

Physiologie cardiovasculaire

L'appareil cardiovasculaire comprend trois parties fondamentales:

- -le cœur : une pompe fournissant au sang l'énergie nécessaire à son écoulement vers les tissus;
- -les vaisseaux sanguins: les voies de communication par lesquelles le sang circule du cœur vers les tissus et y revient;
- -le sang: milieu liquide dans lequel sont transportés des matériaux (O₂, CO₂, nutriments, déchets,...) et des cellules.

Physiologie cardiovasculaire Lits capillaires des pournons où se produisent les échanges gazeux Circulation pulmonaire Artères pulmonaires Veines pulmonaires ∧orte et ramifications Veines caves Oreillette gauche Ventricule gauche Oréillettè droite Ventricule droit Circulation systémique LÉGENDE: Lits capillaires des tissus où = Sang riche se produisent en O₂ et les échanges pauvre en CO2 gazeux = Sang pauvre en O2 et riche en CO2

Physiologie cardiovasculaire

Chapitre 1: Electrophysiologie cardiaque

Chapitre 2: Cycle cardiaque

Chapitre 3: Débit cardiaque

Chapitre 4: Régulation de la pression artérielle

Chapitre 5: Système à basse pression

Chapitre 6: Circulation coronaire

Chapitre 7: Physiologie du sang

Physiologie cardiovasculaire

Chapitre 1: Electrophysiologie cardiaque



I-Coordination de la fonction cardiaque

II-Propriétés électriques du cœur

- A- Excitabilité
 - 1- Polarisation: potentiel de membrane
 - 2- Activité électrique élémentaire: le potentiel d'action
 - 3- Notion de période réfractaire
- B- Potentiel diastolique et automatisme cardiaque
- **C- Conductivité**
- **D- Couplage excitation-contraction**
- III-Influence du système nerveux autonome sur l'électrophysiologie cardiaque

IV-Anomalies du rythme cardiaque

Conclusion



I-Coordination de la fonction cardiaque

- •Le cœur est une pompe double, dans le sens où ses côtés droit et gauche pompent le sang séparément, mais simultanément, dans les circulations systémique et pulmonaire.
- •Un pompage efficace du sang nécessite une contraction d'abord des oreillettes, suivie pratiquement immédiatement de celle des ventricules.

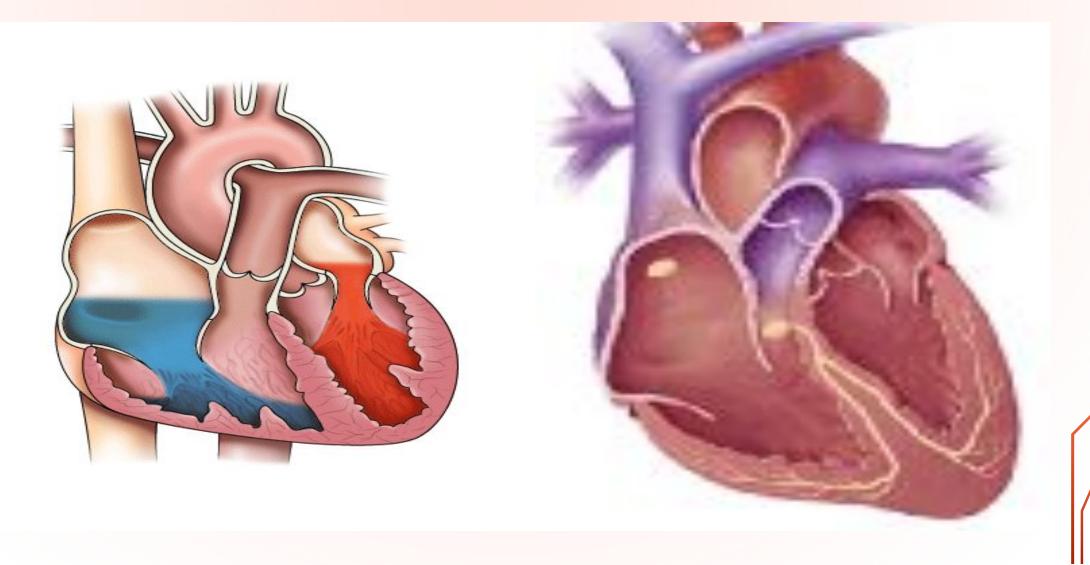
I-Coordination de la fonction cardiaque

- •La contraction du muscle cardiaque est déclenchée par la dépolarisation de la membrane plasmique.
- •Les jonctions connectent les cellules myocardiques et assurent la propagation des potentiels d'action d'une cellule à une autre.
- •Une excitation initiale d'une cellule cardiaque aboutit à l'excitation de toutes les cellules du cœur.
- •Cette dépolarisation initiale prend normalement naissance dans le nœud sinusal(NSA) et se propage dans la totalité des oreillettes puis dans la totalité des ventricules.

I-Coordination la fonction cardiaque

- •L'évolution de tous les phénomènes de l'activité cardiaque survenant entre deux contractions cardiaques successives correspond au cycle cardiaque.
- •Suivant un ordre de survenue immuable, les phénomènes électriques précèdent toujours les phénomènes mécaniques.
- •Le cycle cardiaque comprend une **phase d'activité**(dépolarisation et contraction) dite **systole** et une **phase de repos** (repolarisation et relaxation) dite **diastole**.

I-Coordination la fonction cardiaque

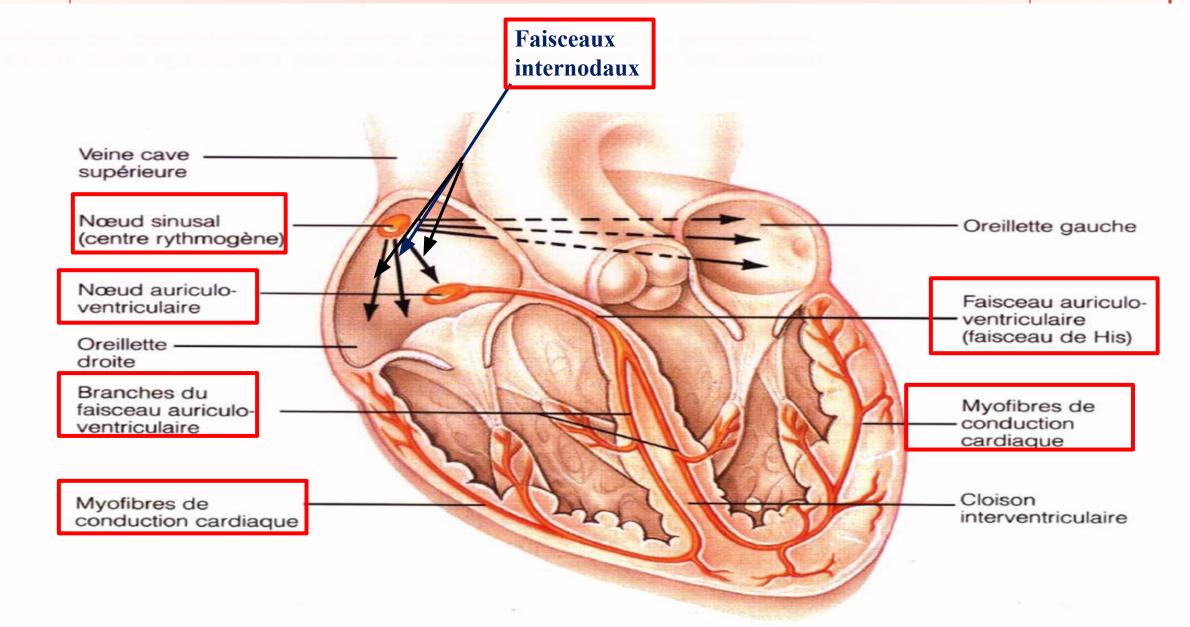


II-Propriétés électriques du cœur

Trois types de cellules sont individualisables dans le myocarde.

- Les cellules contractiles prédominent largement et assurent la contraction.
- Les autres cellules, de deux types, sont moins nombreuses sans caractéristique contractile nette:
- -les **cellules conductrices** ou cardionectrices sont capables de se dépolariser spontanément et de transmettre rapidement cette dépolarisation, elles constituent le tissu de conduction;
- -les **cellules myoendocrines**, situées surtout dans le tissu auriculaire, sécrètent les facteurs natriurétiques et interviennent dans la régulation du bilan de sodium.

Tissu excito-conducteur ou cardionecteur



II- Propriétés électriques du cœur:

A-Excitabilité:

- •Toutes les cellules myocardiques sont excitables, c'est à dire, lorsqu'elles sont suffisamment stimulées, elles répondent par une dépolarisation suivie, selon le cas, par une contraction.
- •Mais, même sous l'aspect purement électrique, il existe une importante différence de comportement entre les cardiomyocytes situés dans les différentes régions du cœur.

II- Propriétés électriques du cœur:

A-Excitabilité

1-Polarisation: potentiel de membrane

| | Concentratio | Concentratio | Potentiel a |
|------------------|-----------------|-----------------|--------------|
| lon | n | n | équilibre en |
| lon | extracellulaire | intracellulaire | mV |
| | en mM | en mM | |
| Na+ | 145 | 10 | +70 |
| I Va | | | . • |
| K+ | 4 | 135 | -94 |
| IX | T | 100 | 0-1 |
| Ca ²⁺ | 2 | 0,1 | +132 |
| Ca | _ | U, I | T 13Z |

II- Propriétés électriques du cœur:

A-Excitabilité

1-Polarisation: potentiel de membrane

- •Au repos les cellules myocardiques sont polarisées, avec une prédominance de charges positives à l'extérieur et de charges négatives à l'intérieur.
- •Si deux microélectrodes reliées à un galvanomètre sont placées l'une en extracellulaire et l'autre en intracellulaire, une différence de potentiel s'inscrit, différente selon le type cellulaire, de l'ordre de -90 mV pour une cellule ventriculaire, c'est le potentiel de repos transmembranaire qui est déterminé par la conductance au potassium.

- II- Propriétés électriques du cœur:
- A-Excitabilité
- 2-Activité électrique élémentaire: le potentiel d'action (PA)

Les variations de potentiel à l'origine du PA dépendent des courants ioniques entrants et sortants intervenants dans un ordre déterminé...

II- Propriétés électriques du cœur:

2-Activité électrique élémentaire: le potentiel d'action

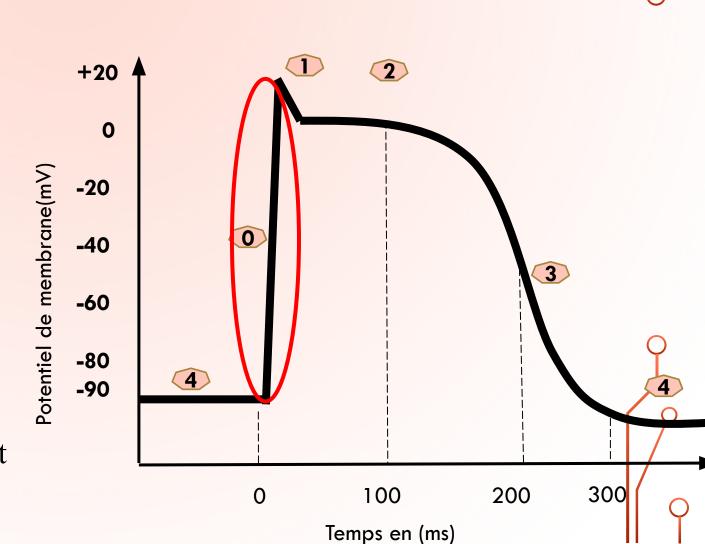
IL existe deux grands types de PA cardiaques:

-PA des cellules à dépolarisation rapide: myocarde ventriculaire, myocarde auriculaire, faisceau de His et réseau de Purkinje;

-PA des cellules à dépolarisation lente ou PA lent: nœuds sinusal et auriculoventriculaire.

<u>Phase 0: dépolarisation rapide.</u>

Quand une onde de dépolarisation arrive dans une cellule contractile par les jonctions communicantes le PR devient positif (+). Les canaux Na⁺ voltage-dépendants s'ouvrent, ce qui entraîne l'entrée rapide de Na⁺ dans la cellule. Le potentiel de membrane atteint environ +20mV avant l'inactivation des canaux Na⁺. L'activation du courant sodique (INa) est extrêmement rapide, de l'ordre de 1 ms, alors que l'inactivation est plus lente, de l'ordre de 10 à 15 ms.

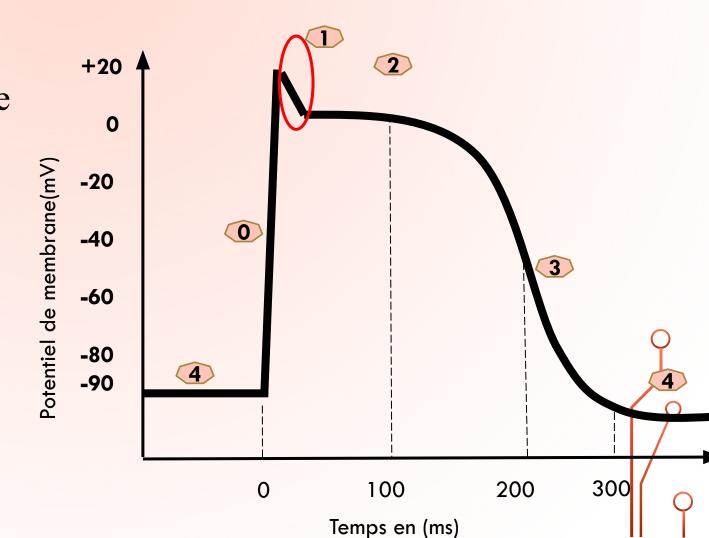


Rhase 1:Début de la repolarisation

(repolarisation initiale rapide).

Inactivation des canaux Na⁺: une faible fraction des canaux sodiques ne s'inactive que lentement participant au plateau du PA

-La cellule commence à se repolariser grâce à un courant potassique transitoire sortant par ouverture des canaux K⁺ voltage-dépendants rapides.



Rhase 2: plateau. Le plateau prolongé

résulte d'une ouverture plus lente

mais plus durable des canaux

Ca2+voltage- dépendants: canaux

Ca²⁺de type L(L pour long lasting ou

« long terme »).Ces canaux sont

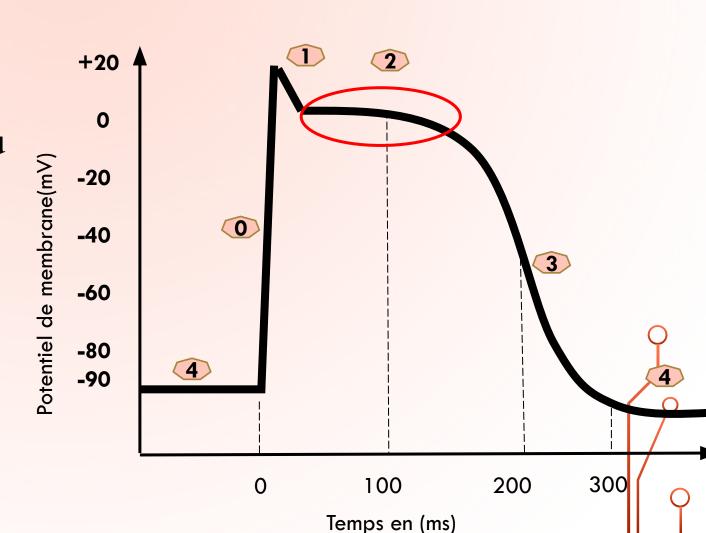
activés par la dépolarisation et

s'ouvrent lentement durant les

phases 0 et 1. Quand leur ouverture

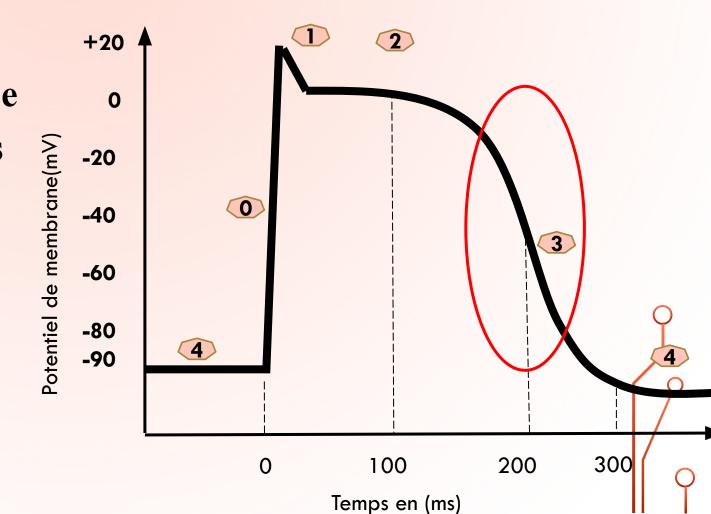
s'achève, du Ca²⁺entre dans la

cellule.



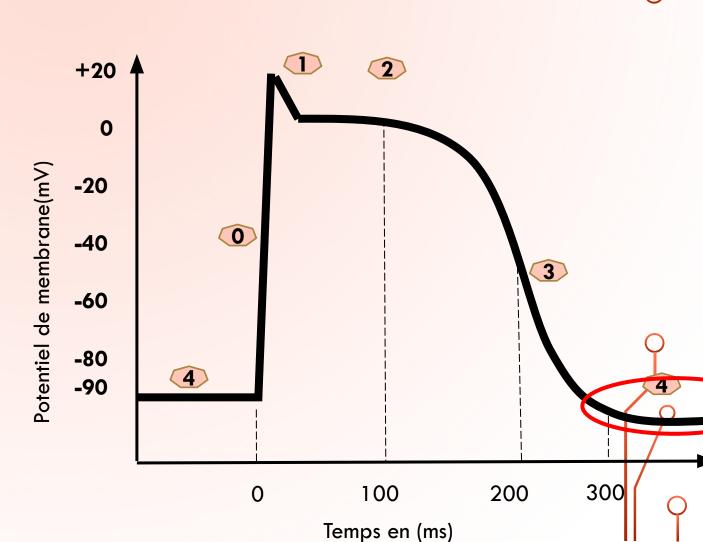
Phase 3: Repolarisation rapide.

Fermeture des canaux Ca²⁺ de type
L et ouverture d'autres sous-types
de canaux K⁺. Il y a alors sortie
rapide de K⁺ et la cellule revient au
potentiel de repos.



Phase 4: Potentiel de repos (PR)

Le PR des cellules musculaires ventriculaires est de -90mV environ.



Rôtes de l'échangeur Na⁺/Ca²⁺ et de la pompe Na⁺, K⁺ ATPase dans le PA d'une cellule ventriculaire:

1- Rôle de l'échangeur Na⁺/Ca²⁺(NCX):

- Le NCX transporte des ions Na⁺ et Ca²⁺ à travers la membrane cellulaire selon les gradients de concentration. Ce système échange trois ions sodiques contre un ion calcique, soit, pour bilan, le mouvement d'une charge positive.
 - Seson le sens de l'échange, le courant résultant est entrant et dépolarisant ou sortant et repolarisant.
- Lé sens du courant est déterminé par le potentiel de membrane.

Rôles de la pompe de l'échangeur Na⁺/Ca²⁺ et de la Na⁺, K⁺ ATPase dans le PA d'une cellule ventriculaire:

1- Rôle de l'échangeur Na⁺/Ca²⁺(NCX)

L'activité de l'échangeur est modulée par la concentration de calcium intracellulaire mais aussi par la concentration extracellulaire en sodium et calcium, et le pH intracellulaire.

Rôles de l'échangeur Na⁺/Ca²⁺ et de la pompe Na⁺, K⁺ ATPase dans le PA d'une

cellule ventriculaire:

- **I- Rôle de l'échangeur Na⁺/Ca²⁺(NCX)**
- •On peut considérer qu'au cours du PA le courant d'échange est sortant (sortie de Na⁺ et entrée de Ca²⁺) au tout début du PA, puis principalement entrant participant au plateau du PA.
 - En dehors du maintien du plateau du PA, l'échangeur Na/Ca participe au contrôle de la concentration calcique intracellulaire en particulier durant la diastole.
 - En cas de surcharge calcique, l'échangeur est activé et responsable d'un courant

Illentrant sodique à l'origine de postdépolarisations).

Rôtes de l'échangeur Na⁺/Ca²⁺ et de la pompe Na⁺, K⁺ ATPase dans le PA d'une cellule ventriculaire :

2- Rôle de la pompe Na⁺, K⁺ ATPase

- La pompe à sodium Na-K ATPase assure un transport actif d'ions à travers la membrane cellulaire. Deux ions potassiques entrent dans la cellule pour trois ions sodiques sortants, soit au total un **courant sortant repolarisant.**
 - La pompe à sodium intervient à la fin du PA et tend à hyperpolariser la membrane. Elle est activée en cas de surcharge sodique intracellulaire

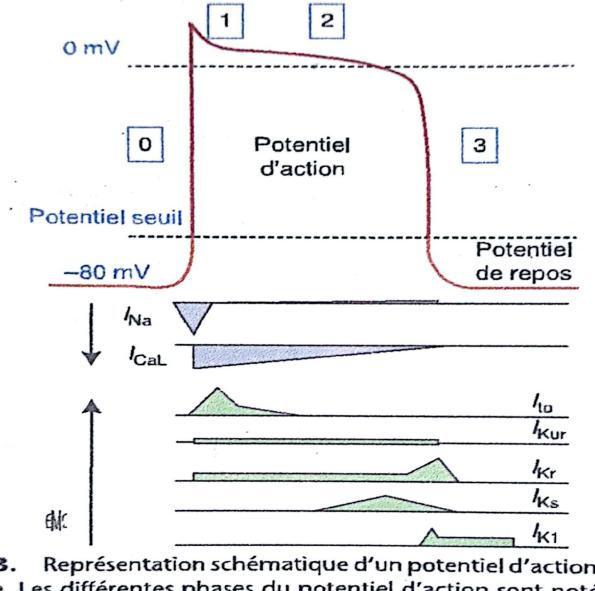


Figure 3. Représentation schématique d'un potentiel d'action (PA) ventriculaire. Les différentes phases du potentiel d'action sont notées de 0 à 3. Les différents courants ioniques participant au potentiel d'action sont représentés en dessous du PA : les courants entrants dépolarisants sont dirigés vers le bas ; les courants sortants repolarisants sont dirigés vers le haut par convention.

Hétérogénéité électrophysiologique ventriculaire

- •L'enregistrement de potentiel d'action ventriculaire dans plusieurs sites ventriculaires a mis en évidence des PA très différents.
- Ces différences s'expliquent principalement par l'hétérogénéité de distribution o myocardique des canaux potassiques.
 - Oette hétérogénéité existe entre les ventricules droit et gauche, l'apex et la base des ventricules et au sein même de la paroi.

Hétérogénéité électrophysiologique ventriculaire

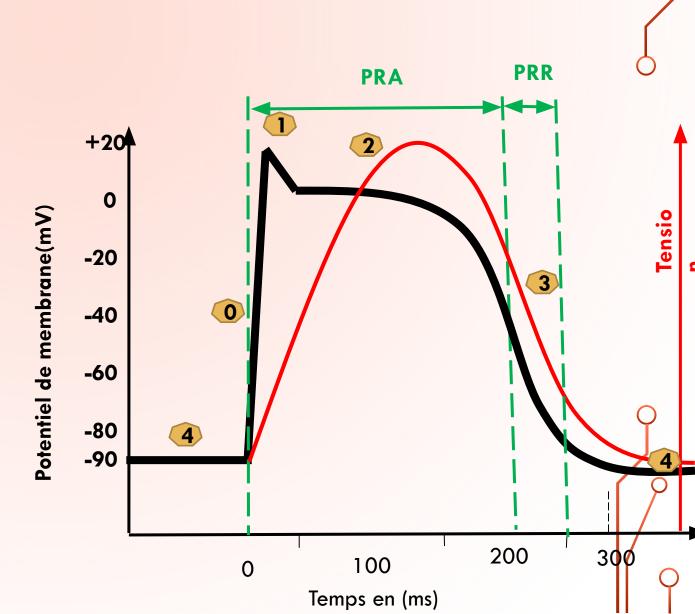
- Au sein de la **paroi ventriculaire gauche**, trois types de PA ont été individualisés dans:
 - -l'épicarde;
 - les couches sous-épicardiques pourvues de cellules M;
 - -l'endocarde.

Hétérogénéité électrophysiologique ventriculaire

•Une des conséquences physiologiques décrites de cette hétérogénéité électrophysiologique est le gradient de potentiel dans la paroi ventriculaire participant à la formation de l'onde T et U de l'électrocardiogramme(voir TD).

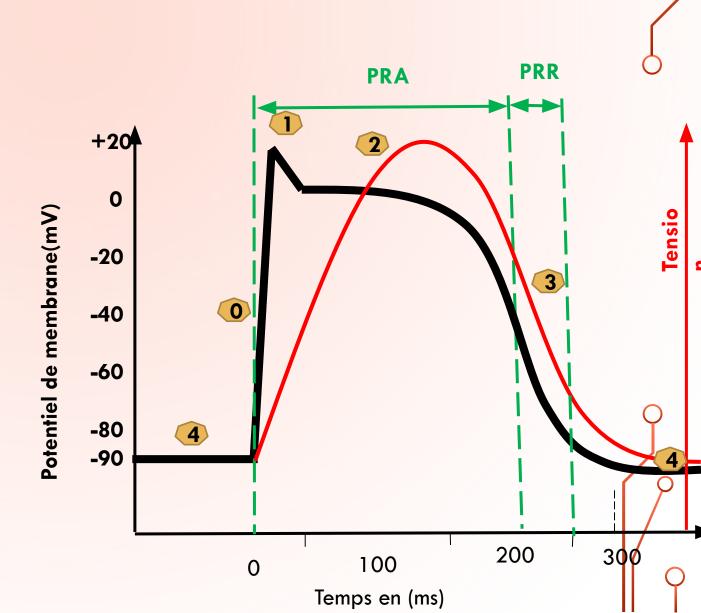
Notion de période réfractaire

- La réponse contractile du muscle cardiaque commence juste après le début de la dépolarisation.
- Pendant les phases 0 à 2 et pendant près de la moitié de la phase 3(jusqu'à ce que le potentiel membranaire atteigne environ -50mV au cours de la repolarisation), le muscle cardiaque ne peut être excité à nouveau quelle que soit l'intensité du courant. Il est alors dans sa période réfractaire absolue(PRA)



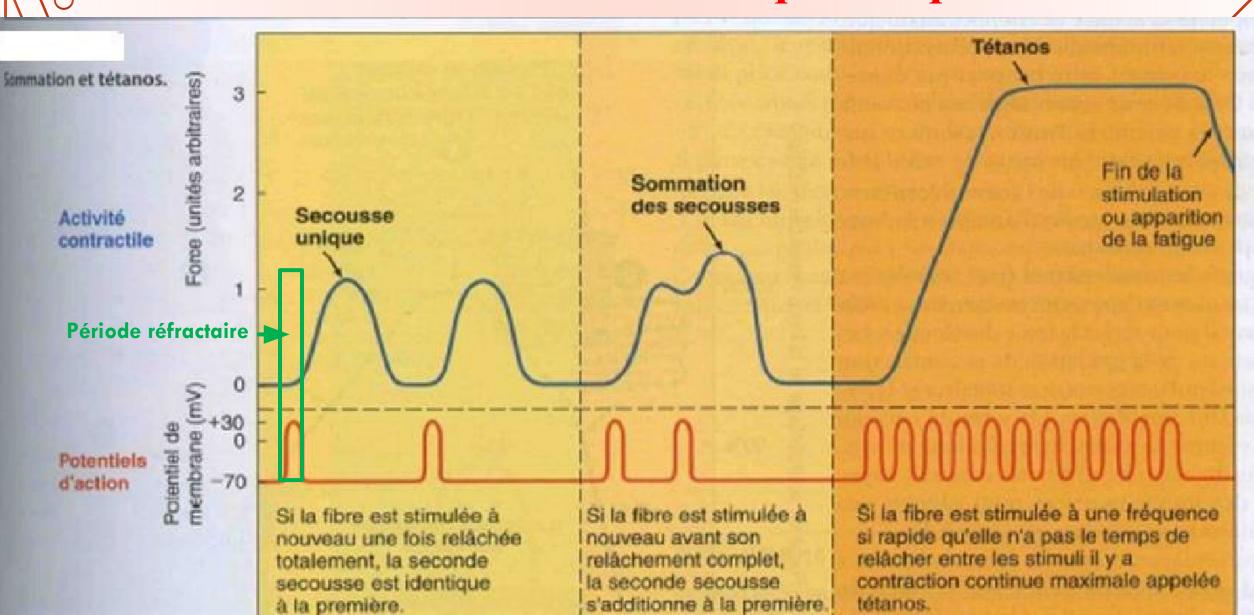
Notion de période réfractaire

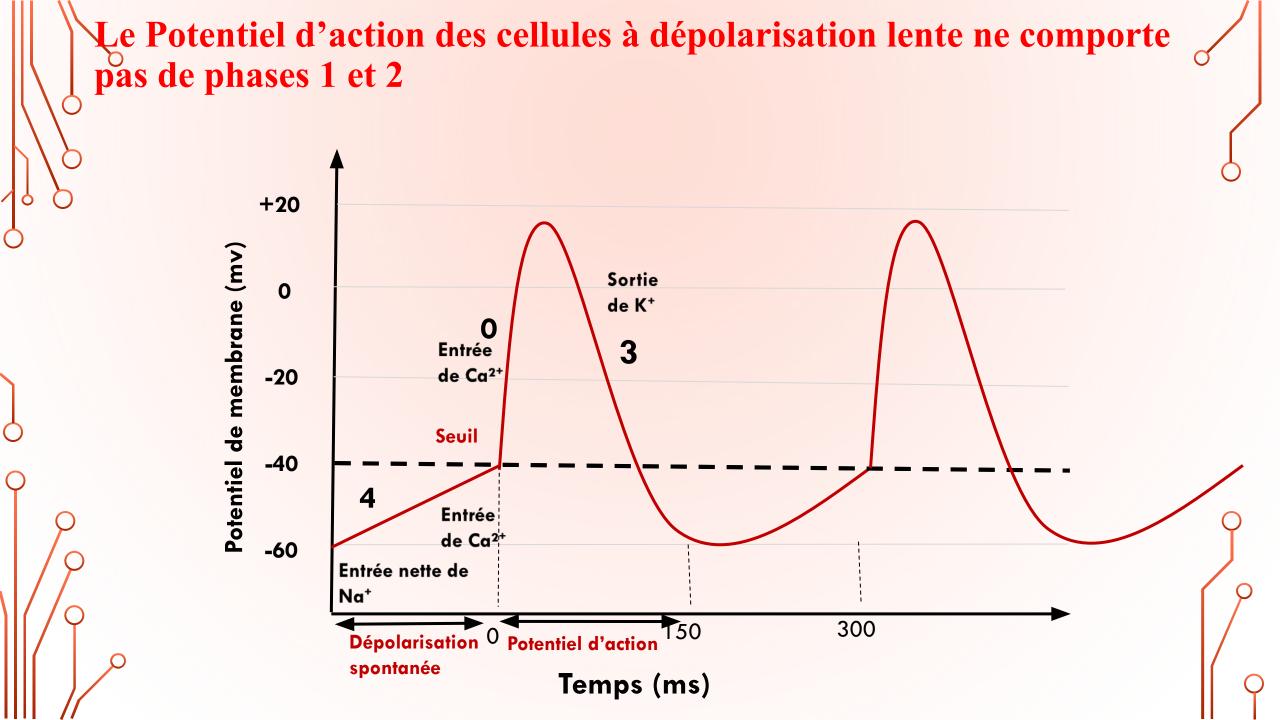
- Il reste relativement réfractaire jusqu'à la phase 4 (PRR) pour des stimuli d'intensité supraliminaire.
- Par conséquent, à la différence du muscle squelettique, le cœur ne peut pas subir de tétanos. Ce dernier pourrait avoir des conséquences mortelles.





Notion de période réfractaire: tétanisation du muscle squelettique

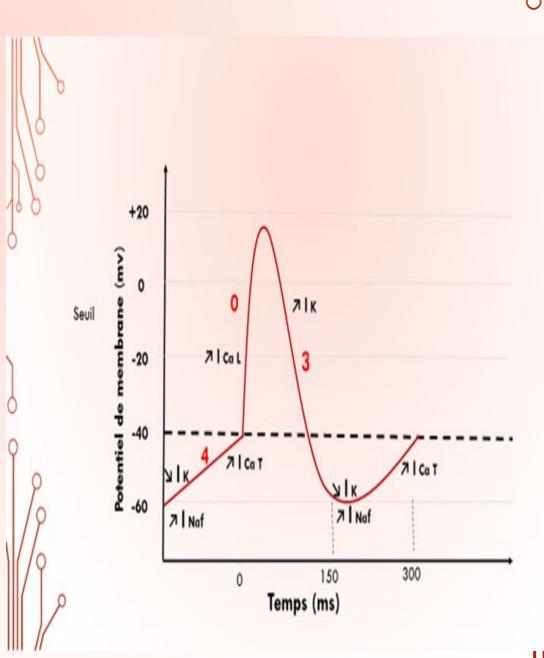




Le Potentiel d'action des cellules à dépolarisation lente

Phase 4: potentiel de pacemaker (plutôt que potentiel de repos); dépolarisation lente spontanée ou pré-potentiel.

- Au potentiel -60mv, le courant K (**I**K) diminue et entraine l'activation de canaux permettant le passage de Na⁺ et de K⁺.
- Ces canaux sont appelés canaux « f » en raison de leur activité inhabituelle « funny » (drôle).
- Quand ces canaux s'ouvrent, le potentiel de membrane étant négatif, l'entrée de Na⁺ l'emporte sur la sortie de K⁺.
- La membrane commence à se dépolariser formant la 1ère partie du pré-potentiel, ce qui entraine la fermeture des canaux « f », l'ouverture des canaux calciques T(pour transitoires) et les canaux L(pour ouverture de longue durée).



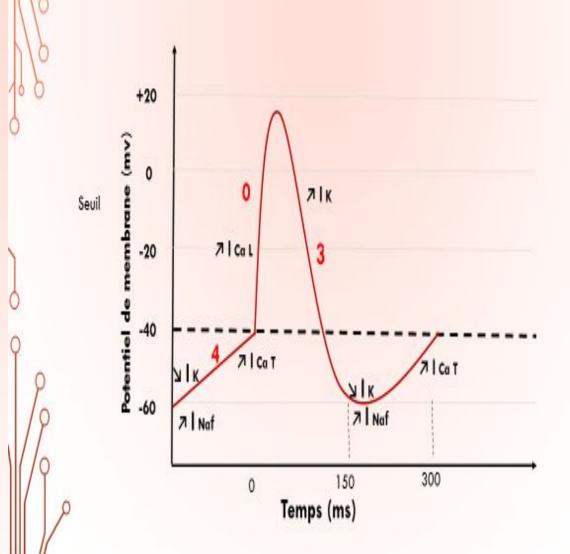
Le Potentiel d'action des cellules à dépolarisation lente

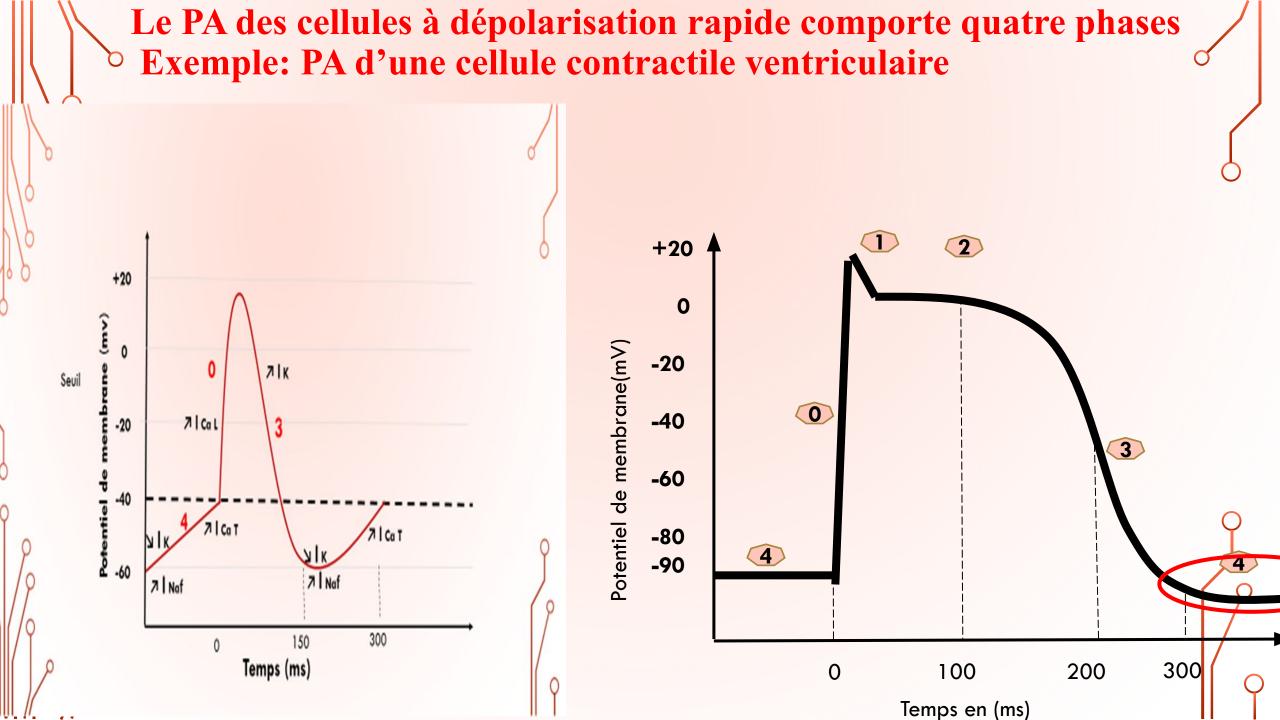
Phase 0: dépolarisation.

• Une fois le seuil atteint(-40mV), le courant calcique (ICa) entrant dû à l'ouverture des canaux calciques de type L(pour ouverture de longue durée) déclenche l'influx (PA).

OPhase 3: repolarisation

• Quand les canaux Ca²⁺se ferment au pic du PA, le R sortant débute et entraîne la repolarisation grâce à l'ouverture des canaux K⁺.





- II- Propriétés électriques du cœur:
- 2-Activité électrique élémentaire: le potentiel d'action
- Le PA des cellules à dépolarisation lente; activité électrique spontanée:
- -pas de phases 1 et 2;
- -PR faiblement négatif (-60mV);
- -phase 0 lente;
- -le courant calcique de type L responsable de la phase 0;
- o-dépolarisation spontanée durant la phase 4

Le Rotentiel d'action des cellules à dépolarisation lente

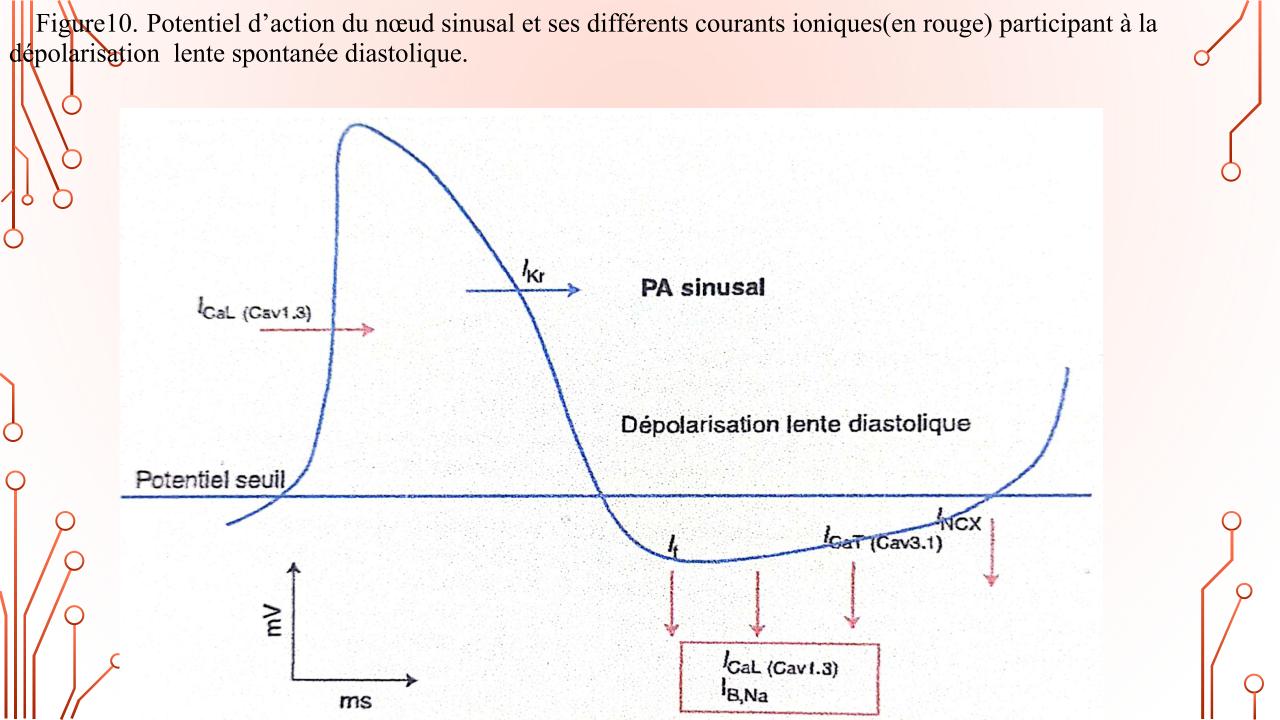
Dépolarisation lente diastolique des cellules sinusales (voir schéma: potentiel d'action du nœud sinusal)

- •La dépolarisation lente diastolique de la membrane est caractéristique des cellules responsables de **l'automaticité cardiaque** ; elle régit le rythme cardiaque sous la dépendance de **deux horloges interdépendantes** :
- -une cascade séquentielle d'ouverture de canaux ioniques membranaires voltage-dépendants ou non (membrane clock model)
- / les mouvements calciques intracellulaires via l'échangeur Na⁺/Ca²⁺ (calcium clockomodel).

Le Rotentiel d'action des cellules à dépolarisation lente

Rôle de l'échangeur Na⁺/Ca²⁺dans le nœud sinusal (voir schéma: potentiel d'action du nœud sinusal et ses différents courants ioniques)

- •Durant la diastole, les canaux calciques du réticulum sarcoplasmique libèrent spontanément et régulièrement du calcium vers le cytosol.
- Cette augmentation du calcium intracellulaire active l'échangeur Na⁺/Ca²⁺,
 créant un courant dépolarisant sodique qui participe à la fin de la dépolarisation lente diastolique.
 - Ce courant dépolarisant sodique représente l'horloge calcique de l'automatisme.

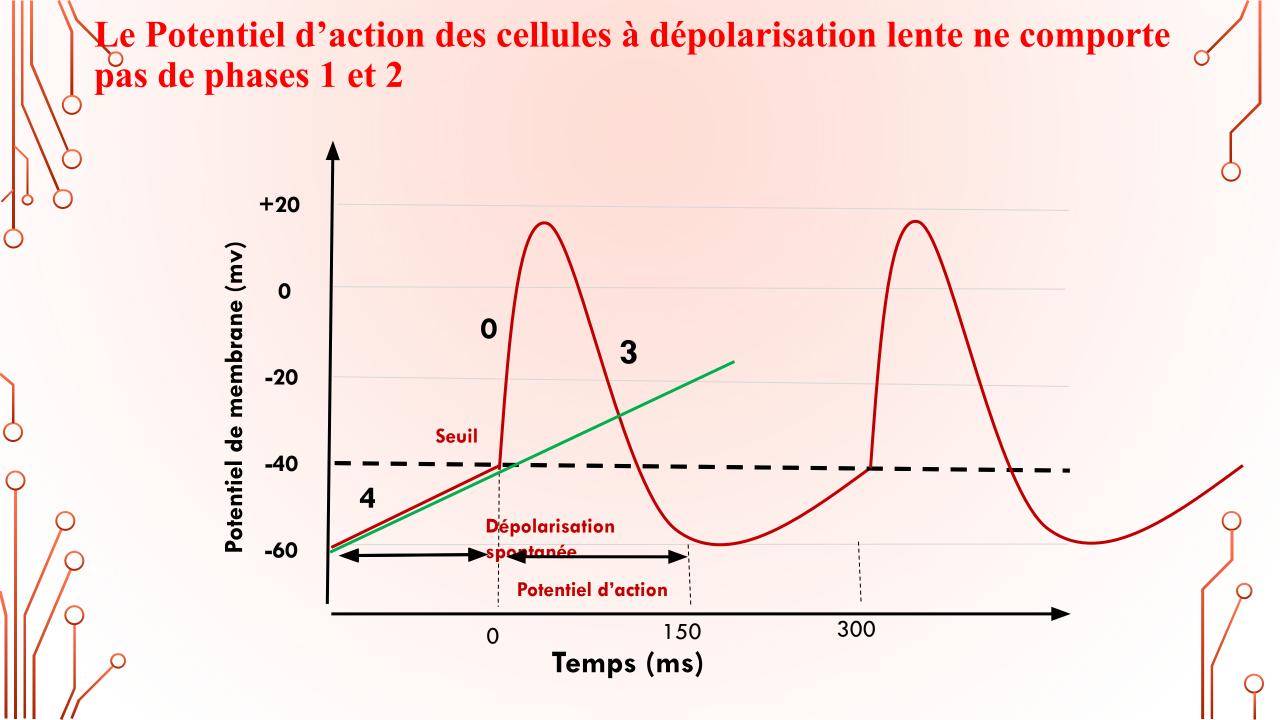


II- Propriétés électriques du cœur:

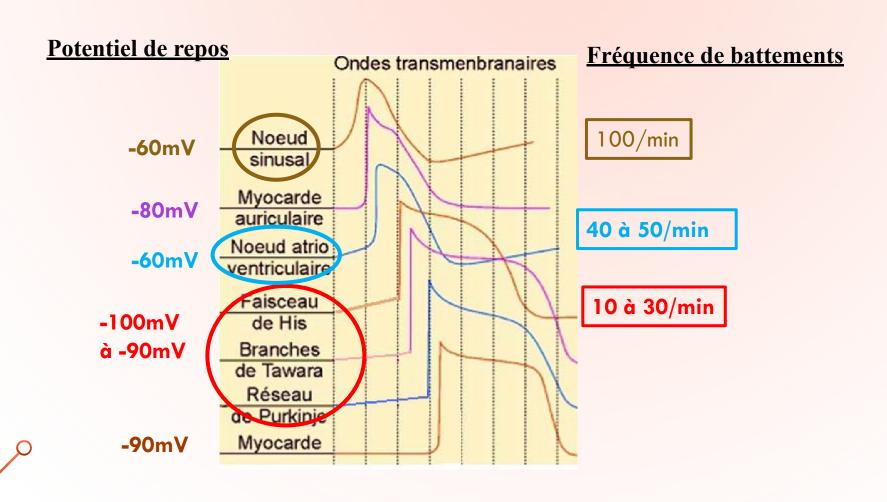
- •Placé en dehors de l'organisme, c'est à dire entièrement déconnecté du système nerveux et des hormones, le cœur continue de battre.
- •Cet automatisme mécanique est, fondamentalement, un phénomène électrique: une dépolarisation cellulaire spontanée.
- •Toutes les cellules du système de conduction sont automatiques, si leur potentiel transmembranaire est enregistré, une <u>dépolarisation</u> <u>diastolique spontanée lente</u> (DDL) est observée.
- •La DDL est liée à des échanges ioniques spontanés.
- •La DDL permet au potentiel membranaire d'atteindre spontanément le

II- Propriétés électriques du cœur:

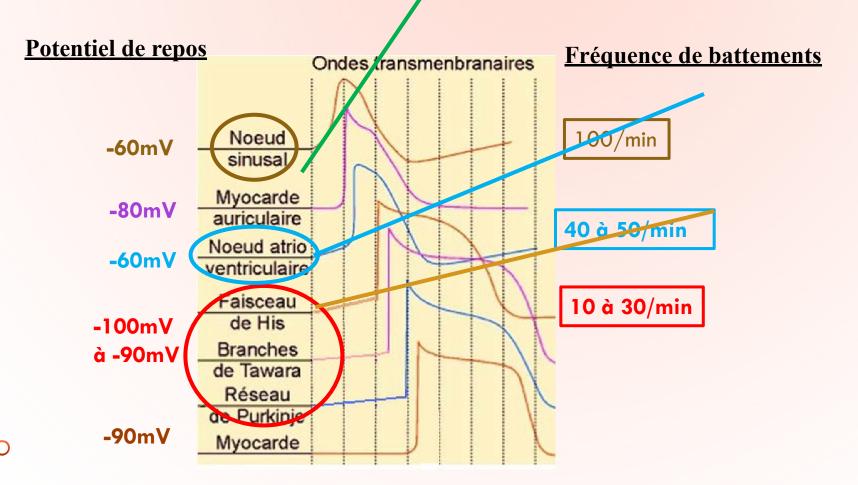
- •Plus la pente de la DDL est forte, plus le seuil de dépolarisation est atteint plus facilement, et plus la fréquence de décharge de la cellule cardiaque est accélérée.
- •Les cellules du nœud sinusal présente l'automatisme le plus rapide (pente de DDL plus forte) et commandent donc le rythme cardiaque. Le nœud sinusal est le pacemaker physiologique ou pacemaker vrai.
- •Les autres cellules automatiques sont des pacemakers latents de Pfréquence de décharge plus lente.



II- Propriétés électriques du cœur:



II- Propriétés électriques du cœur:



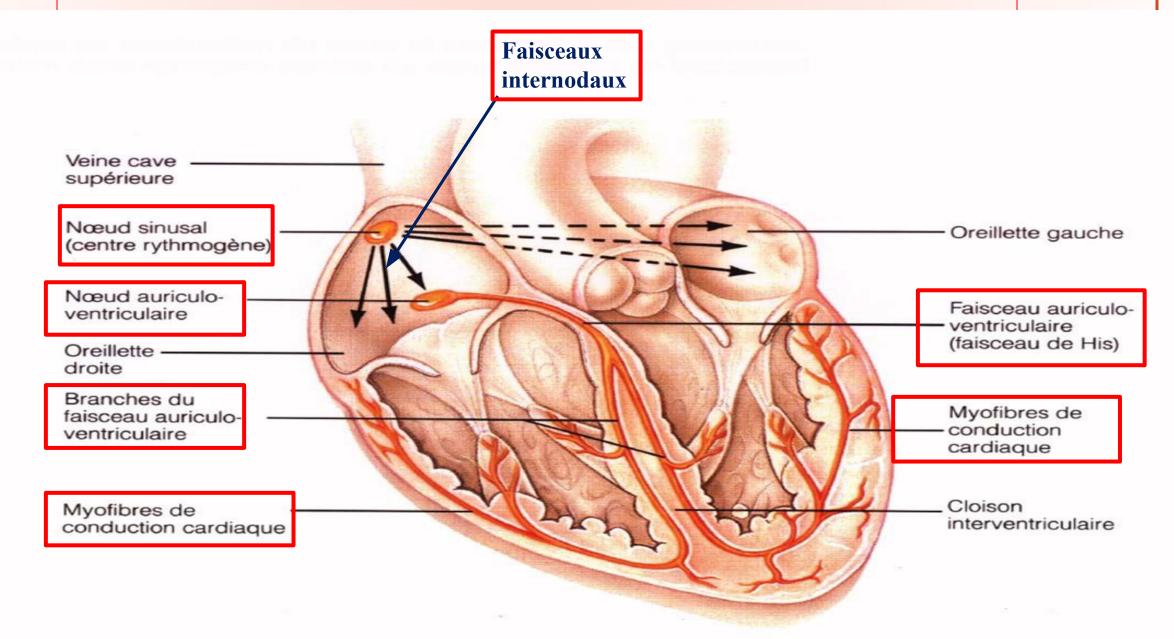
II- Propriétés électriques du cœur:

C-Conduction:

1-Dans les oreillettes:

- •La dépolarisation apparue dans le NSA se propage radialement dans les fibres musculaires qui constituent les oreillettes. La vitesse de conduction(Vc) du tissu auriculaire est d'environ 0,3m/s.
- •Les faisceaux de conduction internodaux assurent la conduction des impulsions jusqu'au nœud auriculoventriculaire (NAV), ils sont au nombre de 3: antérieur, médian et postérieur. Leur **Vc** est de **1m/s.**





II- Propriétés électriques du cœur:

C-Conduction:

2-Dans le NAV:

- •Il y a un ralentissement de la conduction, le temps de franchissement du NAV est de **0,09s**.
- Ce ralentissement de la conduction est à l'origine du décalage entre la contraction des oreillettes et la contraction des ventricules.

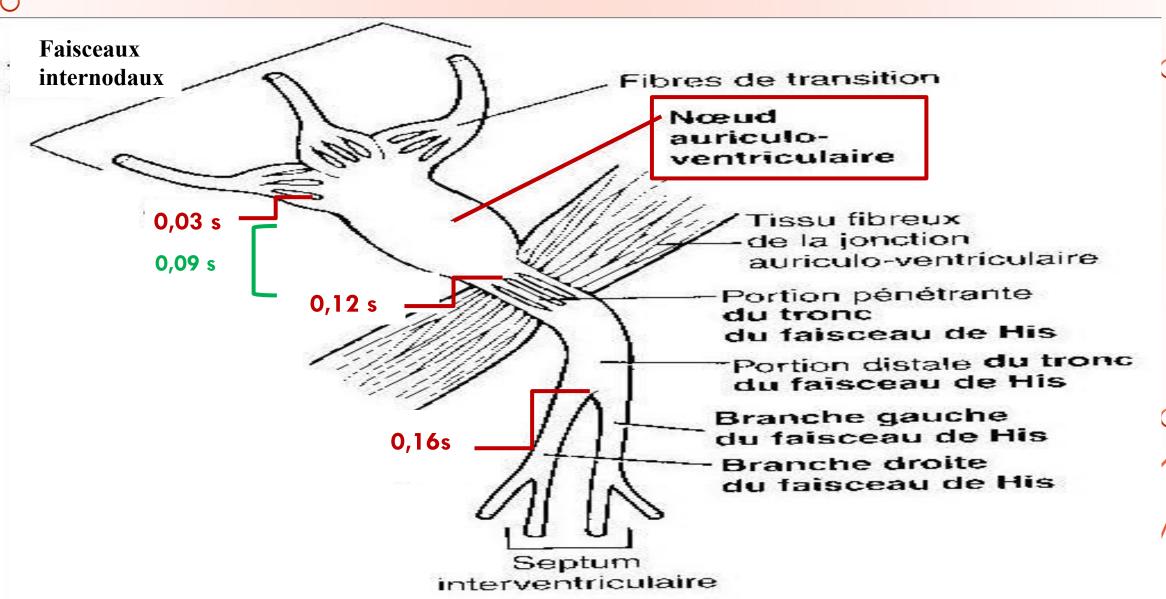
II- Propriétés électriques du cœur:

C- Conduction:

2-Dans le nœud AV

- •Pour que la contraction auriculaire soit efficace en terme de remplissage des ventricules, il faut qu'elle survienne pendant que les ventricules sont relâchés et les valves auriculoventriculaires sont ouvertes.
- Ce ralentissement est lié:
- au petit diamètre des cellules qui constituent le NAV(le plus petit diamètre dans tissu de conduction);
 - -à la rareté des jonctions communicantes entre cellules voisines à ce niveau.

Durée de transmission de la dépolarisation du NSA aux différentes zones de conduction:



II- Propriétés électriques du cœur:

C-Conduction:

- 3-Dans les cellules du tissu de conduction His-purkinje
- •La Vc est la plus élevée du tissu de conduction de 1,5 à 4m/s (4m/s dans les fibres de Purkinje): 150 fois > Vc du NAV.
- •La transmission est instantanée dans l'ensemble des deux ventricules. Cette rapidité de transmission est liée à:
 - -la taille importante des fibres de ce tissu;
 - -la grande perméabilité des jonctions entre cellules conductrices adjacentes

OII- Propriétés électriques du cœur:

C-Conduction:

3-Dans les cellules du tissu de conduction His-purkinje

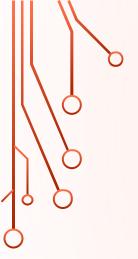
- •Chaque branche du faisceau de His se divise progressivement en un réseau de fines ramifications: les fibres de Purkinje, qui cheminent sous la région sous endocardique et atteignent les cellules musculaires myocardiques
- •La durée de passage de l'impulsion entre le tronc commun du faisceau de His et les fibres de Purkinje est d'environ 0,03 s.

OII- Propriétés électriques du cœur:

C-Conduction:

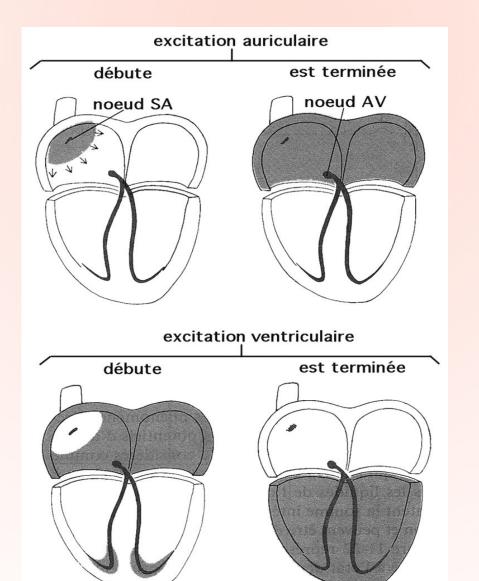
4-Dans les cellules musculaires ventriculaires

- •Une fois parvenu à l'extrémité du réseau de Purkinje l'impulsion se transmet à l'ensemble des cellules musculaires ventriculaires: de cellule musculaire ventriculaire à cellule musculaire ventriculaire avec une Vc de 0,3m/s.
- •L'impulsion passe de l'endocarde vers l'épicarde avec un décalage de 0,03s donc la contraction de la région endocardique précède de quelques Centièmes de seconde la contraction de la région épicardique.



Conduction

Genèse



Conduction

Ralentissement

Conduction

- 14- Propriétés électriques du cœur:
 - **D-** Couplage excitation-contraction(couplage électromécanique):
- L'autoexcitation d'une seule cellule(pacemaker) entraine la contraction synchrone de toutes les cellules du myocarde qui se comporte comme un syncytium.
- Dans les cellules ventriculaires, le courant ICaL maintient la dépolarisation membranaire pendant le plateau du PA et déclenche la libération de calcium par le réticulum sarcoplasmique (phénomène appelé calcium-induced calcium release).
- Le calcium libéré dans le cytoplasme se fixe aux protéines contractiles et déclenche Pa contraction.
- Les canaux calciques de type L sont ainsi au centre du couplage excitation—contraction.

OII- Propriétés électriques du cœur:

D- Couplage excitation-contraction:

- •Une fois libéré le Ca²+intracellulaire est de nouveau stocké dans le RS par la pompe Ca²+ATPase du RS.
- •C'est ce repompage du Ca²⁺dans le RS qui permet la relaxation des sacromères: il s'agit de l'évènement initiateur de la diastole cardiaque.
- •La stimulation sympathique augmente l'entrée de calcium dans la cellule ce qui conduit à une augmentation du courant calcique et au ralentissement de son inactivation.

H- Influence du système nerveux autonome sur l'électrophysiologie cardiaque: contrôle de l'activité spontanée du nœud sinusal

- •La stimulation parasympathique diminue la fréquence cardiaque(Fc) et la stimulation sympathique l'augmente.
- •Au repos, l'activité parasympathique prédomine et la Fc de repos = 70batts/min
- •Le système sympathique(accélérateur) et parasympathique(freinateur)vont moduler en permanence la fréquence de contraction (chronotropisme).

- H- Influence du système nerveux autonome sur l'électrophysiologie cardiaque: contrôle de l'activité spontanée du nœud sinusal
- •La région du **noeud sinusal** est richement innervée avec une forte densité des récepteurs adrénergiques (β₁ et β₂) et des récepteurs M₂ muscariniques. Le courant pacemaker *INa*f est la cible principale des neurotransmetteurs le courant *ICa*,T leur est insensible.
- •L'AMPc intracellulaire est au centre de la régulation de *INa*f par les Pneurotransmetteurs. L'AMPc agit directement sur le canal *INa*f muni d'un récepteur spécifique, situé sur la partie carboxyterminale cytoplasmique.

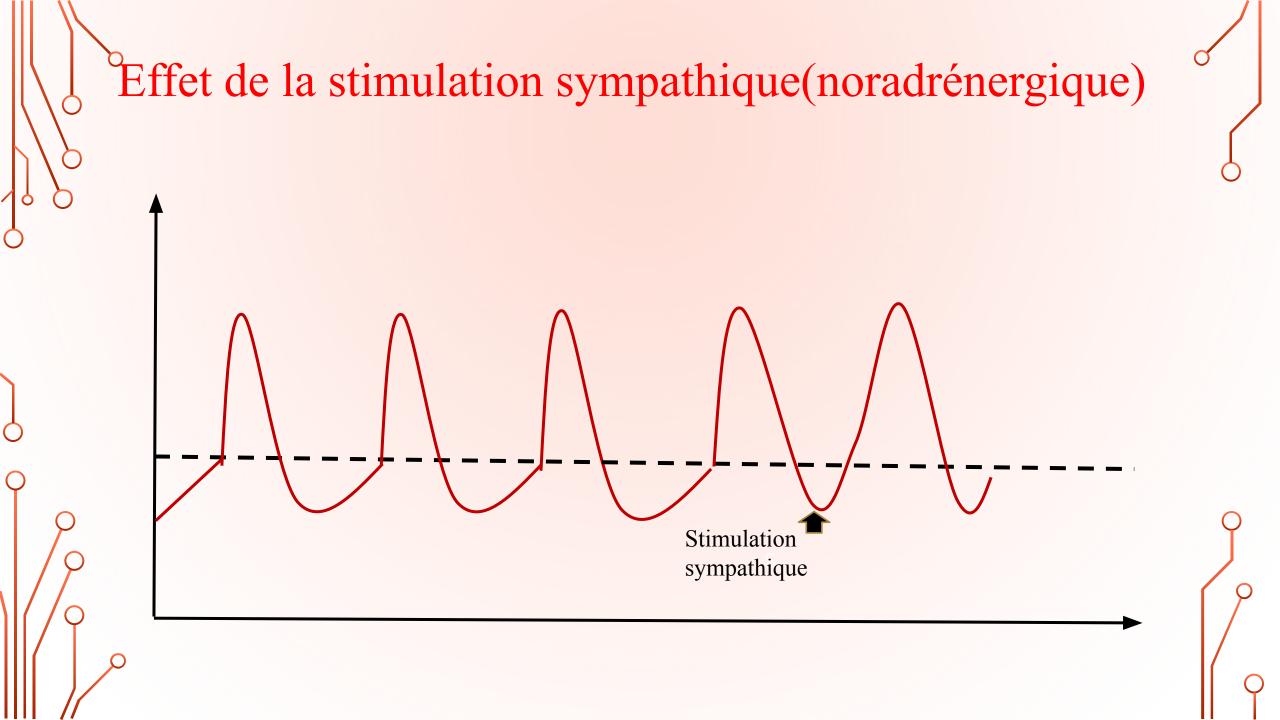
- 141- Influence du système nerveux autonome sur l'électrophysiologie cardiaque: contrôle de l'activité spontanée du nœud sinusal
- •L'augmentation de l'AMPc se traduit par une majoration du courant *INa*f, une augmentation de la pente de dépolarisation lente diastolique et, de ce fait, une accélération du rythme cardiaque et inversement pour une diminution de l'AMPc.
- •Les terminaisons nerveuses sympathiques libèrent la noradrénaline: la noradrénaline augmente la concentration intracellulaire d'AMPc.

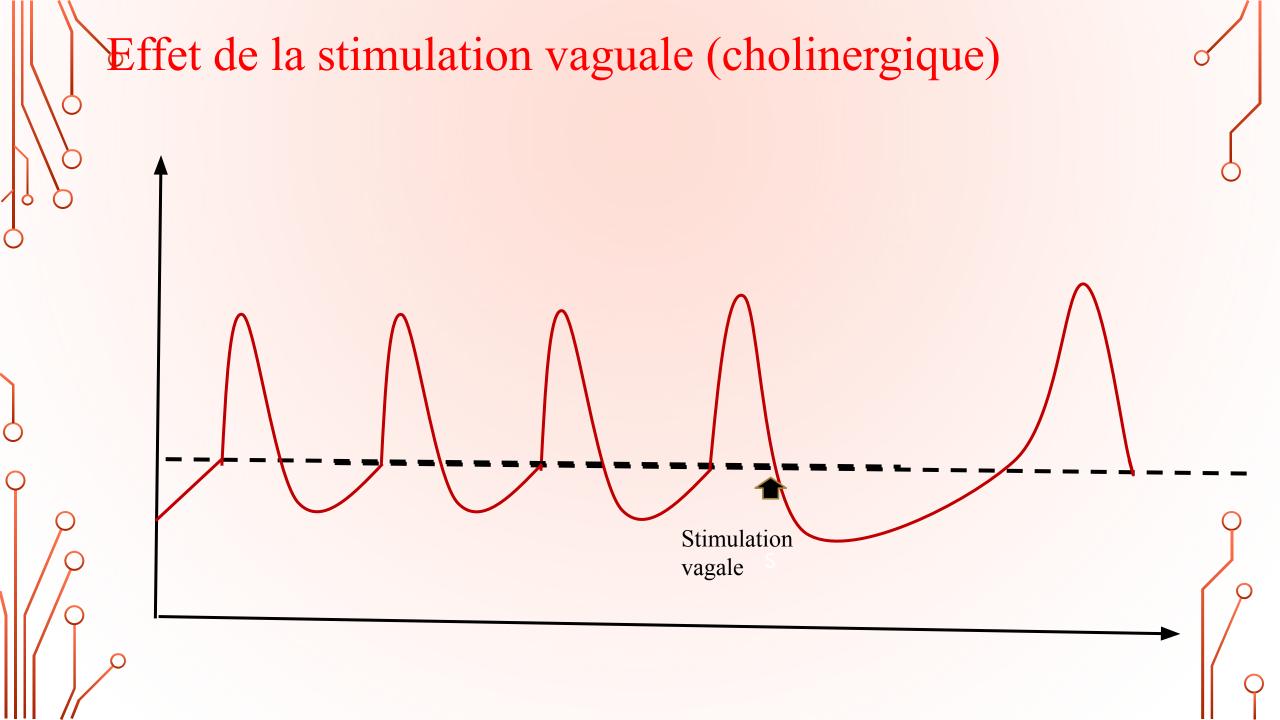
Q

A l'inverse, les terminaisons nerveuses parasympathiques libèrent acétylcholine : l'acétylcholine diminue la concentration intracellulaire

M- Influence du système nerveux autonome sur l'électrophysiologie cardiaque: contrôle de l'activité spontanée du nœud sinusal

•Pour le courant *I*CaL qui contribue à la partie terminale du potentiel diastolique; son activation par les catécholamines accélère le rythme(accélère la phase de dépolarisation=phase 0).





VIV- Anomalies du rythme cardiaque

- Chez le sujet normal, chaque contraction est déclenché dans le nœud sinusal(rythme sinusal normal).La fréquence diminue(bradycardie) pendant le sommeil et augmente(tachycardie) sous l'effet des émotions, de l'exercice, de la fièvre et de nombreux autres stimuli.
- Une dysfonction du NSA, induite par des médicaments ou des maladies, peut diminuer voire supprimer, la transmission des PA des oreillettes vers les ventricules.
- •Dans ce cas, les cellules capables d'autorythmicité du NAV, du faisceau de His et le réseau de Purkinje, qui ne sont plus entrainés par le NSA, commencent à engendres des excitations à leur propre rythme inhérent, devenant ainsi le pacemaker des ventricules. Ce rythme est assez lent, de 25 à 40batts/min.

b IV- Anomalies du rythme cardiaque

- •Aussi, quand le NAV est bloqué, tout synchronisme avec les contractions of auriculaires disparaît, celles-ci gardant le rythme normal, plus élevé du NSA.
- •Le traitement actuel de tous les troubles sévères de la conduction auriculo-ventriculaire, ainsi que nombreux autres rythmes anormaux, est l'implantation chirurgicale permanente d'un pacemaker artificiel qui stimule électriquement les cellules ventriculaires à un rythme normal.

Conclusion

Dans le cœur, les contractions sont contrôlées par une cascade bien régulée de transmission de signaux électriques qui débute dans le NSA et passe dans le tissu musculaire auriculaire ensuite dans tout le tissu de conduction pour atteindre les ventricules. La propagation du signal électrique d'une cellule à une autre a lieu par le biais de jonctions communicantes. La vitesse de propagation dépend des caractéristiques anatomiques, mais elle peut aussi être modifiée par un influx nerveux.