

Électrophysiologie cardiaque

I-INTRODUCTION:

La principale fonction du muscle cardiaque est de nature contractile afin d'assurer un débit sanguin adapté aux besoins de l'organisme

Cette fonction contractile est fortement liée aux propriétés électrophysiologiques des cellules cardiaques.

Les propriétés électrophysiologiques de la cellule cardiaque relèvent en grande partie de la perméabilité de la membrane plasmique aux ions.

La perméabilité de certains ions conduit à l'apparition d'une différence de potentiel, potentiel de membrane .

Au repos la fibre myocardique est polarisée ; c'est la diastole électrique ou potentiel de repos
Quand la cellule est en activité, c'est-à-dire pendant la systole électrique, s'inscrit un potentiel d'action qui passe par plusieurs phases.

Au sein du myocarde, toutes les cellules n'ont pas les mêmes propriétés

Certaines sont spécialisées dans l'automatisme et la propagation de l'activité électrique, alors que d'autres ont principalement une fonction contractile

La distribution organisée de ces différentes cellules au sein des quatre cavités cardiaques concourt à une contraction séquentielle et synchrone du myocarde qui optimise le débit sanguin
La contraction cardiaque est automatique, cet automatisme est lié au tissu nodal et se transmet par le tissu de conduction jusqu'au reste de cardiomyocytes.

L'électrophysiologie cardiaque est l'étude des processus par lesquels l'activité bioélectrique du tissu cardiaque apparaît, se propage et se pérennise.

II-Rappel anatomo-histologique:

Le cœur est composé de deux tissus:

A/le tissu myocardique: responsable de l'activité contractile

B/le tissu nodal: Tissu responsable de l'automatisme, de la conduction et de l'excitabilité.

A/Tissu Myocardique :

proprement dit responsable de l'activité contractile

Différences structurales répondant à des caractéristiques fonctionnelles, électriques et mécaniques, entre les parois des 4 cavités cardiaques.

Le cœur est en fait une double pompe aspirante et refoulante à la fois en deux parties distinctes.

Le ventricule Gauche pousse le sang dans tout le corps alors que le Droit ne le pousse que dans les poumons.

Le ventricule gauche alimente donc un réseau beaucoup plus important de vaisseaux ce qui lui demande un effort plus grand.

Valves :

Orifices de communication entre oreillettes et ventricules et entre ventricules et artères:

OD – VD: tricuspide / OG – VD: mitrale/bicuspide

ventricules – artères: sigmoïdes (aortique et pulmonaire)

Ces valves permettent le transport du sang dans **un sens unidirectionnel**

sa composition permet une étanchéité complète à la fermeture et un effacement total à l'éjection . Leurs mouvements générés par **la différence de pression**, la mise en tension des piliers et cordages et les déplacements intra cavitaires du sang.

- Microscopie : Sarcomère, unité fonctionnelle dont la longueur varie selon l'activité électrique ; Repos = 2,2 , Activité 1,9 < L < 2,2

B/tissu nodal:

Il existe au sein du muscle cardiaque un tissu différencié, le tissu nodal, qui possède les mêmes propriétés que le myocarde commun (excitabilité, contractilité, conduction) mais qui en outre présente une propriété supplémentaire: l'automatisme. Son rôle est de créer l'impulsion électrique, qui est suivie de la contraction, et de conduire cet influx aux différentes cavités, coordonnant ainsi la contraction cardiaque.

– **ANATOMIQUEMENT** : il est formé par:

- Noeud sinusal ou de KEITH-FLACK : face antérieure de la jonction OD - V Cave Supérieure, au pôle supérieur de l'auricule droite.
- Tissu de conduction interauriculaire : 3 voies préférentielles de conduction, qui aboutissent au noeud auriculoventriculaire.

- Noeud auriculo-ventriculaire ou d'ASCHOFF-TAWARA : partie inférieure du septum inter auriculaire, entre l'abouchement du sinus coronaire, et l'insertion de la valve septale de la tricuspide.

- Tronc du Faisceau de His : parcourt le septum membraneux sur sa face droite.

- Branche droite du Faisceau de His : longue et étroite, d'abord sous l'endocarde septal droit, puis dans le myocarde septal commun, puis suit la bandelette ansiforme, sur la face droite du septum interventriculaire, et se termine au pilier antérieur de la tricuspide.

- Branche gauche : courte et large; traverse la cloison interventriculaire et apparaît sur la face gauche du septum, au-dessous de la commissure entre la sigmoïde antéro droite et postérieure; se divise très tôt en deux faisceaux:

- hémibranche antérosupérieure, assez longue et fine ---> pilier antérieur de la mitrale,

- hémibranche postéroinférieure, courte et large ----> pilier postérieur de la mitrale,

- Réseau de PURKINJE : les branches se ramifient en un réseau sous endocardique

HISTOLOGIE :

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

Petit diamètre (**NS, NAV**).

Absence de disques intercalaires.

Absence du système tubulaire transverse.

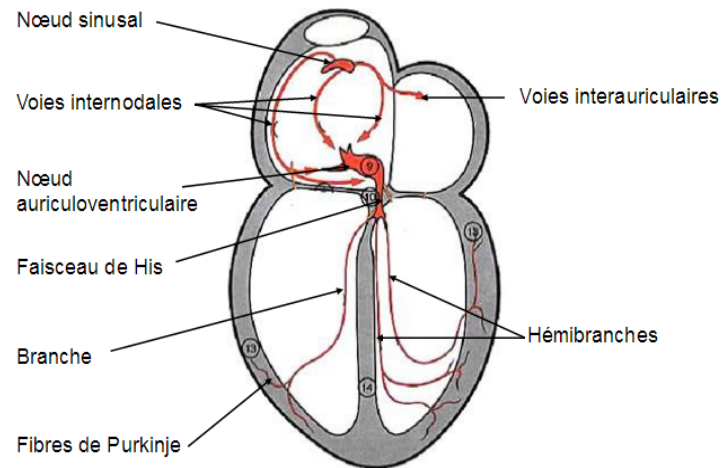
Réticulum sarcoplasmique peu développé.

Rareté des mitochondries.

Relative rareté des myofibrilles qui sont périphériques.

Abondance de leur glycogène.

ANATOMIE DU TISSU NODAL



Innervation extrinsèque du cœur : Le Tissu Nodal est innervé par : *Le système nerveux autonome*

-Système Nerveux Sympathiques **NS , NAV et le Myocarde:** Activité électrique et contractile du cœur

- Système Nerveux Parasympathique : **NS , NAV pas pour le Myocarde:** Activité électrique seulement

La vascularisation du cœur est assurée par : les artères coronaires droite et gauche

III-Potentiel de repos :

Au repos:

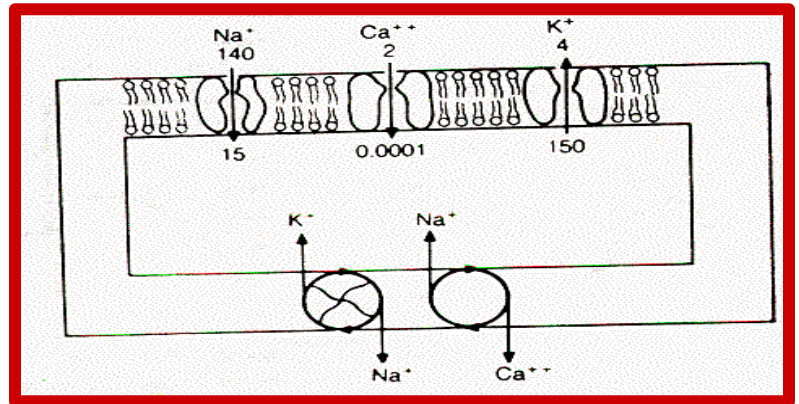
Comme toutes les cellules du corps humain, les cellules myocardiques au repos sont **polarisées** au niveau de la membrane cellulaire : entre l'extérieur de la cellule (chargé positivement) et l'intérieur (chargé négativement), il existe une différence de charge électrique.

Cette différence de charge électrique, nommée aussi potentiel de repos ou potentiel de membrane est maintenue activement grâce à : Des pompes $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ faisant sortir du Na^+ et entrer du K^+ dans la cellule.

La cellule est 30 fois plus concentrée en K^+ à l'intérieur.

Elle est 10 fois plus concentrée en Na^+ à l'extérieur .

$[\text{Ca}^{++}]_e \ggggg [\text{Ca}^{++}]_i$.



Différence de potentiel(DDP) varie selon le tissu considéré :

- fibres de Purkinje et le myocarde ventriculaire : - **90 mv**
- le myocarde auriculaire: -**80mv**
- le nœud sinusal et le nœud auriculo-ventriculaire: -**60**

VI-Potentiel d'action :

Cellules cardiaques sont des cellules excitables

Elles sont capables de générer un signal électrique en réponse à une stimulation d'intensité suffisante

Modification de la perméabilité (conductance) aux ions responsable d'un PA ou de dépolarisation membranaire avec inversion transitoire des charges

La forme de ce potentiel d'action est différente selon le type cellulaire excité

Il existe deux catégories l'une à réponse rapide l'autre à réponse lente

A/POTENTIEL D'ACTION DES FIBRES À RÉPONSE RAPIDE :

Fibres a niveau élevé de potentiel de repos entre (- 80 et -90MV) :

Cellules contractiles :Auriculaires et Ventriculaires

Système His-Purkinje

---PA de type sodique

---Comprenant plusieurs phases

A-1 Tissue myocardique auriculaire, ventriculaire :

PHASE 0 = DÉPOLARISATION RAPIDE :

Elle est caractérisée par une ascension très rapide et une grande amplitude avec un pic d'overshoot.

Au début, la membrane de la cellule est polarisée à -90 mV.

Suite à l'excitation du myocyte adjacent, des ions Na^+ et Ca^{2+} traversent les nombreuses jonctions gap et causent ainsi un début de dépolarisation.

Arrivée autour de **-70 mV (potentiel seuil)**, il y a ouverture rapide et massive des canaux sodiques voltage dépendants → augmentation de la perméabilité membranaire au Na^+ → création d'un courant rentrant de sodium vers le MIC selon le gradient électrochimique → dépolarisation.

PHASE 1 : REPOLARISATION INITIALE :

Elle est brève et rapide. Probablement entrée de Cl^- .

Fermeture des canaux **sodiques** voltage dépendants → baisse de la perméabilité membranaire au Na^+ .

Ouverture des canaux potassiques voltage dépendants → modification de la perméabilité membranaire au K^+ → création d'un courant sortant de potassium vers le milieu extracellulaire selon le gradient électrochimique → repolarisation membranaire.

Elle est très vite interrompue par la phase 2.

PHASE 2 : REPOLARISATION LENTE

C'est la phase de plateau.

Elle est caractéristique des fibres cardiaques et se prolonge pour une durée allant de 150 à 200 ms.

Ouverture des canaux calciques voltage dépendants : augmentation de la perméabilité membranaire au Ca^{2+} : création d'un courant rentrant de calcium vers le milieu intracellulaire la sortie en cours des ions K^+ .

C'est pendant cette phase que se déroule le couplage excitation-contraction.

PHASE 3 : REPOLARISATION RAPIDE

C'est la phase de repolarisation terminale.

Elle abaisse le potentiel à sa valeur de repos ou de potentiel diastolique maximal.

Fermeture des canaux calciques voltage dépendants : baisse de la perméabilité membranaire au Ca^{2+} .

Fermeture lente des canaux potassiques voltage dépendants jusqu'au potentiel diastolique maximal.

Le potentiel diastolique maximal est une hyperpolarisation due à une sortie excessive d'ions K^+ .

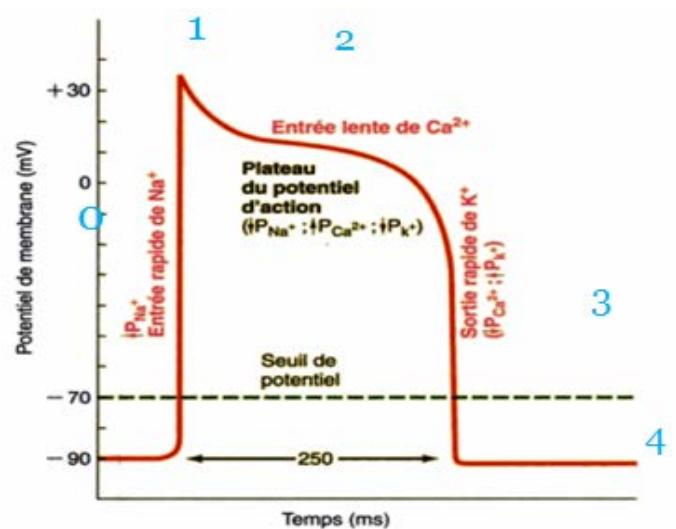
Elle se poursuit jusqu'à ce que la Ddp transmembranaire soit revenue à son niveau de repos

Phase 4: potentiel membranaire de repos

C'est la phase diastolique ou retour au potentiel de repos.

Sortie de 3 ions Na^+ couplée à l'entrée de 2 ions K^+ grâce à la pompe $\text{Na}^+ / \text{K}^+ / \text{ATPase}$: actif.

Sortie du Ca^{2+} par une pompe active Mg^{2+} et ATP dépendante.



A-2 Faisceau de His et Réseau de Purkinje

Potentiel de Repos est situé entre -85 et -90 mv

Potentiel seuil: -55mv

Pourvues d'automatisme (DDL lente)

Phase 2, entrée massive Ca^{++} (plateau)

Grande vitesse de conduction: 0,5-4m/s

PDM: Potentiel diastolique maximum: -90m

Phase 4: liée à l'instabilité ionique $\nearrow g_{\text{Na}}$ et $\searrow g_{\text{K}}$

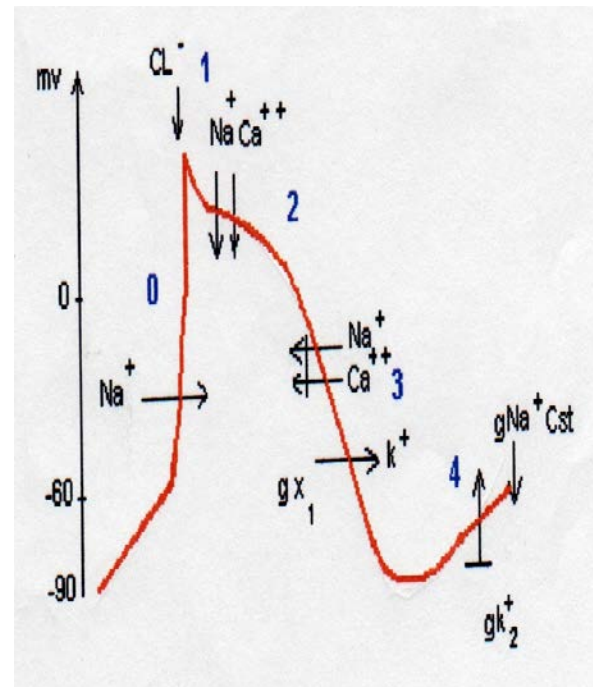
Phase 0 : Entrée rapide de Na^+ , canaux sodique rapides, la vitesse d'ascension de cette phase est responsable de la rapidité de la conduction.

Phase 1 : Inactivation g_{Na} rapide et à un courant entrant repolarisant de Cl^-

Phase 2 : Phase maintenue en plateau sous l'influence d'un courant entrant calcico-sodique lent

Phase 3 : Repolarisation, inactivation progressive du canal calcico-sodique lent et sortie de charges positives (K^+)

Phase 4 : Liée à l'instabilité ionique, \nearrow progressif de la g_{Na} et une \searrow de la g_{K}



B - POTENTIEL D'ACTION DES FIBRES À RÉPONSE LENTE

Cellules du Nœud Sinusal et du Nœud AV

-Potentiel Repos est situé entre (-60 et -70 mv)

- Potentiel seuil: -40mv

---Pourvues d'automatisme (DDL rapide)

-Absence plateau

-Faible vitesse de conduction: 0,01 -0,1m/s

PDM: Potentiel diastolique maximum: -60mv

--PA de type calcique

Phase 0 : Dépolarisation : Ouverture de canaux calcico-sodique lent à -40 mv (potentiel liminaire).

Absence des phases 1 et 2 donnant un aspect arrondi à l'allure du potentiel d'action.

Phase 3 : Repolarisation liée à la sortie de K^+ , inactivation du courant entrant calcico-sodique lent.

Phase 4 : DDL rapide, g_{K} lente, g_{Na} courant entrant Un courant calcico-sodique entrant

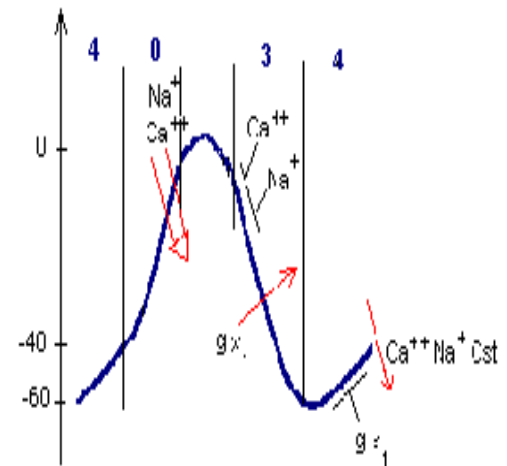
NB : Les cellules du nœud sinusal possèdent des canaux de fuite de sodium

Au repos, ces cellules sont très perméables au potassium mais perméables aussi un peu au sodium

Pas d'ouverture des canaux sodiques potentiels dépendant (ne peuvent pas arriver à -70 mv)

Ouverture des canaux calcique à -45 mv: dépolarisation

Ouverture des canaux potassique potentiel dépendant: repolarisation



V-Propriétés des cellules cardiaques :

1/Automatisme cardiaque :

L'automatisme est la faculté de se dépolariser spontanément et rythmiquement en donnant naissance à un potentiel d'action (en absence de toute stimulation électrique externe)

Cette propriété est observée à la phase 4 des cellules du tissu nodal qui est représentée par la pente de dépolarisation diastolique lente et spontanée (DDL) : Instabilité ionique++

Toutes les cellules du tissu nodal possèdent cette propriété

Les cellules du NS ont une pente DDL qui ↗ plus rapidement que les autres cellules :

Fréquence de décharge **plus rapide 120 à 140** et sous le tonus parasympathique frénateur : F_c : 60-70 battements/mn : **PACEMAKER physiologique**

Si l'on détruit, les cellules du nœud sinusal, les cellules du nœud AV ou du faisceau de HIS (pacemaker latents ou secondaires) prennent la relève à un rythme beaucoup plus lent
NAV: 30 à 40 P/m

Faisceau du His: 20 à 30 P/mn

Les modifications de la fréquence cardiaque sont visualisées par des changements de la pente de dépolarisation diastolique des cellules du NS

2/EXCITABILITÉ :

L'**excitabilité** est la propriété qu'ont les cellules au repos de répondre à un stimulus par un **PA** dès que la valeur seuil est atteinte.

L'intensité de courant nécessaire et suffisante pour obtenir une dépolarisation: seuil de **d'excitabilité**

Potentiel seuil (PS): PS: Valeur de E_m permettant l'ouverture:

Des canaux sodiques (réponse rapide) = -70mV

Des canaux calciques (réponse lente) = -40mV

L'excitabilité de la cellule varie au cours des phases du PA

1. Période réfractaire absolue : elle comprend les phases 0, 1, 2 et une partie de la 3. Au cours de cette période, quelle que soit l'intensité de la stimulation, la cellule cardiaque reste inexcitable aucune réponse obtenue.

2. Période réfractaire effective : la cellule répond aux stimuli supraliminaires à mesure qu'elle récupère son excitabilité. Elle survient entre la phase 3 et le retour au PR.

3. Période réfractaire relative: A la fin de cette période, l'on obtient quelques PA propagés suite à des stimuli supraliminaires.

❖ Les périodes réfractaires sont dues aux états d'inactivation des canaux ioniques

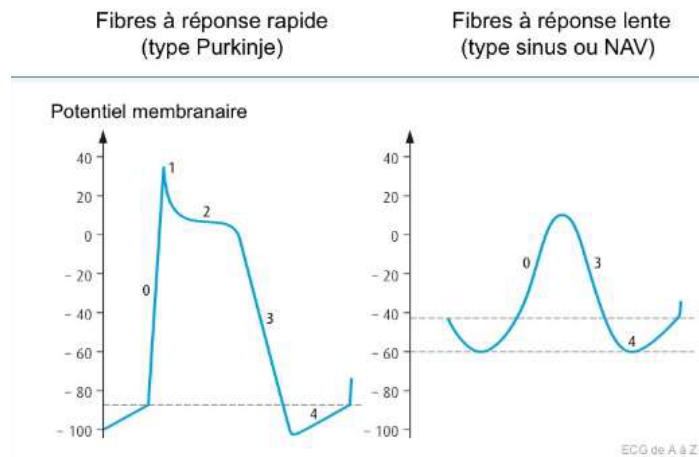
L'existence de longues périodes réfractaires empêche la fusion (tétanisation) de contraction successives pour que le cœur ne se fatigue pas et pourra se remplir de sang.

❖ Muscle cardiaque obéit à la Loi du tout ou rien

3/ Conduction :

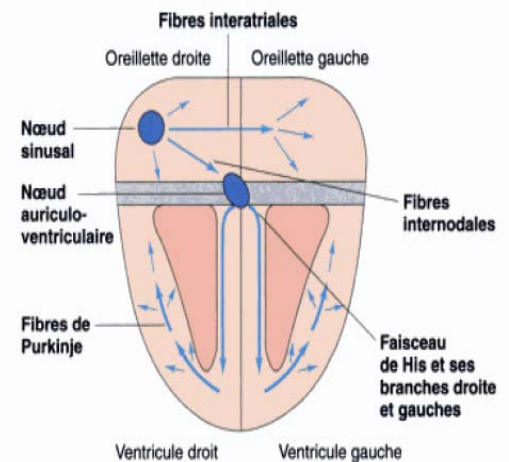
La transmission de l'excitation dans les fibres cardiaques s'effectue de proche en proche (à travers des jonction Gap)

sans l'intermédiaire de médiateur chimique, ni de formation synaptique



la cellule de comporte comme un syncytium fonctionnel

- Le PA commençant au NS s'étend d'abord à tous les tissus des oreillettes (1m/sec)
- NAV, l'onde d'excitation est très ralentie 5 à 20 cm/sec(rol:filtre)
- L'onde de dépolarisation parvient au Faisceau de His ,ses Branches Dte et G (Hemibranche ant, Hemibranche post) ou la conduction s'accélère(1.5 a 4 m/sec)
- Ramifications sous endocardiques (réseau de Purkinje)
- L'impulsion passe de l'endocarde a l'épicarde
- La dépolarisation se fait de l'endocarde vers l'épicarde
- la repolarisation se fait dans le sens inverse



La vitesse de conduction au niveau de ces fibres dépend de facteurs anatomiques et électrophysiologiques :

A-FACTEURS ANATOMIQUES :

Le diamètre des fibres :

Les fibres les plus grosses conduisent plus rapidement l'onde de dépolarisation que les fibres de petit diamètre.

La vitesse de conduction est plus rapide dans les fibres de Purkinje que dans les cellules de myocarde .

Type de jonctions intercellulaires :

Le passage du courant d'une cellule à l'autre est assuré au niveau des disques intercalaires et notamment par les anexes qui ont résistance électrique relativement faible 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) et sont plus rare dans les cellules du nœud sinusal et NAV.

D'autres éléments de jonction intercellulaires étroite,les désmosomes ,sont plus abondant dans le système de His-Purkinje que dans l'oreillette et le ventricule, contribuant à une meilleure propagation .

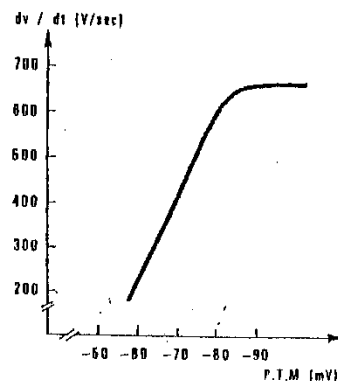
la disposition géométrique des fibres : la convergence de plusieurs fibres vers une grosse fibre facilite la conduction par un phénomène de sommation spatiale.

B-FACTEURS ELECTROPHYSIOLOGIQUES :

-Niveaux du potentiel de repos et potentiel seuil:Loi de Weidman

Selon cette loi plus le potentiel membranaire des cellules nodales conductrices est plus négatif 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

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.

Transmission dans le système de Purkinje :

Ce système a des caractéristiques tout à fait opposées à celles des fibres du NAV : Il est pourvu de fibres de gros diamètres, très riches en désmosomes et nexus (résistance faible), ces facteurs favorisent une conduction plus rapide au niveau de ce réseau qui est de l'ordre de 1,5 à 4 m/s. L'accroissement de la vitesse de conduction à ce niveau permet une transmission de l'onde de dépolarisation presque immédiate dans tout l'étage ventriculaire.

La durée totale entre l'entrée de l'impulsion cardiaque dans le faisceau Auriculo-ventriculaire et son arrivée aux terminaisons des fibres de Purkinje n'est que de 0,03 s.

VI - Electrophysiologie cardiaque et SNA :

Le SNA agit par des substances circulantes dans le sang (médiateurs, hormones, drogues) ainsi que par la température sur le fonctionnement électrophysiologique en influençant le rythme, l'excitabilité, la conduction et la contractilité cardiaque.

L'automatisme cardiaque est ajusté ou régulé par le SNA.

1-les fibres parasympathiques vagales qui innervent le NS, NAV, les oreillettes : (acétylcholine) agit sur les récepteurs Muscariniques M2, inhibé par l'atropine.

Fréquence	:	Chronotrope	-
Excitabilité	:	Bathmotrope	-
Conduction	:	Dromotrope	-

-Les fibres sympathiques qui innervent toutes les régions du cœur Adrénaline et Noradrénaline agissent sur des récepteurs bêta 1 et inhibé par les antagonistes bêta1 cardiaques (les bêta-bloquants cardio sélectifs).

Fréquence	:	Chronotrope	+
Excitabilité	:	Bathmotrope	+
Conduction	:	Dromotrope	+
Contractilité	:	Inotrope	+

VI- CONCLUSION

L'activité électrique cardiaque résulte d'une cascade de mouvements ioniques transmembranaires grâce à des structures protéiques spécialisées, les canaux ioniques.

La connaissance des propriétés physiologiques de cette activité suggère et démontre leurs implications dans de nombreuses affections cardiovasculaires.

Le développement de l'électrophysiologie permettra la reconnaissance de nouvelles cibles thérapeutiques.

La bonne connaissance de la genèse et de la conduction de l'onde de dépolarisation cardiaque vers l'ensemble du cœur est nécessaire pour une bonne compréhension de l'électrocardiographie.