

ELECTROPHYSIOLOGIE CARDIAQUE

PLAN DU COURS

I-INTRODUCTION

II-CARACTÉRISTIQUES FONCTIONNELLES DES CELLULES CARDIAQUES:

III- ACTIVITÉ ÉLECTRIQUE

A / Excitabilité

1. Potentiel de repos :
2. Le potentiel d'action
 - a)- PA de Fibre à réponse rapide
 - b)-PA d'une cellule à réponse lente
3. Période réfractaire

B/ Automatisme

- 1.Pacemaker
2. Modulations du rythme sinusal

C/Conduction cardiaque

- 1- *Activation électrique du cœur*
- 2-*Progression de l'influx en intracardiaque*
- 3-Vitesse de propagation de l'influx nerveux

D/Trajet nerveux et séquence d'ECG

E/ Innervation du cœur

IV CONCLUSION

ELECTROPHYSIOLOGIE CARDIAQUE

I. INTRODUCTION:

Le cœur:

- Organe en grande partie **musculaire**.
- Entre en activité périodique de manière **autonome**.
- Doué d'activité électrique et mécanique
- Batt /jour $\approx 100\ 000$.
- Fréquence: **60-80 batt/min** au repos.
- Rôle principal : **Pompe** (sang) : Vol. éjection (**VES**) ≈ 80 ml/battement.
- Débit cardiaque (adaptation instantanée et adéquate aux besoins de l'organisme).

II-Caractéristiques fonctionnelles des cellules cardiaques:

❖ Caractéristiques des cellules cardiaques :

➤ Cellules cardiaques

- **Polarisées**
- **Excitables** : variation du potentiel de membrane lors d'un stimulus extracellulaire (ou intracellulaire),
- **Conductrices**,
- Contractiles,
- Tonicité,
- Certaines douées **d'automatisme**.

- ❑ Les trois premières propriétés :
 - Sont de nature **électrique**,
 - Déterminent les mécanismes de **formation** et de **conduction** de l'influx cardiaque,
 - Sont communes aux différents type de cellules cardiaques.

- ❑ Ces caractéristiques permettent de définir :
 - ✓ Effet **chronotrope** = Fréquence
 - ✓ Effet **dromotrope** = Vitesse de conduction
 - ✓ Effet **bathmotrope** = Excitabilité
 - ✓ Effet **inotrope** = Force de contraction
 - ✓ Effet **tonotrope** = Distensibilité

III- ACTIVITÉ ÉLECTRIQUE

B /- Excitabilité

Correspond à la propriété de répondre à un stimulus par un potentiel d'action.

❑ L'effet des électrolytes génèrent différents potentiels membranaires:

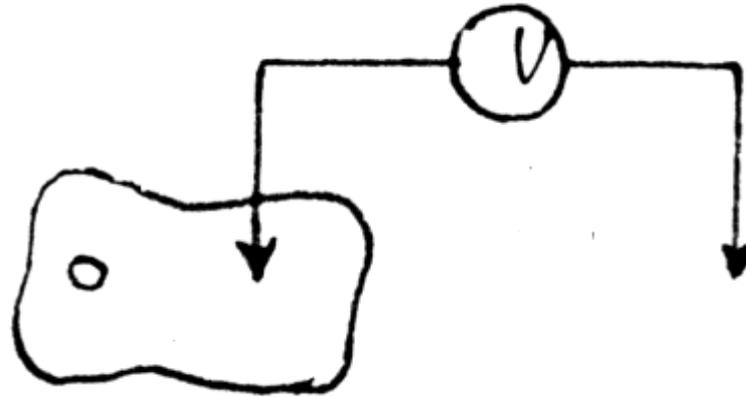
➤ Cet effet permet de définir 8 potentiels :

- Le potentiel de repos(Phase 4)
- Le potentiel d'action
- Le potentiel seuil
- Le potentiel diastolique maximum
- Pente de prépotentiel
- Overshoot
- Dépolarisation (Phase 0)
- Repolarisation (Phase 3)

1. Potentiel de repos :

Au repos, le potentiel transmembranaire de la cellule cardiaque varie entre -60 et -90 millivolts selon le type de cellule

- Mise en évidence



-**Etude:** -technique de microélectrodes classiques,
- courants ioniques (mesure en Patch Clamp, voltage imposé).

□ Phénomènes à l'origine de ce PR (Revoir cours électrophysiologie membranaire)

- **Quasi-imperméabilité membranaire aux protéines (chargées négativement) et aux phosphates organiques:** (Fortement concentrés dans le secteur intracellulaire),
- **Faible perméabilité membranaire passive au sodium:**
La diffusion passive faible ne peut donc pas contrer les gradients de concentration et électrique,
- **Pompe active Na⁺.K⁺.ATP^{se}:**
Elle repousse à l'extérieur le Na⁺ (contre du K⁺), maintenant le gradient sodique,
- **Libre perméabilité membranaire du potassium (et du chlore):**
 - Le gradient de concentration pousse le K⁺ à l'extérieur.
 $[K^+]_{IC} = 160 \text{ mEq / L}$ et $[K^+]_{EC} = 4.5 \text{ mEq / L}$
 - Le gradient électrique pousse le K⁺ à l'intérieur: Secteur intra-cellulaire à charge nettement plus négative.

Ainsi:

- le **sodium** (Na^+) est 10 fois plus concentré à l'extérieur qu'à l'intérieur de la membrane;
 - la concentration intracellulaire de **potassium** (K^+) est 30 fois supérieure à sa concentration extracellulaire;
 - la concentration extracellulaire de **calcium** (Ca^{++}) est très supérieure à sa concentration intracellulaire.
- L'équilibre se fait entre les 2 gradients contradictoires (électrique et chimique), déterminant un potentiel de repos négatif:
- environ - 90 mV pour les **cellules stables**
 - environ - 60 mV pour les **cellules instables**

2. Le potentiel d'action

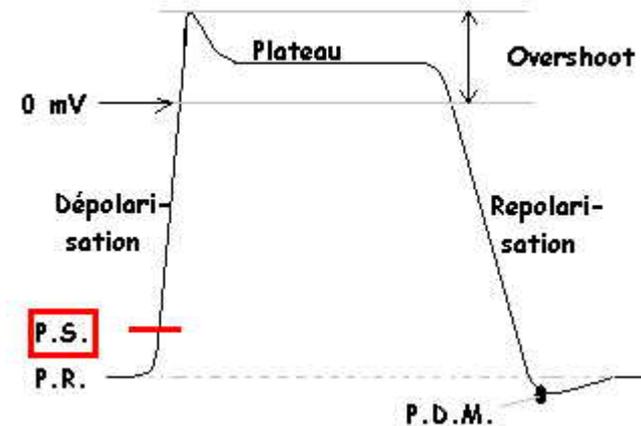
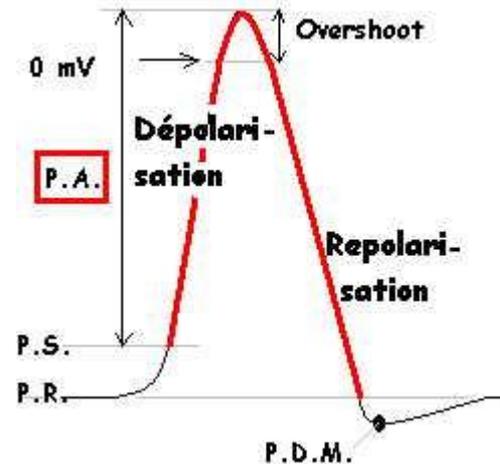
Définition:

Le potentiel d'action cardiaque:

- ✓ correspond à une modification brutale, rapide et locale du potentiel de repos de la cellule excitable.
- ✓ C'est la dépolarisation franche de la cellule observée après le franchissement du potentiel seuil, entraînant une action cellulaire:
 - contraction de la cellule myocardique

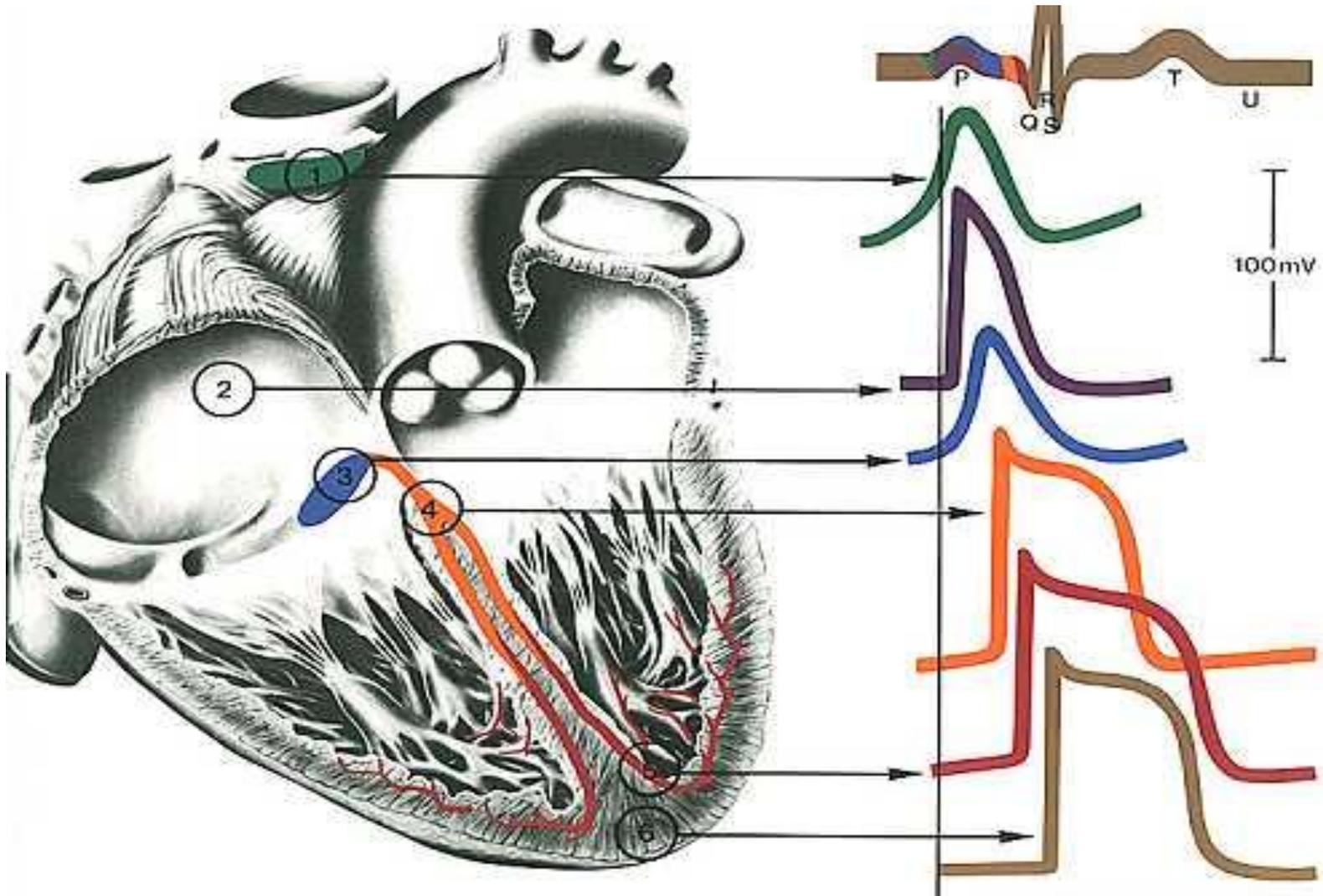
Le **potentiel seuil:**

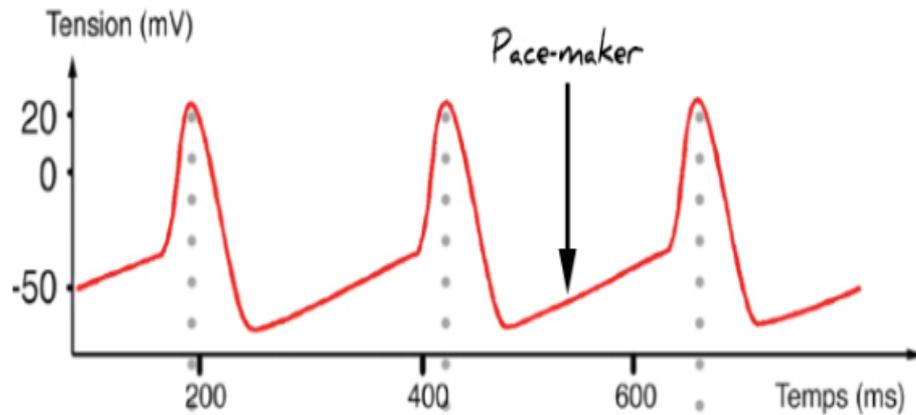
- ✓ C'est le potentiel au-delà duquel le potentiel membranaire:
 - se positive brutalement,
 - se dépolarise franchement,
 - générant le potentiel d'action.



Différentes formes de potentiels d'action des différentes régions du cœur :

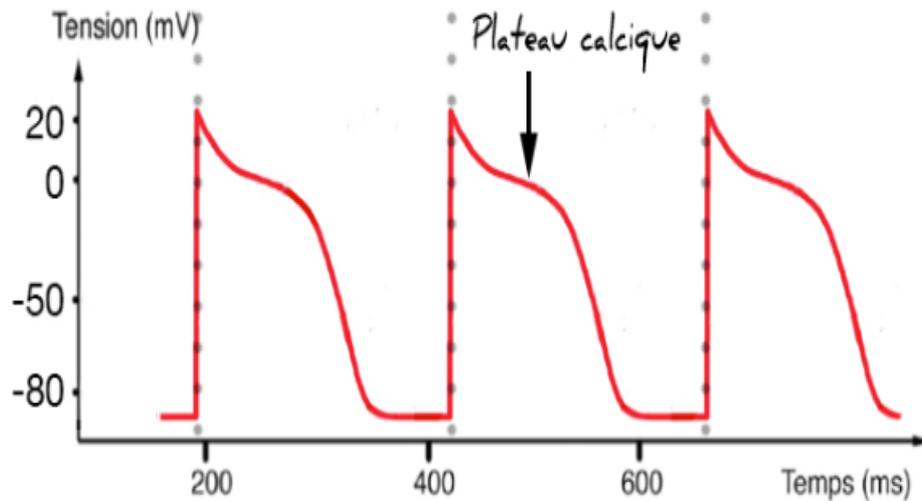
1. Nœud sinusal
2. Myocarde auriculaire
3. Nœud Auriculo-Ventriculaire
4. Faisceau de His
5. Fibres de Purkinje
6. Myocarde ventriculaire





Cellules nodales

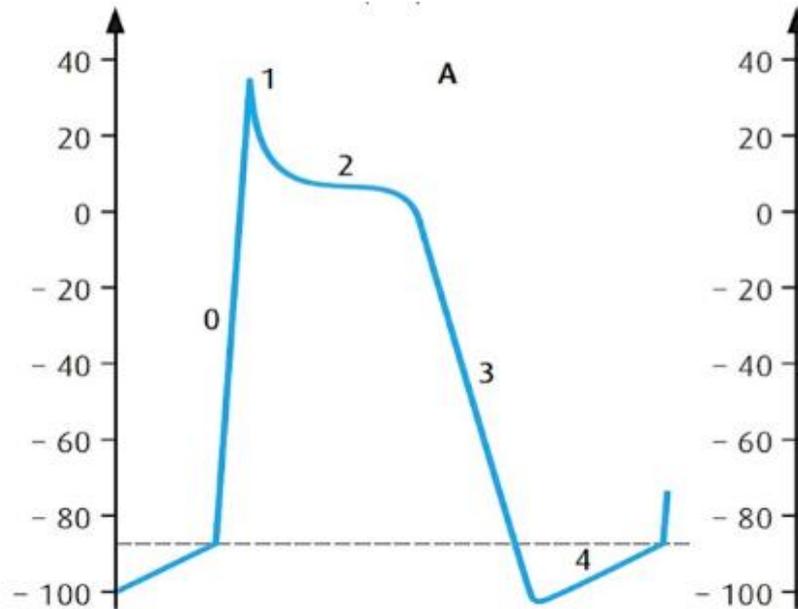
Potentiel automatique généré grâce à un potentiel *pace-maker*.



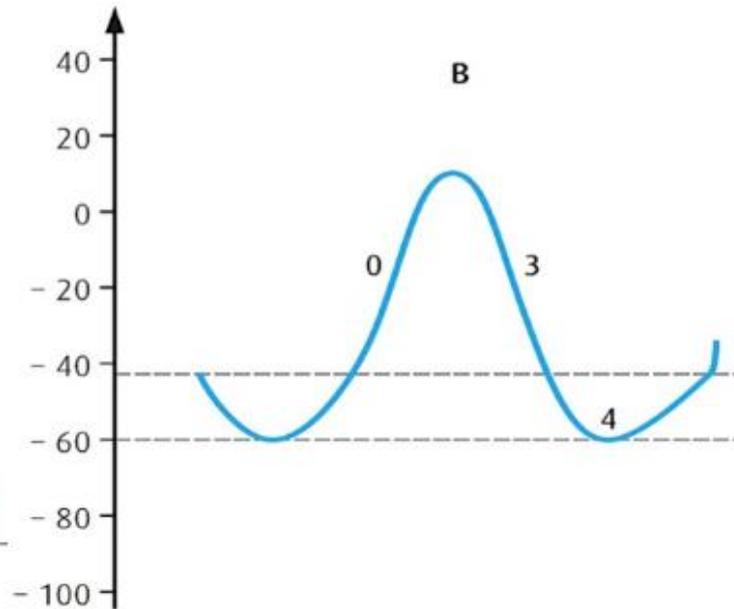
Cellules **non-nodales**

Potentiel d'action à plateau calcique.

Fibres à réponse rapide
(Type Myocarde, faisceaux
de His et Purkinje)



Fibres à réponse lente
(type nœud sinusal ou NAV)



Fibre à dépolarisation rapide

→ conduction rapide, contraction

Tronc et faisceau de His

Fibres de Purkinje

Myocytes

Fibre à dépolarisation lente

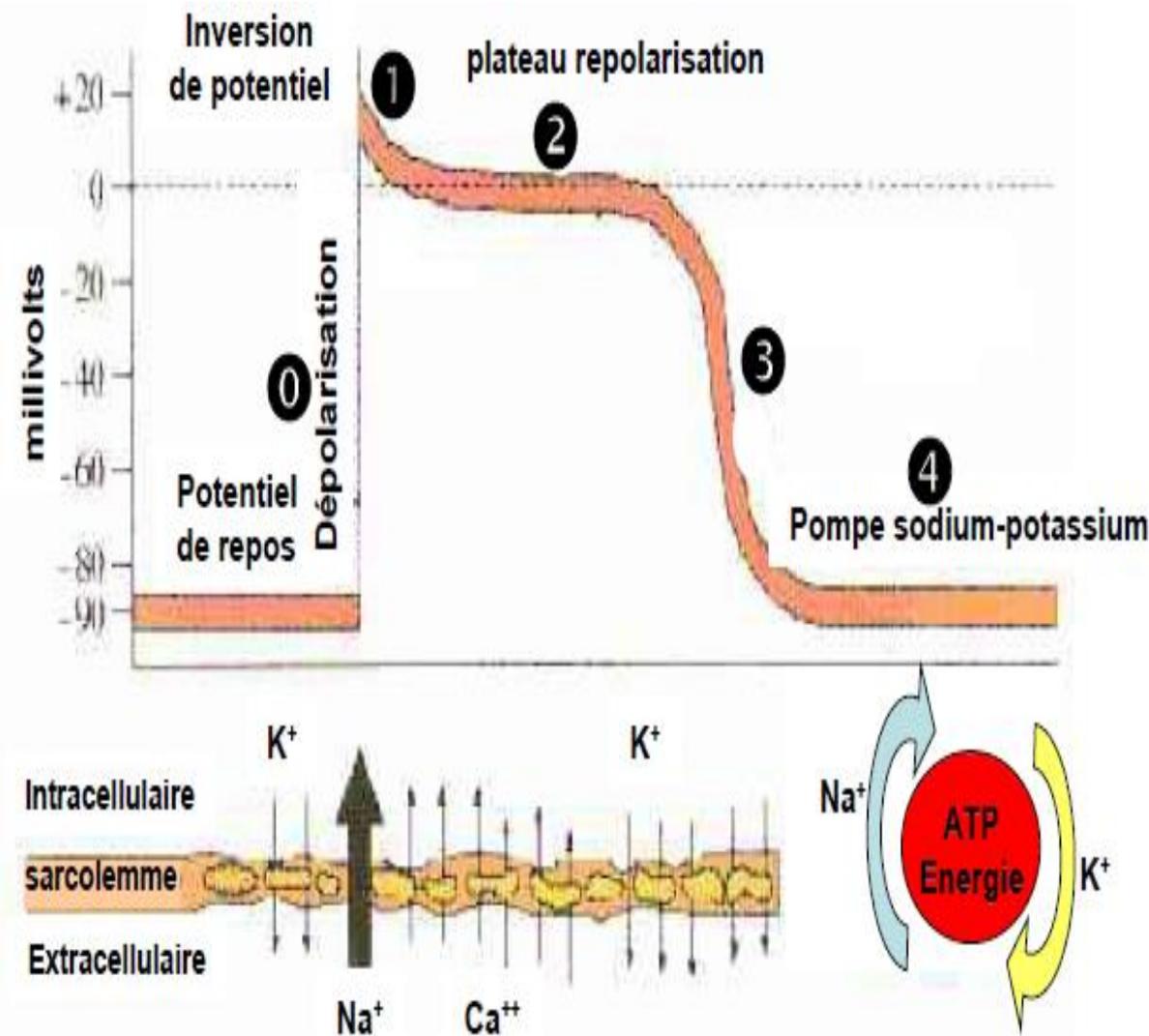
→ automatisme, conduction décrémenteille

Nœud sinusal

Nœud auriculo-ventriculaire

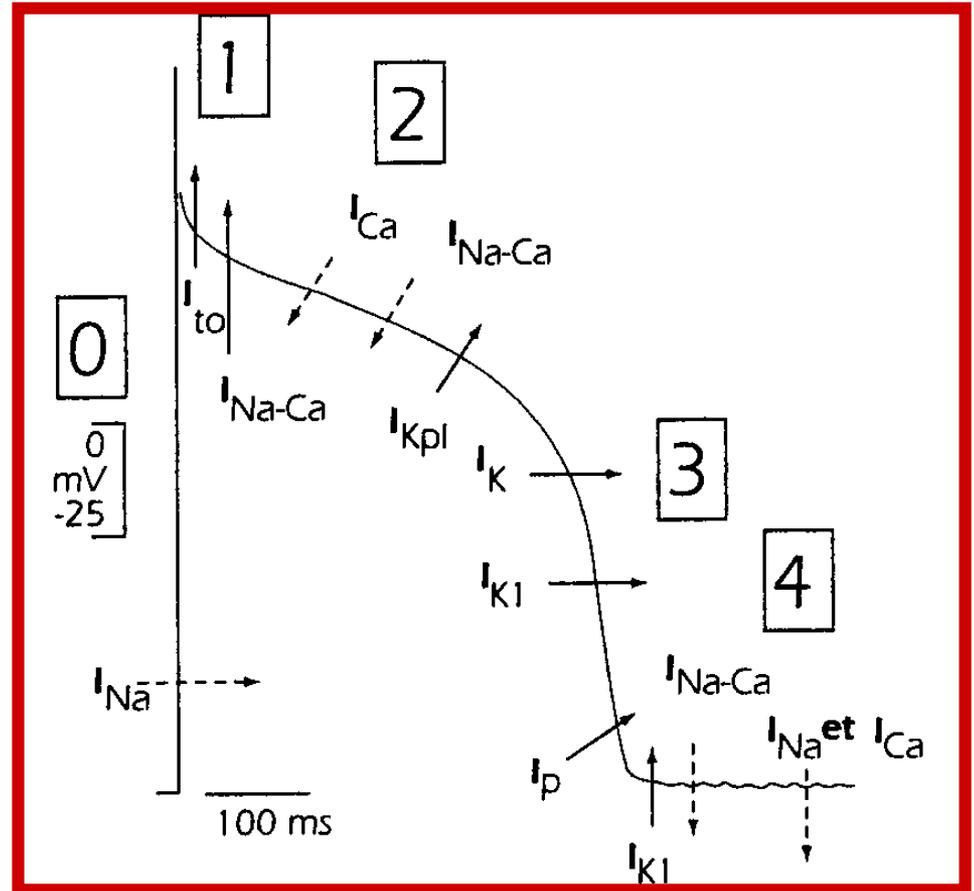
a/ PA de Fibre à réponse rapide

❖ PA d'une cellule myocardique ventriculaire:



Phase 0 ou dépolarisation :

- ✓ On a une dépolarisation de la membrane due a une phase ascendante **sodique**
- ✓ l'ouverture des canaux **Na⁺** génère un courant **entrant** de très forte amplitude.
- ✓ la conductance de **Na⁺** est nettement **supérieure** à la conductance de **K⁺**, le potentiel membranaire se rapproche de E_{Na^+}



Phase 1 ou repolarisation initiale :

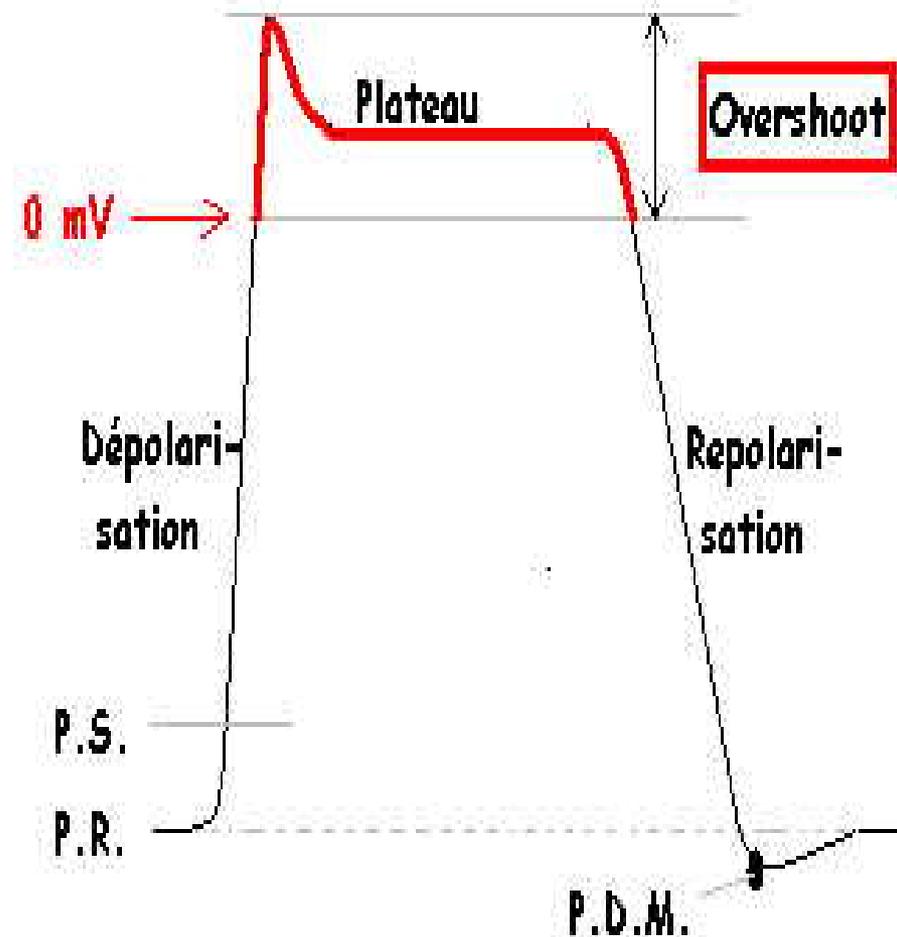
- ✓ les canaux Na^+ sont **inactivés**,
- ✓ Début de repolarisation due au canal K^+ I_{to} (cationique **voltage-dépendants** (vdp) **sortant**)
- ✓ les canaux Ca^{2+} L (vdp) sont activés.

Phase 2 ou phase en plateau,

- ✓ Cette phase est assurée en partie par l'échangeur **Na-Ca** qui est **électrogénique** (3 Na^+ entrant pour 1 Ca^{2+} sortant).
- ✓ Mise en marche de la pompe Ca^{2+} ATPase qui permet la sortie du Ca^{2+} contre un gradient de concentration).

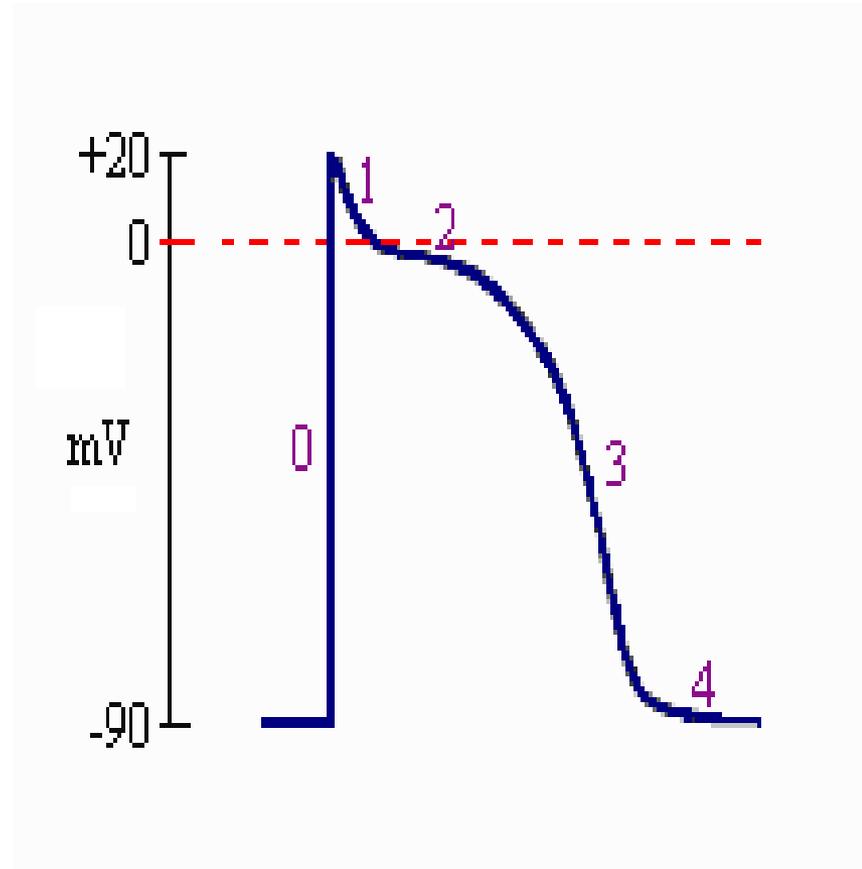
Phase 3 ou de repolarisation membranaire due principalement à la:

- ✓ **Fermeture** des canaux Ca^{2+} lents
- ✓ **Ouverture** des canaux K^+ voltage-dépendants (vdp) retardés => sortie passive d'ions K^+



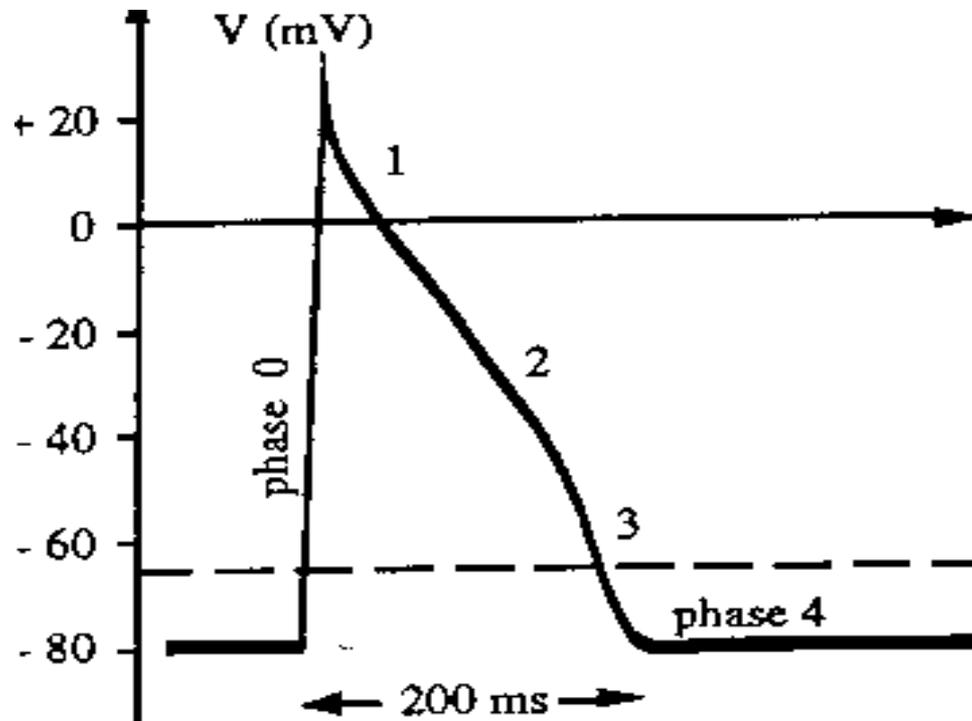
Phase 4

- Cette phase est celle du potentiel transmembranaire de **repos** pour les cellules myocardiques,
- Activation de la pompe **Na⁺ / K⁺ ATPase**.



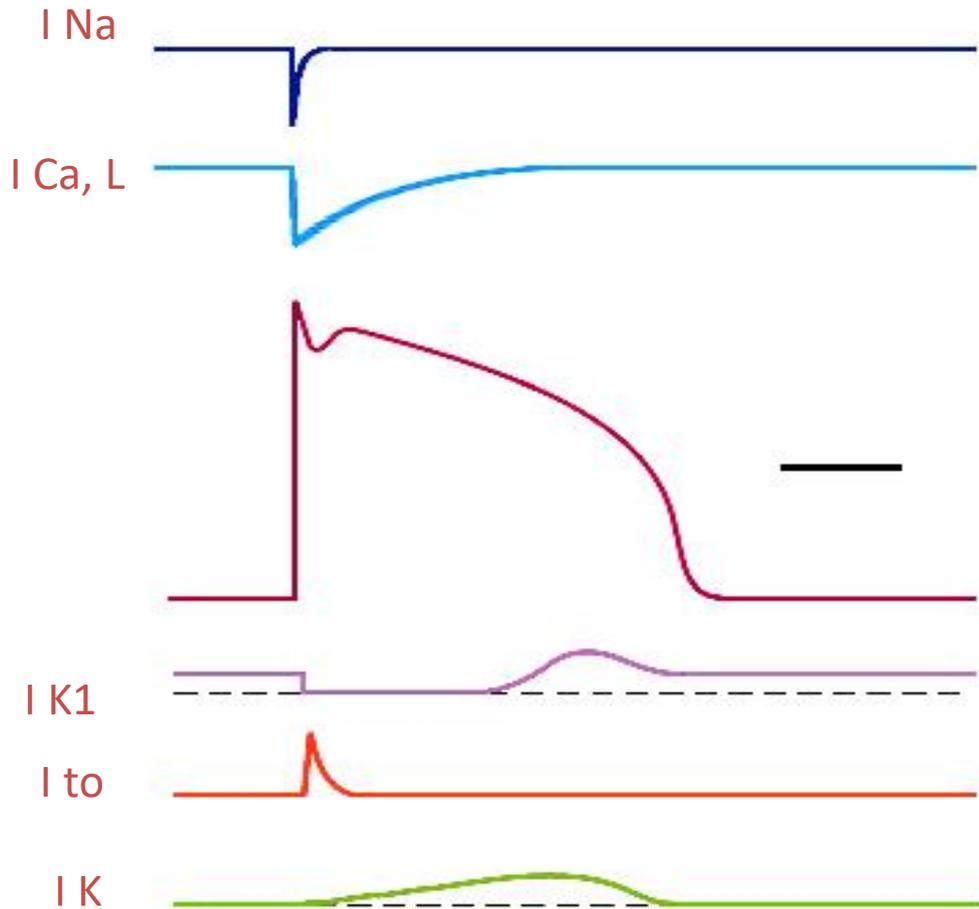
b)-PA d'une cellule myocardique auriculaire

- ✓ Durée PA 200ms en moyenne,
- ✓ Morphologie triangulaire car vitesse de repolarisation quasi constante,
- ✓ Mêmes mécanismes ioniques que pour le PA ventriculaire.



B - fibre auriculaire

Aspect ionique on a:



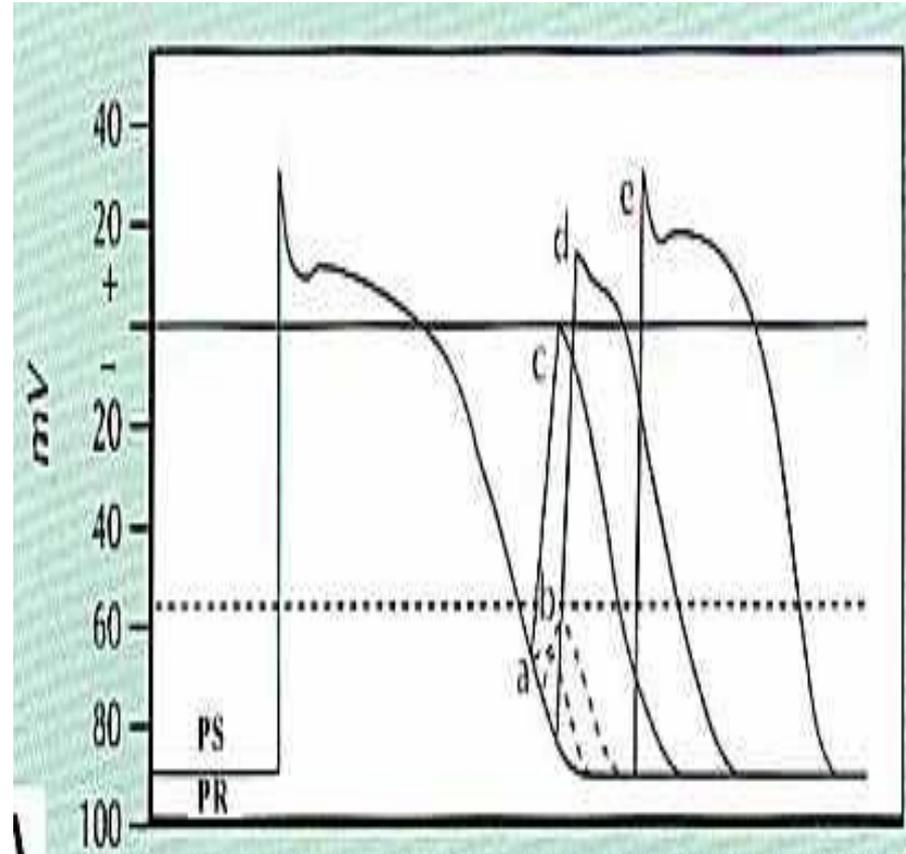
courants entrants
(dépolarisants)

courants sortants
(repolarisants)

3- Période réfractaire

Ce schéma représente un potentiel d'action normal et les réponses obtenues par des stimuli appliqués à différents stades de la repolarisation.

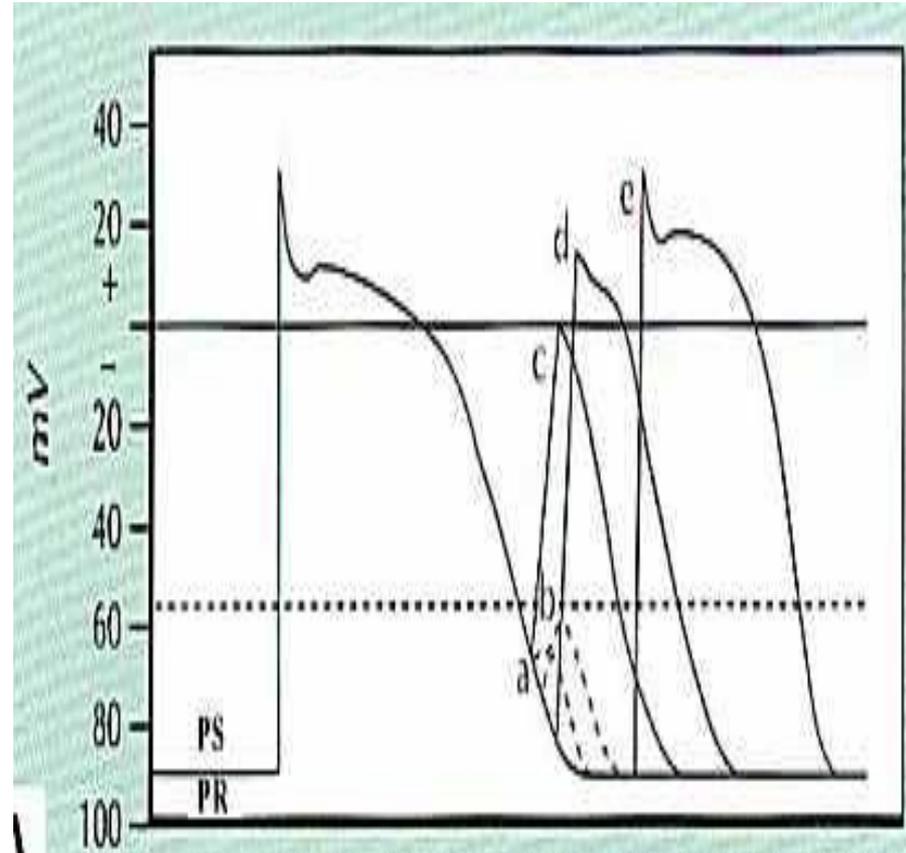
- L'**amplitude** et la **vitesse** d'ascension des **réponses** obtenues sont directement **corrélées** aux stimuli du potentiel de membrane appliqués précocement pendant la repolarisation.
- Le stimuli en **a** et **b** élève faiblement le niveau du potentiel de membrane, ils sont trop faibles pour entraîner des réponses locales ou propagées.



- La réponse **c** est le potentiel d'action propagé le plus précoce, et qui définit la fin de la **période réfractaire efficace** (PRE ou PRA).

La réponse **c** se **propage lentement** en raison de sa faible amplitude et la faible vélocité de sa pente.

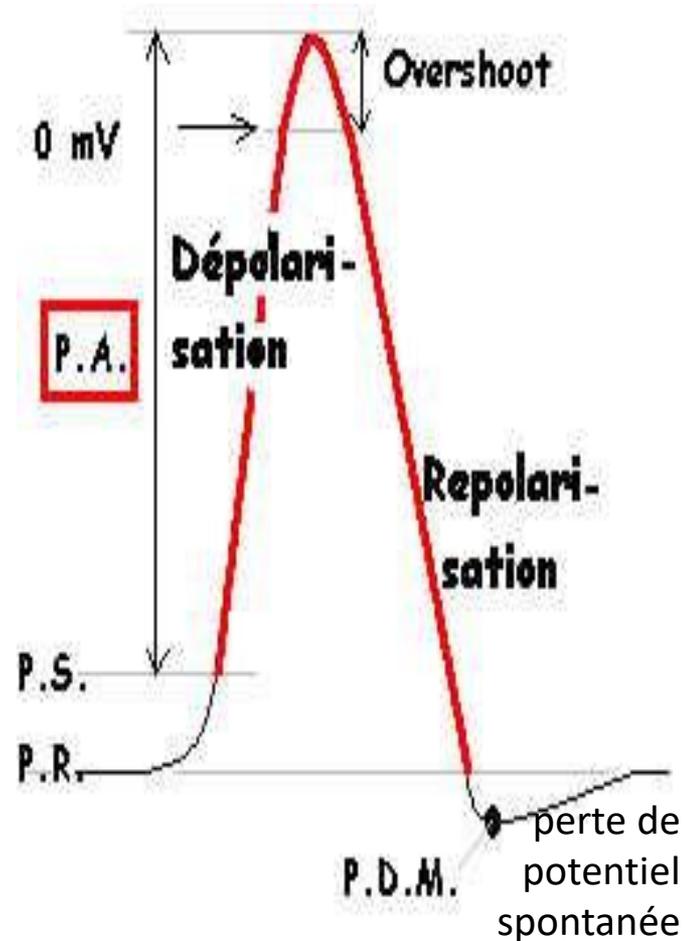
- La réponse **d** est obtenue pendant la **période d'excitabilité supernormale** (PSN),
 - sa vitesse d'ascension et son amplitude sont plus élevées que celles de **c** parce qu'elle survient sur un potentiel de membrane plus élevé.
 - Elle se propage quand même plus lentement que la réponse normale **e**, qui survient après repolarisation complète et possède donc une vitesse rapide .



b)-PA d'une cellule à réponse lente

□ Cellules sinusale et du NAV

- les cellules du tissu nodal (nœud sinusal NS, auriculo-ventriculaire AV),
 - leur potentiel transmembranaire de repos ne reste pas constant (*instable*),
 - devient *graduellement moins négatif* jusqu'à ce qu'il atteigne un *potentiel seuil*
 - à partir duquel se produit un potentiel d'action spontané.
- Cette dépolarisation lente est le résultat d'un déséquilibre entre les *courants sortants* repolarisants et les *courants entrants* dépolarisants au profit de ces derniers.
- Ce processus de production de potentiel d'action spontanée se *répète* indéfiniment et la *fréquence* est dépendante de la durée de cette dépolarisation lente spontanée diastolique.



Particularités :

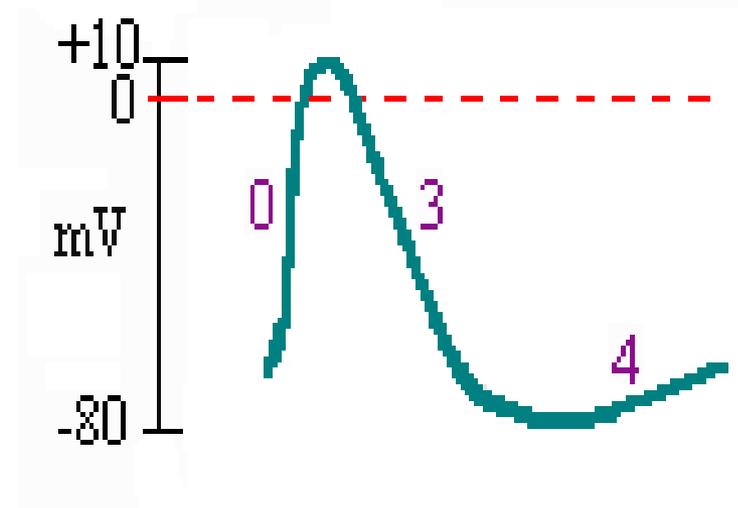
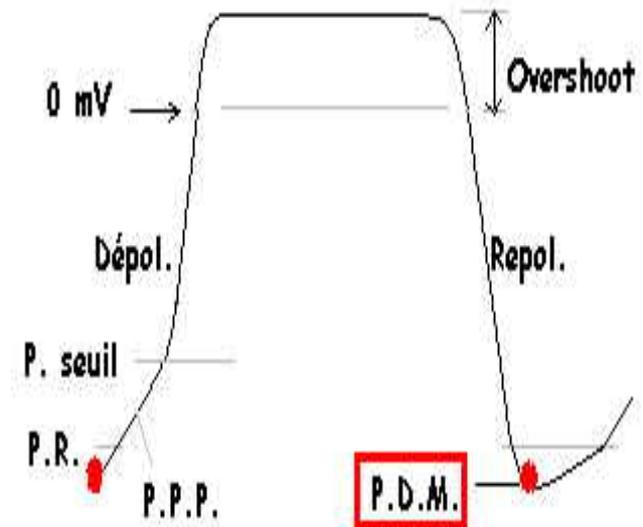
❑ Le Potentiel Diastolique Maximal (P.D.M.) :

- ✓ C'est le potentiel membranaire **le plus bas** atteint à la fin de la repolarisation
- ✓ Le P.D.M. est sensible aux taux des différents ions comme à certains paramètres extra cellulaires (température).

❑ La Pente de Pré potentiel(PPP):

C'est la pente **d'accroissement progressif** du potentiel membranaire (pente de dépolarisation diastolique lente: **DDL**) allant du P.D.M. au potentiel seuil (phase 4)

- ❑ le sommet est **arrondi**, **absence** de la phase 1 et du plateau(phase2)



Aspect ionique du PA du NS et NAV

les différents courants ioniques transmembranaires dépolarisants et repolarisants dans une cellule de nœud sinusal sont:

Phase 0:

Ascendante, dépolarisation lente due à un courant calcico-sodique entrant

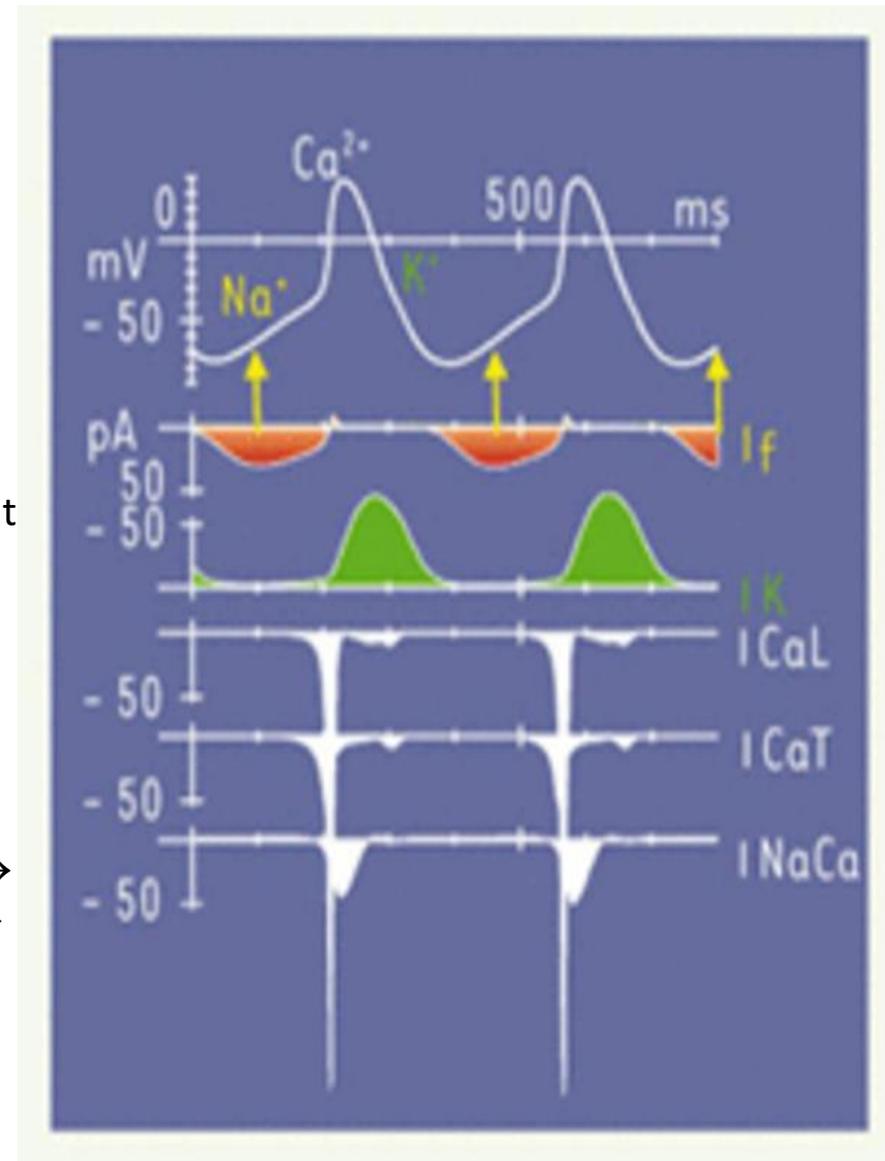
Phase3 :

Descendante: repolarisation due:

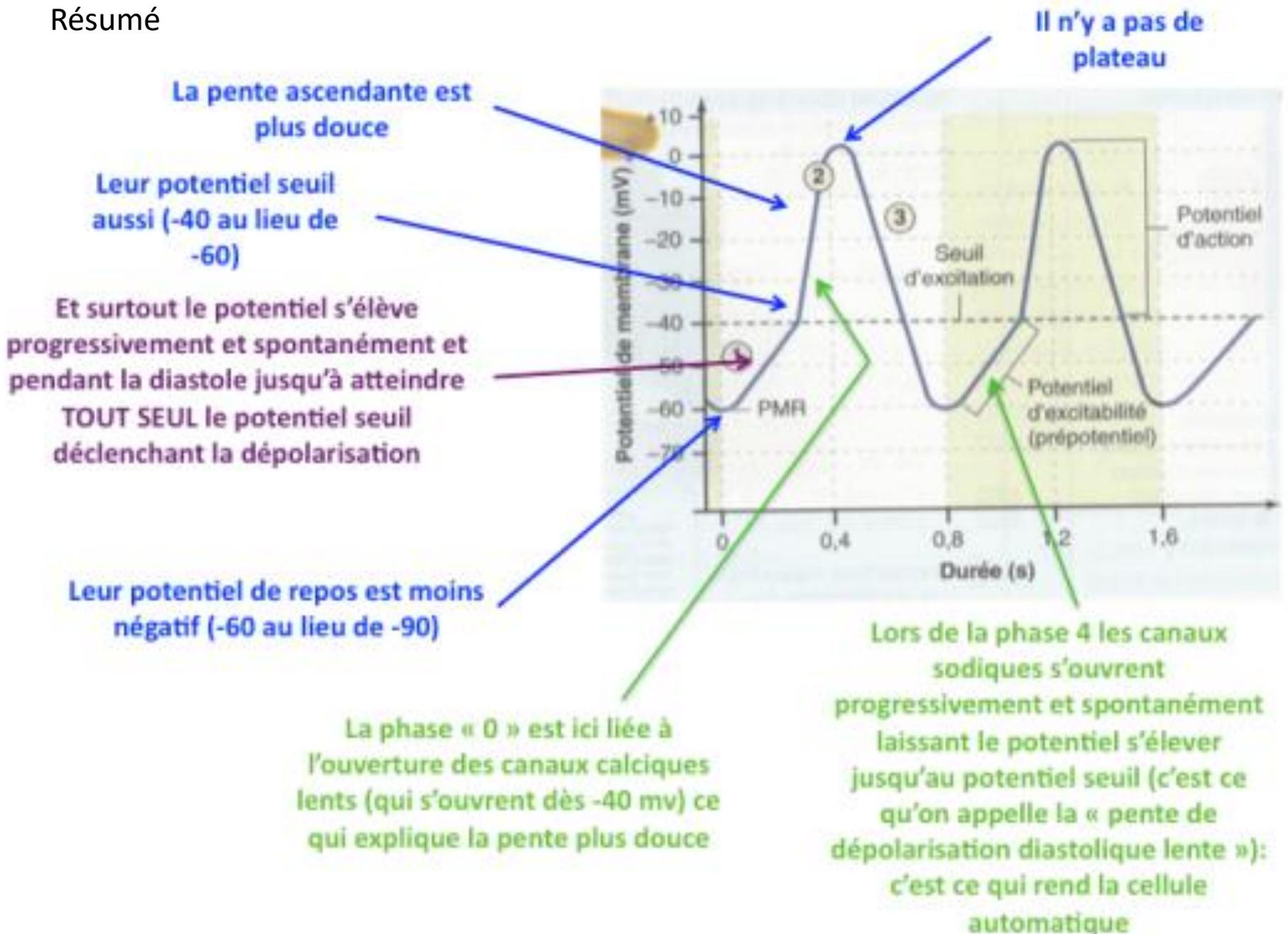
- à l'**inactivation** du courant calcico-sodique entrant
- **augmentation** de la conductance au K^+ et sortie de cet ion à l'extérieur de la cellule

Phase4 :

- pas de potentiel de repos stable
- à partir de -60mv (PDM) → dépolarisation lente → montée progressive de la ligne de base(PPP) → pente de dépolarisation diastolique lente(DDL) → potentiel seuil de -40mv → déclenchement d'un PA.
- Cette DDL est induite par un courant entrant **calcico-sodique** (théorie la plus admise).



Résumé



B/ Automatisation

- ✓ C'est la faculté de se dépolariser spontanément et rythmiquement en donnant naissance à un potentiel d'action.
- ✓ Le cœur est un muscle qui entre en activité périodique de manière autonome.
- ✓ Un cœur continue à battre même s'il est dénervé.
- ✓ **Cœur: *Syncytium fonctionnel*: activité rythmique:**
 - Desmosomes,
 - Nexus.

✓ Certaines cellules cardiaques font preuves:

D'automatisme (cellules du **Tissus nodal** "pace-makers"):

- Tissus spécialisés,
- Doués de dépolarisation spontanée,
- Assurent l'automatisme et la conduction.

✓ Toutes les cellules du tissu nodal possèdent cette propriété d'automatisme.

✓ Le cœur est **autonome** mais également régulé par le **SNV**.

1-TISSU NODAL :

- Automatismes
- Responsable du rythme cardiaque.

A- HISTOLOGIE :

Les cellules du tissu nodal se distinguent des cellules myocardiques environnantes par :

- ✓ leur plus petit diamètre (NS, NAV),
- ✓ l'absence de disques intercalaires,
- ✓ l'absence du système tubulaire transverse,
- ✓ un réticulum sarcoplasmique peu développé,
- ✓ la rareté des mitochondries,
- ✓ la relative rareté des myofibrilles,
- ✓ l'abondance de glycogène.

❖ Principaux foyers autonome:

- **Nœud de Keith et Flack** ou **nœud sinusal**:
 - C'est le centre de l'automatisme normal du muscle cardiaque,
 - Il est à l'origine d'une activité rythmique régulière,
 - 70 à 80 dépolarisations /min),
 - Pacemaker: il impose son rythme à tout le cœur,
 - Situé à la base de la veine cave supérieure.

- **Nœud d'Aschoff-Tawara** ou **auriculo-ventriculaire** :
 - Situé dans le plancher de l'OD,
 - 40 à 60 /min.
 - Rétablit le rythme quand le nœud Sinusal est défectueux.

- **faisceau de His**:
 - 20 à 40/min.

2- DIFFERENCE ET PARTICULARITE DU TISSU NODAL

Il existe 2 types de fibres nodales selon la vitesse de dépolarisation à la phase 0 :

- Les fibres à réponse lente
- Les fibres à réponses rapide

- **Fibres à réponse lente**

Fibres du **nœud sinusal** et du **nœud auriculo-ventriculaire**

- *Lieu de genèse de l'excitation cardiaque*

Différences / fibres myocardiques communes :

- potentiel diastolique maximal = -65 à -55mV
- vitesse de dépolarisation phase 0 **plus lente**
- amplitude PA plus faible
- sommet arrondi, pas d'overshoot
- instabilité du potentiel de repos : **phase 4 ascendante** :
dépolarisation diastolique lente jusqu'au potentiel liminaire avec ouverture des canaux Ca²⁺
- Petites cellules.

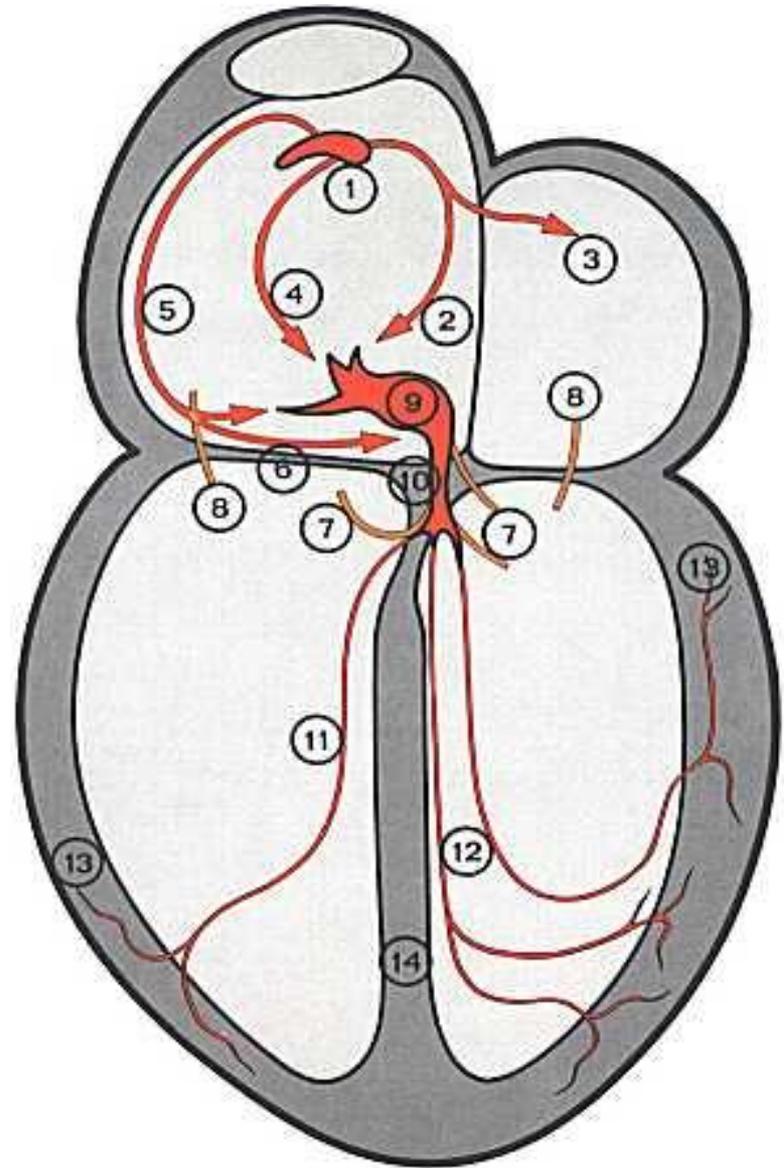
- **- Fibres à réponse rapide**

-Branches du faisceau de **His** et fibres de **Purkinje**

- Conduction** de l'excitation mais susceptibles de déclencher l'excitation lorsque les fibres lentes sont défaillantes
- Même **morphologie rectangulaire** que les fibres myocardiques communes
- Mais **phase 4 : dépolarisation diastolique lente**
- Grosses cellules.

Représentation schématique du tissu nodal intra-cardiaque

- 1- Nœud sino-auriculaire
- 2- Faisceau internodal antérieur
- 3- Faisceau de Bachman
- 4- Faisceau internodal moyen (Wenckebach)
- 5- Faisceau internodal postérieur (Thorel)
- 6- Faisceau de James
- 7- Faisceau de Mahaim
- 8- Faisceau de Kent
- 9- Nœud auriculo-ventriculaire
- 10- Faisceau de His
- 11- Branche droite du faisceau de His
- 12- Branche gauche du faisceau de His
- 13- Fibres de Purkinje
- 14- Septum interventriculaire



❖ Caractéristiques fonctionnelles des cellules du tissu nodal:

- ✓ Dépolarisation spontanée,
- ✓ Envoi des impulsions électriques de **façon rythmique** (sans stimulation externe),
- ✓ **Instabilité** du potentiel de repos ;
 - Le **potentiel diastolique maximal** ($\approx -70\text{mV}$ pour les cellules du NSA), n'est pas constant après la repolarisation,
 - Augmentation **progressive** jusqu'à atteinte d'une valeur critique : le potentiel seuil ou pré potentiel ($\approx -40\text{ mV}$ pour le nœud sinusal),
- ✓ Déclenchement **spontanée de la dépolarisation** au-delà du pré potentiel,
 - Production alors d'un potentiel d'action ,
 - qui se propage de **proche en proche** .

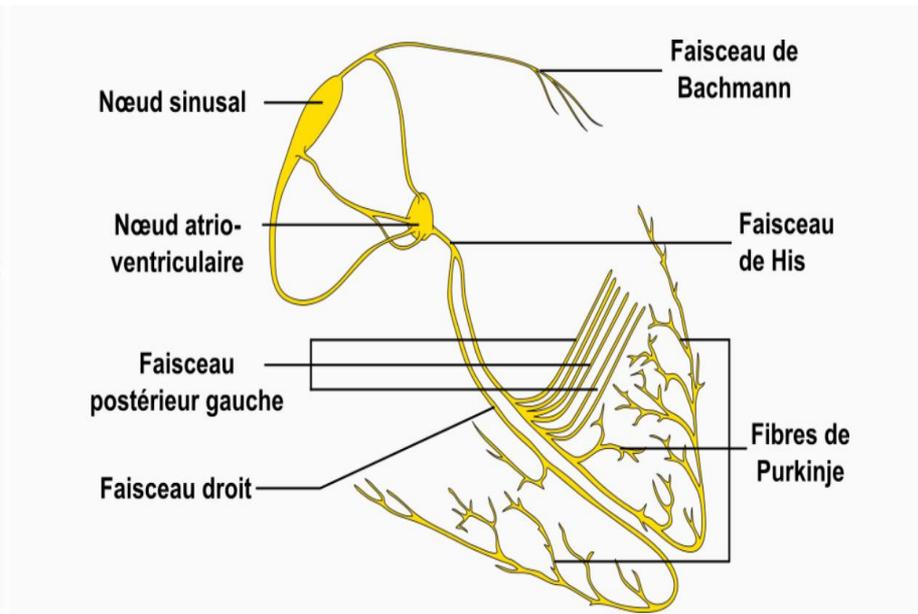
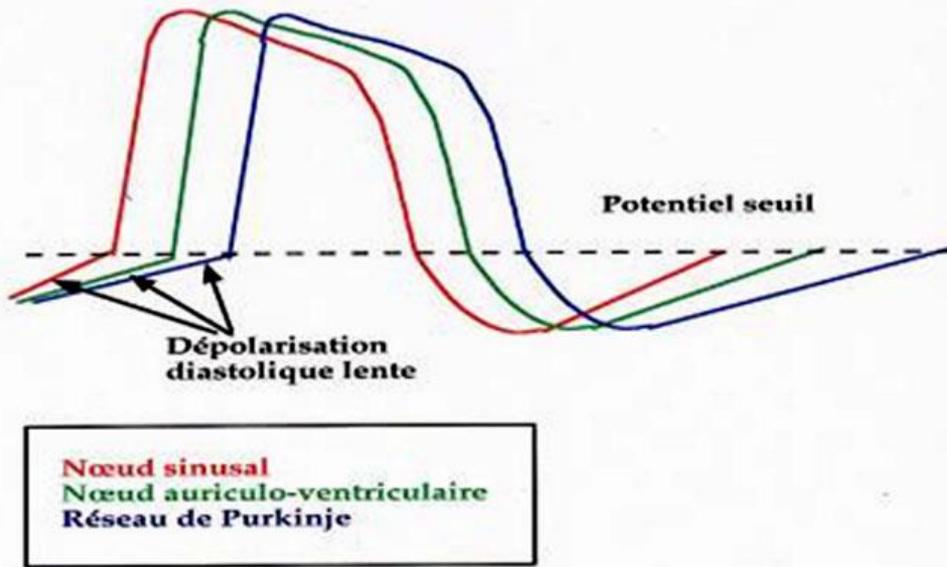
- ✓ Cette instabilité du potentiel de repos est en rapport avec un phénomène de perméabilité membranaire aux ions au cours du temps.
- ✓ La **vitesse** avec laquelle le potentiel membranaire rejoint le **seuil de décharge** détermine:
 - la fréquence à laquelle le tissu nodal se dépolarise
 - la **fréquence cardiaque** .
- Si la **pente** de dépolarisation spontanée est **rapide** → la dépolarisation est plus rapide.
- Si la **pente** de dépolarisation spontanée est **lente** → la dépolarisation est moins rapide.

NB : cette pente de dépolarisation peut être **modifiée sous l'influence de certaines conditions (**effort, stress, médicament etc...**):**

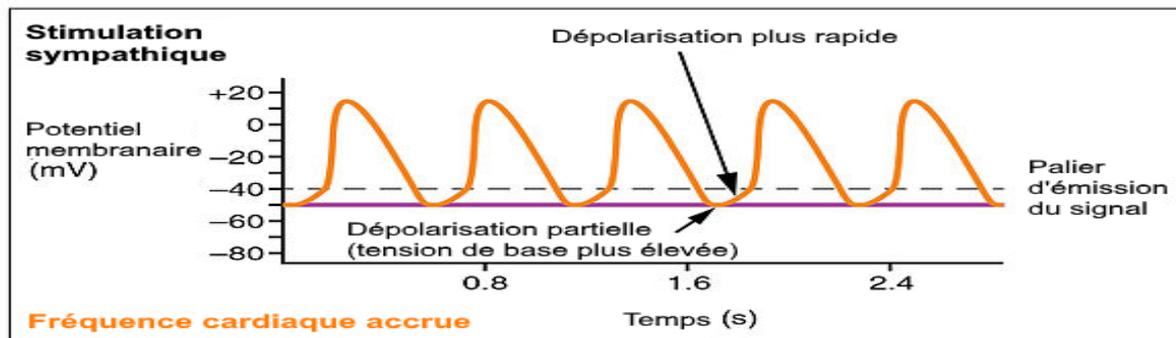
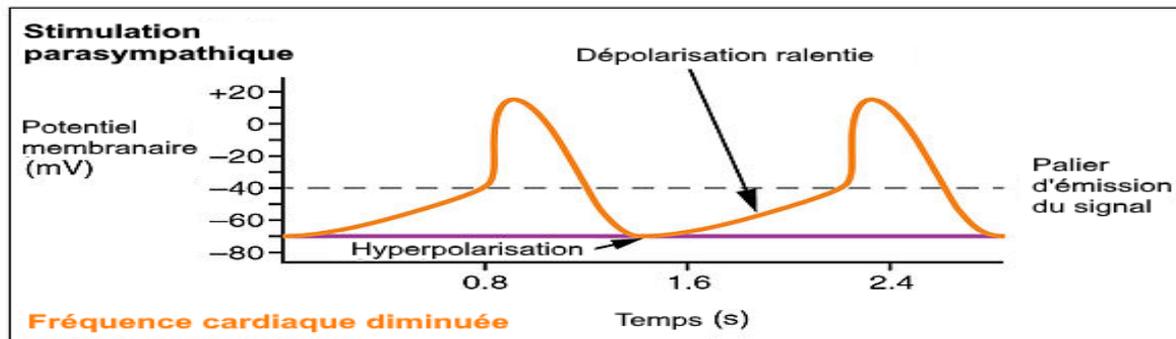
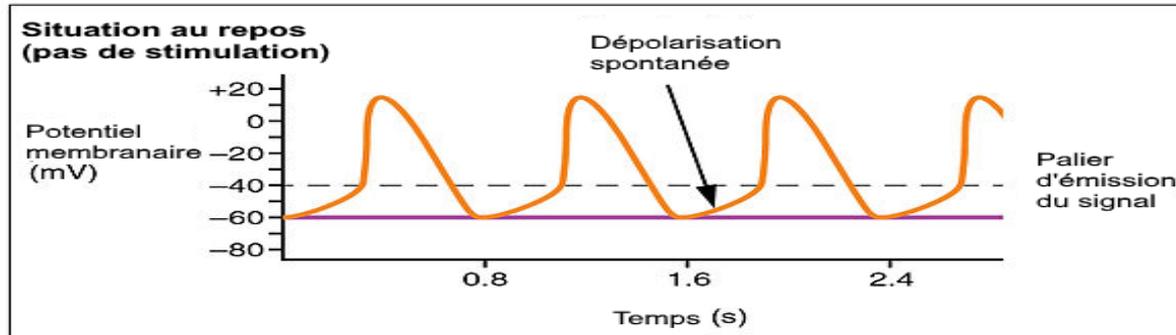
- * Elle est **abaissée** par l'acétylcholine du système **parasymphique** → bradycardie.
- * Elle est **accélérée** par les catécholamines du système **sympathique** → tachycardie

3- Le Pacemaker

le nœud sinusal est le Pacemaker, il impose son rythme à tout le cœur (rythme sinusal : 70 à 80/min).



4- Modulations du rythme sinusal :



C/Conduction cardiaque

1- Activation électrique du cœur

❑ D'un point de vue fonctionnel, le myocarde :

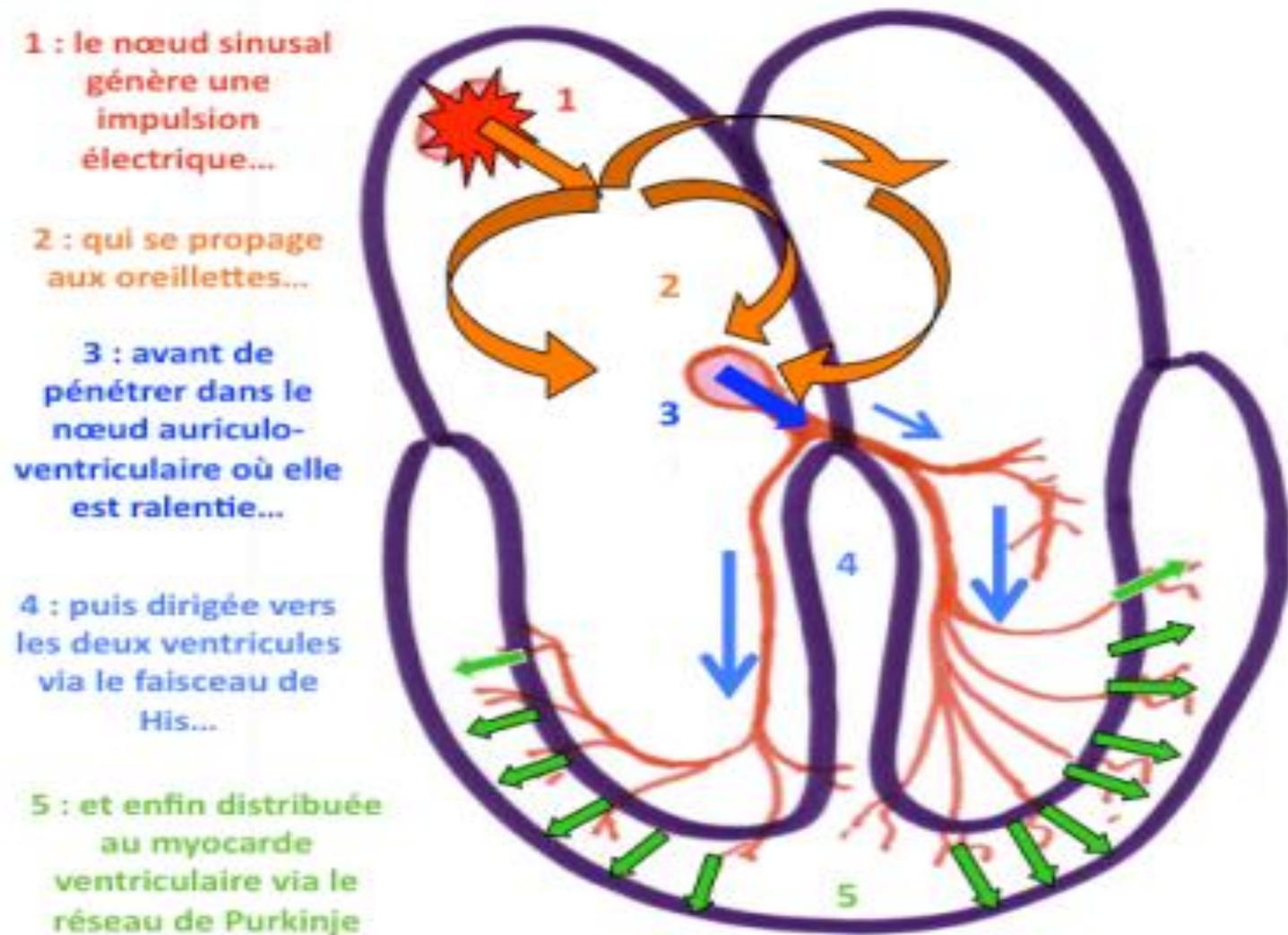
Un syncytium:

- c.à.d. que les cellules ne sont pas isolées les unes des autres,
- Quelque soit le point de départ d'une excitation au niveau du myocarde conduit à sa propagation,
- Suivi d'une contraction complète dans les deux ventricules ou oreillettes
- « loi du tout ou rien ».

❑ L'excitation du cœur naît normalement au niveau du nœud Sinusal,

- ✓ De là l'excitation se propage de proche en proche par l'intermédiaire de trois faisceaux intra-auriculaires,
- ✓ pour dépolariser toute la masse des oreillettes,
- ✓ puis l'impulsion converge vers le nœud AV.
- ✓ L'impulsion ensuite empreinte le faisceau de His, ces deux branches droite et gauche,
- ✓ enfin l'onde de dépolarisation se propage dans le réseau de Purkinje à conduction rapide à toutes les parties des ventricules en 0,08 à 0,1s.

2-Progression de l'influx en intracardiaque

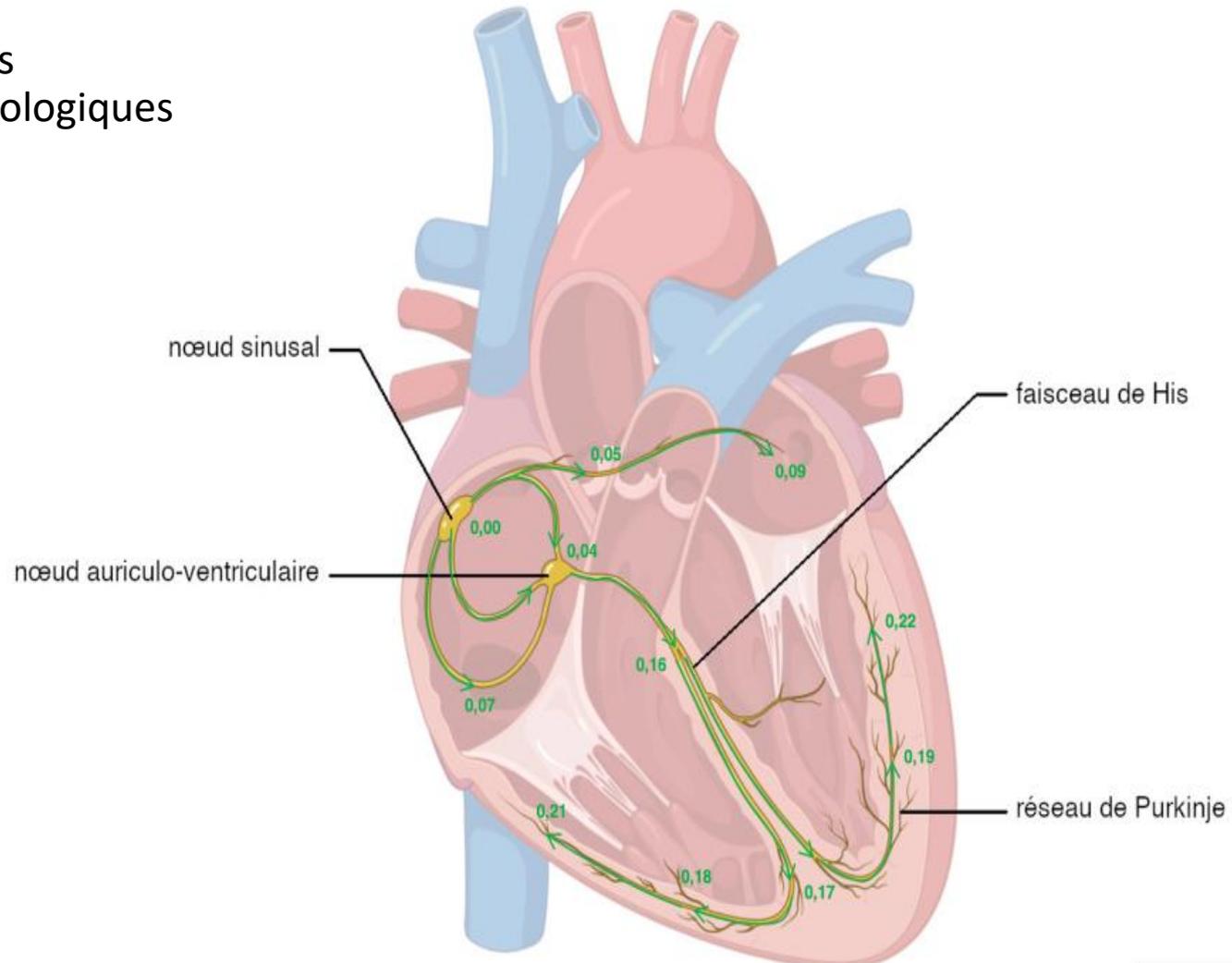


✓ conduction de l'excitation électrique : Connexons

3-Vitesse de propagation de l'influx nerveux

la vitesse de conduction au niveau de ces fibres dépend:

- Facteurs anatomiques
- Facteurs électrophysiologiques



Propagation de l'onde de
dépolarisation à l'ensemble du
cœur grâce au réseau de Purkinje.

la vitesse de conduction au niveau
de ces fibres dépend:

A / Facteurs anatomiques

B / Facteurs électrophysiologiques

□ *Facteurs anatomiques :*

- ✓ **Le diamètre des fibres :** La vitesse de conduction est plus rapide dans les fibres de Purkinje que dans les cellules du myocarde .
- ✓ **Type de jonctions intercellulaires :** Faible résistance électrique au niveau des disques intercalaires et des **nexus** permettant une conduction rapide de l'onde de dépolarisation.

Ce type de jonction est retrouvé dans les fibres à réponses rapides
(Faisceau de His, réseau de purkinje)

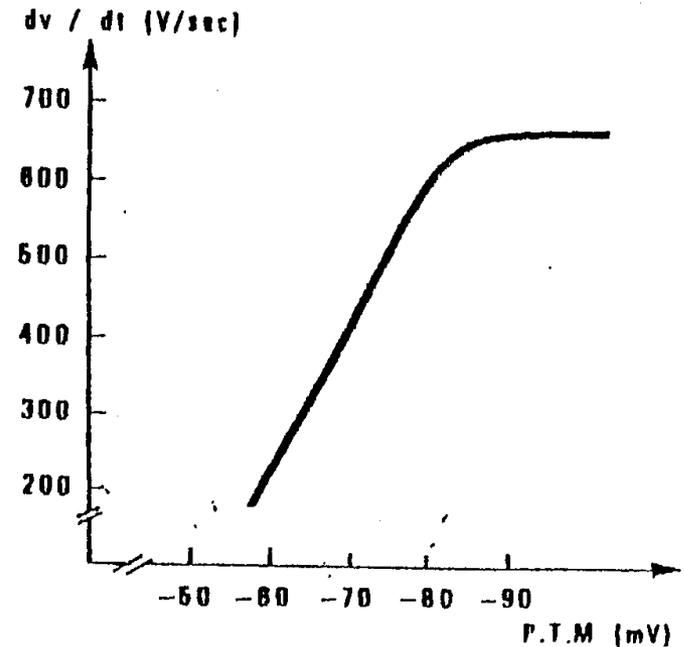
La disposition géométrique des fibres : La convergence de plusieurs fibres vers une grosse fibre facilite la conduction par un phénomène de sommation spatiale
(Cours de physiologie de 1ère année) .

□ *Facteurs électrophysiologiques*

LOI de WEIDMANN

Selon cette loi plus le potentiel membranaire des cellules nodales conductrices est négatif (hyper polarisation voir cours de 1ère année) plus la vitesse de conduction est rapide.

« Tout facteur déplaçant le potentiel seuil vers une valeur plus négative accroît la vitesse de propagation de l'influx et l'inverse est vrai » .



LOI de WEIDMANN

C / Particularités de la conduction au niveau du NAV

La vitesse de conduction est plus faible au niveau du NAV, liée à des facteurs histologiques et électrophysiologiques :

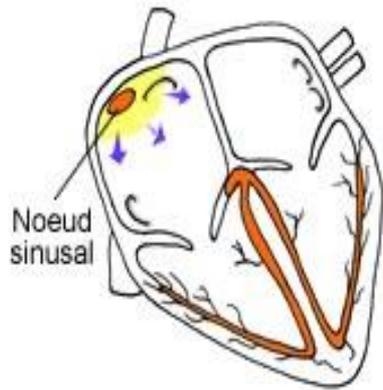
- ✓ **Les cellules du NAV sont de petites cellules qui offrent une résistance plus élevée à la propagation de l'onde de dépolarisation.**
- ✓ **Le nombre de nexus et de désmosomes plus faible au niveau des cellules qui composent ce nœud oppose une résistance plus élevée à la propagation de l'onde de dépolarisation .**
- ✓ **La nature calcique du potentiel d'action.**

L'ascension plus lente de la phase 0 (courant calcico-sodique lent).

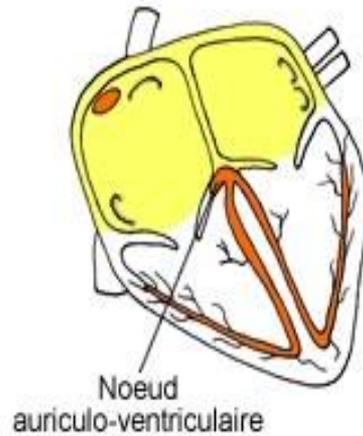
Les causes histologiques et électrophysiologiques ralentissent la transmission de l'influx électrique, permettant au NAV de jouer le rôle d'un véritable filtre, dont le but est de synchroniser la transmission de la dépolarisation entre les deux étages auriculaire et ventriculaire

D-Trajet nerveux et séquence d'ECG

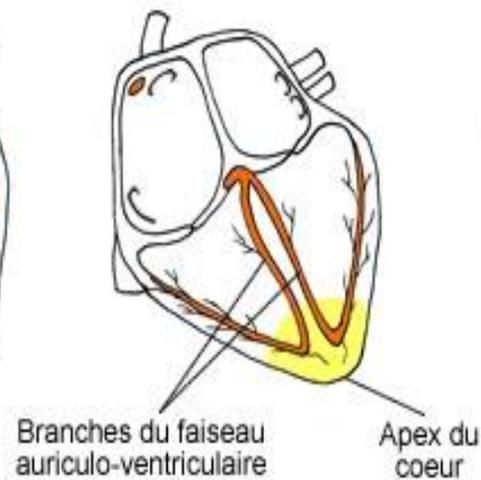
1. Le noeud sinusal induit la dépolarisation



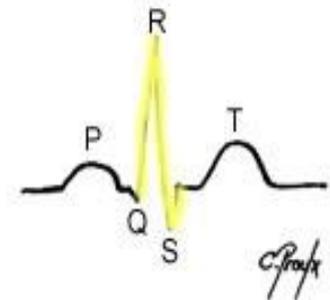
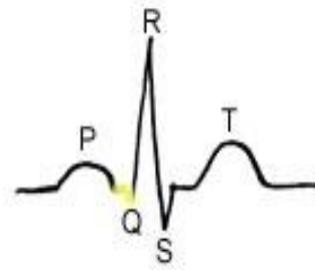
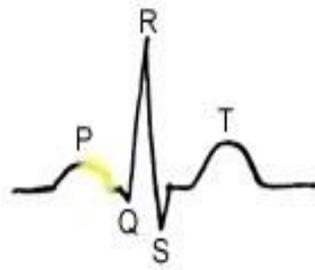
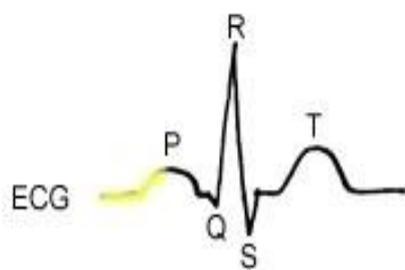
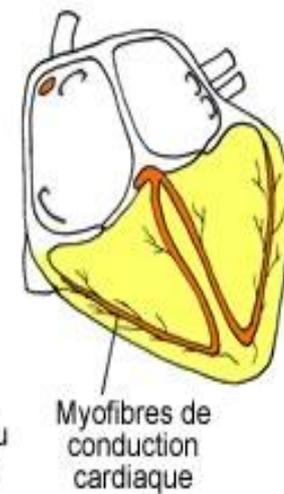
2. Les influx se rendent au noeud auriculo-ventriculaire



3. Les influx atteignent l'apex du coeur



4. La dépolarisation se propage aux ventricules



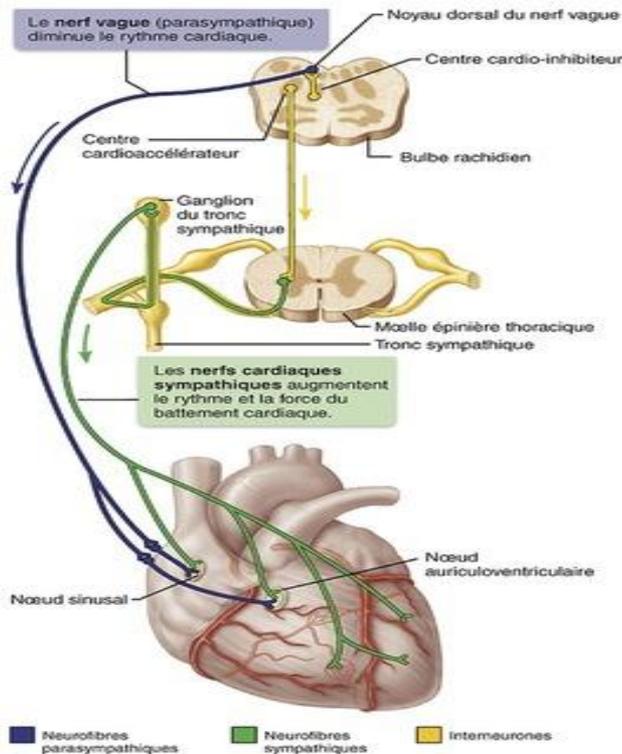
E/ Innervation du cœur:

➤ SNA

- ✓ Sympathique : NS, NAV et myocarde
- ✓ Parasympathique : NS, NAV pas le myocarde.

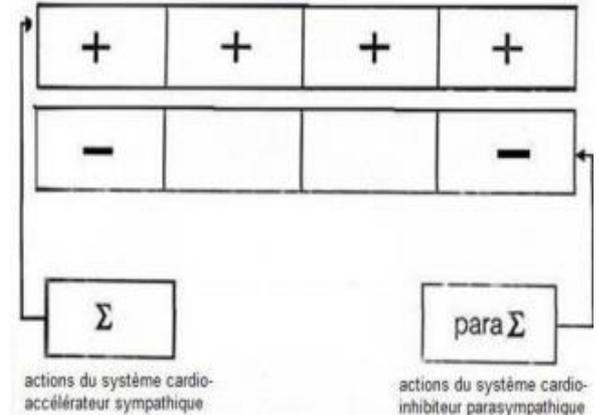
➤ Automatisme,

Le tissu nodal est innervé par le système nerveux autonome:



LE CONTROLE NERVEUX DE L'ACTIVITE CARDIAQUE

ACTIONS			
CHRONOTROPE	INOTROPE	BATHMOTROPE	DROMOTROPE
fréquence des contractions	contractilité (amplitude des contractions)	excitabilité des cellules myocardiques	conductibilité du tissu nodal

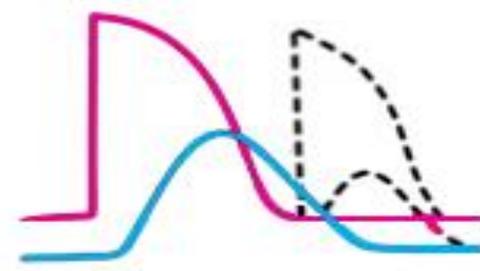
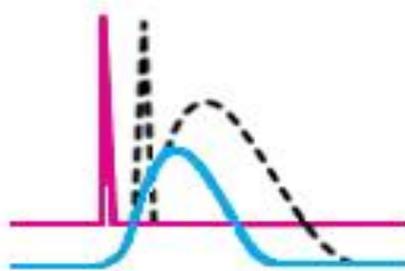


Comparaison muscle squelettique-muscle cardiaque

	muscle squelettique	muscle cardiaque
structure microscopique	fibres sans connections	fibres connectées en réseau
excitation	via le nerf moteur et la plaque motrice	via les cellules pacemaker et conduction
gradation des contractions	par recrutement d'unités motrices et téтанos	par modification du couplage excitation-contraction
PA et période réfractaire	court (3ms)	long (300 ms)

potentiel
membranaire

contraction



MERCI

POUR VOTRE ATTENTION