

UE 3,2 : Physiologie

Chapitre 1 : activation rythmique de la contraction cardiaque

Pr. Stéphane DOUTRELEAU

Objectifs pédagogiques du cours

1. Connaître le tissu électrogénique
2. Connaître l'origine et les déterminants de l'automaticité et de la conduction
3. Connaître l'influence du système nerveux autonome sur l'automaticité et la conduction
4. Connaître les principales anomalies de l'automaticité et de la conduction

Plan

1. Le tissu électrogénique
2. Automaticité
3. Conduction
4. Contrôle de l'automaticité et de la conduction
5. Anomalies de l'automaticité et de la conduction

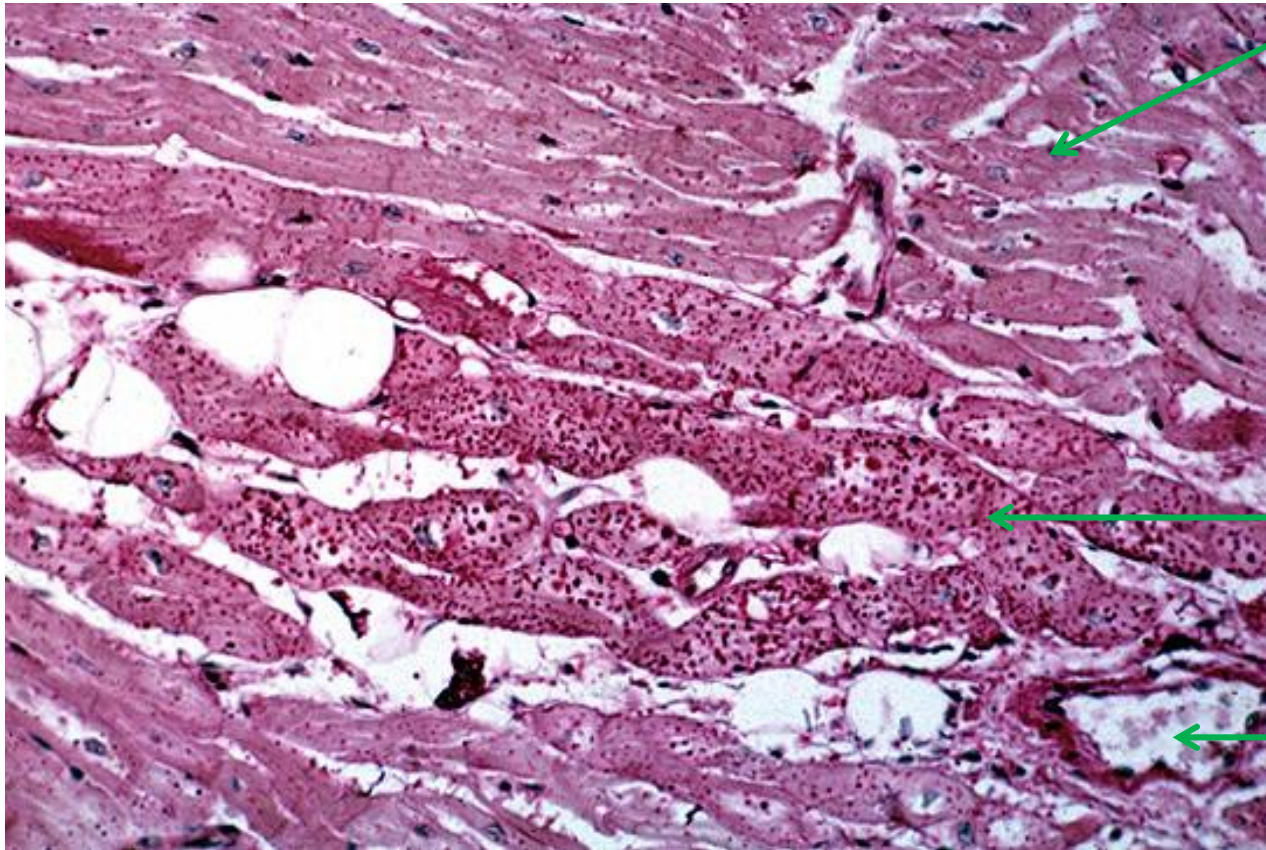
Plan

1. Le tissu électrogénique
2. Automaticité
3. Conduction
4. Contrôle de l'automaticité et de la conduction
5. Anomalies de l'automaticité et de la conduction

Le Tissu électrogénique

- Génère automatiquement un potentiel d'action (PA) – c'est l'automaticité
- Transmission de la dépolarisation à l'ensemble des structures cardiaques – c'est la conduction
- Deux types cellulaires
 - Cellules nodales (nœud sinusal, nœud AV et tronc du faisceau de His)
 - Cellules spécialisées de Purkinje (branches du faisceau de His et réseau de Purkinje)

Le Tissu électrogénique

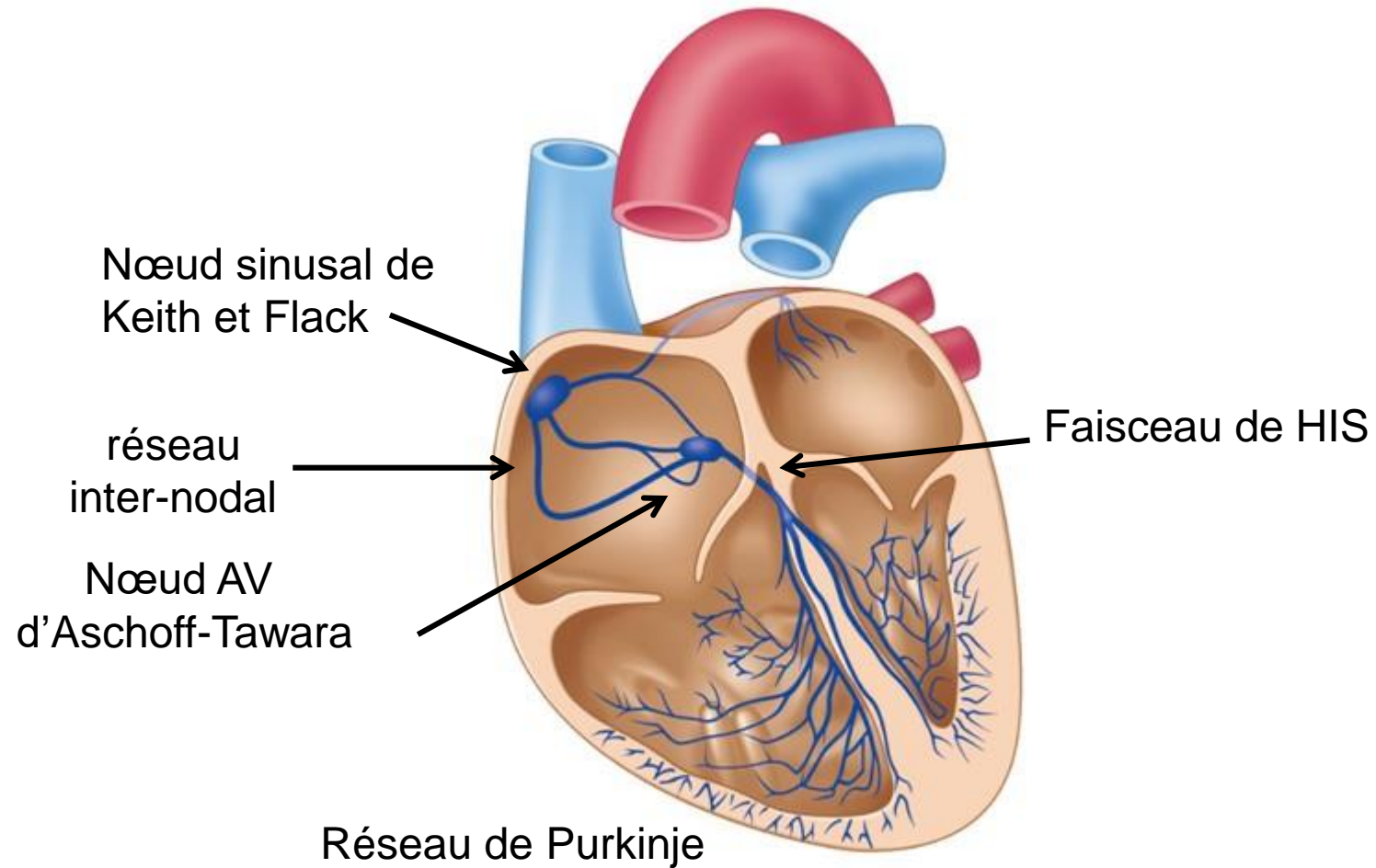


cardiomyocytes

cellules nodales

capillaire

Le tissu électrogénique : anatomie

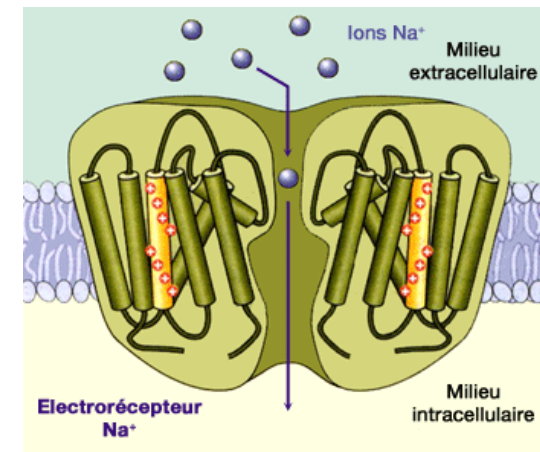


Plan

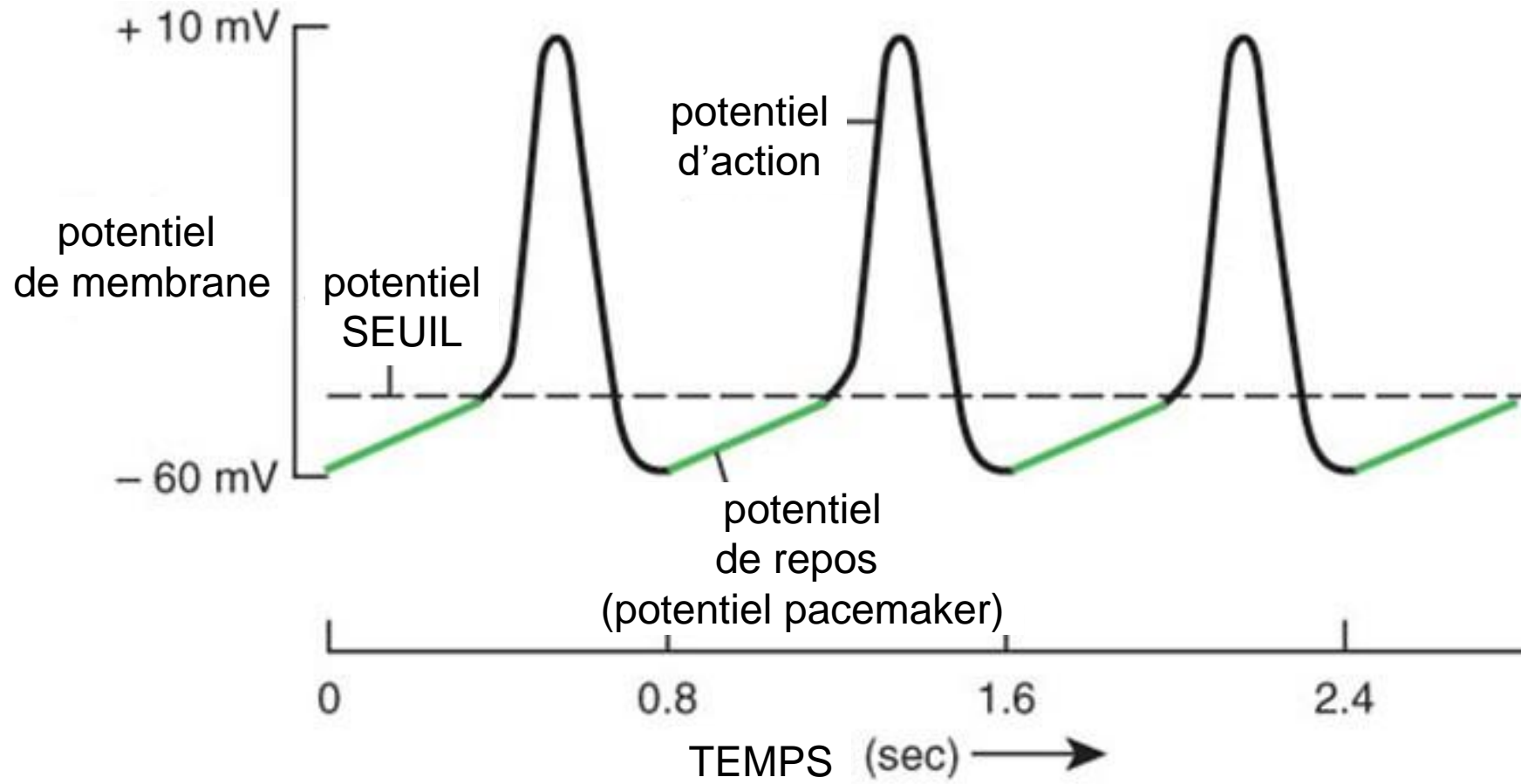
1. Le tissu électrogénique
2. Automaticité
3. Conduction
4. Contrôle de l'automaticité et de la conduction
5. Anomalies de l'automaticité et de la conduction

Automaticité : généralités

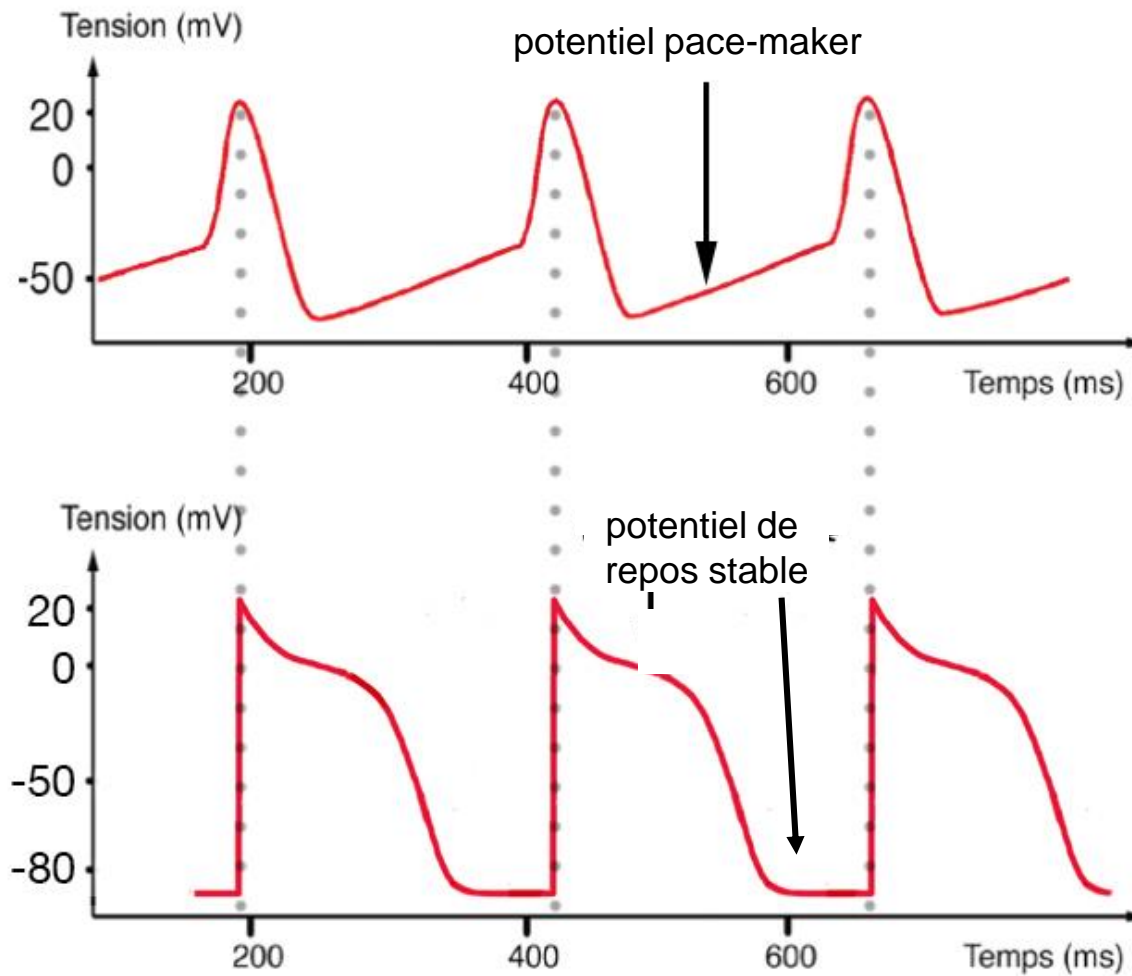
- Grandes glycoprotéines
- Densité au niveau des disques intercalaires
- Deux types
 - Ligands dépendants (modulations physiologiques)
 - Voltage dépendants (propriétés basales)
 - Sodiques, calciques, potassique et chlore.
- Plusieurs sous-types
 - Canal sodique rapide
 - Canal calcique lent
 - Canal potassique



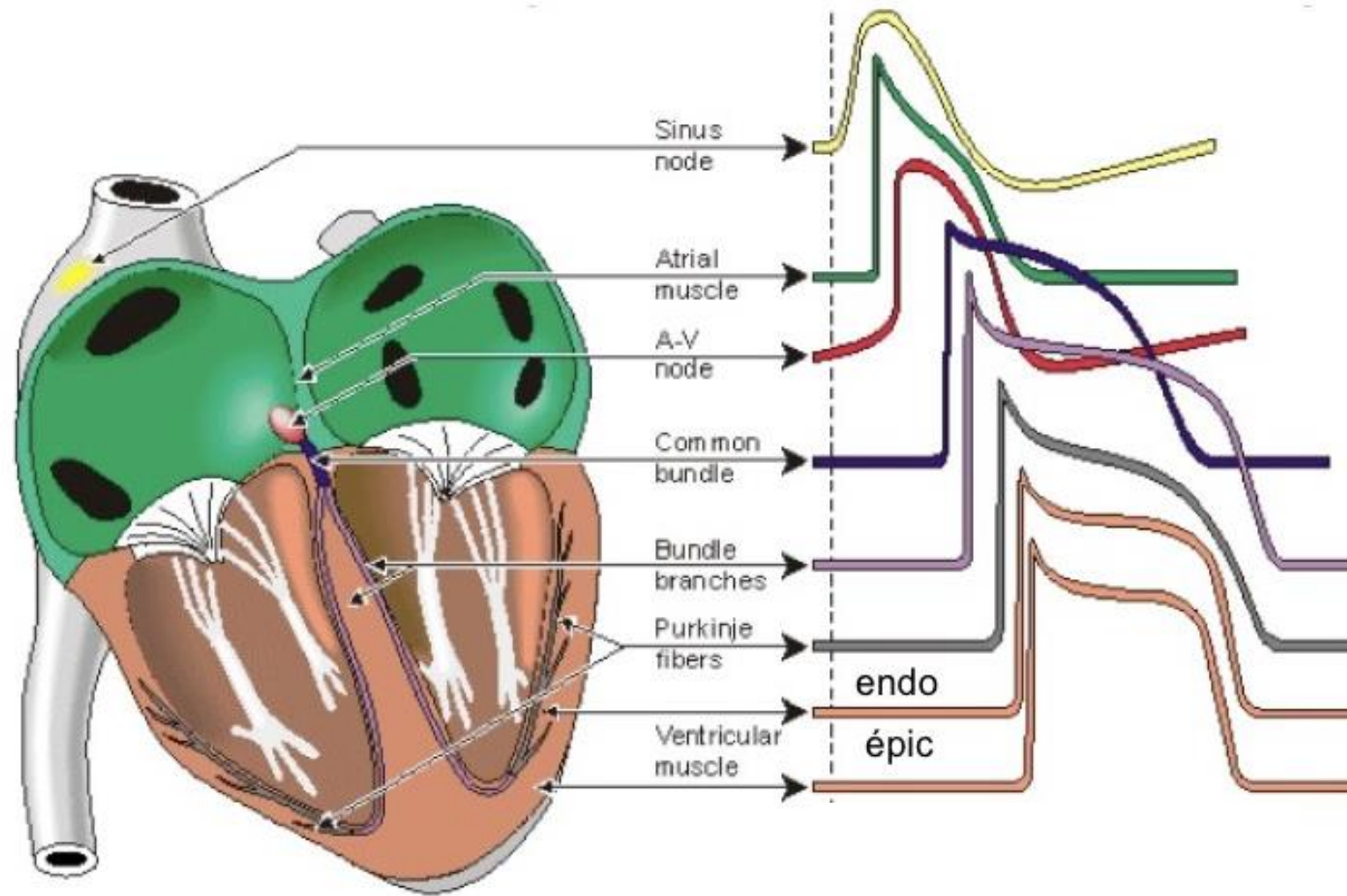
Automaticité



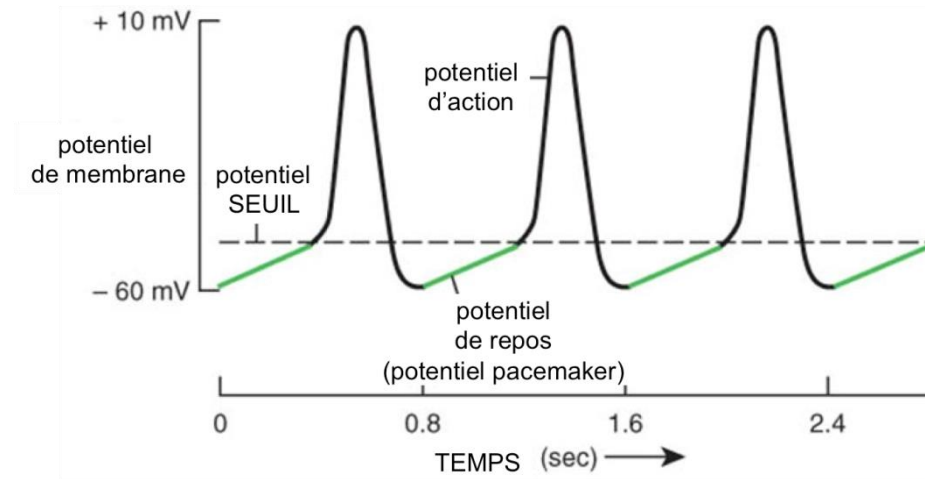
Automaticité



les potentiels d'action cardiaques



automaticité – potentiel pacemaker

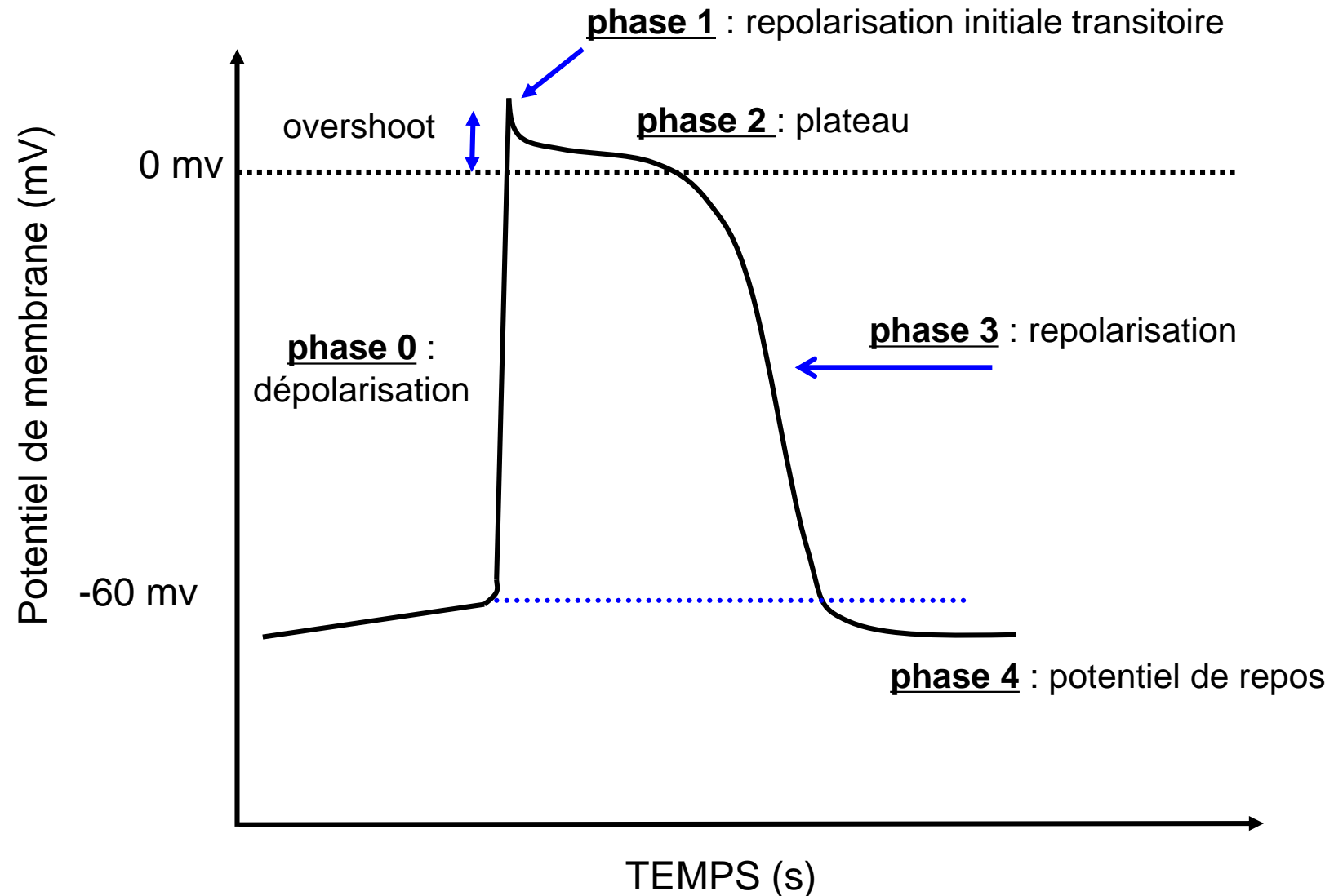


- fuites de Na^+ vers l'intérieur de la cellule
- canal I_f (f = funny) – courant entrant non sélectif (Ca^{2+} et Na^+)
- courant calcique entrant transitoire

l'automaticité dans le tissu électrogénique

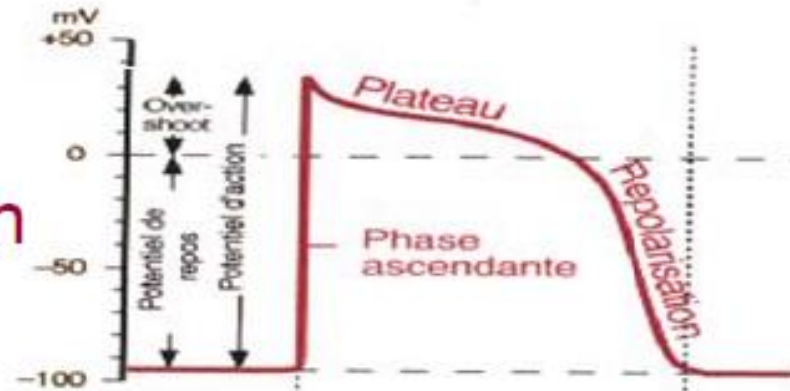
- toutes les cellules nodales sont automatiques
- la fréquence spontanée de dépolarisation est variable :
 - 90 à 100/min pour le nœud sinusal
 - 40 à 50/min pour le nœud auriculo-ventriculaire = ECHAPPEMENT jonctionnel
 - 20 à 30/min pour le tissu électrogénique ventriculaire = ECHAPPEMENT ventriculaire

Le potentiel d'action (PA)

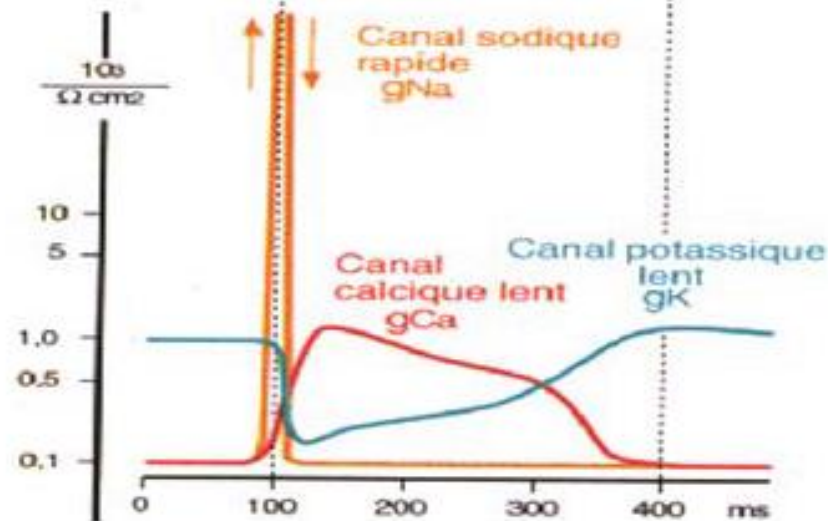


automaticité – conductances ioniques

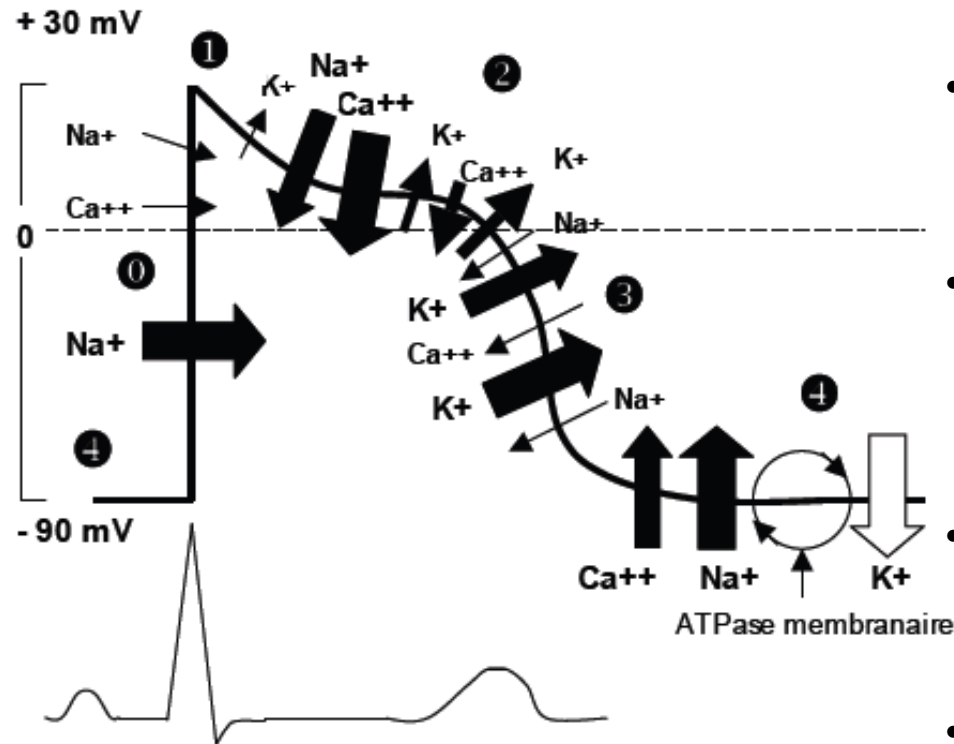
Le potentiel d'action



Les conductances



Principaux courants ioniques



- **Phase 0** : courant sodique entrant
- **Phase 1** : courant sortant de potassium
- **Phase 2** : courant entrant de calcium s'équilibrant avec un courant sortant de K^+
- **Phase 3** : Fermeture canaux Ca^{2+} et ouverture canaux K^+
- **Phase 4** : restauration des équilibres ioniques par la pompe Na^+/K^+

Plan

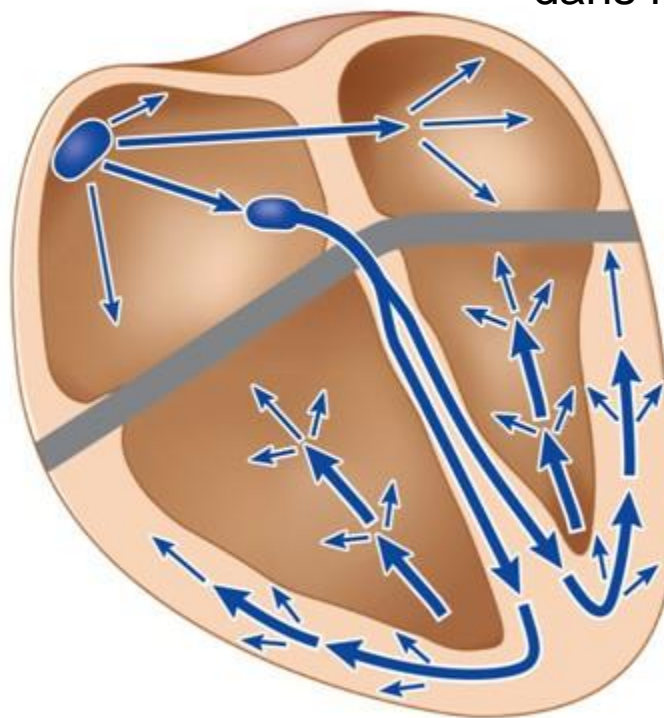
1. Le tissu électrogénique
2. Automaticité
3. Conduction
4. Contrôle de l'automaticité et de la conduction
5. Anomalies de l'automaticité et de la conduction

Conduction du potentiel d'action

1. Naissance du potentiel d'action
dans le nœud sinusal
vitesse = $0,5 \text{ m.s}^{-1}$

2. propagation du potentiel d'action
dans les oreillettes
vitesse = 1 m.s^{-1}

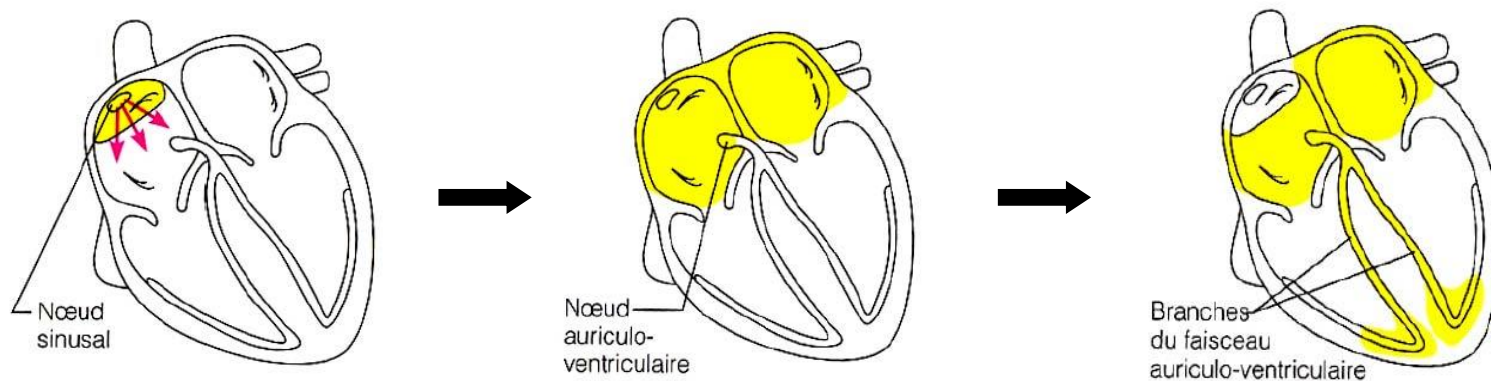
3. dépolarisation du nœud
auriculo-ventriculaire
RALENTISSEMENT
vitesse = $0,05 \text{ m.s}^{-1}$



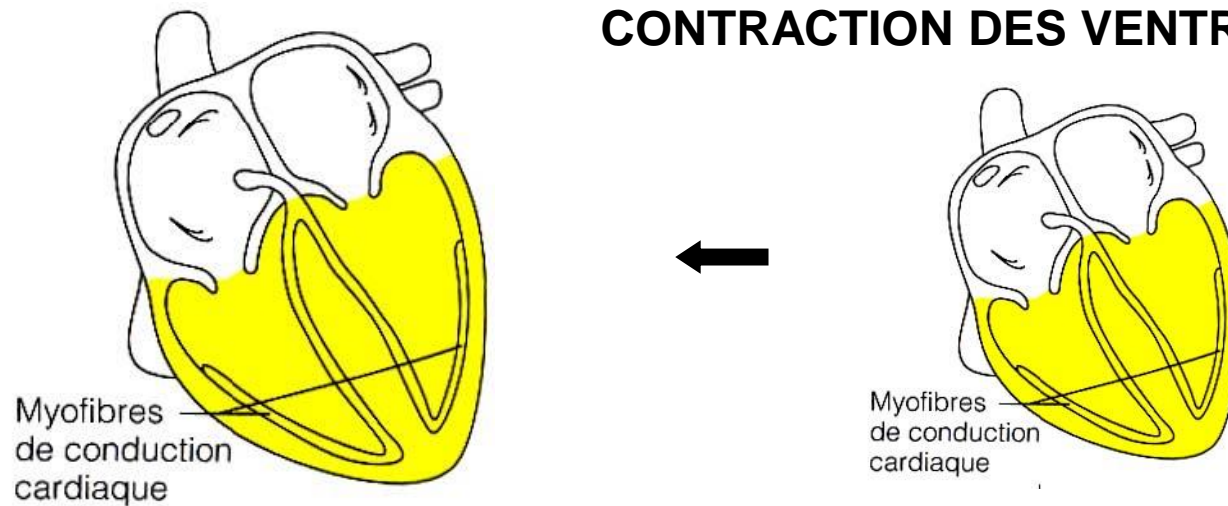
4. conduction rapide du PA
à la pointe du cœur
(vitesse = 1 m.s^{-1}) puis
dans le réseau de Purkinje
des deux ventricules
vitesse = 4 m.s^{-1}

conduction dans le tissu électrogénique

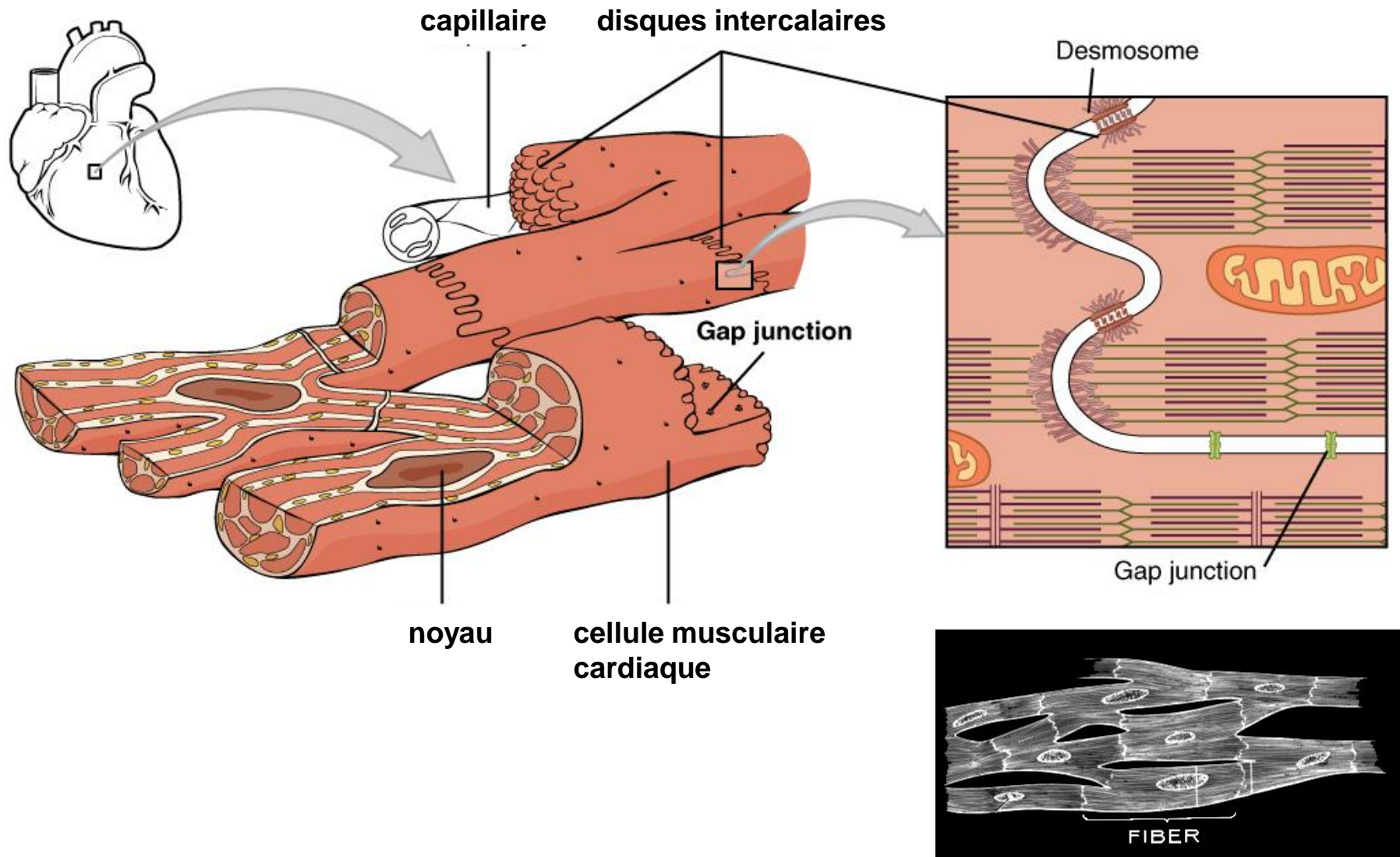
CONTRACTION DES OREILLETTES



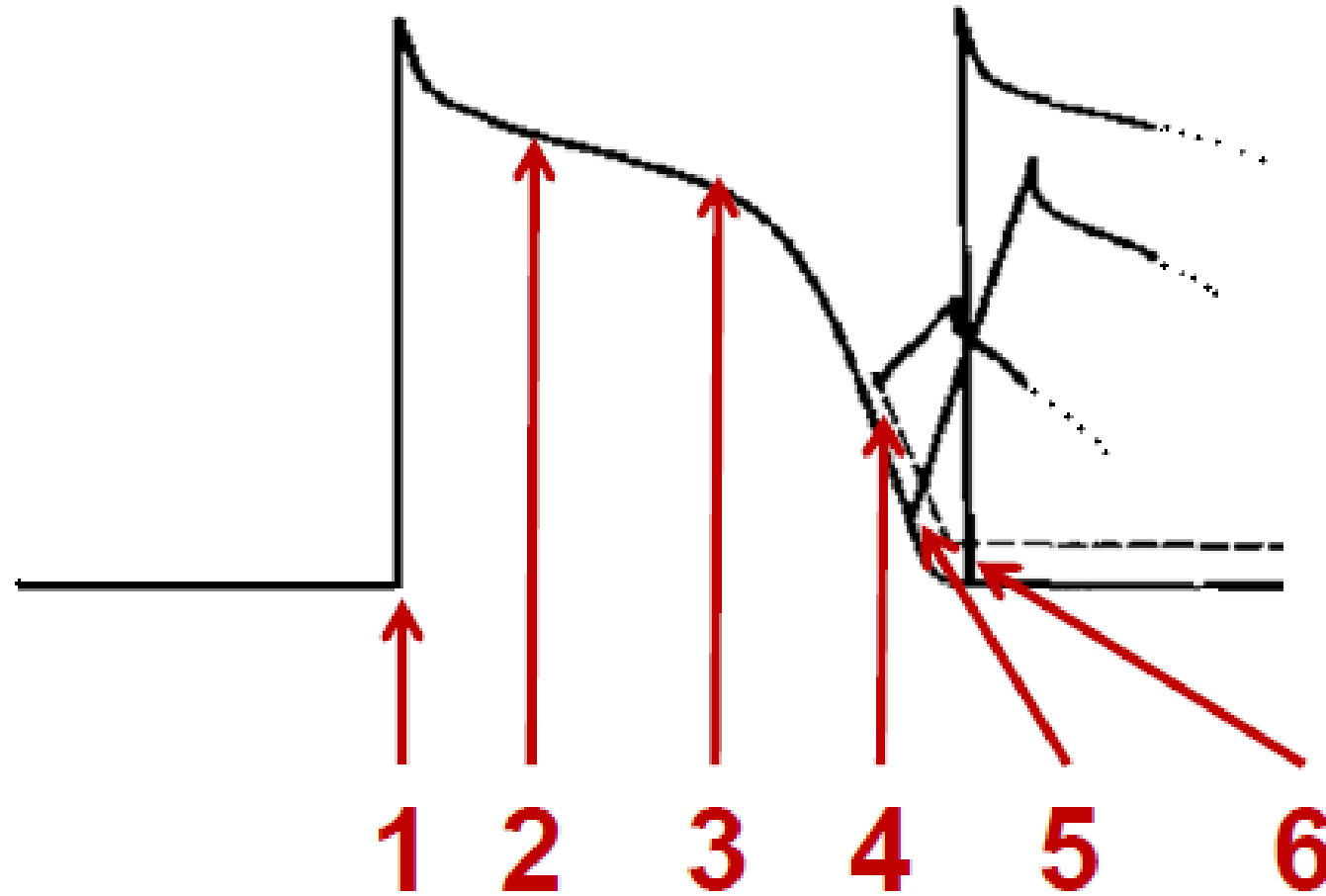
CONTRACTION DES VENTRICULES



Disques intercalaires



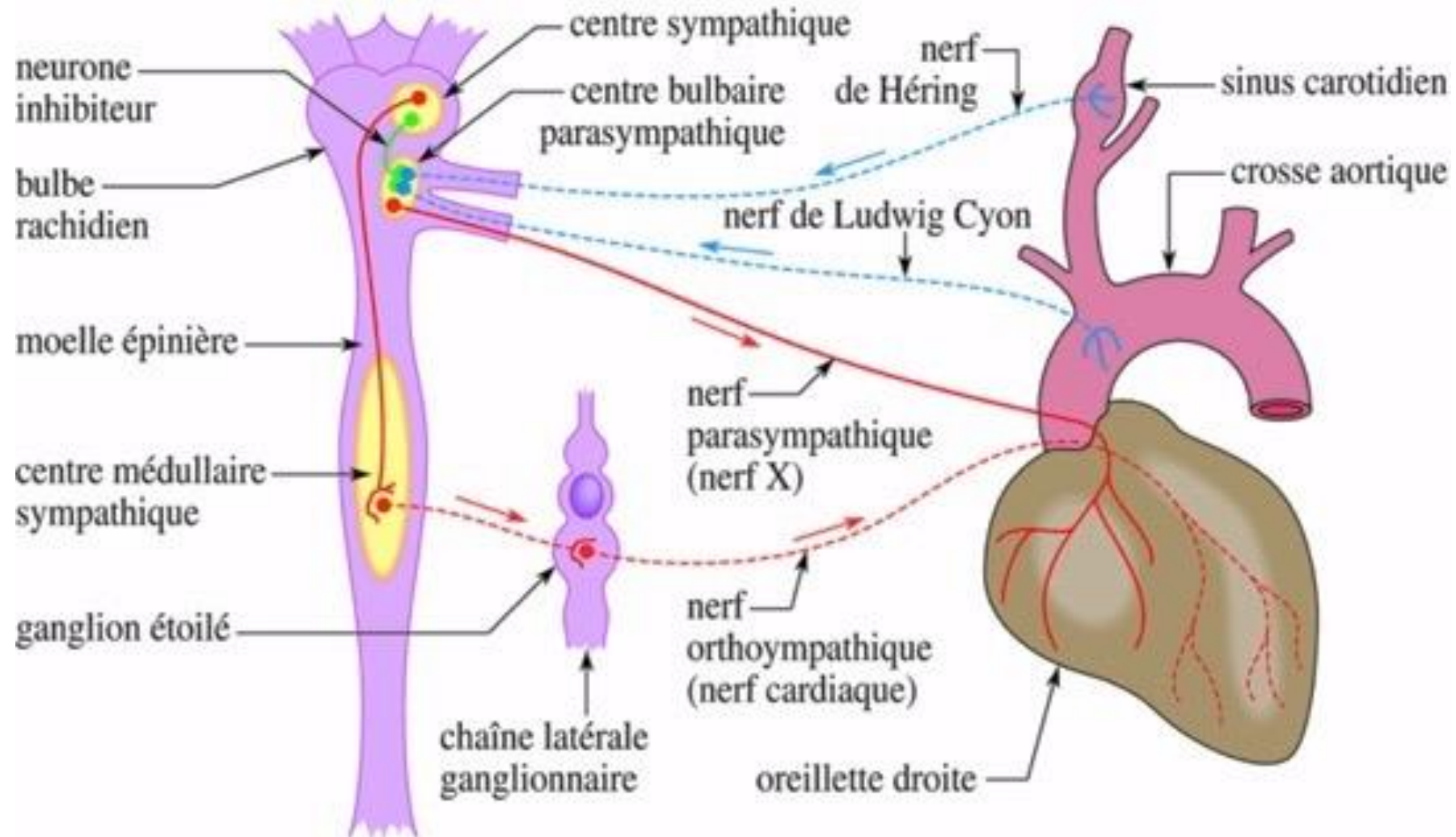
la conduction – la période réfractaire



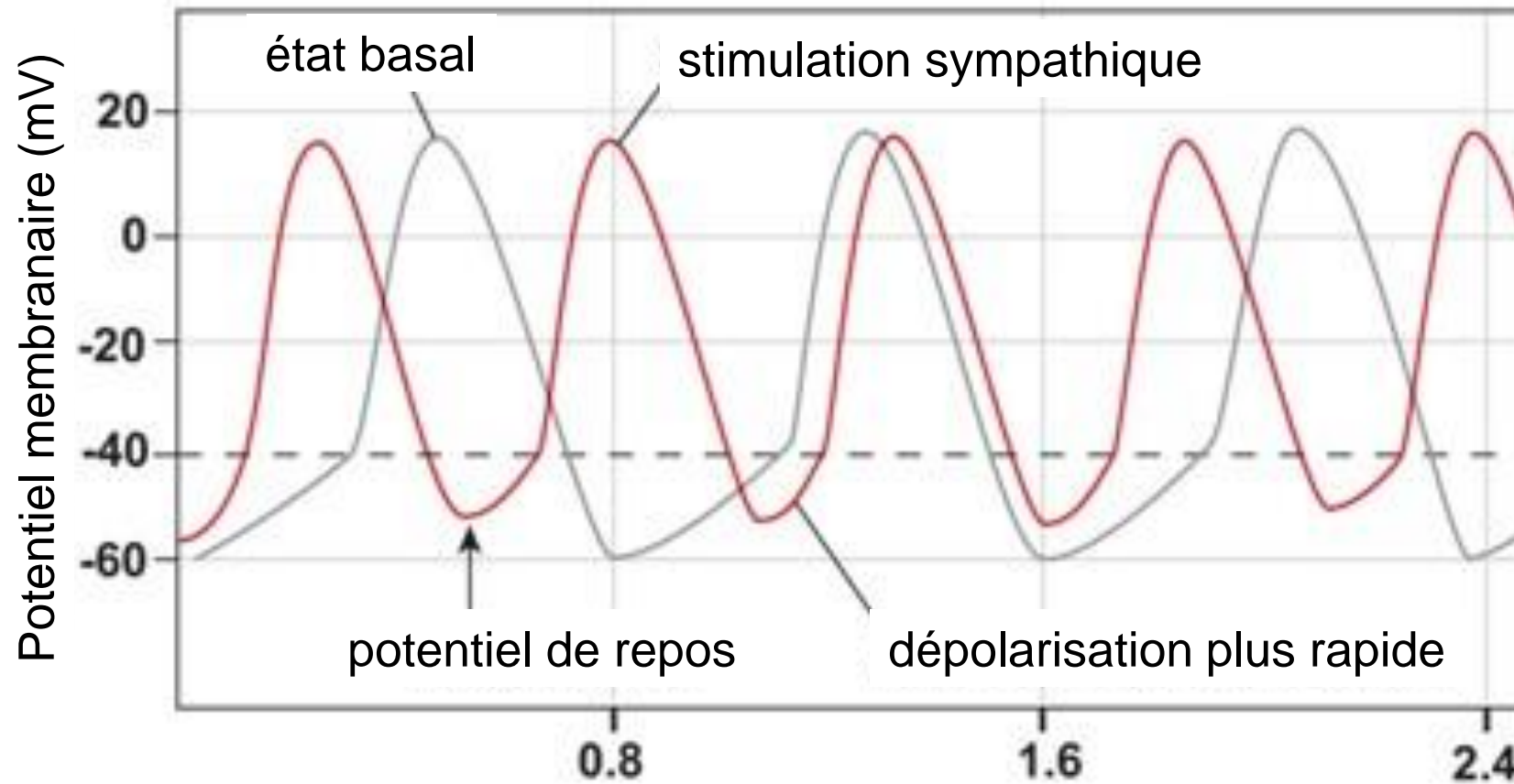
Plan

1. Le tissu électrogénique
2. Automaticité
3. Conduction
4. Contrôle de l'automaticité et de la conduction
5. Anomalies de l'automaticité et de la conduction

contrôle de l'automatisme et de la conduction



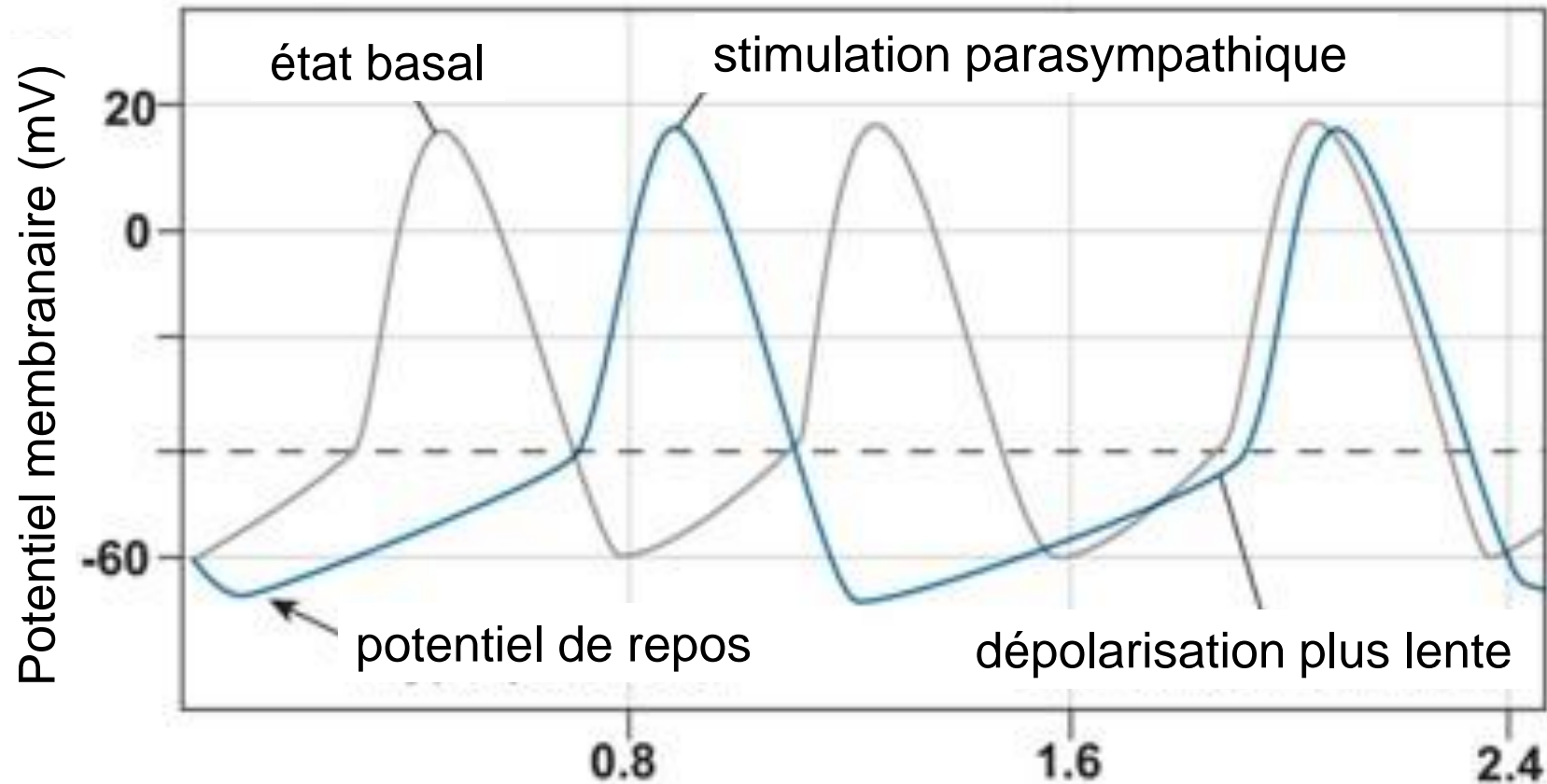
Effets d'une stimulation sympathique



Effets d'une stimulation sympathique

- augmentation de l'excitabilité
 - effet BATHMOTROPE positif
- accélération de l'automaticité
 - effet CHRONOTROPE positif
- facilitation (accélération) de la conduction
 - effet DROMOTROPE positif

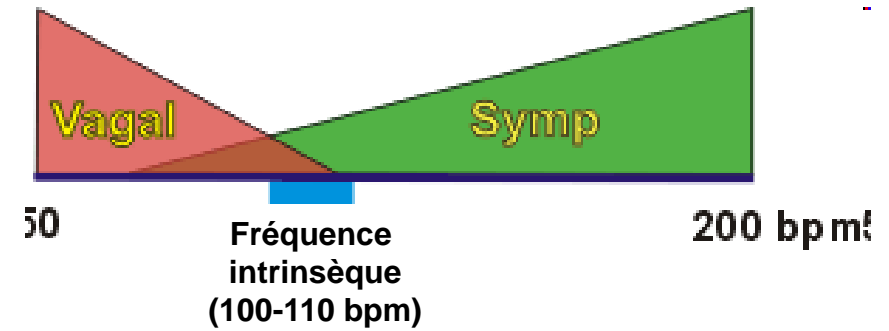
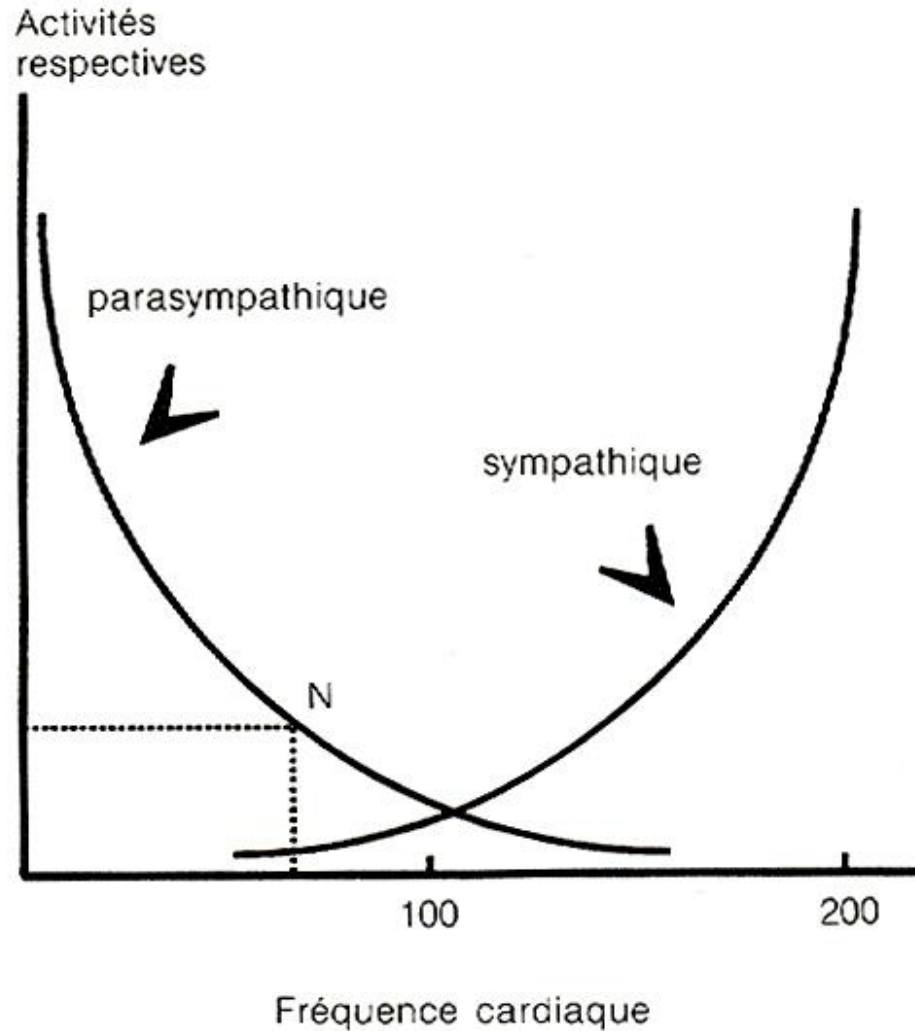
Effets d'une stimulation parasympathique



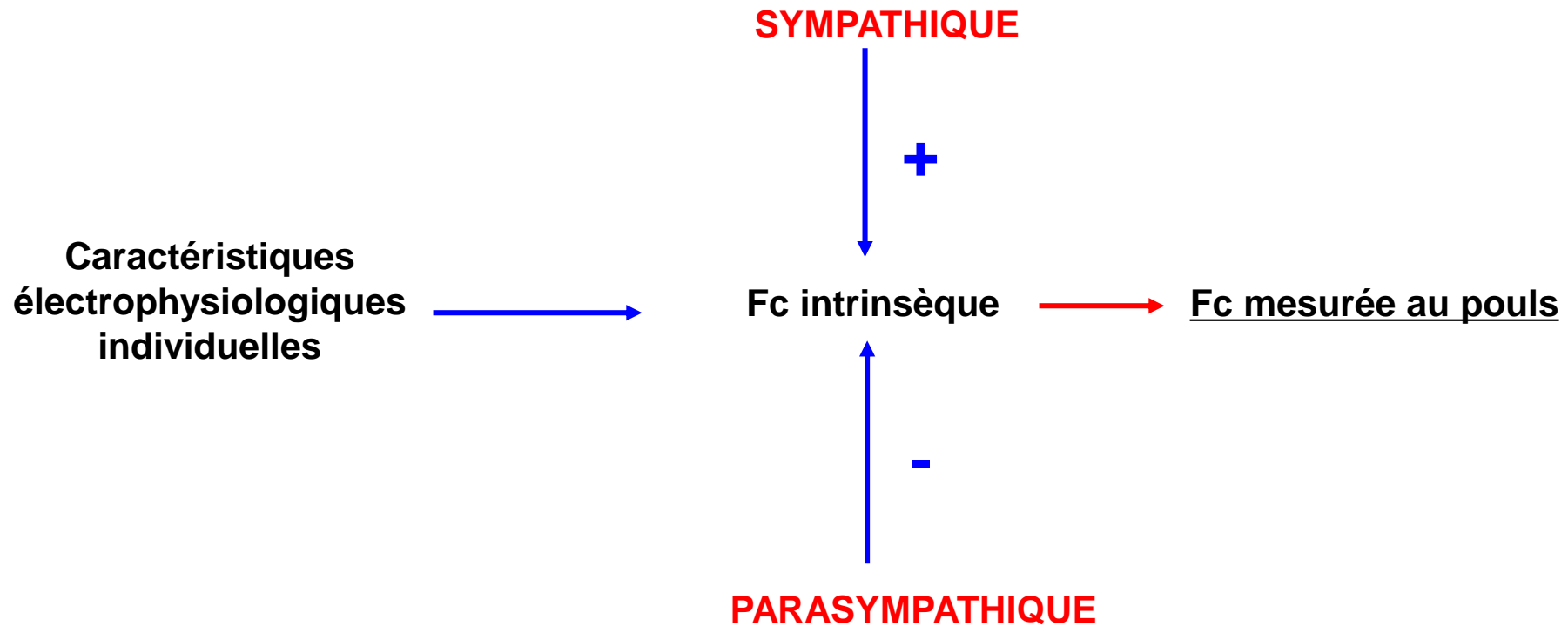
Effets d'une stimulation parasympathique

- diminution de l'excitabilité
 - effet BATHMOTROPE négatif
- diminution de l'automaticité
 - effet CHRONOTROPE négatif
- ralentissement de la conduction
 - effet DROMOTROPE négatif
 - possibilité d'échappement

balance sympatho-vagale



de l'automatisme à la fréquence cardiaque (Fc)



FEIN VAGAL prédominant +++

Plan

1. Le tissu électrogénique
2. Automaticité
3. Conduction
4. Contrôle de l'automaticité et de la conduction
5. Anomalies de l'automaticité et de la conduction

Anomalies/particularités de l'automaticité

- rythme sinusal – c'est le nœud sinusal qui est le pacemaker physiologique
- rythme jonctionnel – le pacemaker est le nœud AV
- rythme idioventriculaire – le pacemaker est le tronc du faisceau de His
- foyers ectopiques auriculaires ou ventriculaires

Anomalies de la conduction

- anomalies de conduction entre les oreillettes
- anomalies de conduction entre les oreillettes et les ventricules
 - bloc auriculo-ventriculaires (BAV)
- anomalies de conduction sur les branches du faisceau de His
 - bloc de la branche droite
 - bloc de la branche gauche

Mutations génétiques canaux ioniques

Gènes codant pour les principaux canaux ioniques cardiaques et syndromes électrocardiographiques associés.

Canaux	Courants ioniques	Gènes	Syndromes congénitaux
Sodiques	I_{Na}	<i>Nav1.5, SCN5A</i>	LQT3, Brugada, BAV
Calciques	$I_{Ca,L}$	<i>Cav1.2, CACNA1C</i>	LQT8, Timothy syndrome
	$I_{Ca,T}$	<i>Cav3.2, Cav3.1 (α1G)</i>	Inconnu
Potassiques	I_{Ks}	<i>KvLQT1</i> ou <i>KCNQ1</i> <i>minK, KCNE1</i>	LQT1 et JLN, SQTS2 LQT5
	I_{Kr}	<i>KCNH2</i> ou <i>HERG</i> <i>MiRP, KCNE2</i>	LQT2, SQTS1 LQT6
	I_{Kto}	<i>KCND (Kv1.4, Kv4.2/4.3)</i>	Inconnu
	I_{Kur}	<i>Kv1.2/1.5, Kv2.1</i>	Inconnu
	I_{K1}	<i>Kir (2,3,6), KCNJ2</i>	LQT7, SQTS3
	$I_{Kplateau}$	<i>GIRK, Kir + SUR</i>	Inconnu
	$I_{K\ ATP/Ach}$		Inconnu
Pacemaker	I_f	<i>HCN4</i>	Déficience sinusale

BAV : bloc auriculoventriculaire ; JLN : syndrome de Jervell et Lange-Nielsen ; LQT : QT long ; SQTS : syndrome QT court.

Messages essentiels du cours

- l'automaticité est liée à des cellules spécialisée qui génèrent régulièrement et spontanément des potentiels d'action
- la conduction permet une contraction coordonnée de toutes les cavités cardiaques
- le SNA permet de contrôler ces paramètres

Mentions légales

L'ensemble de ce document relève des législations française et internationale sur le droit d'auteur et la propriété intellectuelle. Tous les droits de reproduction de tout ou partie sont réservés pour les textes ainsi que pour l'ensemble des documents iconographiques, photographiques, vidéos et sonores.

Ce document est interdit à la vente ou à la location. Sa diffusion, duplication, mise à disposition du public (sous quelque forme ou support que ce soit), mise en réseau, partielles ou totales, sont strictement réservées à l'Université Grenoble Alpes (UGA).

L'utilisation de ce document est strictement réservée à l'usage privé des étudiants inscrits en Première Année Commune aux Etudes de Santé (PACES) à l'Université Grenoble Alpes, et non destinée à une utilisation collective, gratuite ou payante.