dépolarisation spontanée - Leur perméabilité est diminuée par l'ivabradine et augmentée par l'adrénaline

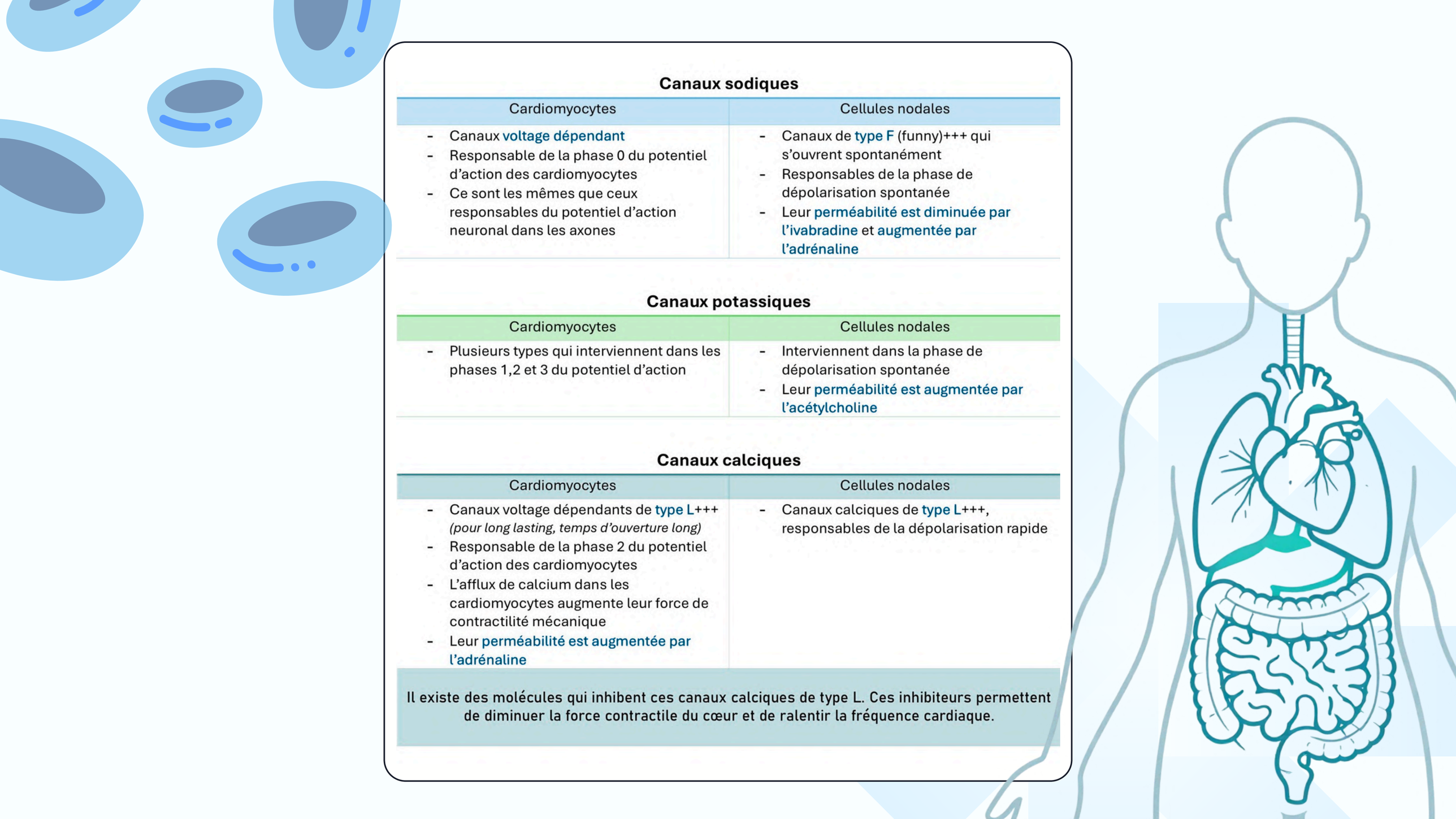
Canaux potassiques

Cardiomyocytes	Cellules nodales
- Plusieurs types qui interviennent dans les phases 1,2 et 3 du potentiel d'action	- Interviennent dans la phase de dépolarisation spontanée - Leur perméabilité est augmentée par l'acétylcholine

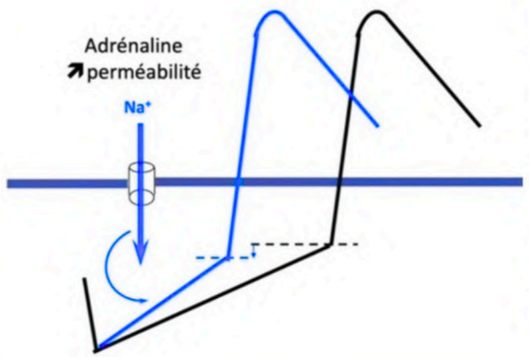
Canaux calciques

Cardiomyocytes	Cellules nodales
- Canaux voltage dépendants de type L+++ *(pour long lasting, temps d'ouverture long)* - Responsable de la phase 2 du potentiel d'action des cardiomyocytes - L'afflux de calcium dans les cardiomyocytes augmente leur force de contractilité mécanique - Leur perméabilité est augmentée par l'adrénaline	- Canaux calciques de type L+++, responsables de la dépolarisation rapide

Il existe des molécules qui inhibent ces canaux calciques de type L. Ces inhibiteurs permettent de diminuer la force contractile du cœur et de ralentir la fréquence cardiaque.

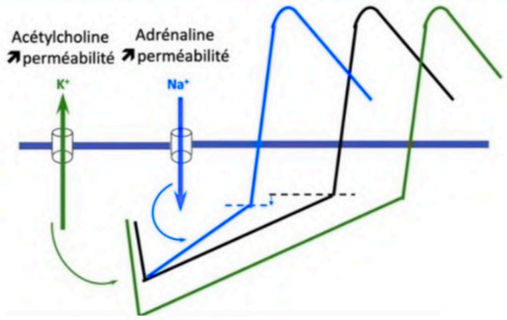


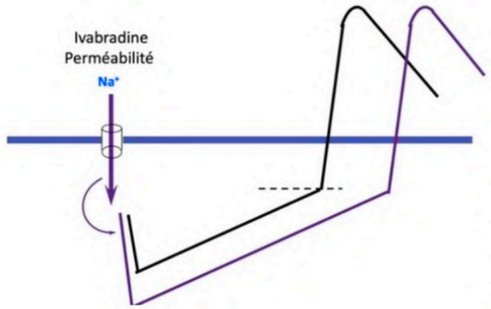
Dans ces schémas, la courbe noire représente la situation normale (sans action d'un médiateur ou d'un médicament). Les autres courbes colorées montrent l'effet d'une substance : l'adrénaline (rouge), l'acétylcholine (vert) et l'ivabradine (violet). Les lignes pleines correspondent à l'évolution réelle du potentiel d'action dans chaque condition, tandis que les lignes pointillées indiquent la position du seuil d'excitation et permettent de visualiser le moment où il est atteint.



L'adrénaline augmente la perméabilité des canaux sodiques de type F des cellules nodales, ce qui favorise une entrée plus rapide de ces ions. Cette action accélère la pente de dépolarisation spontanée, permettant d'atteindre plus vite le seuil d'excitation et de déclencher un potentiel d'action plus précocement. Ainsi, la fréquence de génération des potentiels d'action augmente, ce qui se traduit par une élévation de la fréquence cardiaque.

À l'inverse, l'acétylcholine augmente la perméabilité au potassium (K^+), ce qui favorise la sortie des ions positifs et ralentit la dépolarisation : le seuil est atteint plus tardivement, ce qui diminue la fréquence des potentiels d'action et donc la fréquence cardiaque.

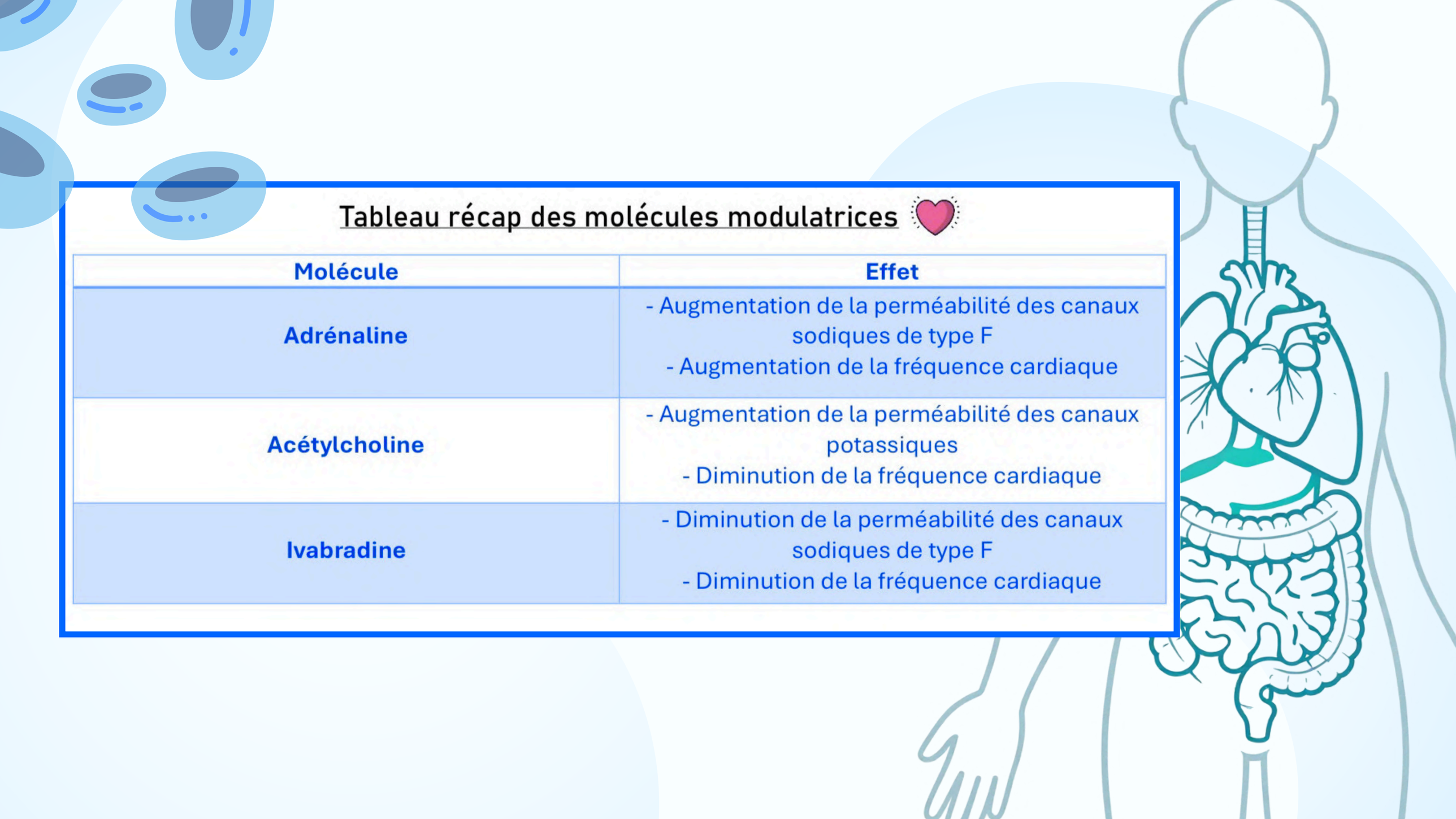




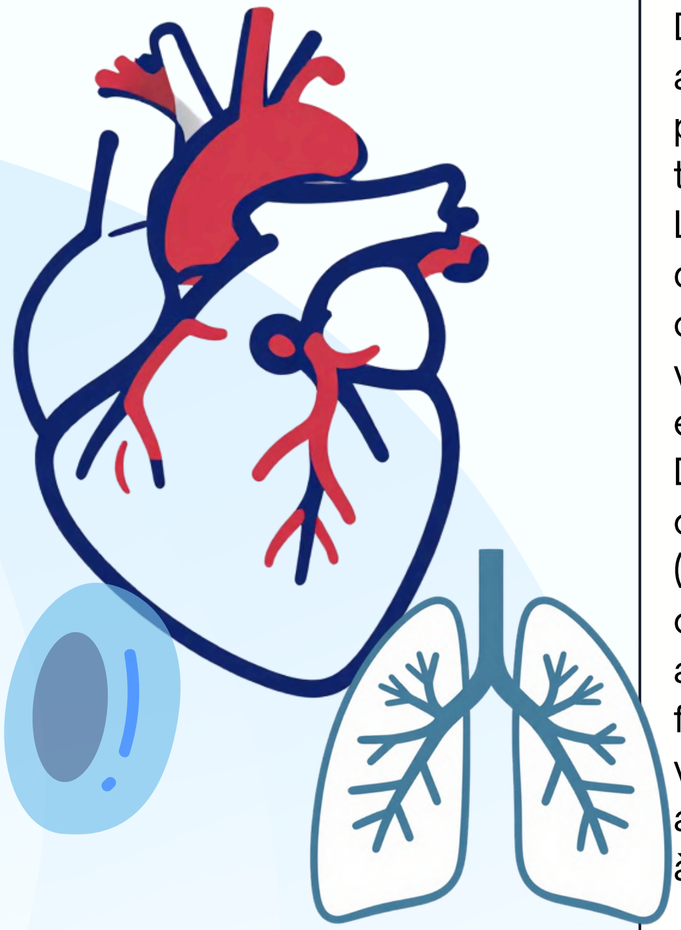
Ce schéma montre l'effet de l'ivabradine sur le potentiel d'action cardiaque au niveau des canaux sodiques de type F. L'ivabradine agit en réduisant la perméabilité au sodium (Na^+) au niveau du courant pacemaker, ce qui ralentit la pente de dépolarisation spontanée. Par conséquent, le seuil est atteint plus tardivement, ce qui espace les potentiels d'action et entraîne une diminution de la fréquence cardiaque.

Tableau récap des molécules modulatrices

Molécule	Effet
Adrénaline	- Augmentation de la perméabilité des canaux sodiques de type F - Augmentation de la fréquence cardiaque
Acétylcholine	- Augmentation de la perméabilité des canaux potassiques - Diminution de la fréquence cardiaque
Ivabradine	- Diminution de la perméabilité des canaux sodiques de type F - Diminution de la fréquence cardiaque



E – Potentiel de repos et oxygénation du myocarde



Définition infarctus : arrêt de la circulation sanguine au niveau d'un territoire myocardique aboutissant à une nécrose cellulaire -> aspect « infarci » du myocarde car ce territoire prend une
texture dense.
Lors d'un infarctus, les cellules sont en hypoxie (manque d'oxygène). Ce manque d'O2 dans les
cellules va entraîner une baisse de la production d'ATP (voir vos cours de bioch) et donc va
empêcher les pompes à sodium, notamment, de bien fonctionner.
Dans cette situation, le potentiel de repos est modifié, car la pompe à sodium maintient ce potentiel
(voir le cours sur le potentiel de repos). La dépolarisation des cellules nodales et des cardiomyocytes dans le territoire infarci devient anarchique et on peut obtenir ce qu'on appelle une
fibrillation ventriculaire (c'est-à-dire la survenue de potentiel d'action asynchrone dans les ventricules). C'est ce qui explique la mortalité de l'infarctus du myocarde car la fibrillation aboutit
à une inefficacité circulatoire.

Petite conclusion du prof :

- Nous avons décrit de manière non exhaustive certains canaux présents dans les cellules nodales et les cardiomyocytes en orientant notre propos sur les aspects fonctionnels.
- En biologie, il est important de ne pas extrapoler sans vérifier expérimentalement ses hypothèses.

