

# Potentiel d'action cardiaque

Désolé ça va être long et violent mais une fois compris : roule ma poule <3

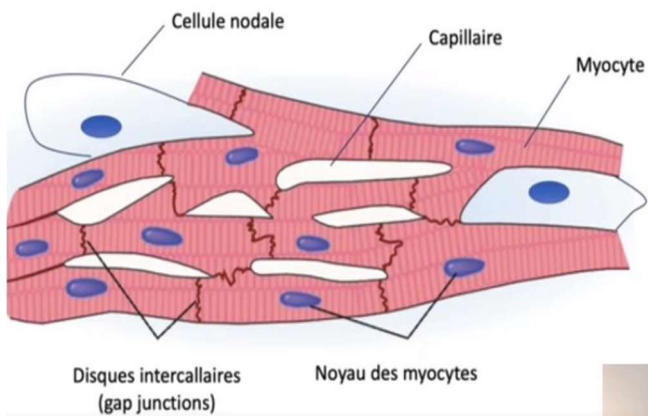
## I – Automatisme cardiaque et cellules nodales

Le cœur est un muscle à **4** cavités qui permet de mettre en mouvement le sang par un système de pompe et de gradient de pressions. Il est doué d'**automatisme** et sa contraction est **rythmique**. Chaque cycle cardiaque peut se décomposer en 2 phases. Une première de contraction qu'on appelle la **systole**. Une deuxième de relaxation qu'on nomme **diastole**. **TOUTES** les fibres musculaires vont se contracter à chaque cycle bien qu'à des moments différents !

Ces propriétés découlent de l'architecture du tissu cardiaque. Voyons ça !

### A- Histologie sommaire du tissu cardiaque :

Voici un schéma des différentes cellules que l'on rencontre dans le tissu cardiaque.



- Un réseau de **cardiomyocytes** (cellule contractile) et de **cellules nodales** (cellules neuro-électriques).
- Les cardiomyocytes sont reliés entre eux par des **disques intercalaires** (jonctions communicantes perméables) permettant la continuité électrique.
- Des **capillaires** qui irriguent abondamment le tissu cardiaque.

## B- Les cellules nodales :

On trouvera 2 caractéristiques fondamentales pour ces cellules :

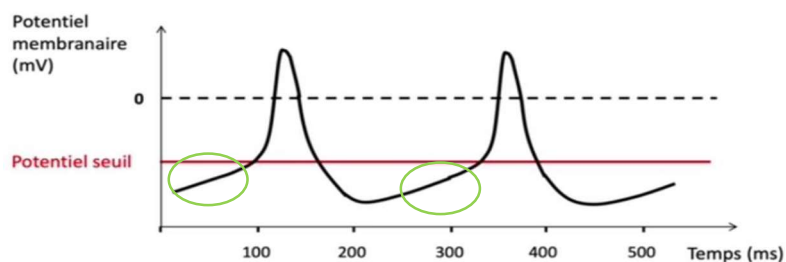
- Effet **pace maker**

Ces cellules sont douées de dépolarisation **spontanée**. Certains de leurs canaux vont spontanément s'ouvrir selon un cycle bien **régulier** qui génère un rythme.

- Cellule **excitable**

On va avoir déclenchement d'un potentiel d'action lorsque le potentiel de membrane atteint **une valeur seuil**.

Ci-dessous, l'enregistrement des variations de potentiel de membrane en fonction du temps



→ Sur l'axe vertical on a le potentiel membranaire et sur l'axe horizontal le temps en ms.

On voit bien les 2 phénomènes sur ce schéma. L'augmentation régulière du potentiel de membrane (vert) : là on ça monte tout seul quoi. Et le potentiel d'action une fois le potentiel seuil atteint : au-dessus de la ligne rouge !

Donc les canaux s'ouvrent seuls, on monte peu à peu en potentiel membranaire jusqu'à atteindre le seuil qui permet une grande augmentation, un pic d'action rapide avant de redescendre.

Voyons maintenant 3 grandes propriétés de ces cellules nodales !

### 1. Rythme et fréquence :

On peut définir 2 grandeurs proches mais à bien différencier :

Le **rythme** = succession de modifications électriques produites par l'ouverture spontanée de canaux ioniques. Un peu l'équivalent d'une période en physique !

La **fréquence** = nombre de modifications électriques identiques par unité de temps.

C'est comme un métronome ! Le rythme ça va être la période donc un aller-retour de l'aiguille. Par contre, la fréquence va être le nombre d'aller-retour par seconde, typiquement 2 Hz (2 périodes par seconde) !

Ce qui montre aussi que parler de « rythme cardiaque à 70 bpm » n'a aucun sens ! On doit parler de fréquence cardiaque ici !

### 2. Vitesse de propagation différentielle :

La vitesse de propagation du potentiel d'action dans le tissu nodal est **variable**, elle n'est pas la même en tout point du tissu.

Par exemple :

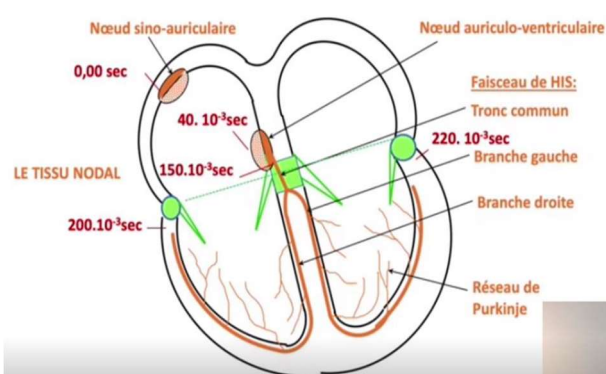
- Durée du potentiel d'action du **cardiomyocyte** = 150 ms
- Durée de la conduction dans les **oreillettes** = 40 ms
- Durée de la conduction dans les **ventricules** = 50 à 70 ms

On voit bien que la conduction dans les ventricules et oreillettes est 2 à 3 fois plus rapide que la durée du potentiel d'action du cardiomyocyte !

➔ Une conséquence fondamentale : La dépolarisation de l'ensemble des cardiomyocytes à chaque potentiel d'action provient du tissu nodal.

De plus, on observe **une conduction lente dans le nœud auriculo-ventriculaire** : cela permet la dépolarisation des oreillettes avant celle des ventricules ! On va donc pouvoir majorer le remplissage des ventricules par la contraction des oreillettes !

Ce sera revu dans le cours biophysique cardiaque ! Voyons cela sur un schéma.



- En orange (voir vidéo) le tissu nodal, avec le **nœud sino-auriculaire** situé dans la paroi de l'oreille droite.

- Le **nœud auriculo-ventriculaire** à la jonction de oreillettes et des ventricules.

- Le faisceau de His qui est l'élément filamenteux qui va relier le **nœud auriculo-ventriculaire** au **réseau de Purkinje** en aval en passant par les branches droite/gauche et le **tronc commun** de ce faisceau.

Que se passe-t-il dans l'ordre chronologique d'un battement cardiaque ?

- 1) L'excitation naît au niveau du nœud sino-auriculaire, elle met environ 40 ms à arriver au nœud auriculo-ventriculaire. Elle parcourt l'ensemble des 2 oreillettes avant d'arriver au 2<sup>ème</sup> « checkpoint » = le nœud auriculo-ventriculaire ! Les cardiomyocytes auriculaires se sont donc contractés grâce à cette dépolarisation.
- 2) La vitesse de conduction dans le nœud auriculo-ventriculaire est très lente, il faut 150 ms au courant ionique pour parcourir le nœud auriculo-ventriculaire ! Cela laisse le temps aux oreillettes de se contracter tranquillement.
- 3) La vitesse est plus rapide en aval, (dans les branches droite et gauche du faisceau de His). On va conduire l'excitation par les autoroutes = faisceaux de His.
- 4) Puis plein de petites routes (= réseau de Purkinje) dispatchent l'excitation dans les ventricules dans un temps assez bref pour une contraction importante !

### 3. Effet Pace Maker

Les cellules nodales se dépolarisent spontanément à une fréquence variable en fonction de leur place.

Par exemple :

- 80 fois par minute dans le nœud sino-auriculaire
- 50 fois par minute dans le nœud auriculo-ventriculaire
- 20 fois par minute dans le réseau de Purkinje

Cela permet, en cas d'interruption de la conduction dans le tissu cardiaque d'un des faisceaux des cellules nodales, de maintenir l'automatisme cardiaque à une fréquence inférieure.

Par exemple si je coupe au niveau du nœud sino-auriculaire, je garderai une dépolarisation spontanée à 50 fois par minute au lieu de 0 ! Même si on a un réseau de secours je déconseille de se planter le cœur pour vérifier hein...

## Récap' :

- L'automatisme cardiaque est lié à la **dépolarisation spontanée et rythmée** des cellules nodales qui émettent des potentiels d'action.
- Cette propriété électrique aboutit à la contraction des oreillettes **puis** des ventricules.
- A chaque fois dans les oreillettes et ventricules, **l'ensemble** des cardiomyocytes se contractent simultanément. (Genre tous ceux des oreillettes ensemble puis tous ceux des ventricules ensemble → On peut dire qu'à la fin toutes les fibres se sont contractées).

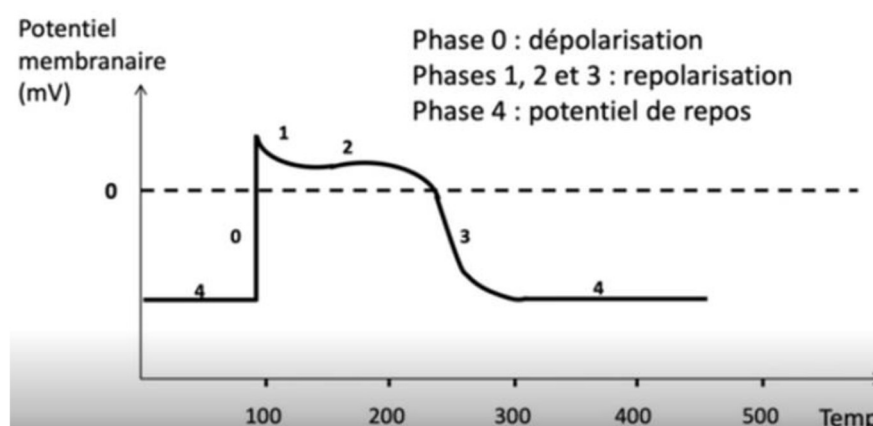
## II- Les cardiomyocytes

### A) Propriétés des cardiomyocytes :

#### a) Excitabilité :

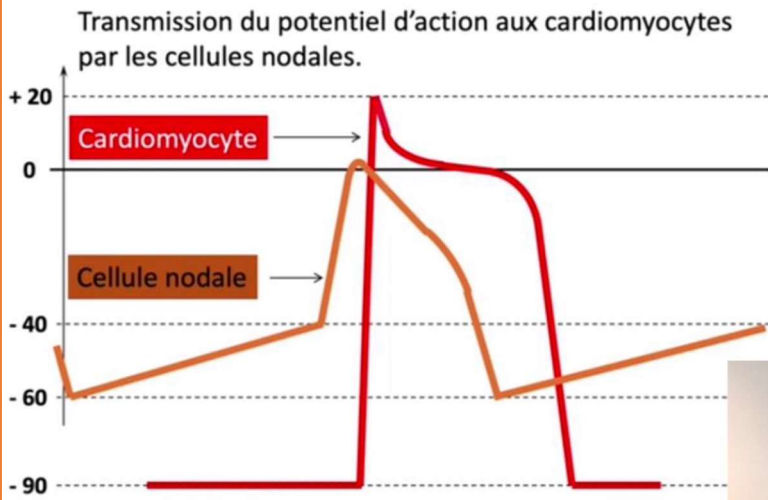
Les **cardiomyocytes** sont des cellules **excitables**, capables de se dépolariser rapidement. Elles nécessitent toutefois une impulsion **extérieure** qui est souvent celle des cellules nodales. Autrement dit les cardiomyocytes ne se dépolarisent **pas** spontanément à la différence des cellules nodales !

Voyons un schéma de leur dépolarisation :



On retrouve plusieurs phases expliquées par l'ouverture et la fermeture de différents **canaux** (revu plus bas eheh). Globalement on voit une très rapide **dépolarisation** en 0 puis petit à petit une **repolarisation** en 1 + 2 + 3 et enfin un retour à la normale = **potentiel de repos** en 4 !

Quelles modalités à cette impulsion extérieure ?



On voit bien que la dépolarisation des cellules nodales précède celle des cardiomyocytes.

En fait les cellules nodales transmettent un courant osmotique qui va se transmettre aux cardiomyocytes et entrainer leur dépolarisation !

Par ailleurs, on voit que l'excitation des cardiomyocytes n'apparait que lorsque les cellules nodales ont atteint une valeur précise ! C'est ce que l'on appelle le **potentiel seuil**. Il faut au minimum atteindre cette valeur si l'on veut voir une dépolarisation des cardiomyocytes !

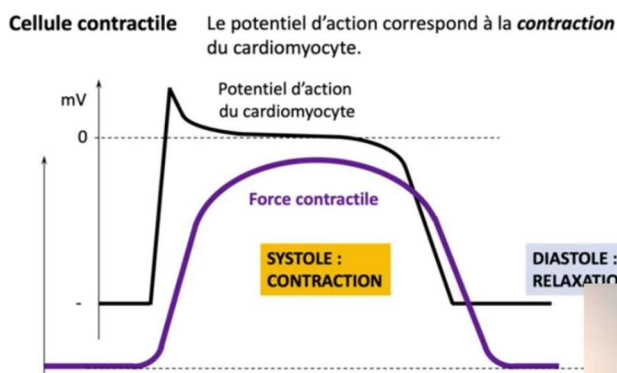
Autrement diiiiit si le potentiel seuil est à -40 mV :

- ➔ On a une dépolarisation nodale à -39 mV = pas de dépolarisation des cardiomyocytes !
- ➔ On a une dépolarisation nodale de -50 mV = dépolarisation des cardiomyocytes !

#### b) Contractilité :

Les **cardiomyocytes** sont des cellules qui doivent se contracter pour créer l'effet « pompe » du cœur, elles ont une **force mécanique** ! Au final elles agissent comme un convertisseur d'énergie chimique et électrique/osmotique en énergie mécanique ! Eh oui on a plein de cellules différentes qui vont être tout autant de mini-convertisseurs !

Sur ce schéma on peut superposer en phase de **systole** = contraction des ventricules, le potentiel d'action du cardiomyocyte et le développement de sa force contractile.



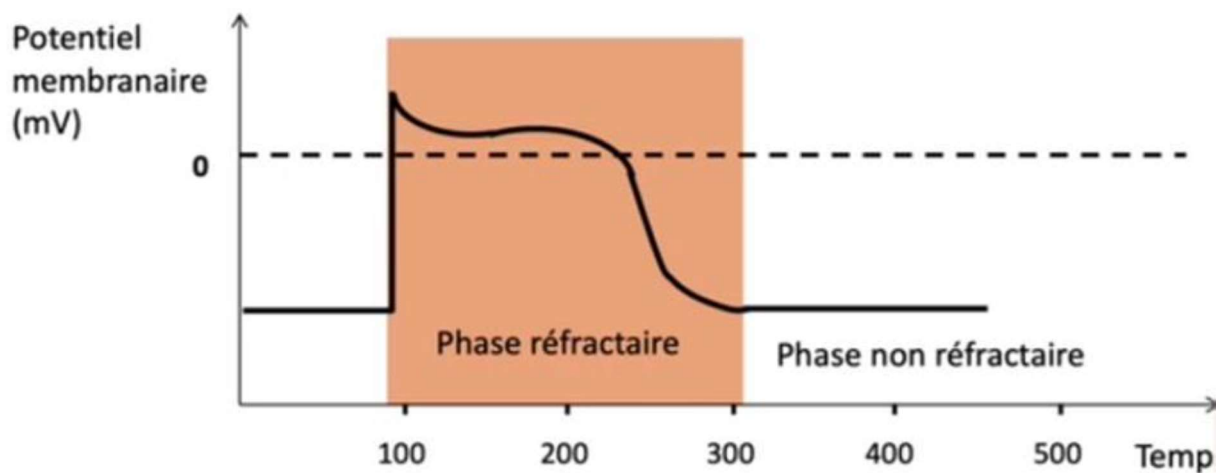
On voit bien que la force contractile suit de près le potentiel d'action du cardiomyocyte.

Le léger décalage est dû à un délai entre la contraction et le signal électrique.

### c) Cellules réfractaires :

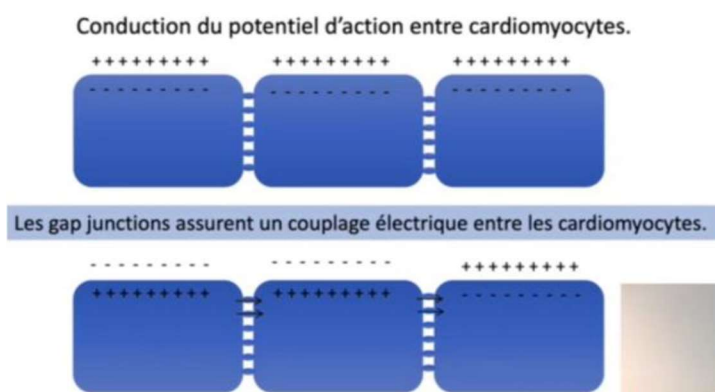
Contrairement à beaucoup d'autres cellules contractiles, les cardiomyocytes possèdent une période **réfractaire** (comme en BDR mdr). C'est-à-dire qu'un potentiel d'action suivant de trop près un autre potentiel d'action ne sera pas pris en compte ! Pendant leur phase de dépolarisation rapide et de repolarisation, les cardiomyocytes sont **réfractaires à la survenue d'un nouveau potentiel d'action**.

Une conséquence fondamentale est que les cardiomyocytes se relaxent obligatoirement, il n'y a **pas** de contraction permanente et soutenue du myocarde (donc la **tétanisation** est impossible dans le cœur contrairement aux muscles striés squelettiques).



Ici, si un potentiel d'action arrive alors que l'on se trouve dans la zone orange, on n'aura pas encore de dépolarisation ! On doit attendre la fin de la phase réfractaire avant d'être prêt pour un autre cycle dépolarisation/repolarisation.

### d) Continuité électrique et gap junctions :



« Les cardiomyocytes sont reliés les uns aux autres par des **gap junctions** qui assurent un couplage électrique entre eux. Cela explique que le courant osmotique gagne l'ensemble des cellules de manière très rapide. C'est comme des tunnels sans péages = les molécules passent EASYYY.

Ces gap junctions sont des protéines transmembranaires qui vont s'associer bout à bout de part et d'autre des membranes plasmiques. »

## B) Squelette fibreux du cœur :

Le tissu fibreux sépare les cardiomyocytes des oreillettes de ceux des ventricules. Les cardiomyocytes sont **fixés** sur ce squelette fibreux. Il va remplir 2 rôles fondamentaux :

→ Rôle **mécanique** :

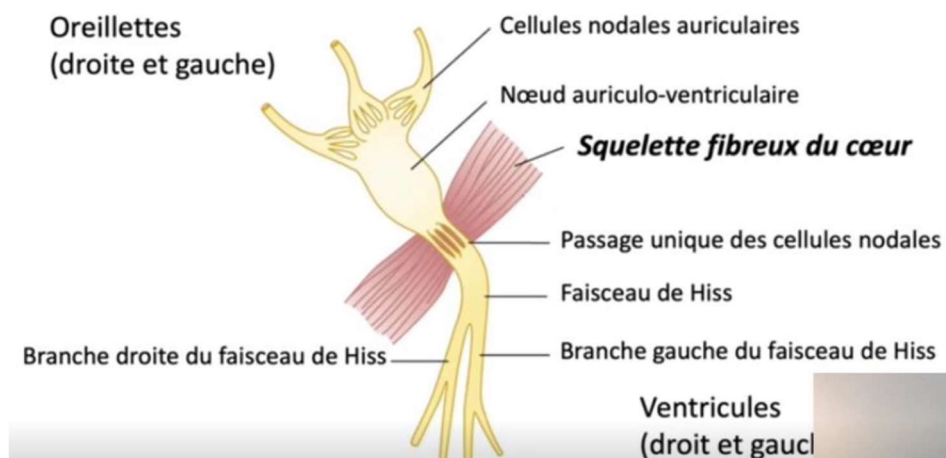
Insertion des valves cardiaques (valves auriculo-ventriculaires) qui empêchent le retour sanguin.

→ Rôle **électrique** :

1) Le potentiel d'action des cellules auriculaires ne parvient aux cellules auriculaires **que par le tissu nodal**. En effet, le squelette fibreux a un rôle d'isolant électrique et empêche la continuité électrique entre oreillettes et ventricules.

2) Absence de **gap junctions** entre cardiomyocytes auriculaires et ventriculaires.

Donc le seul élément de transmission des courants osmotiques entre les oreillettes et les ventricules c'est le faisceau de His ! Autrement dit, les oreillettes et les ventricules sont isolés les uns des autres sauf à un endroit, où l'autoroute (= faisceau de His) peut passer !





### C) Conséquences mécaniques de ces propriétés :

Tout d'abord il y a le même débit entre la circulation pulmonaire et systémique. En effet, la continuité du débit l'oblige (biophysique de Dydou tmtc) ! Sinon on aurait des fuites partout :D

La contraction simultanée des oreillettes puis des ventricules assure le couplage entre la circulation pulmonaire et la circulation générale.

On rappelle aussi que :

$$\text{Débit cardiaque} = \text{fréquence cardiaque} \times \text{volume d'éjection}$$

Enfin l'isolation électrique des oreillettes et ventricules va permettre à la systole auriculaire de précéder la systole ventriculaire !

Donc le remplissage ventriculaire se fait sous pression et le volume d'éjection ventriculaire est maximal.

Si on reconstruit l'histoire : l'influx électrique part de l'atrium droit (nœud sino-auriculaire), descend dans les 2 atriums qui se contractent en premiers = ils envoient leur sang dans les ventricules qui sont maintenant pleins à craquer ! On augmente l'efficacité on ne veut pas de ventricules à ½ remplis... Ensuite le potentiel d'action est ralenti dans le nœud atrio-ventriculaire ce qui permet aux oreillettes de finir leur contraction. Le potentiel d'action arrive enfin dans les ventricules pleins qui vont se contracter !

### Récap' :

Les cardiomyocytes sont ainsi des cellules :

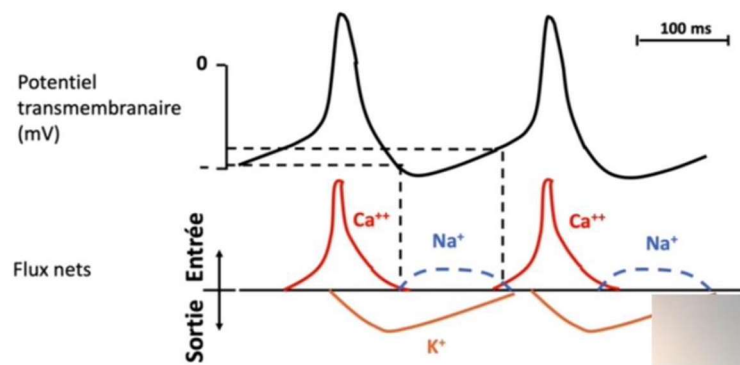
- Excitables
- Contractiles
- Connectées entre elles sur le plan électrique et mécanique.

On garde aussi à l'esprit la notion de squelette fibreux qui isole les atriums et les ventricules !

### III – Canaux ioniques

#### A- Courants ioniques cellulaires :

##### a) Cellule nodale :

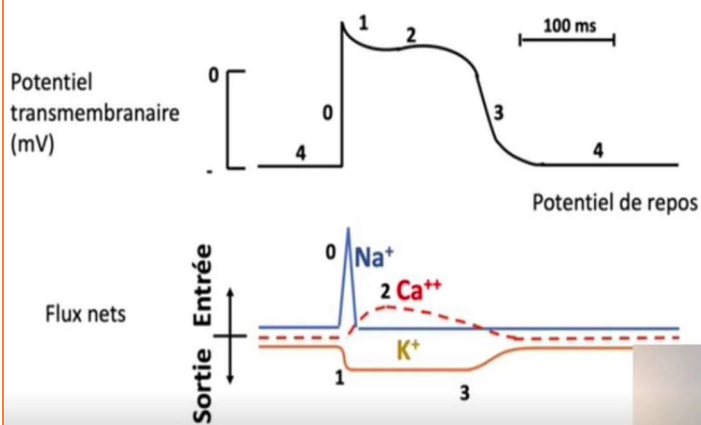


Petit schéma compliqué au premier abord, détaillons :

- ➔ Tout d'abord, la **dépolarisation** rapide est expliquée par un **flux entrant** de calcium.
- ➔ La phase de **repolarisation** est expliquée par un **flux sortant** de potassium et **l'arrêt** du flux entrant de calcium.
- ➔ La phase de **dépolarisation** spontanée est liée à un **flux entrant** de sodium.

Ce schéma se reproduit de manière séquentielle pour produire un rythme !

##### b) Cardiomyocytes :



« En ce qui concerne les **cardiomyocytes**, la phase 0 de dépolarisation est liée à un **flux entrant** de **sodium**.

Tandis que la phase de repolarisation rapide en 1 est liée à un **flux sortant** de **potassium** qui va se maintenir jusqu'à la phase de repolarisation 3.

Mais le plateau que l'on observe en phase 2, provient d'un **flux entrant** de **calcium** qui **contrarie** l'effet du flux sortant de potassium. »

## B- Les différents canaux :

### Canaux sodiques

#### Cardiomyocytes

- Les canaux sodiques des cardiomyocytes sont **voltages-dépendants**. C'est-à-dire qu'il leur faut atteindre un potentiel seuil pour s'activer.
- Ce sont les mêmes que ceux de l'axone.
- Ils sont responsables de la **phase 0** du potentiel d'action

#### Cellules nodales

- Les canaux sodiques de type F (Funny) de la cellule nodale s'ouvrent **spontanément**.
- Ils sont responsables de la dépolarisation **spontanée**.
- Il existe des molécules/médocs qui vont entrainer une **diminution** de la perméabilité des canaux (l'**ivabradine**) ou une **augmentation** de la perméabilité des canaux (l'**adrénaline**).

### Canaux potassiques

#### Cardiomyocytes

- Il existe un **grand nombre différent** de canaux selon les phases 1, 2 ou 3 !
- Le prof nous fait grâce d'une liste de course <3

#### Cellules nodales

- Les canaux **potassiques** interviennent pendant la phase de dépolarisation **spontanée**.
- Ici aussi on pourra augmenter la perméabilité des canaux potassiques par l'**acétylcholine**.

### Canaux calciques de type de L

#### Cardiomyocytes

- Canal calcique **voltage dépendant** de type L (long lasting pour temps d'ouverture lent).
- Ils sont responsables de la **phase 2** (= plateau lors de la remontée) du potentiel d'action.
- Encore des médocs : Augmentation de leur perméabilité par l'**adrénaline**.
- De plus, l'afflux de calcium dans les cardiomyocytes augmente la **force contractile mécanique** de ces cellules !

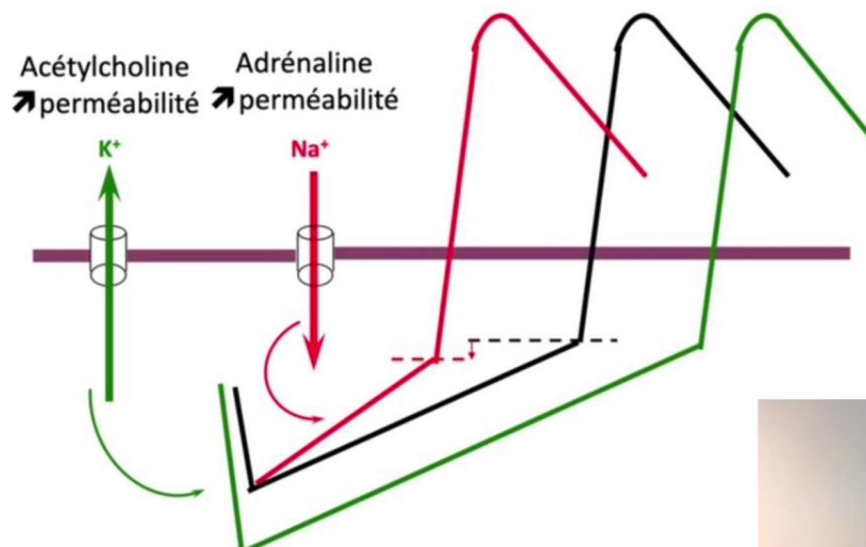
#### Cellules nodales

- Les canaux calciques responsable de la phase de dépolarisation **rapide** du potentiel d'action (= le gros pic) !

*Remarque* : 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).

## C- Modifications de perméabilité canalaire :

### Modification de la perméabilité des canaux sodiques de types F et des canaux potassiques

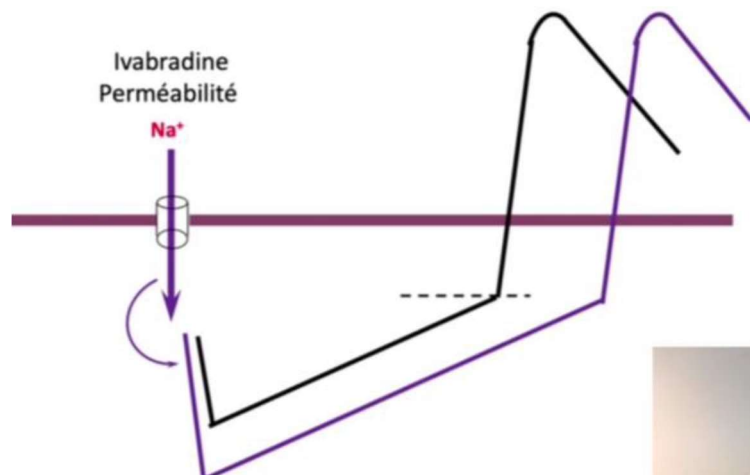


Sur ce schéma magique on observe la dépolarisation **spontanée** d'une cellule nodale qui atteint le potentiel seuil (ligne horizontale en pointillée) et son potentiel d'action. On va y mettre plein de médocs maintenant :

→ Si on met de l'**adrénaline**, on va **raccourcir** la phase de dépolarisation spontanée et abaisser le seuil de déclenchement du potentiel d'action de la cellule nodale. L'adrénaline augmente la **perméabilité** des canaux **sodiques**. Les canaux laissent plus passer le Na<sup>+</sup>, donc on va plus rapidement dépolariser !

→ Si au contraire, on met de l'**acétylcholine**, on augmentera la perméabilité des canaux potassiques, nous allons **diminuer** la valeur du **potentiel de repos** des cellules nodales et **allonger** la phase de dépolarisation spontanée. En effet, si on est -100 mV au lieu de -80 mV il faudra « 20 mV » de plus pour dépolariser, et c'est donc plus long !

### Effet de l'inhibition des canaux sodiques de type F



Si on **inhibe** des canaux sodiques de types F avec de l'**ivabradine**, on obtient le même résultat qu'avec l'**acétylcholine** sur les canaux **potassiques**, c'est-à-dire ?

➔ C'est-à-dire qu'on **abaisse** le potentiel de repos et qu'on **allonge** le temps de dépolarisation spontanée qui aboutit au potentiel d'action.

	Adrénaline	Acétylcholine	Ivabradine
Potentiel de repos	/	↓	↓
Dépolarisation spontanée	↓	↑	↑
Potentiel seuil	↓	/	/
Perméabilité	↑	↑	?

### D- Potentiel de repos le retour :

Rappelons les conditions du **potentiel de repos** :

- ✓ Perméabilité des canaux  $K^+$  > perméabilité des canaux  $Na^+$
- ✓ Maintien de l'**asymétrie** de répartition du  $Na^+$  et du  $K^+$  entre les milieux cellulaire et extracellulaire par la pompe à sodium.

C'est **essentiel** pour les cardiomyocytes ! En effet, on part de ces -80 mV très précisément ! Encore une fois si l'on part de -100 mV, tous les temps et fréquences sont modifiés, et bonjour les dégâts...

Voyons un problème fréquent : l'infarctus = arrêt de la circulation sanguine aboutissant à une nécrose cellulaire...

On aura alors

- 1) Une diminution de l'oxygénation tissulaire (hypoxie) voir une anoxie (plus d'O<sub>2</sub>).
- 2) Diminution de la production d'ATP et du fonctionnement des pompes à sodium.

**Explication** : On a plus d'arrivée de sang, donc plus d'O<sub>2</sub>. On ne peut plus produire d'ATP ! Or on a vu que les pompes hydrolysaient l'ATP pour fonctionner. Donc les pompes vont plus fonctionner et le cœur arrête de battre (ou bat mal), dans la zone infarctée.

« La **dépolarisation** des cellules nodales et des cardiomyocytes dans le territoire infarcté devient **anarchique** et on peut obtenir ce que l'on appelle une **fibrillation ventriculaire** (c'est-à-dire la survenue de potentiel d'action asynchrone dans les ventricules). C'est ce qui explique la mortalité de l'infarctus du myocarde car la fibrillation aboutit à l'**inefficacité** circulatoire (jusqu'à l'arrêt cardiaque). »

## Récap' :

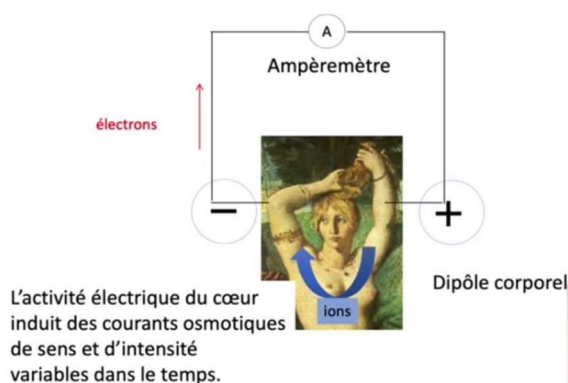
Nous avons décrit de manière non exhaustive certains **canaux** présents dans les cellules nodales et les cardiomyocytes : potassiques, sodiques, calciques...

On a aussi vu certains médocs très utilisés en médecine.

Mais en biologie et en sciences, il est important de ne pas extrapoler sans vérifier expérimentalement ses hypothèses.

## IV – Bases physiques de l'ECG

### A- Appareils, lois et concepts :



On voit ici une madame nue. Cette madame se recoiffe mais est surtout parcourue par un courant électrique. Le corps agit en réalité comme un mini dipôle avec un pôle – et un pôle +.

Pourquoi ?

Parce que l'activité électrique du cœur induit des courants osmotiques **superficiels** (variables certes) !

L'objectif va donc d'étudier ces courants, mais comment les mesurer ?

- 1) On place un sujet dont la peau est au contact d'un **gel** ou les membres immergés dans une solution contenant des osmoles ionisées.
- 2) On relie les 2 électrodes avec un **câble** métallique conducteur.
- 3) Les courants osmotiques induits sont de très faible intensité, il faut donc des **galvanomètres** (oui encore) très sensibles pour les détecter. Ces courants sont quand même capables de mobiliser des électrons dans un circuit électrique situé à l'extérieur de l'organisme. Et heureusement ! Comme ça on peut étudier ces courants !

Ensuite on va utiliser la loi d'**Ohm** (oui encoore), sauf que pb : on fait quoi de la résistance ?

$$\text{Potentiel électrique} = \text{intensité} * \text{résistance}$$

Alors ici c'est une loi d'Ohm un peu différente mais on peut la retrouver je vous fais la démo ?

$$\text{On sait 2 choses : } \text{Conductance} = \frac{1}{\text{Resistance}} \text{ et } \text{Conductance} = \frac{\text{Intensité}}{\text{Potentiel électrique}}$$

$$\text{Donc Resistance} = \frac{\text{Potentiel électrique}}{\text{intensité}}$$

$$\text{Et Potentiel électrique} = \text{intensité} * (\text{résistance})$$

TADAAAAAAA c'est plus fun que de la retenir par cœur hein ?

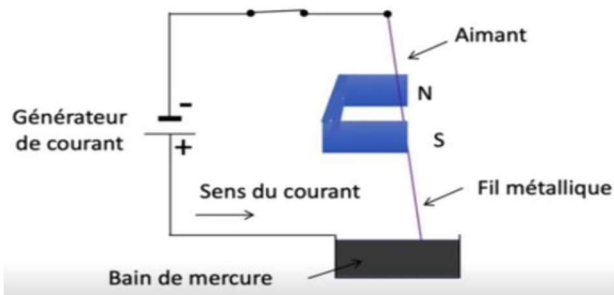
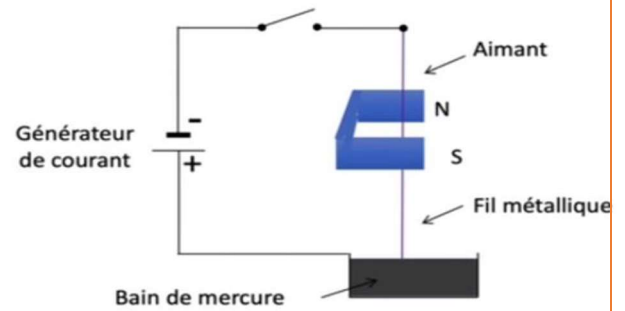
- Dans l'organisme on va considérer la résistance comme étant unique et non variable. Et ça simplifie toutttt !
- L'intensité du courant osmotique sera donc **directement proportionnelle au potentiel d'action** des cellules excitables à un instant donné.
- L'électrocardiogramme (ECG) est donc le tracé que l'on obtient par l'enregistrement des courants osmotiques induits par l'activité électrique du cœur à **la surface de la peau**. Ca traverse tout !

Parlons maintenant du galvanomètre et de sa version cordée :

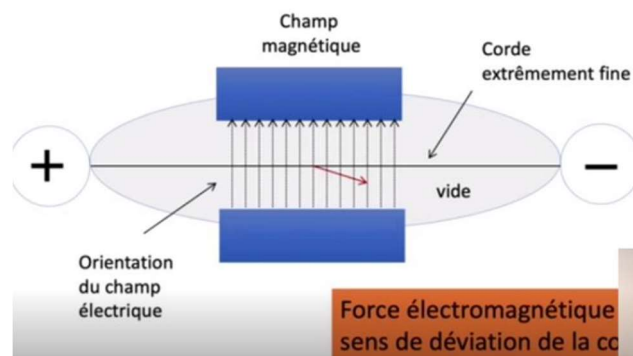
Le galvanomètre est un appareil fondamental qui utilise les propriétés du champ magnétique pour mesurer **l'intensité** et donc le potentiel électrique ici.

→ On observe sur le schéma un circuit électrique classique, avec en violet un fil métallique qui trempe dans un bain de mercure et qui passe à travers le champ magnétique d'un aimant.

→ Lorsqu'on va faire passer le courant électrique dans ce circuit, le champ magnétique va dévier le câble mobile qui va tremper dans le bain de mercure.



→ Si le courant passe dans un sens la déviation se fera dans un sens correspondant et puis inversement si on inverse le courant, la déviation ira dans le sens opposé.



Historiquement on a utilisé un galvanomètre à cordes donc on va rester dessus pour commencer :

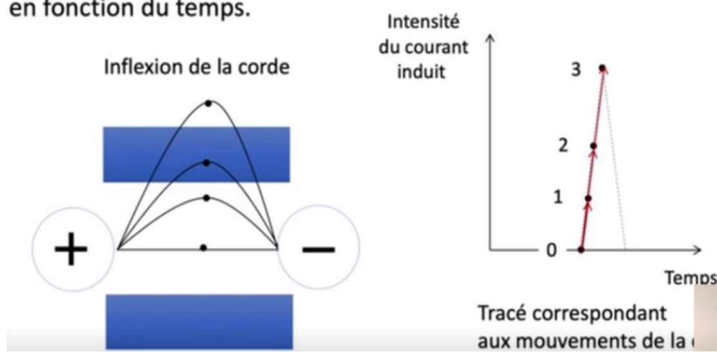
C'est un galvanomètre encore plus précis, adapté à la détection de courants de très faibles intensités ! En effet, la corde est placée dans une chambre à vide, elle est le siège d'un courant qui est polarisé ainsi que d'un champ magnétique qui est appliqué autour de cette ampoule à vide.

La force électromagnétique va nous donner le sens de déviation de la corde. On voit que si l'on inverse le sens, la petite flèche rouge se déplace, au lieu d'aller en bas à droite, elle va en haut à gauche par exemple !

Voyons un exemple de tracé :



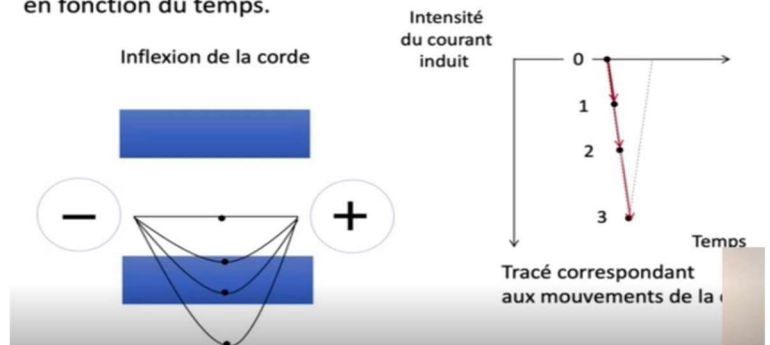
Les mouvements de la corde sont enregistrés en fonction du temps.



Si l'on projette le mouvement de la corde sur un axe, on observe que l'inflexion est proportionnelle à l'intensité et dans un sens bien particulier. A  $t = 0$  on a rien, ensuite à  $t = 1$  on a une petite intensité puis à  $t = 2$  encore plus grand...

Si l'on inverse le potentiel : le + avec le -, la déviation de la corde ira vers le bas selon le même schéma 0, 1, 2 et 3.

Les mouvements de la corde sont enregistrés en fonction du temps.



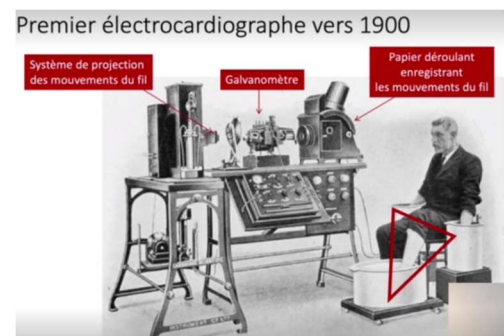
- ➔ Donc au final, la hauteur de la **déflexion** de la corde par le galvanomètre est proportionnelle à l'**intensité** du courant induit. Mais aussi à la somme des PA instantanés ! On a donc une valeur.
- ➔ L'**orientation** de la déflexion de la corde du galvanomètre est liée à la polarisation des PA ! Et donc ici on a une direction/sens.

Le Professeur rappelle qu'une grandeur orientée et d'intensité déterminée s'appelle un **vecteur** !

## B- Applications à l'ECG :

Willem Einthoven a reçu le **prix Nobel de Médecine ou Physiologie** (bientôt l'édition 2022 eheh) en 1924 pour « la méthode d'étude des courants induits par l'activité électrique du cœur et ses applications en médecine ».

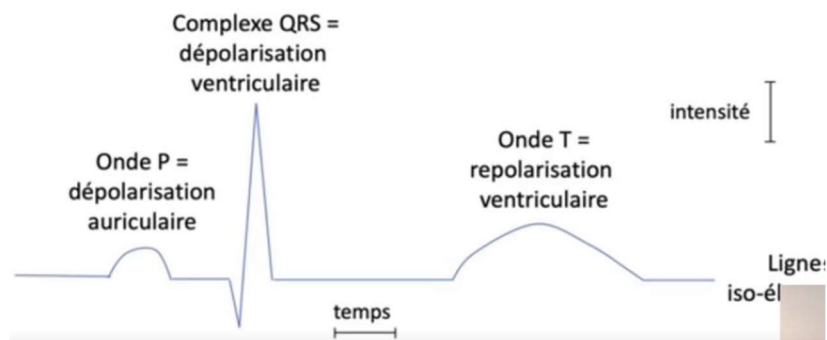
Il a **formalisé l'utilisation de vecteur** pour comprendre le tracé électrocardiographique.



« Le premier ECG a été mis au point par Einthoven vers 1900 (même si y a débat). On peut voir des **électrodes** qui sont ici des bassines remplies d'osmoles dans lesquelles trempent les deux poignets et la cheville gauche du sujet.

On a au milieu de l'appareil un **galvanomètre à corde** et il y a un système de projection optique (sur la gauche) qui va permettre d'enregistrer les mouvements de la corde par projection sur un papier déroulant. »

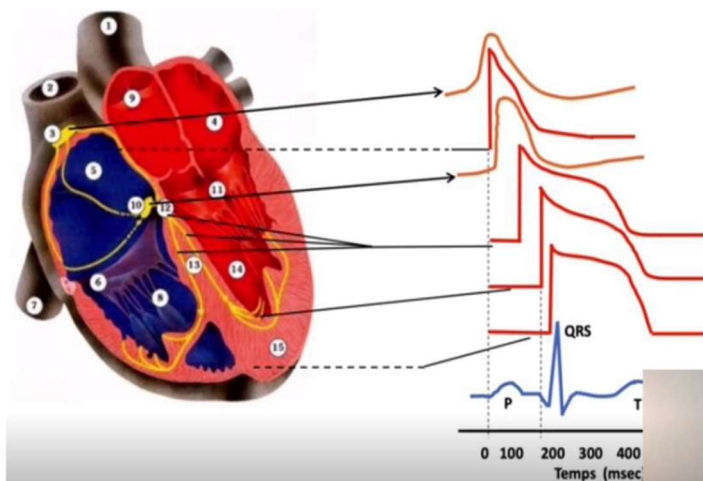
Le tracé obtenu par l'enregistrement des courants induits par le cœur sur la peau possède le profil suivant.



Voici le tracé type qu'on obtient avec cet appareil et qu'on obtient encore **aujourd'hui** avec des appareils modernes (les électrodes colorées et scotchées dans les séries).

L'ECG est composé :

- D'une ligne **isoélectrique** horizontale = potentiel de repos.
- L'**onde P** traduit la **dépolarisation** des **oreillettes**.
- Le **complexe QRS** traduit la **dépolarisation** des **ventricules**.
- L'**onde T** traduit la **repolarisation** des **ventricules**.



Regardons comment se propage l'influx nerveux à l'intérieur du cœur :

- Celui-ci part du nœud **sinusal** (=sino-atrial) et se transmet à l'ensemble des **oreillettes** = onde P.
- L'influx **nodal** va ensuite aller dans le nœud **auriculo-ventriculaire** où il est ralenti pour laisser le temps aux cardiomyocytes atriaux de se contracter tranquillement.
- Une fois ce nœud traversé, il va aller stimuler les cardiomyocytes **ventriculaires** et cela produit la **déflexion QRS**.

## Récap' :

- On a vu que le corps humain est un dipôle naturel puisque les influx nerveux cardiaques peuvent être perçus en surface du corps.
- Grâce à la loi d'Ohm et au galvanomètre à corde entre autres, on peut créer et interpréter un ECG.
- On va apprendre à lire ces tracés, qui sont issus du formalisme vectoriel capital pour bien comprendre les bases de la méthode ECG.
  - L'ECG c'est très compliqué c'est une spécialité c'est pas pour rien ahaha ! Donc une petite pause et on repart ?

## V – Modélisation de l'ECG

### A- Règles de Einthoven :

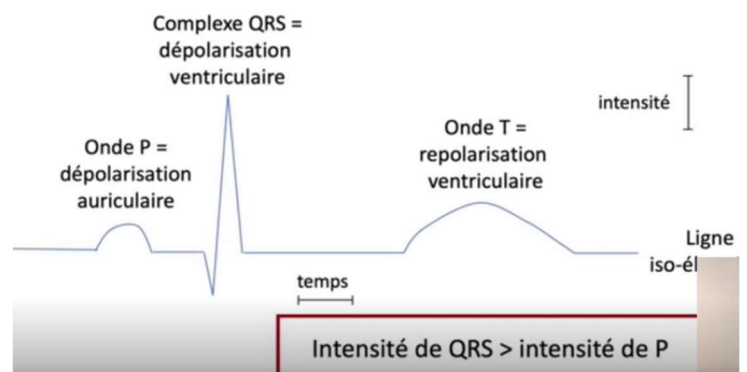
#### a) Règle 1 :

« Une électrode placée suffisamment loin du cœur enregistre les courants induits par le cœur comme s'il s'agissait d'un seul et unique vecteur électrique unitaire. »

Autrement dit c'est comme quand vous avez un champ vectoriel, dans une zone vous avez tous les vecteurs en chaque point. Si vous « dézoomez » vous aurez la tendance globale de la zone ! Bah c'est plus ou moins ça 😊 Il va y avoir 3 conséquences fondamentales !

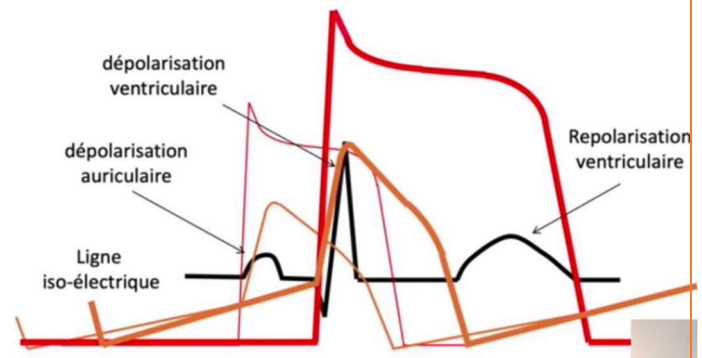
- Première conséquence :

L'intensité des accidents qui marquent la ligne isoélectrique va être proportionnelle à la quantité de cellules qui se manifestent. Ainsi l'intensité du complexe QRS est supérieure à celle de l'onde P, car la masse des ventricules est plus importante que celle des oreillettes. C'est logique : tendez une corde à sauter avec un pote. Si vous donnez une grande impulsion elle va sauter très haut ! Et inversement !



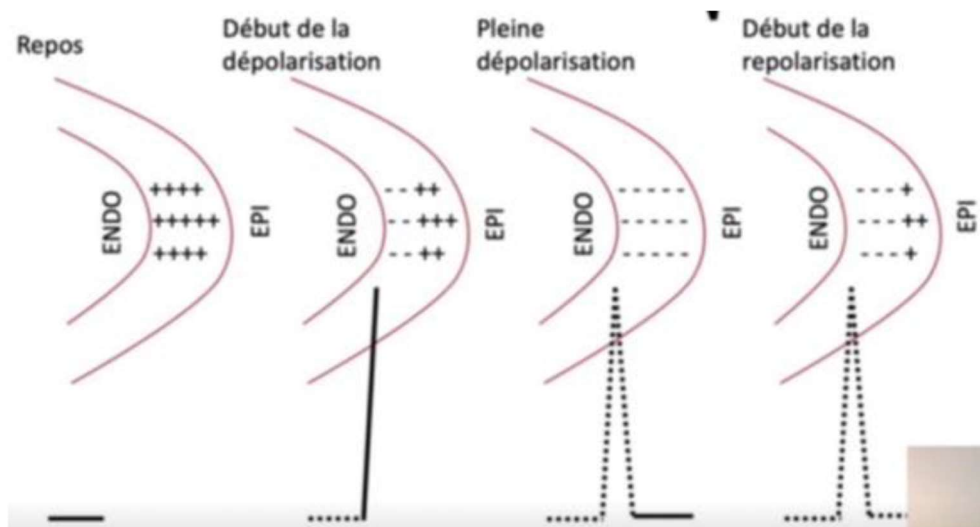
- Deuxième conséquence :

Tous les événements électriques ne sont pas visibles sur le tracé électrocardiographique. On voit qu'il manque la repolarisation auriculaire. Elle est en effet cachée par une dépolarisation ventriculaire beaucoup plus importante ! Car la masse des ventricules est encore une fois supérieure à celle des auricules !



- Troisième conséquence :

La dépolarisation et la repolarisation ventriculaires ont une déflexion située au-dessus de la ligne iso-électrique. Sauf que ça voudrait dire qu'elles ont un sens opposé ?! Eh oui ! L'onde de dépolarisation part de l'endocarde vers l'épicarde alors que la repolarisation part de l'épicarde vers l'endocarde. Ainsi les cellules de l'épicarde se repolarisent en premières.



Point chelou : Le prof dit que les ondes de dépolarisation et repolarisation ont la même direction. Mais ça paraît étrange ! Ce serait plutôt dans le même sens non ? On a prévu de lui demander : je vous tiens au jus <3

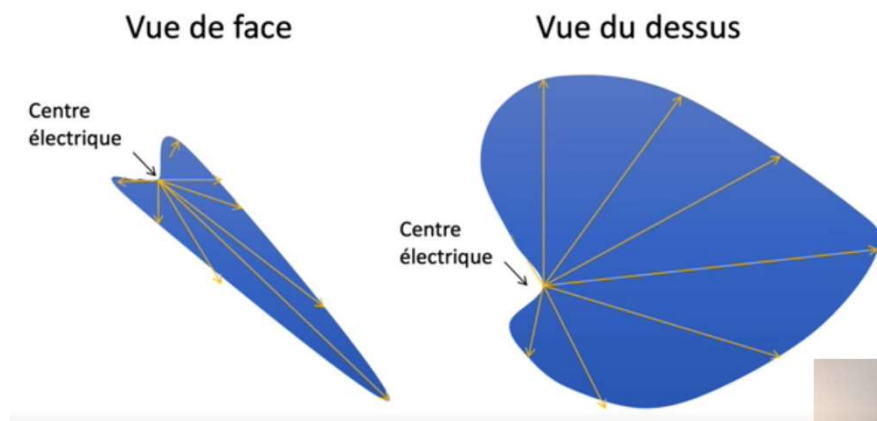
**b) Règle 2 :**

« L'origine du vecteur unitaire est fixe : c'est le centre électrique du cœur (proche du nœud auriculo-ventriculaire). »

Au cours d'un cycle cardiaque, l'ensemble des vecteurs instantanés décrivent une courbe à partir du centre électrique du cœur : c'est ce que l'on appelle le vectocardiogramme comme ci-dessous.

Si on prend deux plans perpendiculaires entre eux, représentant le cœur qui est en 3D. Le centre électrique est localisé.

Le vectocardiogramme se déplace au cours du cycle cardiaque : de la manière suivante selon les flèches à partir du centre électrique dans toutes les directions.

**c) Règle 3 :**

« Trois électrodes câblées entre elles 2 à 2 forment des axes de projection pour le vecteur cardiaque unitaire appelés dérivation. »

La projection orthogonale du vectocardiogramme sur une dérivation permet de mesurer l'intensité et le sens des courants induits.

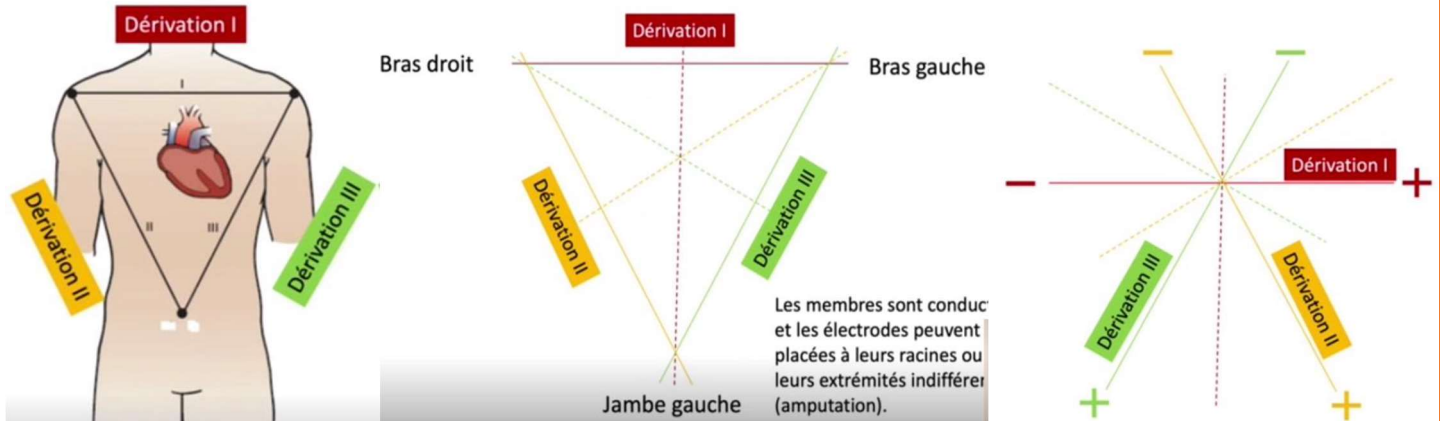
En gros on va créer un graphique. Vous vous souvenez de l'axe des abscisses et ordonnées ? C'est presque ça on va utiliser 2 électrodes pour avoir des axes de projections et « trianguler » la position/sen/intensité du vecteur !

**d) Règle 4 :**

« Les 3 dérivation forment les 3 côtés d'un triangle équilatéral dont le centre géométrique est le centre électrique du cœur. »

Au lieu d'avoir 2 axes sur un graphe on en a 3 dans un seul plan hein. On est sur le même plan frontal !

## B- Triangle d'Einthoven :

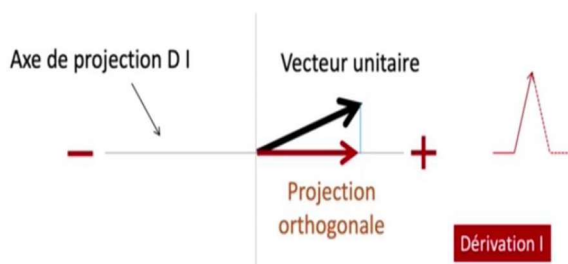


On observe les dérivations DI, DII et DIII qu'on va développer dans 2 minutes. Ce sont les fameux axes de projection !

Le centre géométrique du cœur est sur l'intersection des bissectrices / hauteurs / médiatrices / médianes (triangle équilatéral tu coco).

Et sur la 3<sup>ème</sup> image on a simplement fait passer toutes les droites par le centre géométrique = électrique du cœur. « On obtient un système de coordonnées spatiales de projections polarisées avec des dérivations orientées du moins vers le plus. »

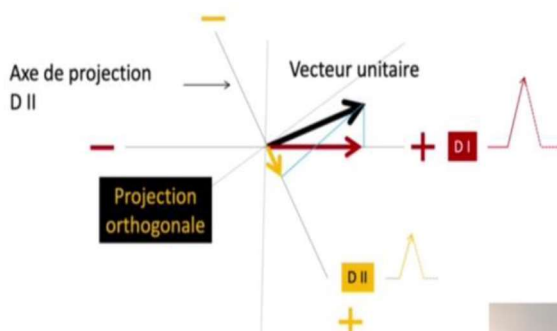
### Comment on projette maintenant ?



Projection du vecteur unitaire dans la dérivation numéro I :

On projette notre vecteur électrique cardiaque que sur l'axe DI. Cela va donner une dérivation **supérieure** à la ligne isoélectrique puisqu'il se projette dans le sens du **moins vers le plus**.

L'intensité de cette déflexion est assez importante puisqu'on voit que le vecteur est long.

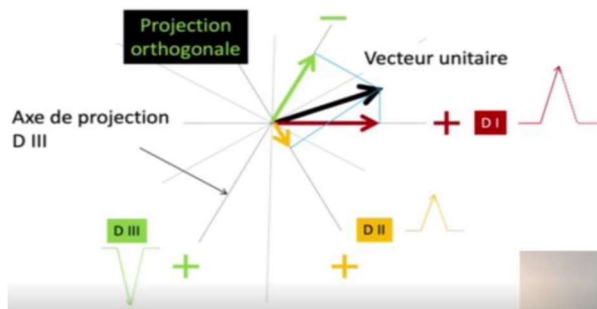


Projection du vecteur unitaire dans la dérivation numéro II :

Si on projette ce **même** vecteur **unitaire** sur la dérivation DII, la déflexion est toujours **supérieure** à la ligne isoélectrique, le sens va du moins vers le plus.

Mais l'intensité est bien moindre comme on peut le voir.





Projection du vecteur unitaire dans la dérivation numéro III :

En DIII la déflexion est inférieure à la ligne isoélectrique puisque le vecteur va du plus vers le moins.

En revanche son intensité est forte.

## C- Prolongement des règles d'Einthoven par Bailey :

« Grâce à une électrode de référence on peut enregistrer une différence de potentiel avec une autre électrode placée en n'importe quel point du corps. » On va créer de nouveaux axes de projection !

L'électrode de référence se situe au niveau du centre géométrique du cœur au niveau où le potentiel est toujours nul. Car on rappelle que c'est aussi le centre électrique !

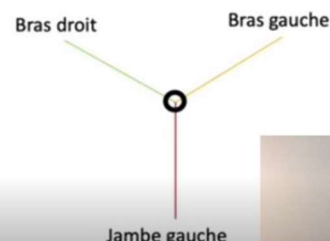
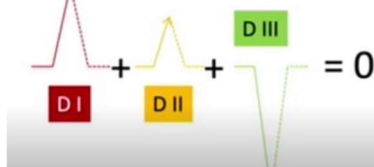
Cette électrode de référence est la borne centrale de Wilson.

Dans un triangle équilatéral, la somme des projections orthogonales d'un vecteur sur les 3 côtés est toujours nulle.

→ Au centre du triangle, le potentiel est toujours nul.

La réunion des 3 électrodes positives forme une électrode de référence. C'est la borne centrale de Wilson.

$$\vec{D} I + \vec{D} II + \vec{D} III = 0$$



On va créer 3 nouvelles dérivation : aVR, aVL et aVF et on projetera le vecteur unitaire sur ces 6 dérivation sur la première image de la page suivante :

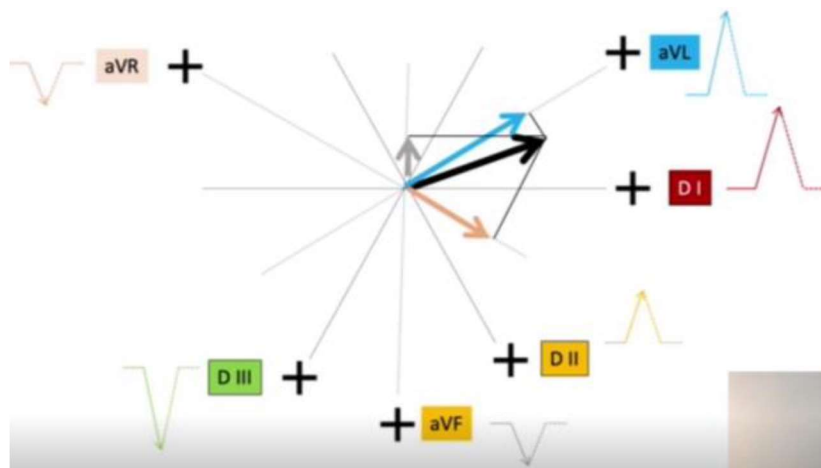
Dérivation I Dérivation II Dérivation III	Ce sont les 3 côtés du triangle d'Einthoven.
Dérivation aVR Dérivation aVL Dérivation aVF	Ce sont les 3 bissectrices du triangle d'Einthoven.
V pour potentiel R pour Right (arm) L pour Left (arm) F pour Foot (left foot) a pour « augmenté » car l'intensité du courant induit est artificiellement augmentée pour faciliter son analyse.	

L'électrode reliée à la borne centrale de **Wilson** (électrode de référence) est appelée électrode **exploratrice**. Ça veut dire que sur les dériviations de Bailey on va avoir 2 électrodes encore mais une **exploratrice** et une de **référence** et non 2 exploratrices !

On rappelle aussi qu'il faut être **assez** loin du cœur pour que la modélisation par **vectocardiogramme** fonctionne ! Sinon on passe sur un modèle de **dipôle** qu'on va revoir.

Par convention, l'électrode exploratrice est polarisée positivement. Par conséquent, la borne centrale de Wilson est considérée comme le pôle négatif pour la projection des vecteurs unitaires.

Sur ce point il convient de faire une nuance : On considère la borne de Wilson comme le pôle **négatif** pour la projection des vecteurs, mais à son niveau **le potentiel est nul**. Donc si on dit qu'elle a un potentiel négatif c'est **faux** ! C'est simplement qu'il faut avoir 2 pôles pour projeter 😊 C'est assez important donc quand vous aurez un problème venez sur le forum <3



On définit maintenant l'**axe électrique** du cœur projeté ci-dessus :

Il s'agit du vecteur **moyen** du complexe QRS dans le plan **frontal** ayant pour origine le **centre électrique** du cœur (nœud auriculo-ventriculaire). Il est orienté vers la gauche et vers le bas.

**ATTENTION** on parle d'axe = de droite ! Donc vers la gauche + bas = vers la droite + le haut !

En pathologies on va avoir une grande incidence :

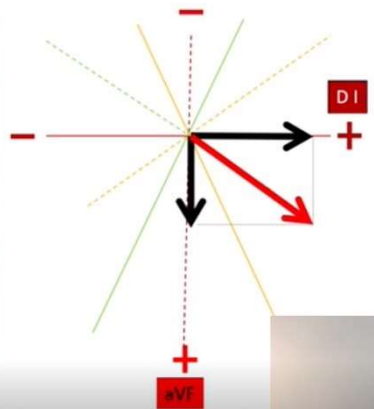
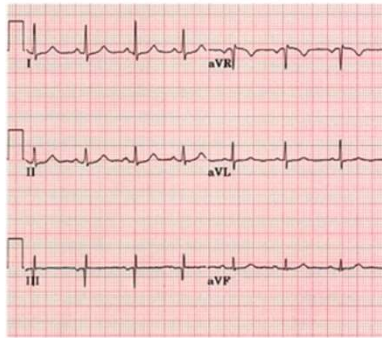
→ En cas d'**augmentation** de la masse **musculaire** du myocarde = **dévi**ation du côté **hypertrophié**. Logique il se contracte + donc on va détecter une plus grande dépolarisation de ce côté !

→ En cas d'**infarctus** du myocarde = **dévi**ation du côté **opposé à la zone infarctée**. On perd une partie des cardiomyocytes, donc on dépolarise moins dans cette direction !

Donc une déviation vers la gauche peut indiquer soit une hypertrophie gauche soit un infarctus à droite !



Ici votre pote de 6<sup>ème</sup> : un papier millimétré dont on connaît la vitesse de déroulement = on peut connaître le temps !

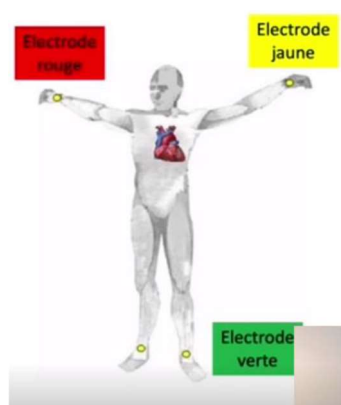
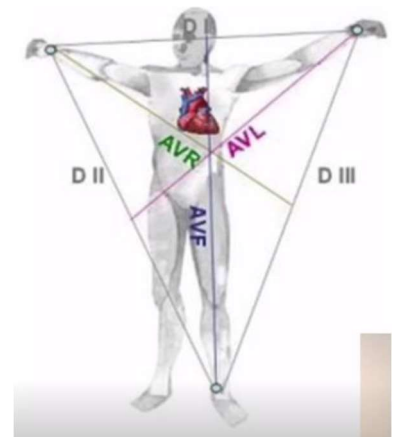


On a tracé ici les 3 dérivations de Einthoven et les 3 de Bailey.

L'axe électrique du cœur va être très simple à mesurer si l'on considère deux dérivations **perpendiculaires** entre elles DI et aVF.

« Si l'on prend l'**intensité** et le **sens** du vecteur en DI et en aVF et que l'on fait une projection **orthogonale**, on obtient la flèche **rouge** qui correspond à l'axe électrique du cœur. »

On voit ici les 6 dérivations **périphériques** (Einthoven + Bailey !). Elles se cantonnent à l'étude du plan **frontal** !



Pour enregistrer le tracé de l'ECG, on dispose des électrodes au niveau des **poignets** et des **chevilles**, mais on peut les placer au niveau des **coudes/genoux** ou **hanches/épaules** (ce qui permet de faire un ECG chez quelqu'un d'éventuellement **amputé**). On reste assez loin pour qu'Einthoven ne se retourne pas dans sa tombe :D

Il y a aussi une électrode qui stabilise l'enregistrement des courants induits, qui crée un 4e point d'enregistrement

Mémo de Lethéiotis lui-même : Le Soleil (jaune) est en face de la prairie (vert). Red = right arm ! Merci qui ? Merci Leftttthhééé ! Askip ce sera pratique pour vos futurs stages...

## D- Dérivations précordiales:

Les dérivations précordiales sont aussi formées par une électrode **exploratrice** et l'électrode de **référence**. Sauf qu'ici, l'électrode exploratrice est au contact de la poitrine : pas assez loin pour capter le vecteur unitaire du cœur ! Donc la formalisation **vectorielle** est **impossible**. On formalise alors le avec le concept de « **dipôle électrique** ».

Ce dipôle électrique cardiaque a 3 propriétés :

- **Intensité** : proportionnelle à la masse musculaire.
- **Trajet** : selon les contours du cœur (**pas** de centre électrique).
- **Orientation** : celle du front de dépolarisation.

Voyons pour l'orientation :

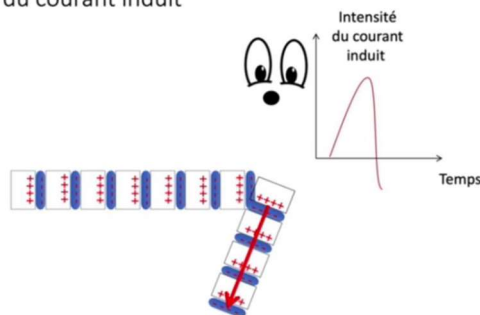
Lorsque l'électrode **exploratrice** regarde le front de dépolarisation du dipôle on aura :

Une déflexion **positive** : le front de dépolarisation se **rapproche** de l'électrode exploratrice.

Une déflexion **négative** : le front de dépolarisation **s'éloigne** de l'électrode exploratrice.

Quant à la hauteur, elle est **proportionnelle** à l'intensité du courant induit par le dipôle.

Changement de sens  
du courant induit



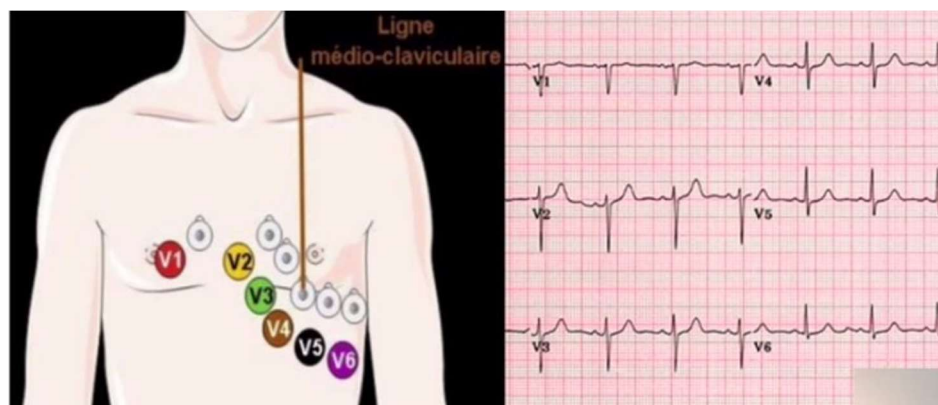
2 temps à cet enregistrement :

- Le front de dépolarisation s'approche de l'électrode : la déflexion de la corde du galvanomètre est  $> 0$  (axe des abscisses)
- Le front change de direction et s'éloigne de l'électrode : la courbe passe en dessous de 0 !

Notons que ce changement de direction peut être dû aux contours du cœur.

Ici nous avons le placement des électrodes indiquées par la lettre V majuscule (V1, V2, V3, V4, V5, V6).

Elles permettent d'enregistrer le tracé sur, sur le même papier millimétrique qui code l'intensité du signal de manière précise.



Comme tout à l'heure on verra des modifications en cas de pathologies. Rien à voir avec des changements d'axe du cœur puisque on n'a pas de modélisation vectorielle.

Ces modifications vont dépendre de la **masse musculaire** du myocarde :

- **Infarctus** du myocarde → **diminution** de l'intensité du complexe QRS.
- **Hypertrophie** myocardique → **augmentation** de l'intensité de QRS.

## Récap' :

- « L'ECG a 100 ans et pas une ride ! C'est un outil d'utilisation quotidienne ! »
- Pour les modélisations des phénomènes électriques cardiaques qu'on utilise un vecteur (périphériques) **ou** un dipôle (précordiale).
- On a aussi vu différentes techniques de **mesure**.
- L'existence fondamentale d'un **axe électrique** et des règles de Einthoven étendues par Bailey sont à noter.
- Maintenant il nous reste à voir comment les maladies cardiaques vont se manifester sur ces tracés électrocardiographiques !

## VI – Interprétation médicale de l'ECG

Une anomalie de tracé peut mettre en évidence un bon paquet d'emmerdes :

- Une **lésion** anatomique
- Une modification du **milieu intérieur**
- Une modification **canalaire**

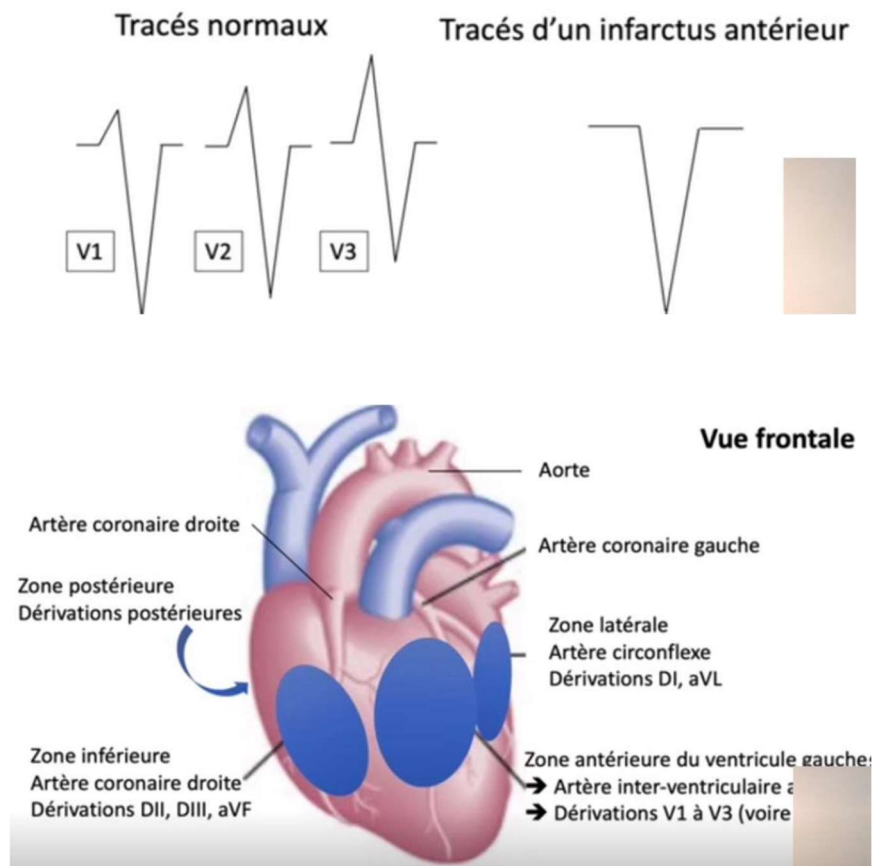
C'est pourquoi il est utile d'associer à un ECG une confrontation **anatomoclinique**.  
Notamment :

- 1) Des tracés obtenus chez une personne en **bonne santé**  
→ Définition des tracés **normaux** = la théorie physiologie derrière !
- 2) Tracés obtenus chez une personne **malade**  
→ Relation **sympômes** et anomalie de tracés = la théorie pathologique (pas trop grave mdr)
- 3) Tracés obtenus chez une personne malade qui **décède**  
→ Relation **lésion** anatomique / anomalie des tracés (autopsie) = la grosse urgence sa mère qu'on a loupée 1 fois mais qu'on ne veut pas relouper !
- 4) Tracés obtenus après induction de lésions **expérimentales** chez l'animal de laboratoire.  
→ Relation lésions **induites** / anomalie des tracés = essayer de tout comprendre et d'anticiper les gros soucis ou les tests pas trop éthiques... Déjà que sur le rat ça craint 😞

Prenons un exemple : l'infarctus du myocarde :

**Infarctus** : modification de la structure d'un tissu qui semble infiltré (infarci). Lésion rapportée à l'interruption de la vascularisation ou de l'ischémie.

Pour diagnostiquer la pathologie il faut savoir que la zone infarctée du myocarde ne produit plus de potentiel d'action.



Pour ce qui est des territoires vasculaires, la moindre obstruction d'une artère coronaire (qui irrigue le cœur) va engendrer des modifications plus visibles sur certaines dérivation. Les dérivation précordiales permettant d'analyser la qualité sectorielle de la vascularisation.

Avec un peu d'anat ça donne ça :

- Ici les artères coronaires droite et gauche sont représentées, elles naissent de la crosse aortique.
- Le territoire vascularisé par l'artère coronaire droite va être particulièrement visible sur les dérivation DII, DIII et aVF.
- La qualité de la vascularisation de l'artère circonflexe qui est une branche de l'artère coronaire gauche va être bien visible sur les dérivation DI et aVL.
- La zone antérieure du ventricule gauche va s'analyser sur les dérivation V1 à V3 (voire jusqu'à V6). Cette zone est vascularisée par l'artère inter-ventriculaire antérieure.
- Il y a aussi des dérivation postérieures qui permettent d'analyser finement les parois postérieures des ventricules.

## Récap' (et ajouts du prof) :

- Le **rythme** et la **fréquence** cardiaque
- L'orientation de l'**axe électrique** du cœur dans la poitrine
- La qualité de la **perfusion** du myocarde (ischémie-infarctus)
- La présence de certains troubles **électrolytiques** (kaliémie)
- L'effet de certains **médicaments** (canaux ioniques)

HALLELUJAH VOUS AVEZ FINI CE P\*TAIN DE COURS ! 29 pages de bonheur mais comme on dit plus c'est long plus c'est bon non ?

## Dédicaces du coup ?

Dédi à vous pour avoir choisi cette fiche BEAUCOUP plus longue que la ronéo à venir <3

Dédi au paysan, An\*s, ma Supernova vous m'sauvez à répondre à mes questions tordues,

Dédi à Carl et Simon pour changer, et aussi à ma marraine P2 Axelle (tu m'sauves t'sais),

Dédi à mes fillotes de la muerte : Héloïse, Maëra, Manon, Loane,

Dédi à ma co-marraine et à ma compagnone de tout temps Stella,

Dédi au COMAAAAAAAAAAAAAAAAAAAAA, à Yanis et sa vieille tête de rebeu,

Dédi à Louis ce BG, Milan ce fou, Virgile prez<sup>2</sup> et Tom Ducul (oui oui bonjour le nom de famille), mais aussi à Claralcalose, ElisAnémie et Dy(l)dou

Dédi à Théo (ça va les cours ?), Paupau la pharmac(h)ienne, Romane lpb et Lily-Toz,

Dédi à Emilie parlez-lui mtn parce que quand elle sera une star ce sera trop tard, c'est d'ja le cas en fait : let's wap and sing,

Dédi aux CT thx pour cette expérience de dingue, Samouel et Nina la BLG,

Dédi à mes potes satins (+ ceux que j'ai pas pu caler mais ne doutez pas de mon amour),

Dédi à la danseuse folle Ilona, dédi aux frères et sœurs de Bioch (les pauvres quelle idée), à l'iconique team anat et à tous les tuts en fait j'suis bête,

Dédi aux couz de l'UE 3 : Cassandra etttt Bastouuuuu,

Dédi à l'ABTUF, Tolkien (merci), l'INSERM, la Recherche, Yamina notre guide.

C'était Oskour ALEEEEEEEEEED pour vous servir