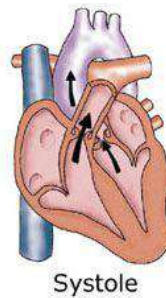
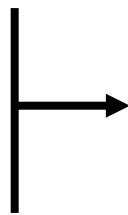


POTENTIEL D'ACTION CARDIAQUE

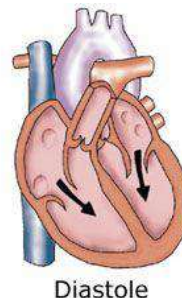


INTRODUCTION :

Le cœur est un **muscle** doué **d'automatisme** et se contracte notamment de manière rythmique :



Systole



Diastole

Systole = contraction

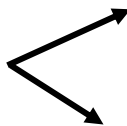
Diastole = relaxation

- ⇒ A chaque systole TOUTES les fibres musculaires vont se contracter
- ⇒ La **nature** du **tissu** cardiaque permet sa **transplantation**

I- Les types cellulaires

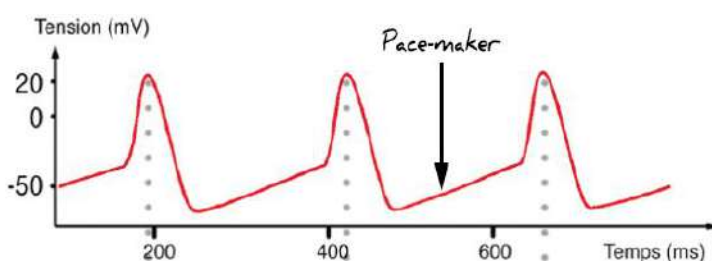
A) LES CELLULES NODALES

On met en avant que ces cellules sont



PACE MAKER = elles se **dépolarisent** naturellement en générant un **rythme** grâce à des canaux spécifiques

EXCITABLES = elles **déclenchent** un **potentiel d'action** quand la **dépolarisation** atteint un certain **seuil**



Ici on voit bien que la **dépolarisation** se fait de manière **rythmique** et qu'à un certain seuil cela déclenche un Potentiel d'Action



Cellules nodales possèdent :

Rythme = succession de modifications électrique produites par l'ouverture spontanée de canaux ioniques

Fréquence = nombre de modifications électriques identiques par **unité de temps**

ATTENTION A PAS CONFONDRE LES 2

Elles se **dépolarisent** à une **fréquence variable** selon leur **emplacement** dans le tissu cardiaque :

- 80x/min = Nœud sino-auriculaire
- 50x/min = NAV
- 20x/min = réseau de Purkinje

ATTENTION : donc si un des faisceaux de cellules nodales ne fonctionnent plus on aura quand même un automatisme du cœur mais à une fréquence plus faible

La **VITESSE** de propagation de l'**INFLUX ELECTRIQUE** dans le tissu nodal est **VARIABLE**

⇒ Atrium = 40ms

⇒ Ventricules = 50 à 70ms

Cette durée est 2 à 3x PLUS RAPIDE que celle des cardiomyocytes aux mêmes endroits

La **conduction** de l'influx se fait de manière **lente** dans le **NAV** ce qui explique pourquoi les **cardiomyocytes auriculaires se contractent avant ceux des ventricules**

Ordre de passage de l'influx électrique :

1 = naissance au nœud sino auriculaire

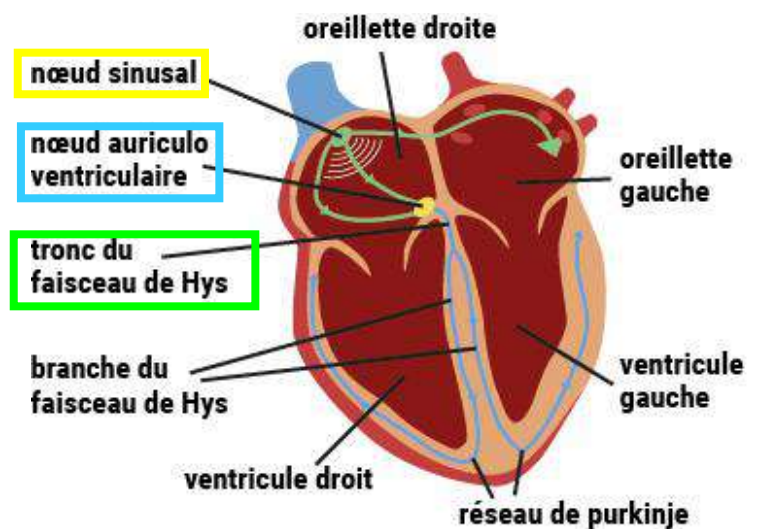
↓
40ms + dépolarisation des cardiomyocytes des atriums

2 = NAV

↓
150ms pour traverser NAV

3 = faisceau de HIS

↓
Dépolarisation des cardiomyocytes des ventricules



C'est que le début, donc pas de panique, restez zen comme barnabé

B) LES CARDIOMYOCYTES

Comme pour les cellules nodales, les **cardiomyocytes** vont **posséder** différentes **caractéristiques électriques** :

N°1

Ce sont des cellules **EXCITABLES** :

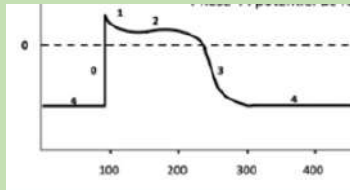
- Elles se **dépolarisent rapidement** sous une **impulsion externe** (souvent l'influx électrique transmis par les cellules nodales)

On découpe cette activité en plusieurs étapes :

0 : dépolarisation rapide

1-2-3 : repolarisation

4 : potentiel de repos

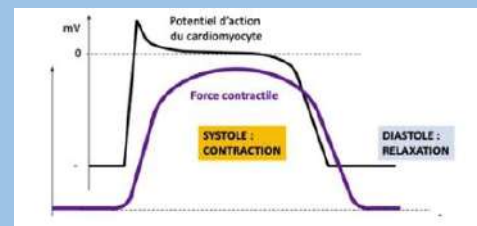


N°2

Ce sont des cellules avec une **force MÉCANIQUE** :

- On peut voir que **quand** le **cardiomyocyte** atteint le **PA**, la **cellule se contracte**

On peut d'ailleurs **superposer** la phase de systole du cœur avec le PA des cardiomyocytes

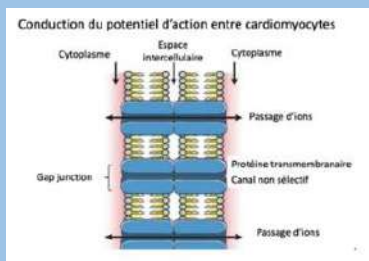


N°4

Ce sont des cellules **CONDUCTRICES** :

=> ce rôle est assuré via les **GAP JUNCTIONS** (*protéines transmembranaires* qui se trouvent au niveau de **disques intercalaires** présents au niveau de la **membrane plasmiques** des cardiomyocytes)

AINSI ces jonctions permettent un **courant intracellulaire continu**



N°3

Ce sont des cellules **RÉFRACTAIRES** :

- En gros, **quand** un cardiomyocyte fait sa **dépolarisation** ou sa **repolarisation**, il ne **peut pas admettre un nouveau PA** (1 seul PA par cycle)

DONC ça **ÉVITE** la **TÉTANISATION** du cœur vu qu'on empêche la contraction permanente des cellules (différentes des muscles striés squelettiques)

SQUELETTE FIBREUX DU CŒUR

Rôle MÉCANIQUE : *insertion* des **valves cardiaque** (auriculo-ventriculaires) + *fixation* des **cardiomyocytes**

Rôle ÉLECTRIQUE : permet la **contraction simultanée** des atriums **PUIS** des ventricules pour assurer le **couplage** entre les deux circulations (systémiques et pulmonaires)

⇒ Le **seul élément** de **conduction électrique** entre les atriums et les ventricules sera le **faisceau de His et son tronc commun**



II- CANAUX IONIQUES

Un des points que l'on n'a pas évoqué quand on a parlé des caractéristiques des cellules nodales et des cardiomyocytes ce sont les **CANAUX IONIQUES** et leur importance majeure dans tous ces comportements cellulaires

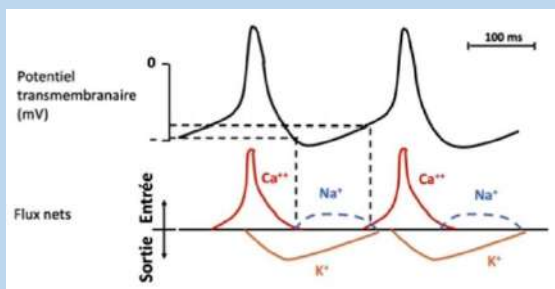
CELLULES NODALES

Dépolarisation rapide = flux entrant de calcium (Ca^{++})

Repolarisation : arrêt du flux de Ca^{++} et le début d'un flux SORTANT de K^+ (potassium)

Dépolarisation spontanée : Flux ENTRANT de Na^+ (sodium)

=> cela forme un **RYTHME**

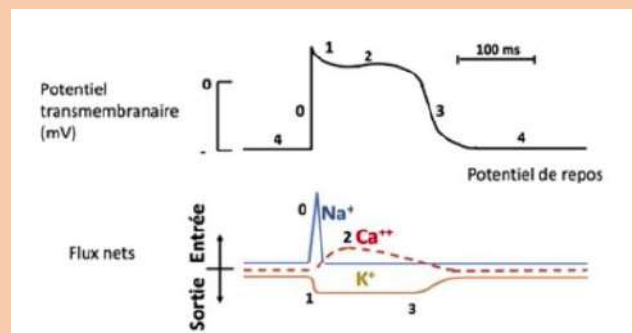


CARDIOMYOCYTES

Dépolarisation (0) : flux entrant de Na^+

Repolarisation (1-2-3) :

- 1 – flux sortant de K^+ jusqu'à la phase 3
- 2 – flux entrant de Ca^{++} contrariant le flux sortant de K^+ *tjrs actif* (phase de « plateau »)
- 3 – flux K^+ flux sortant



- **SPÉCIFICITÉS de ces canaux** (tableaux repris de la ronéo de l'année dernière parce qu'ils sont trop biens pour tout mettre en comparaison et comprendre)

Canaux sodiques	
Cardiomyocyte	Cellules nodales
<ul style="list-style-type: none"> - Au niveau des cardiomyocytes, les canaux sodiques sont Voltages-Dépendants +++ - Ce sont les mêmes que ceux présents au niveau de l'axone. - Ils sont responsables de la phase 0 du PA. 	<ul style="list-style-type: none"> - Au niveau de la cellule nodale, ce sont des canaux de type F (funny) qui s'ouvrent spontanément - Ils sont responsables de la phase de dépolarisation spontanée ++ - Leur perméabilité des canaux va être diminuée sous l'effet de l'Ivabradine et va augmenter sous l'effet de l'Adrénaline.



Canaux potassiques	
Cardiomyocyte	Cellules nodales
<ul style="list-style-type: none"> - Ils sont Voltage-Dépendants. - Il en existe plusieurs types qui interviennent dans les <u>phases 1, 2 et 3</u> du PA. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ils interviennent dans la phase de dépolarisation spontanée (mais aussi en phase de repolarisation) - Ils voient leur perméabilité des canaux potassiques augmentée par l'Acétylcholine.

Canaux calciques	
Cardiomyocyte	Cellules nodales
<ul style="list-style-type: none"> - Ils sont Voltage-Dépendants, de type L (long lasting, car temps d'ouverture lent) - Responsables de la phase 2 du potentiel d'action du cardiomyocyte. De plus, l'afflux de calcium dans les cardiomyocytes augmente la force contractile mécanique de ces cellules. - Ils voient leur perméabilité augmenter grâce à l'Adrénaline. 	Responsables de la dépolarisation rapide du potentiel d'action.
<p><u>Intérêt en médecine</u> : Il y a des inhibiteurs calciques qui sont des molécules qui inhibent ces canaux calciques de type L. Les effets sont de diminuer la force contractile du cœur et de ralentir la fréquence cardiaque (par leurs effets particulièrement sur les cellules nodales).</p>	

- MODIFICATIONS DES CANAUX SODIQUES (F) ET POTASSIQUES via des substances (dans le cas de cellules NODALES) :

CANAUX POTASSIQUES :

- **Acétylcholine (acth) augmente la perméabilité des canaux potassiques**

Donc qui dit + de K⁺ qui passe dit que la **repolarisation** sera plus **forte** et plus **longue** et donc la **dépolarisation spontanée sera allongée** et le P.repos va diminuer

« Et oui JAMY parce que pour déclencher le PA il faudra encore plus de Na⁺ et ça prendra plus de temps »

CANAUX SODIQUES (F) :

- **Adrénaline AUGMENTE la perméabilité** des canaux sodiques (F)

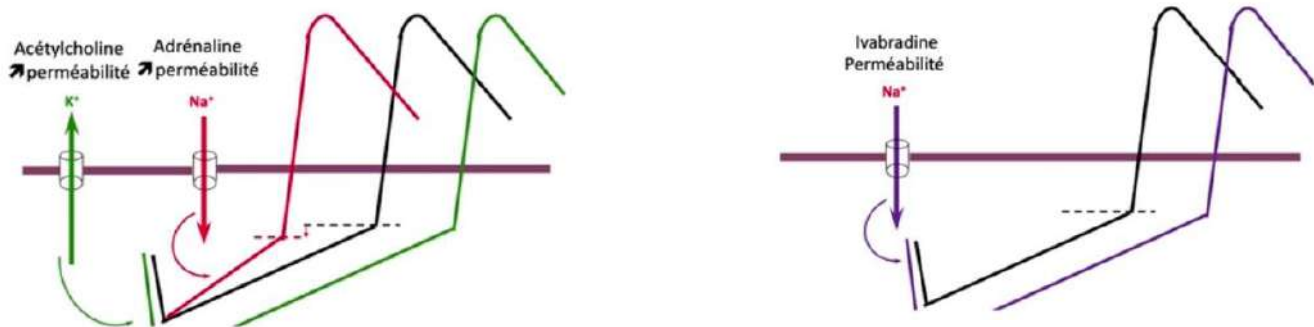
Donc ça veut dire que la **dépolarisation spontanée est plus rapide** et le seuil du PA **abaissé**

- **Ivabradine DIMINUE la perméabilité** des canaux sodiques (F)

Mêmes conséquences que l'acth avec les canaux potassiques puisqu'on va **empêcher le Na⁺ de s'accumuler** et de déclencher la dépolarisation spontanée



Quelques schémas des situations citées précédemment pour aider ceux qui aiment bien visualiser avec les dépolarisation et seuil avant le PA :



Ps la team : bosser bien votre cours sur le potentiel de repos parce que c'est quand même bcp en lien avec tout le cours ici

LE CAS DE L'INFARCTUS

Arrêt de la circulation sanguine au niveau d'un territoire myocardique entraînant ainsi une nécrose

Quand le **sang ne circule plus => mauvaise oxygénation des tissus => hypoxie des cellules**

Or une cellule **sans oxygène ne peut produire de l'ATP**

Sans ATP => la pompe Na⁺/K⁺ ne marche plus => potentiels de repos vont être modifiés

Ainsi la **dépolarisation** des cellules Nodales + Cardiomyocytes devient **ANARCHIQUE** ce qui entraîne une **FIBRILLATION ventriculaire** (arythmie cardiaque)

Cette fibrillation peut continuer jusqu'à l'arrêt cardiaque



Pour ceux qui commencent un **peu à en avoir marre**, n'hésitez pas à **prendre un break** parce que la suite s'annonce un peu plus complexe que ce début de cours (oui j'ai menti la physio c'est pas tjrs facile...)



III- Les bases physiques de l'ECG

Petit rappel (je l'espère) : les **courants osmotiques cellulaires** (dont on a parlé avec les cellules nodales et les cardiomyocytes) vont se **transmettre à la surface du corps** pour donner des **courants osmotiques CORPORELS**

CONSÉQUENCES ????? bah on peut mesurer l'activité électrique du cœur et l'analyser dans le temps via des électrodes placées sur la peau ce qui nous donnera ce que l'on appelle **ECG** (électrocardiogramme)

COMMENT MESURER CES COURANTS OSMOTIQUES CORPORELS ?

Grossièrement, on place des **membres** du corps *recouverts de gel* dans des solutions contenant des *ions*

=> ici les **membres immergés** = **ÉLECTRODES**

En plaçant un **câble métallique** entre ces deux « électrodes » on va assurer une **continuité** entre les courants osmotiques corporels faibles et un circuit électrique externe (les courants osmotiques, bien que faibles auront la capacité de faire mouvoir des e- dans le circuit externe)

Des **galvanomètres très sensibles** seront nécessaires pour **évaluer l'intensité des courants osmotiques** détectés

QUE NOUS DIT LA LOI D'OHM ??

RAPPEL : Loi d'Ohm = $\frac{\text{Intensité}}{\text{PE}}$ = Conductance

OR, Conductance = $\frac{1}{\text{Résistance}}$

$$\text{PE} = \text{Intensité} \times \text{Résistance}$$

OR, dans l'organisme on va considérer que la **résistance** est **UNIFORME** et **NON VARIABLE**

DONC : l'intensité des **courants osmotiques** corporels mesurée par le galvanomètre sera le **résultat** des **potentiels d'action générés par les cellules excitables** à un instant donné



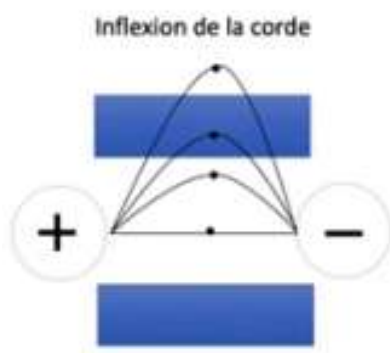
LE GALVANOMÈTRE DANS TOUT CA ??

- ⇒ Le **galvanomètre** utilisé dans notre cas pour **mesurer les courants induits par le cœur** est un **galvanomètre à CORDE** (la corde est dans une chambre à vide ou passe un courant polarisé et un champ magnétique)

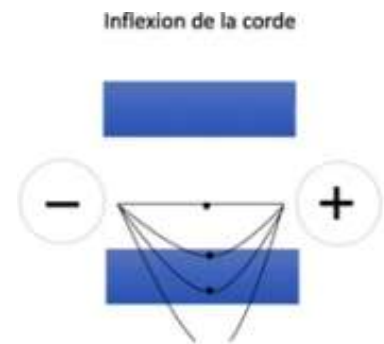
Ça veut juste dire qu'il **utilise** les propriétés du **champ magnétique** pour **déplacer un fil métallique quand un courant va le traverser**

ATTENTION : le **SENS** déviation de la « corde » se fait **selon le sens de CIRCULATION** du courant électrique mesuré

- ⇒ L'inflexion de la corde est proportionnelle à l'intensité

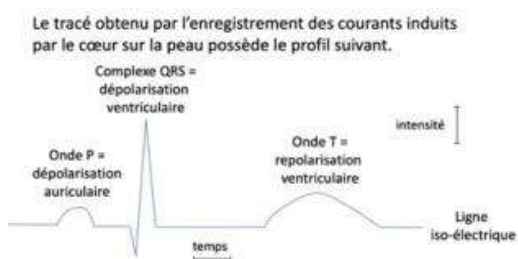


Ces deux petits schémas permettent notamment de mettre en avant la notion d'inflexion selon le sens du courant



QUI EST A L'ORIGINE DE TOUT CA ??

- ⇒ **William Einthoven** qui en **1924** qui a reçu un prix Nobel pour ses travaux sur l'étude des courants induits par l'activité électrique du cœur
- ⇒ C'est lui qui **a mis au point** le premier **électrocardiographe** qui permet d'avoir les **tracés** appelés **électrocardiogramme**



ÉLECTROCARDIOGRAMME

Il est composé d'une **ligne isoélectrique** sur laquelle on retrouve des « **ACCIDENTS** »

- ➔ **Onde P** = dépolarisation des atriums
- ➔ **Complexe QRS** = dépolarisation des ventricules
- ➔ **Onde T** = repolarisation des ventricules

ATTENTION : la **repolarisation** des **atriums** est **masquée** par la dépolarisation des ventricules

IV- MODÉLISATION DE L'ECG

Il existe **4 règles d'Einthoven** à connaître pour comprendre l'ECG :

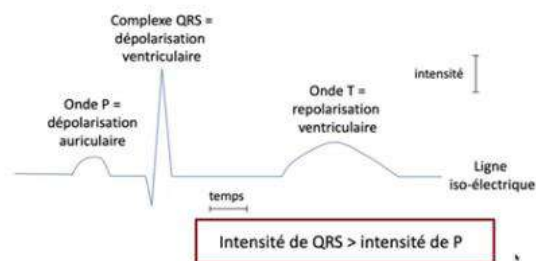
- ➔ 1 = Une **électrode placée suffisamment loin du cœur** enregistre les courants induits par celui-ci comme s'il s'agissait d'un **seul et UNIQUE vecteur électrique unitaire**
- ➔ 2 = L'**origine** de ce **vecteur unitaire** est **fixe**, c'est-à-dire qu'il **correspond au centre électrique du cœur** (proche du NAV)
- ➔ 3 = Trois électrodes câblées entre elles deux à deux forment des **AXES** de **projection** pour le vecteur cardiaque unitaire
Ces axes sont appelés « **DÉRIVATIONS** »
- ➔ 4 = Les 3 dérivations formées par ces électrodes vont être les **3 côtés d'un triangle équilatéral** dont le **centre géométrique est le centre électrique du cœur**
Ce triangle est le **triangle d'Einthoven**

Les **3 conséquences** de la première règle d'Einthoven :

L'**intensité des accidents** sur la ligne isoélectrique va être **proportionnelle** à la **quantité de cellules exprimant un PA**

Donc **l'onde P est plus faible que le complexe QRS** car la **masse des atriums est < à celle des ventricules**

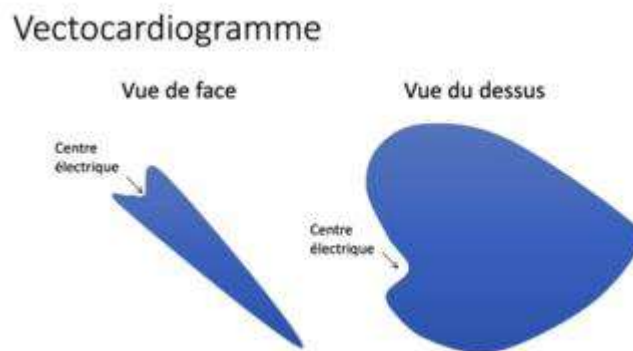
- **Tous les évènements ne sont pas visibles sur le tracé** (ce qu'on expliqué plus tôt avec la dépolarisation des ventricules et la repolarisation des atriums)
- La **dépolarisation et la repolarisation ont toute les deux une déflexion positive** car **l'endocarde se dépolarise en premier** mais **c'est l'épicarde qui se repolarisera le premier**
(donc l'influx électrique fait un « aller-retour » ce qui explique pourquoi la déflexion n'est pas négative)



Si vous avez des questions sur cette partie, n'hésitez pas à me demander parce que c'est un peu hors programme mais je sais que d'aller un peu plus loin ça peut aider mais ici ce n'est pas le but premier de la fiche)



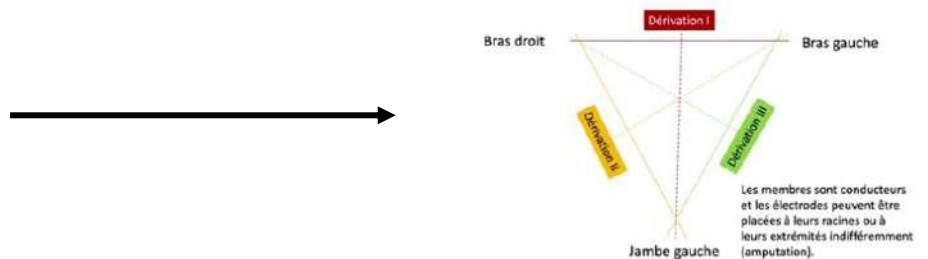
Selon la **deuxième règle** : l'ensemble des vecteurs unitaires décrivent une courbe depuis le centre électrique que l'on va appeler le **VECTOCARDIOGRAMME**



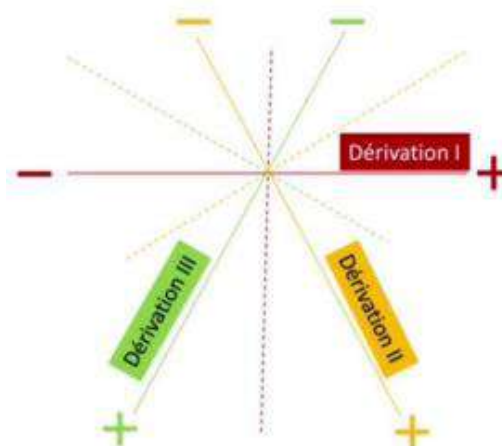
Selon la **3^{ème} règle** : la **projection orthogonale des vecteurs SUR une dérivation** va permettre de mesurer l'**INTENSITÉ** et le **SENS** des courants induits par l'activité électrique du cœur et « trianguler leur position » à l'aide de deux électrodes

(voir plus bas les exemples pour comprendre **)

Selon la **4^{ème} règle** voici le triangle d'Einthoven obtenu :



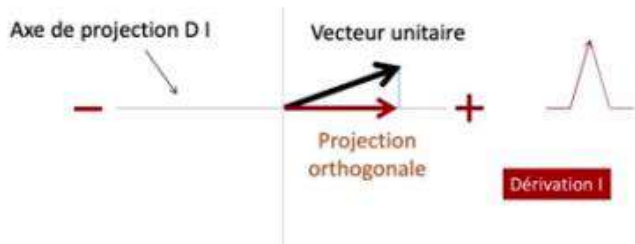
Maintenant si on décide de rapporter les dérivation à leur centre géométrique on obtiendra un **système de coordonnées spatiales** avec des **projections polarisées** et les **dérivations qui sont orientées du - vers le +**



Ici c'est un concept un peu complexe mais faut imaginer que notre graphe avec 3 axes dans le plan frontal au lieu de 2 habituellement

→ En projetant les vecteurs selon ces axes on pourra mieux les étudier

Quelques exemples de projections de vecteur sur les dérivations

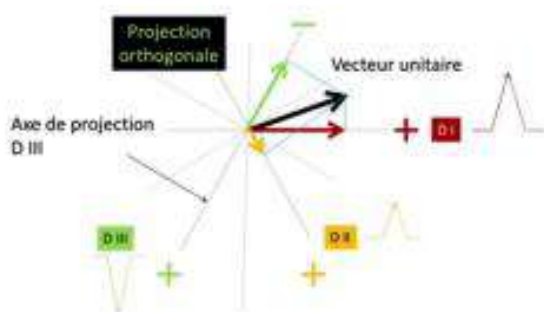
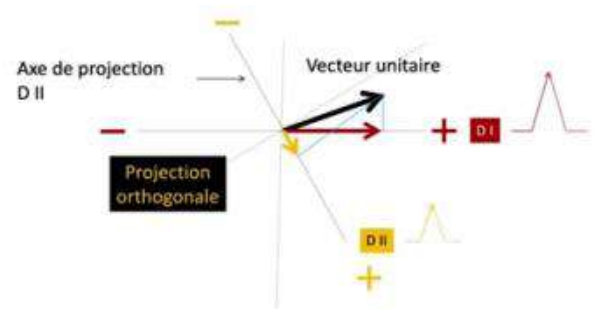


Si on prend le **vecteur** et qu'on le projette sur **DI** alors l'**accident** sera **SUPÉRIEUR** à la ligne isoélectrique car l'influx va du **- vers le +**

⇒ Le vecteur est long donc l'intensité de la déflexion est importante

Si on prend le **vecteur** et qu'on le projette sur **DII** alors
l'**accident** sera aussi **SUPÉRIEUR** à la ligne isoélectrique,
ici aussi l'influx va du – vers +

→ Le vecteur est faible donc l'intensité de la déflexion l'est aussi

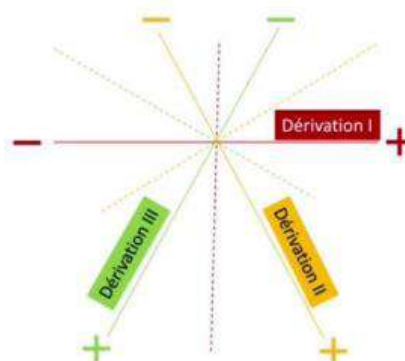
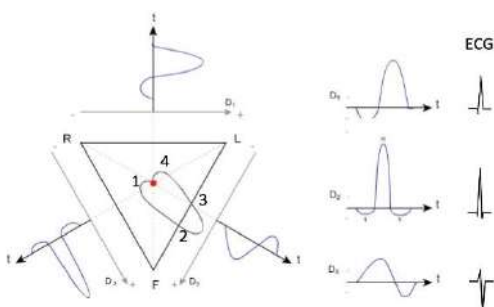


Si on prend le **vecteur** et qu'on le projette sur **DIII** alors l'**accident** sera ici **INFÉRIEUR** à la ligne isoélectrique, ici l'influx va du + vers -

→ Le vecteur est long donc l'intensité de la déflexion est importante comme pour DI

Pour mieux comprendre cette histoire de sens de l'influx électrique, c'est intéressant de mettre en parallèle le vectocardiogramme et le triangle d'Einthoven et la version spatialisée de celui-ci

➔ On voit bien que pour DI et DII le sens est de - vers le + alors que pour DII le sens est du + vers le -



Cette explication ici n'est pas vraiment donnée dans le cours de base mais pour ceux que ça pourrait aider je vous ai mis les schémas et un petit paragraphe

Électrode de référence : **électrode** qui va se **situer** au niveau du **centre électrique** du cœur (le **potentiel** à ce niveau là = 0)

$$DI + DII + DIII \text{ (vecteurs)} = 0$$

Elle permet d'enregistrer une différence de potentiel avec une autre électrode sur le corps
L'électrode de référence => **BORNE CENTRALE DE WILSON**

BAILEY a prolongé les règles instaurées par Einthoven, mais COMMENT ??

Grâce à l'électrode de référence et une autre électrode on va pouvoir rajouter **3 dérivations supplémentaires** qui sont en fait les **bissectrices des 3 premières dérivations**

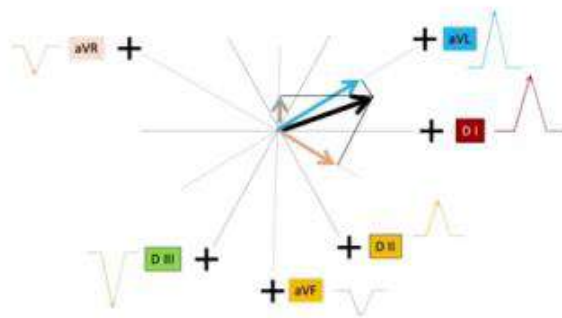
⇒ On forme ces trois dérivations grâce à une **électrode exploratrice**



C'est une **électrode reliée à la borne centrale de Wilson** qui sera positionnée à distance du cœur (pour pouvoir tjrs appliquer la projection orthogonale)

ATTENTION :

Électrode de référence est polarisée **POSITIVEMENT** tandis que la **borne centrale de Wilson** sera polarisée **NÉGATIVEMENT** (par convention)



Voici les projections obtenues selon les nouvelles dérivations

Nos **6 dérivations périphérique** (DI/DII/DIII/aVF/aVL/aVR) étudient l'activité électrique du cœur dans un **PLAN FRONTAL**, on pourra les placer sur :

➔ Poignet/cheville/coude/genoux/hanche/épaule ...

AXE électrique du cœur => orienté vers le **BAS** et la **GAUCHE**

Infarctus : l'axe électrique est **dévié** au **côté OPPOSÉ du territoire infarci** et **l'intensité du complexe QRS diminue**



Augmentation de la masse musculaire du myocarde : l'axe est dévié du **même côté de l'hypertrophie** et **l'intensité du complexe QRS augmente**

Nos **6 dérivations périphériques** (DI/DII/DIII/aVF/aVL/aVR) étudient l'activité électrique du cœur dans un **PLAN FRONTAL**, on pourra les placer sur :

→ Poignet/cheville/coude/genoux/hanche/épaule ...

Parlons des **dérivations précordiales (V1 -> V6)** :

→ Elles sont aussi **formées** par une **électrode exploratrice** (au contact de la **poitrine**) et une de **référence**

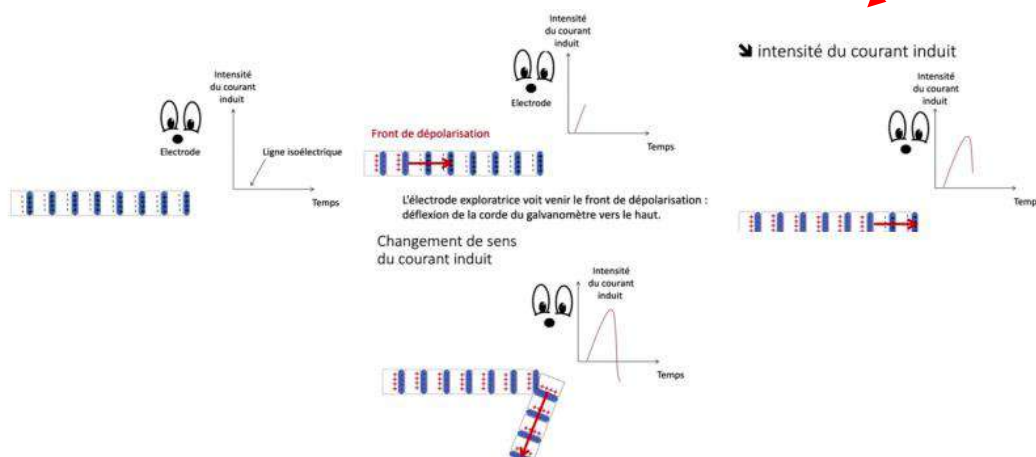
→ On **ne peut pas faire de formalisation vectorielle** car elles sont placées trop **proches** du cœur

DONC on fait une **formalisation avec un approche électrique** en considérant le cœur comme un **DIPÔLE** avec 3 caractéristiques

- L'intensité est **proportionnelle** à la masse musculaire
- Le **trajet** de l'influx se fait **selon les contours** du cœur
- **Orientation** de l'influx **suit le front** de dépolarisation

ATTENTION :

L'électrode exploratrice fait face au **front de dépolarisation**



ICI on peut déduire 3 choses :

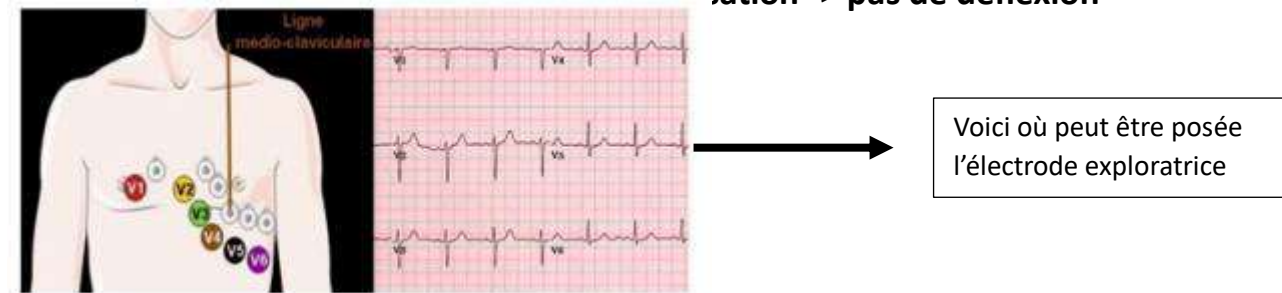
→ La déflexion est **positive** quand le **front de dépolarisation se rapproche** de l'électrode d'exploratrice

→ Elle est **négative** quand celui-ci **s'éloigne** de l'électrode exploratrice

→ La **hauteur** de la **déflexion** est **PROPORTIONNELLE** à l'intensité induite par le cœur



RIFN SLIR : pas de dénnolarisation -> pas de déflexion



V- QUELQUES NOTIONS D'INTERPRÉTATION DE L'ECG

Les anomalies de tracé peuvent apparaître en cas :

- ➔ Lésion anatomique
- ➔ Modification du milieu intérieur
- ➔ Modifications canalaire

Tracés **normaux**

=

Obtenus chez une **personne saine**

Relation **symptômes/anomalies** de tracés

=

Obtenus chez une **personne malade**

Relation **lésions anatomiques/anomalies** de tracés

=

Obtenus chez une personne qui **décède**

Relation **lésions induites/anomalies** de tracés

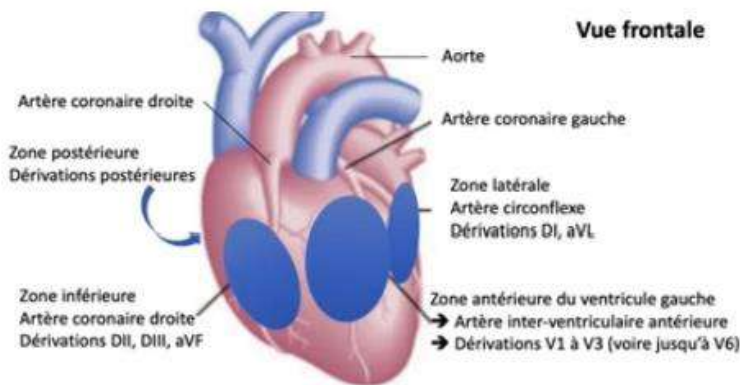
=

Obtenus chez l'animal de laboratoire a qui on a fait des lésions

Le cœur et ses différents territoires sont irrigués par les artères coronaires, donc si un problème survient sur une des coronaires alors des zones n'auront plus leur apport en sang, ne produiront plus de PA et on détectera des anomalies sur l'ECG



Enfin, comment utiliser le potentiel des dériviatiions que l'on a présenté ??? En les **groupant** :



Territoire vascularisé par la coronaire droite sera visible sur les dériviatiions :

→ DII / DIII / aVF

Territoire vascularisé par la coronaire gauche sera visible sur les dériviatiions :

→ DI / aVL

Territoire antérieur sera visible sur les dériviatiions :

→ V1 à V3 voire V6 des fois

CLAP DE FIN

Mais attendez ne partez pas si vite...

Déjà j'espère que la fiche vous a plus, si jamais vous avez des questions ou que vous remarquez des choses qui vous semblent bizarres n'hésitez pas à me contacter pour m'en faire part :)

Ensuite vu que j'ai l'impression que personne ne lit les dédicaces je voulais vous proposer d'élargir vos découvertes musicales en vous faisant une liste de titres choisis par les tuteurs :

- Meyli vous propose « **oiseau rare** » de Josman et « **joueur 1** » de Luidji
- Manon vous dit d'aller écouter le dernier album de « **green day** »
- JP lui nous ramène en 2010 avec des classiques comme « **one more night** » de maroon Five ou encore « **slow down** » de Selena Gomez
- Emma nous donne en recommandation l'album « **currents** » de Tame Impala
- Baptiste lui nous conseille l'album des Daft Punk « **Random Access Memory** »
- Nahélé lui nous ramène pendant la 2nd guerre mondiale en proposant la discographie **d'Aznavor** et **Jacques Brel**
- Carla vient vers vous avec « **love is only a feeling** » de Joey Bada\$\$ et « **energy** » de Drake alors que Jules reste sur un album classique « **étrange histoire de Mr Anderson** » de Laylow
- Lou Anne ne pouvait pas se décider alors elle vous conseille d'aller écouter toute la discographie **d'Amel Bent** tandis qu'Alexandre.G lui propose « **le rap des CP** »
- Anaëlle, elle vous présente « **i don't know how but they found me** » de CHOKE



Bon courage l'équipe et donnez tout

Le tutorat est gratuit. Toute vente ou reproduction est interdite

