



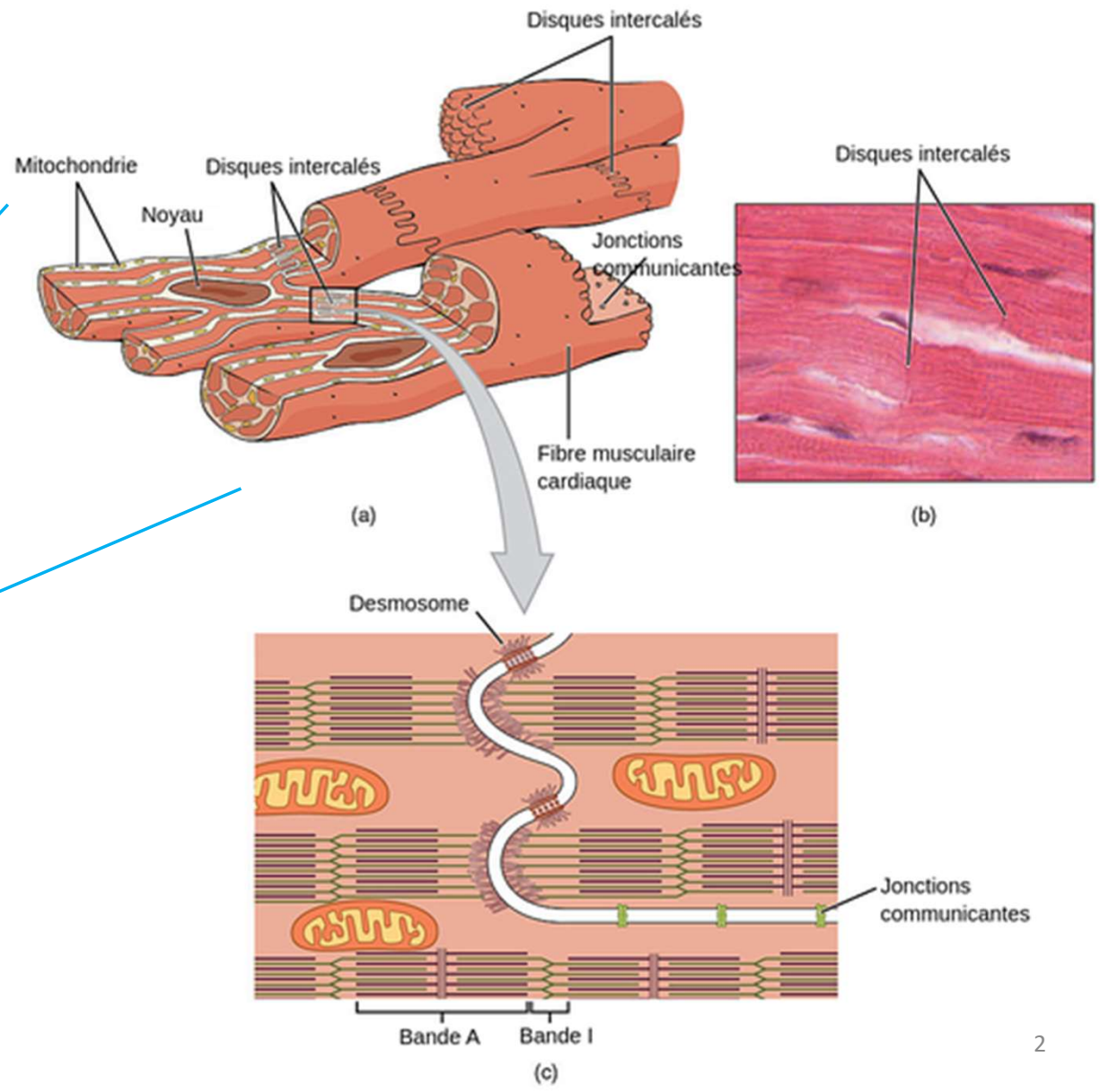
Licence **S**cience **P**our la **S**anté  
L2

# PHYSIOLOGIE CARDIAQUE



*D. Vindrieux – Octobre<sup>1</sup> 2022*

# Le muscle cardiaque.

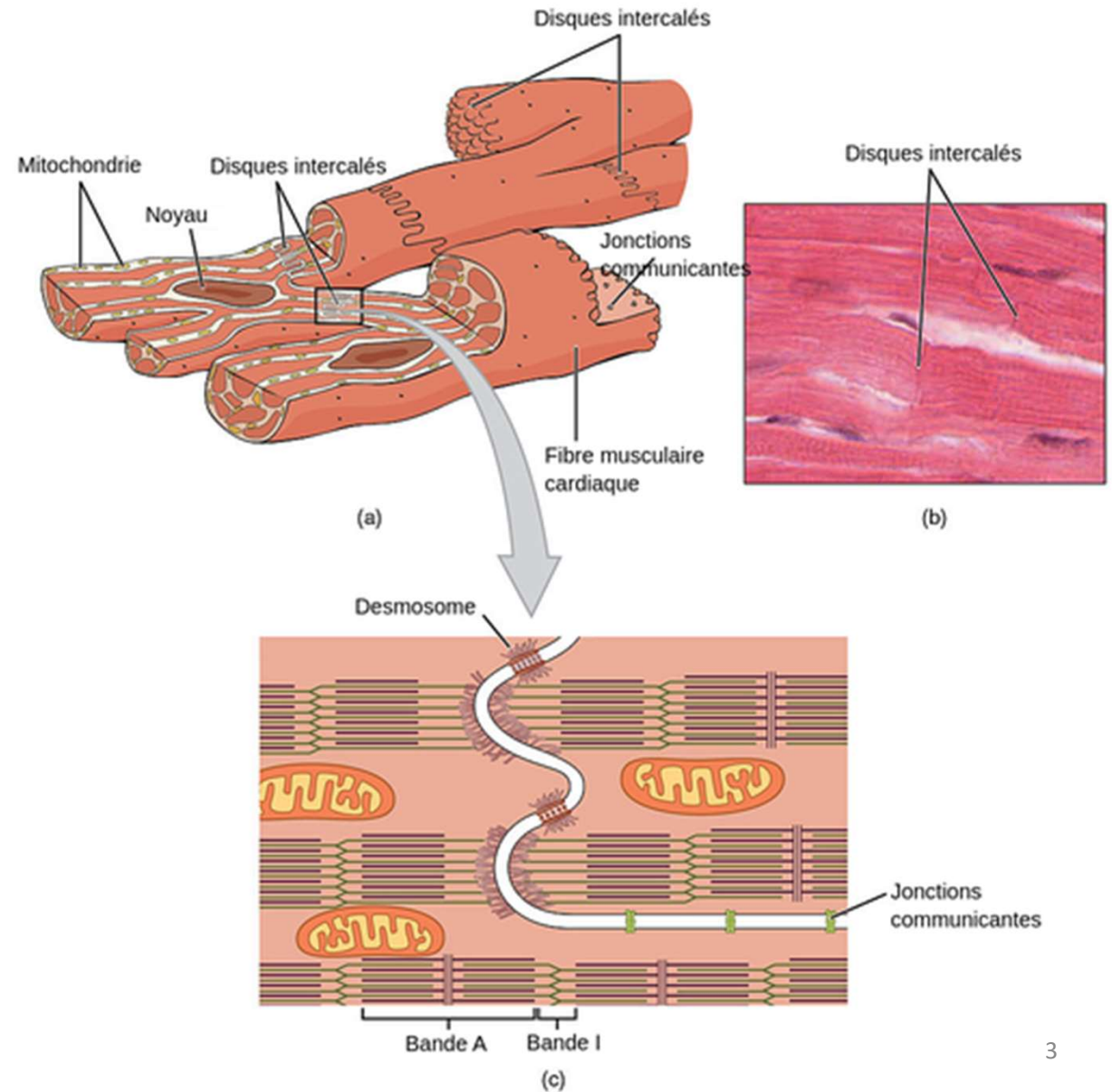


# Le muscle cardiaque.

Les cellules myocardiques : fibres associées en parallèle, anastomosées.

Entre les fibres on trouve de l'endomysium : tissu conjonctif riche en vaisseaux sanguins (capillaires coronaires).

Chaque fibre est constituée de plusieurs cellules.



# Le muscle cardiaque.

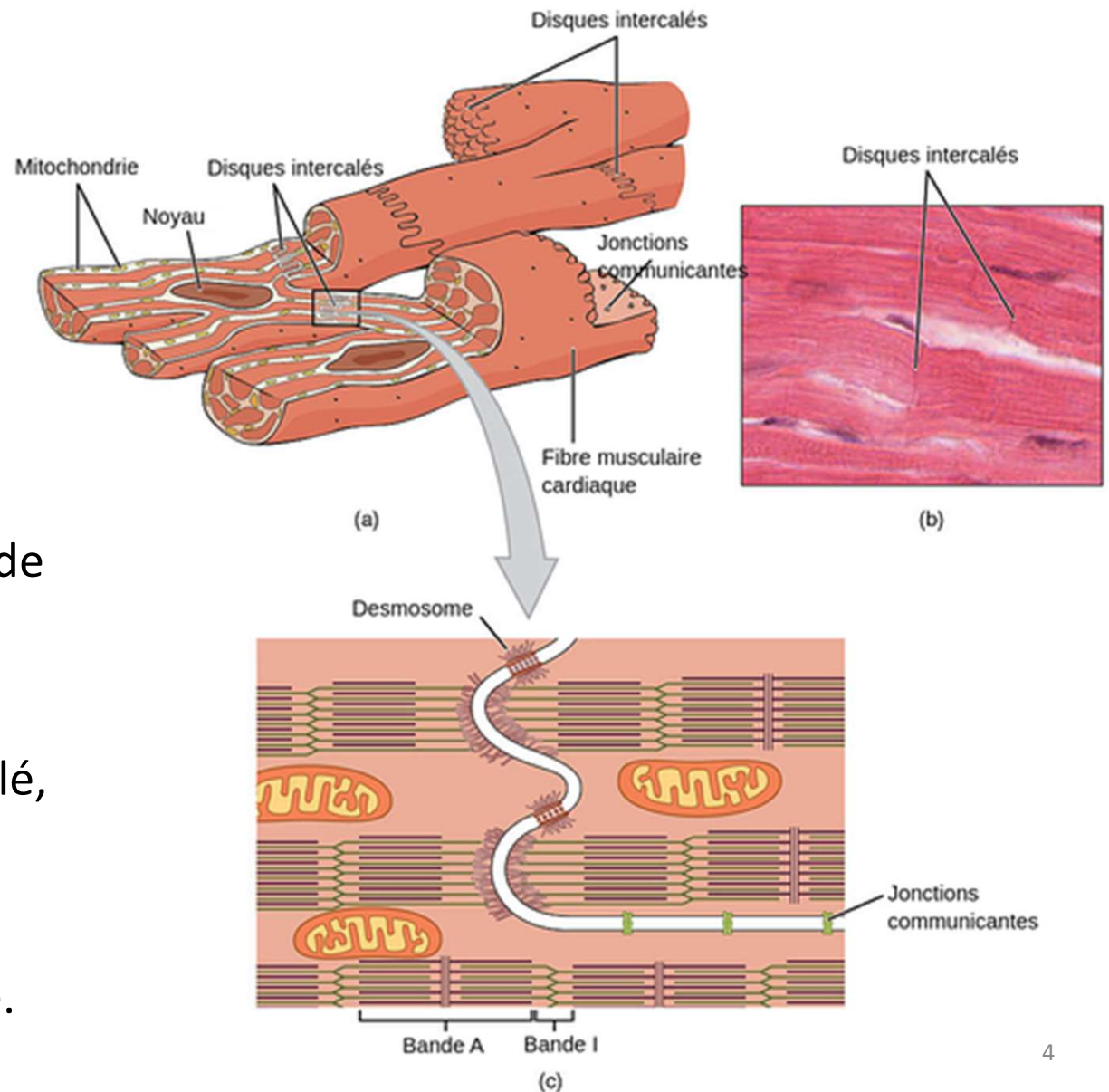
Les fibres musculaires se divisent ,  
se recombinent puis se redivisent  
=> formation d'un réseau.

Bande A : à la fois fibres de myosine  
et d'actine (bande H au milieu, plus  
claire, que de myosine).

Bande I : que des fibres d'actine. Bande  
Z au milieu.

Desmosome : jonction serrée entre  
les fibres musculaires. Disque intercalé,  
strie Z.

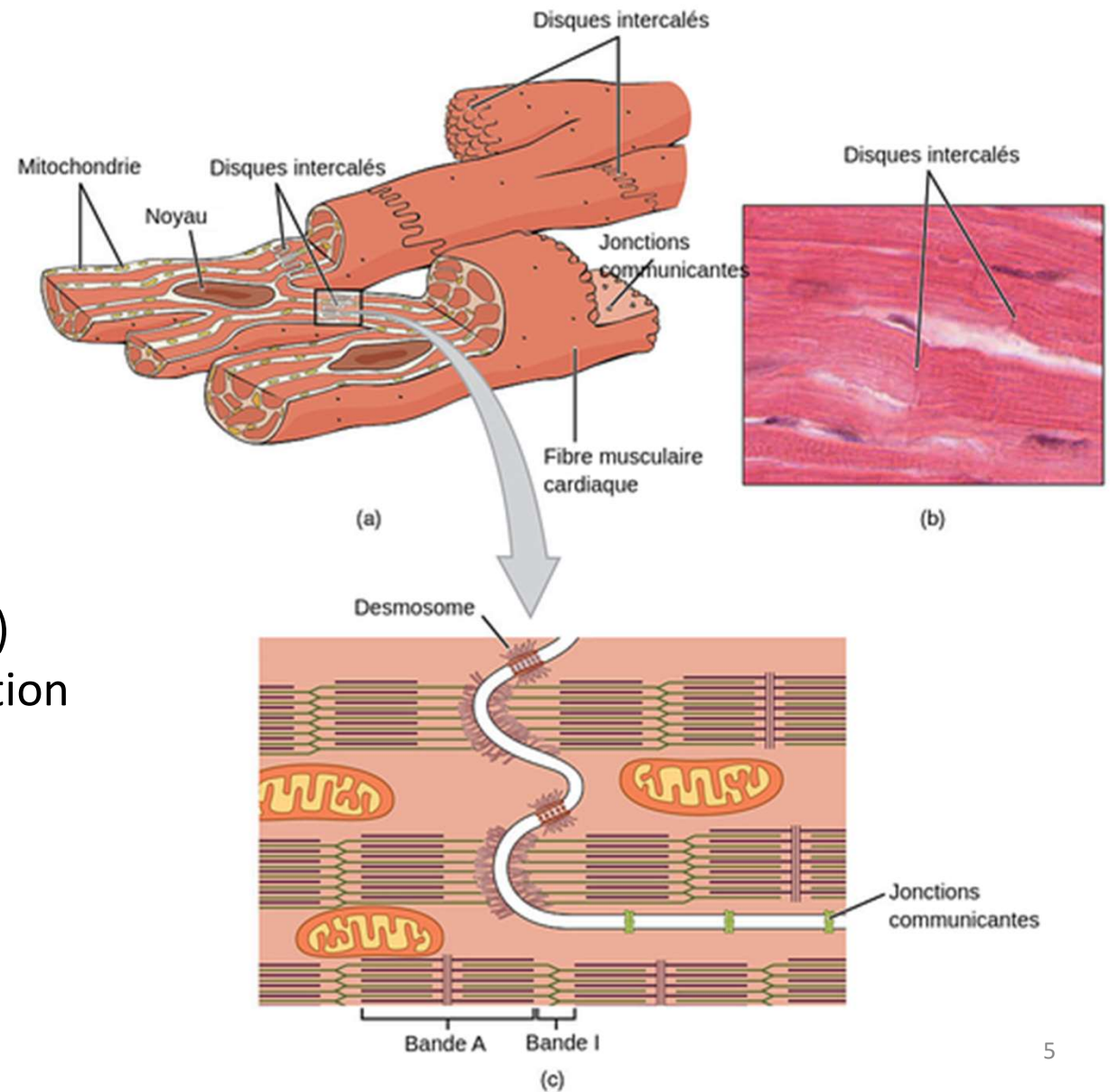
Jonctions communicantes : facilite le  
passage des ions de cellule en cellule.



# Le muscle cardiaque.

Myocarde : syncytium (fusion de plusieurs cellules) fonctionnel.

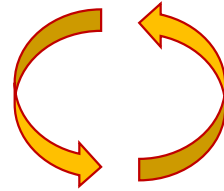
Les cardiomyocytes communiquent entre eux, ce qui permet une transmission du signal d'ordre de contraction (activation électrique) de proche en proche => synchronisation des réponses.





# Le cycle cardiaque.

Notion de cycle cardiaque (ou révolution cardiaque)

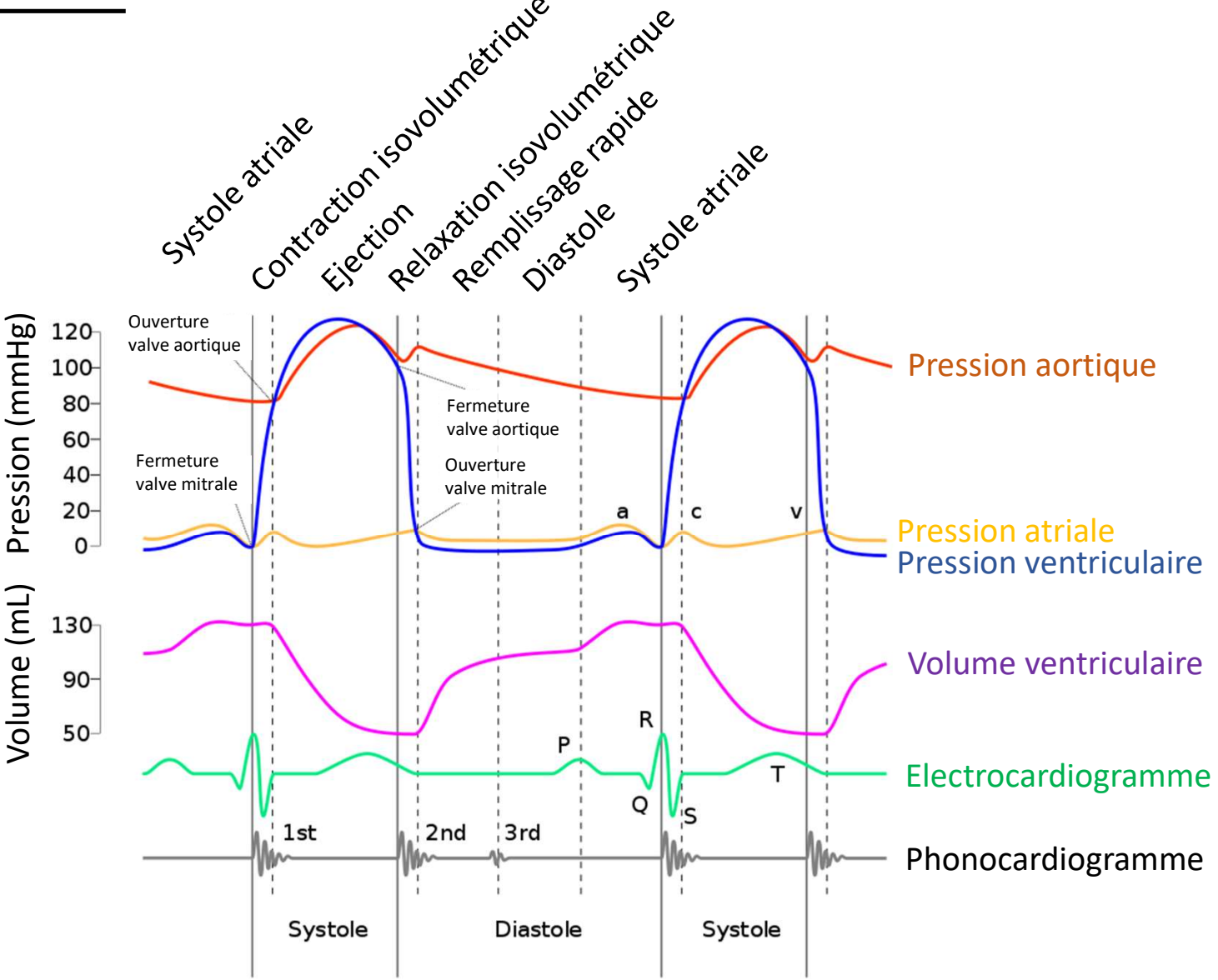


**Début du cycle cardiaque** : on va considérer le cycle du début d'un battement jusqu'au battement suivant. Ce qui correspond à la naissance du potentiel d'action au niveau du nœud sinusal.

**Systole** : phase périodique active du cycle cardiaque consistant en une contraction du cœur qui entraîne l'éjection du sang dans les artères. Les deux compartiments cardiaques vont se contracter => systole auriculaire ou atriale => systole ventriculaire.

**Diastole** : phase périodique passive du cycle cardiaque pendant laquelle les cavités cardiaques vont se relâcher, se dilater et se remplir de sang. Là aussi on aura une diastole atriale (auriculaire) et une diastole ventriculaire.

# Le cycle cardiaque : diagramme de Wiggers.



## Le cycle cardiaque : la diastole.

Lors de la diastole les atriums et les ventricules sont relâchés :

⇒ La pression dans chacun des compartiments est proche de 0 mm Hg.

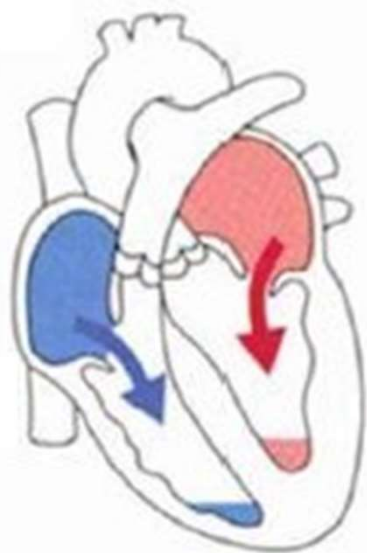
⇒ La pression atriale (4 mm Hg à droite et 7 mm Hg à gauche ) est > pression ventriculaire.

⇒ Les valves tricuspide et mitrale s'ouvrent pour laisser passer le sang dans les ventricules.

⇒ 75% du volume ventriculaire est rentré dans son compartiment avant la systole atriale.

⇒ Remplissage en deux temps.

(1)



### **Remplissage rapide des ventricules :**

Durée 1<sup>er</sup> 1/3 de la diastole

Majorité des 75% du volume ventriculaire.



## Le cycle cardiaque : la diastole.

Lors de la diastole les atriums et les ventricules sont relâchés :

⇒ La pression dans chacun des compartiments est proche de 0 mm Hg.

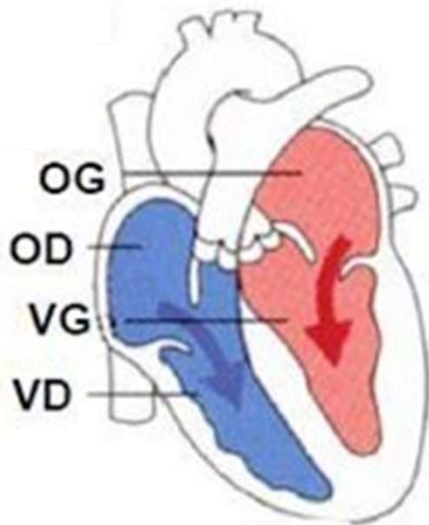
⇒ La pression atriale (4 mm Hg à droite et 7 mm Hg à gauche ) est  $>$  pression ventriculaire.

⇒ Les valves tricuspide et mitrale s'ouvrent pour laisser passer le sang dans les ventricules.

⇒ 75% du volume ventriculaire est rentré dans son compartiment avant la systole atriale.

⇒ Remplissage en deux temps.

(2)



### **Remplissage lent des ventricules :**

Durée le reste de la diastole

Très peu du volume ventriculaire.

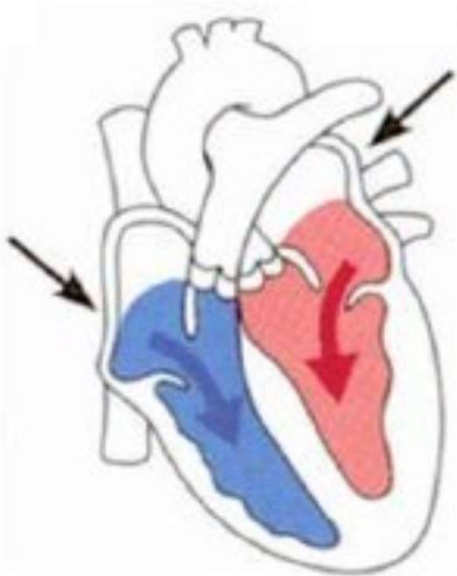
## Le cycle cardiaque : la systole atriale.

Les atrioms comme pompe d'amorçage

Pendant la contraction atriale la pression dans chaque atrium va augmenter : de 4 à 6 mm Hg à droite et de 7 à 8 mm Hg à gauche (onde a).

Systole atriale => assure 25 % du remplissage ventriculaire.

Systole atriale => pompe d'amorçage pour augmenter l'efficacité de la contraction ventriculaire.



## Le cycle cardiaque : la systole atriale.

En condition normale le cœur peut fonctionner sans les 25 % qui viennent de la systole auriculaire.

Le cœur, lorsque l'organisme est au repos, pompe 300 à 400 fois plus de sang que nécessaire.

⇒ Défaillance atriale ne se fait ressentir qu'à l'effort, avec parfois de la dyspnée et des signes d'insuffisance cardiaque aigue.

Dyspnée : perception consciente d'une gêne respiratoire, sensation de manque d'air accompagnée d'un essoufflement.

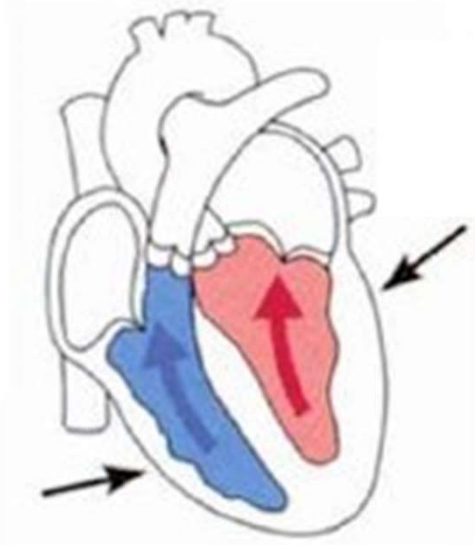
## Le cycle cardiaque : la systole ventriculaire : contraction isovolumétrique.

Lors de la contraction ventriculaire la pression ventriculaire augmente brusquement.

Cela va amener la fermeture des valves atrio-ventriculaires.

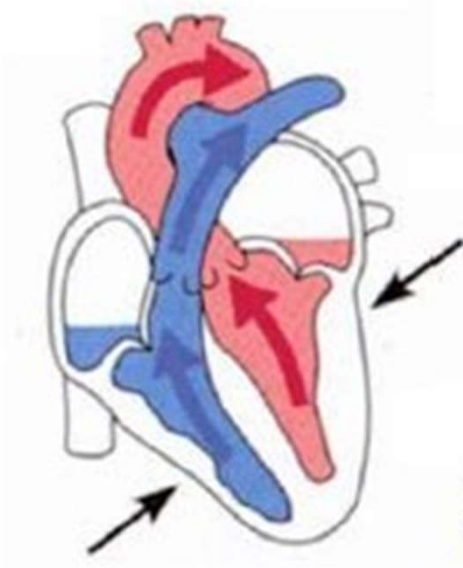
⇒ Premier bruit cardiaque (B1).

⇒ La pression ventriculaire augmente encore et 0,02 à 0,03 sec. après la fermeture des valves atrio-ventriculaires.



**=> Contraction isovolumétrique ou isométrique.**

## Le cycle cardiaque : la systole ventriculaire : phase d'éjection.



Lors de la contraction ventriculaire la pression ventriculaire augmente brusquement.

Cela va amener la fermeture des valves atrio-ventriculaires.

⇒ Premier bruit cardiaque (B1).

⇒ La pression ventriculaire augmente encore et 0,02 à 0,03 sec. après la fermeture des valves atrio-ventriculaires.

⇒ Ouverture des valves sigmoïdes.

⇒ Systole ventriculaire : éjection du sang dans les artères.

## **Le cycle cardiaque : la systole ventriculaire : phase d'éjection.**

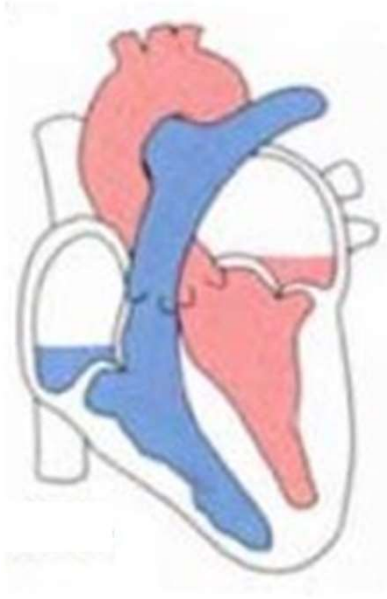
Les valves sigmoïdes s'ouvrent quand la pression dans les ventricules gauche et droit dépassent 80 et 8 mm Hg.

L'éjection ventriculaire va se faire en deux phases :

- Phase d'éjection rapide (durée : 1<sup>er</sup> 1/3 de la systole ventriculaire) : 70% du volume sera éjecté pendant cette 1<sup>ère</sup> phase.
- Phase d'éjection lente (durée : les deux derniers tiers de la systole ventriculaire) : cette phase permet l'éjection des 30% restant.

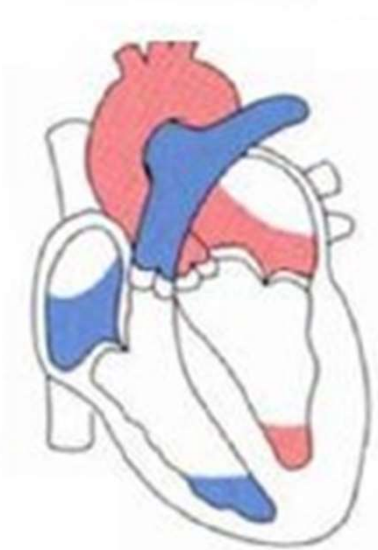


## Le cycle cardiaque : la protodiastole.



A la fin de la phase d'éjection lente, la pression intraventriculaire chute rapidement. Cela va provoquer la fermeture brutale des valves aortiques.  
=> Second bruit cardiaque (B2).

## Le cycle cardiaque : la relaxation isovolumétrique ou isométrique.



La relaxation ventriculaire commence rapidement à la fin de la systole.

Lorsque les valves atrio-ventriculaires et les valves sigmoïdes sont fermées, en 0,03 à 0,06 secondes, les ventricules se relâchent sans qu'il y ait de modification de volume ventriculaire.

Pendant cette phase la pression intraventriculaire chute très rapidement :

- ⇒ Ouverture des valves atrio-ventriculaires
- ⇒ remplissage rapide des ventricules
- ⇒ Le cycle cardiaque recommence.

## Le cycle cardiaque : diagramme de Wiggers.

**Onde C** de la pression atriale : elle est contemporaine du début de la systole ventriculaire. Elle correspond à un léger reflux de sang dans l'atrium à la phase précoce de la systole. Egaleme nt à la saillie des valves atrio-ventriculaires dans l'atrium.

## Le cycle cardiaque : diagramme de Wiggers.

**Onde C** de la pression atriale : elle est contemporaine du début de la systole ventriculaire. Elle correspond à un léger reflux de sang dans l'atrium à la phase précoce de la systole. Egaleme nt à la saillie des valves atrio-ventriculaires dans l'atrium.

**Onde v** de la pression atriale : elle est contemporaine de la fin de la contraction ventriculaire. Elle est due au remplissage lent des atriums par du sang venant des veines, les valves atrio-ventriculaires étant fermées.

A la fin de la contraction ventriculaire les valves tricuspide et mitrale s'ouvrent, ce qui permet le passage rapide du sang dans les ventricules. L'onde v disparaît.

## Le cycle cardiaque : diagramme de Wiggers.

**Onde C** de la pression atriale : elle est contemporaine du début de la systole ventriculaire. Elle correspond à un léger reflux de sang dans l'atrium à la phase précoce de la systole. Egaleme nt à la saillie des valves atrio-ventriculaires dans l'atrium.

**Onde v** de la pression atriale : elle est contemporaine de la fin de la contraction ventriculaire. Elle est due au remplissage lent des atriums par du sang venant des veines, les valves atrio-ventriculaires étant fermées.

A la fin de la contraction ventriculaire les valves tricuspide et mitrale s'ouvrent, ce qui permet le passage rapide du sang dans les ventricules. L'onde v disparaît.

**3<sup>ème</sup> bruit cardiaque (B3)** : enregistrable avec le phonocardiogramme mais rarement audible à l'auscultation. Il apparaît après le 1<sup>er</sup> tiers de la diastole .

Il serait du au va et vient du sang entre les parois ventriculaires lors du remplissage rapide.

## Le cycle cardiaque : notion de volume télédiastolique et télésystolique.

Les ventricules se remplissent pendant la diastole. En fin de diastole, 110 à 120 mL dans chaque ventricule.

Ce volume = **volume télédiastolique (VTD)**.

Phase d'éjection de la systole => 70 mL sont éjectés dans la circulation.

Ce volume = **volume d'éjection systolique (VES)**.

A la fin de la phase d'éjection de la systole => reste 40 mL dans chaque ventricule.

Ce volume = **volume télésystolique (VTS)**.

Fraction d'éjection systolique = % de volume éjecté dans la circulation/volume télédiastolique.

**Fraction d'éjection systolique (FES)** = env. 60%.



## Le cycle cardiaque : notion de volume télédiastolique et télésystolique.

$$\text{VES (mL)} = \text{VTD} - \text{VTS}$$

$$\text{FES (\%)} = \frac{(\text{VTD} - \text{VTS})}{\text{VTD}} \times 100$$
$$(\text{VES} / \text{VTD}) \times 100$$

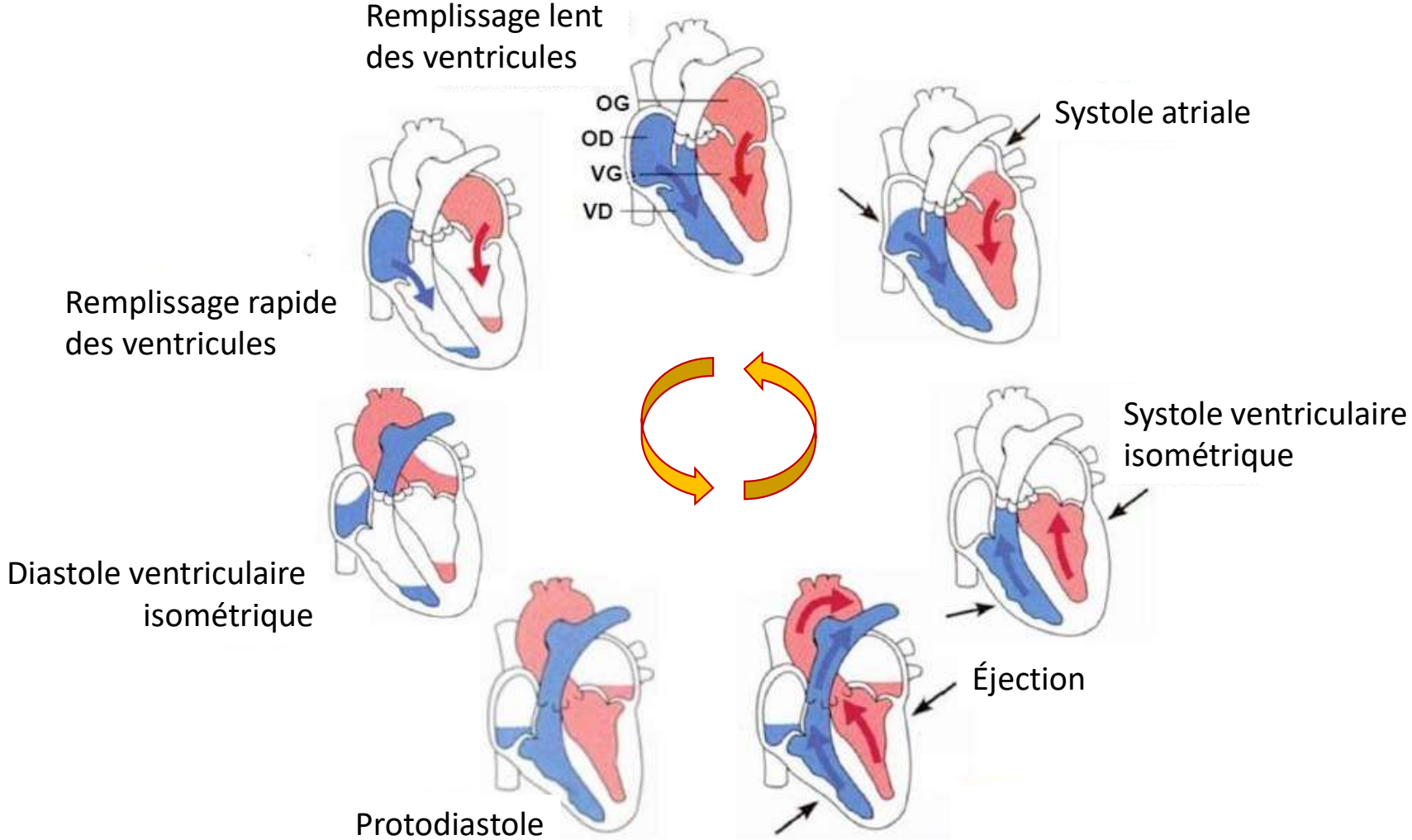
$$\text{Débit cardiaque (L/mn)} = \text{VES} \times \text{FC (bpm)}$$

## **Le cycle cardiaque : augmentation du volume d'éjection systolique.**

Si grande contraction ventriculaire => réduction du volume télésystolique à 10 ou 20 mL.

Si on augmente le volume de remplissage télédiastolique (il peut de façon normale atteindre 150 à 180 mL) et si on diminue le volume télésystolique (jusqu'à 10 à 20 mL) alors le volume d'éjection systolique peut doubler (de 70 à 140 mL).

# Le cycle cardiaque : récapitulatif.



## Le travail du coeur.

Travail cardiaque :

2 parties

- travail externe : sert à la propulsion du sang du système veineux à basse pression vers le système artériel à haute pression.
- Travail pour l'accélération du sang qui atteint sa vitesse d'éjection à travers les valves sigmoïdes. On parle de l'énergie cinétique du flux sanguin.

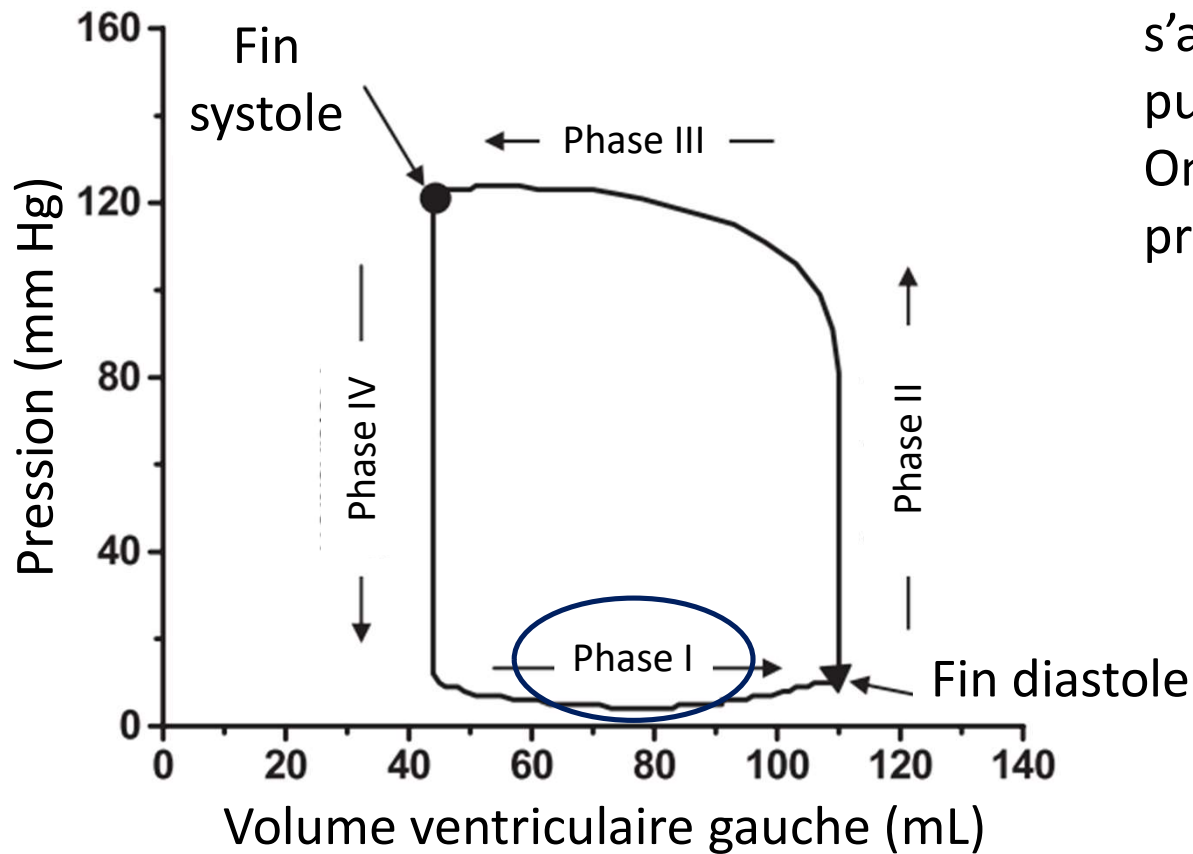
Le travail externe du ventricule droit est 6 fois moins important que celui du ventricule gauche.

En condition normal le travail du ventricule gauche pour créer l'énergie cinétique = 1% du travail total.

Si sténose aortique => ce travail peut représenter jusqu'à 50% du travail total.

# La pompe ventriculaire.

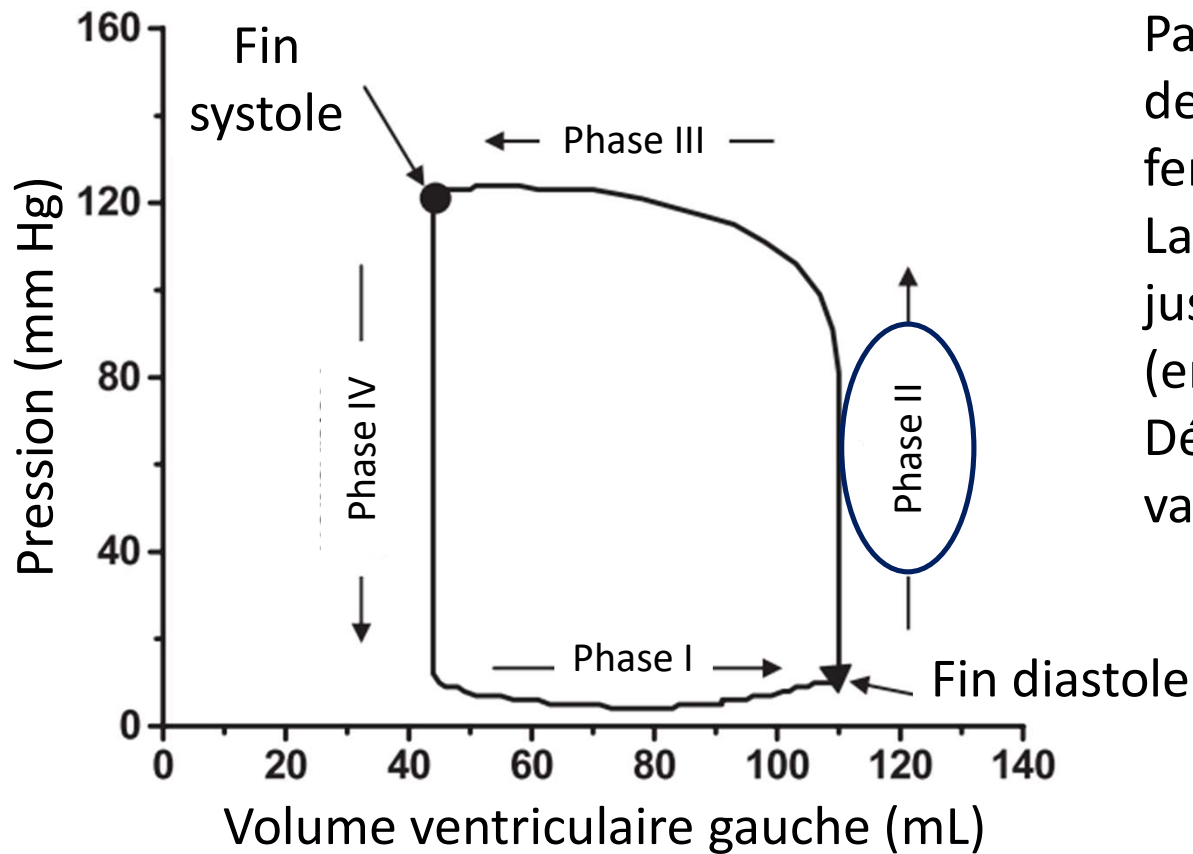
Relation entre pression et volume ventriculaire (gauche)



**Phase I** : remplissage. Au 45 mL de VTS s'ajoute les 70 mL du retour veineux pulmonaire. On a alors un VTD à 115 mL et une pression de 5 mm Hg à la fin de la diastole.

# La pompe ventriculaire.

Relation entre pression et volume ventriculaire (gauche)

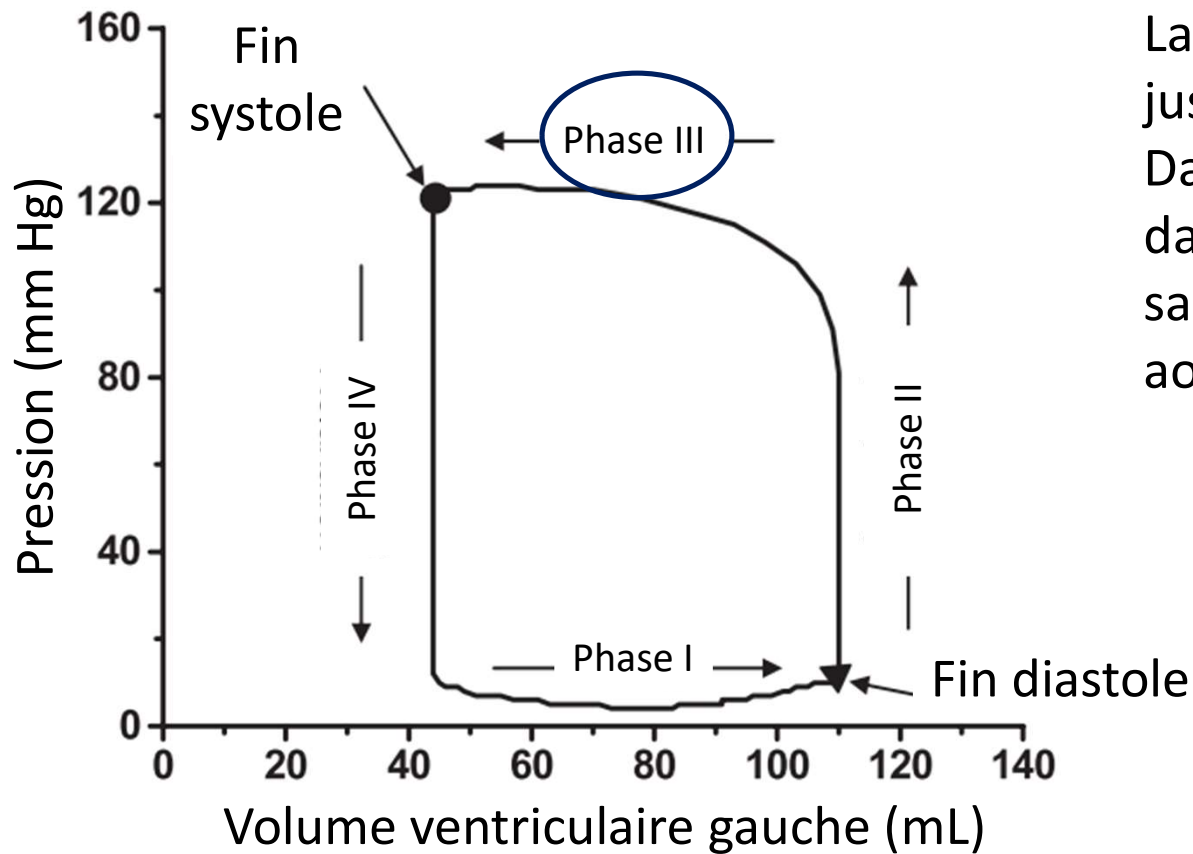


**Phase II** : contraction isométrique.  
Pas de modification du volume car les deux valves (mitrale et aortique) sont fermées.  
La pression intraventriculaire augmente jusqu'au niveau de la pression aortique (env. 80 mm Hg).  
Déclenchement de l'ouverture de la valve aortique



# La pompe ventriculaire.

Relation entre pression et volume ventriculaire (gauche)



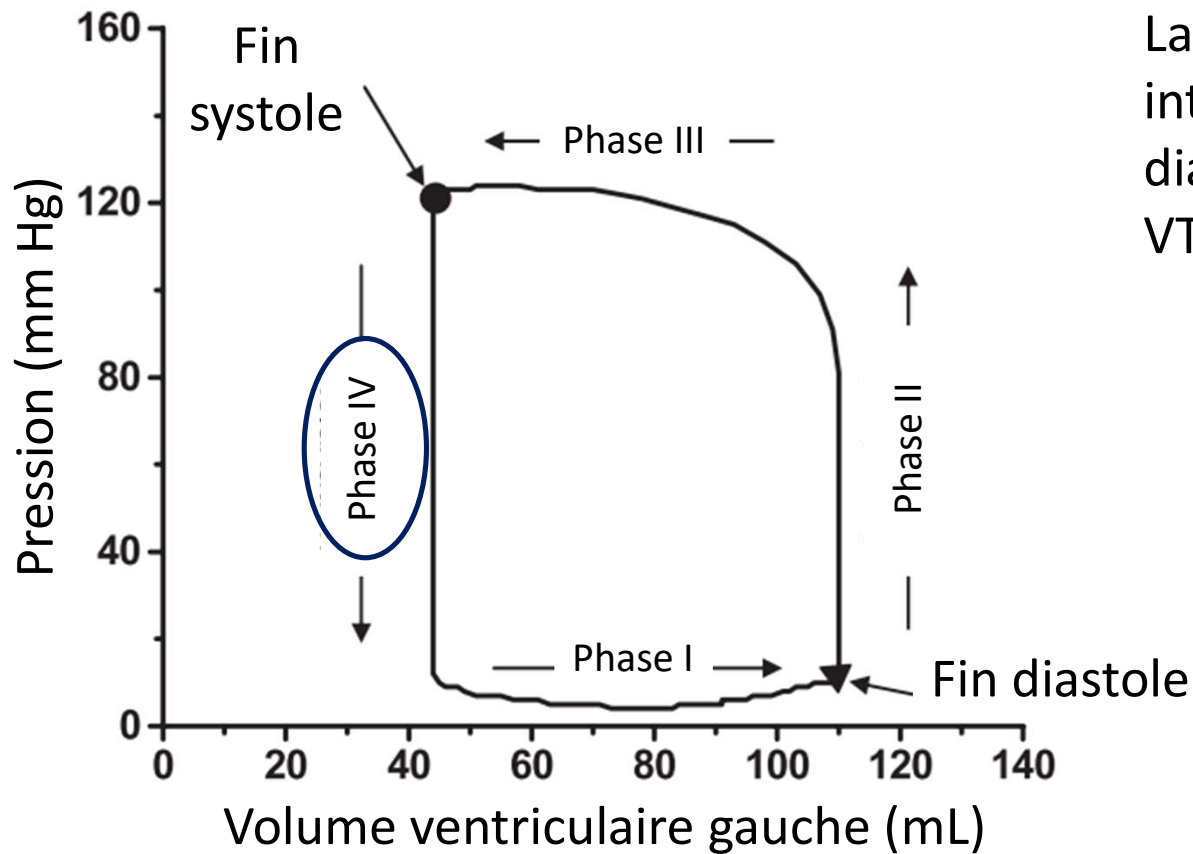
**Phase III** : phase d'éjection.

La pression intraventriculaire augmente jusqu'à 120 mm Hg.

Dans le même temps le volume de sang dans le ventricule gauche diminue car le sang est éjecté au travers de la valve aortique.

# La pompe ventriculaire.

Relation entre pression et volume ventriculaire (gauche)



**Phase IV** : relaxation isométrique.  
La valve aortique se ferme et la pression intraventriculaire revient à sa valeur diastolique.  
VTS = 45 mL et pression = 5 mm Hg.

## Notion de précharge et postcharge et rendement de la contraction.

Degré de tension musculaire au début de la contraction : propriétés contractiles d'un muscle.

Contraction cardiaque : la **précharge** est assimilée au VTD.

**Postcharge** : pression qui règne dans l'artère issue du ventricule.

Energie dépensée par le cœur : surtout oxydation métabolique des acides gras, et un peu lactate et glucose.

La majorité de l'énergie => sous forme de chaleur et 20-25% (situation normale) pour l'éjection du sang.

En cas d'insuffisance cardiaque 5 à 10% servent à l'éjection du sang.

## **Régulation de la contraction cardiaque.**

Au repos : le cœur éjecte 4 à 5 L de sang par minute.

A l'effort : le cœur peut éjecter 4 à 7 fois plus de volume.

=> Adaptation du cœur, quelle régulation?

2 mécanismes :

(1) Régulation intrinsèque de la pompe cardiaque secondaire aux modifications de volume de sang entrant dans le cœur.

(2) Contrôle du système nerveux autonome sur la FC et la force de la pompe cardiaque.

# Régulation intrinsèque de la pompe cardiaque.

## Mécanisme de Frank-Starling

« dans des limites physiologiques, le cœur est capable de remettre en circulation tout volume sanguin correspondant au retour veineux, ce qui évite tout stockage important de sang dans les veines »

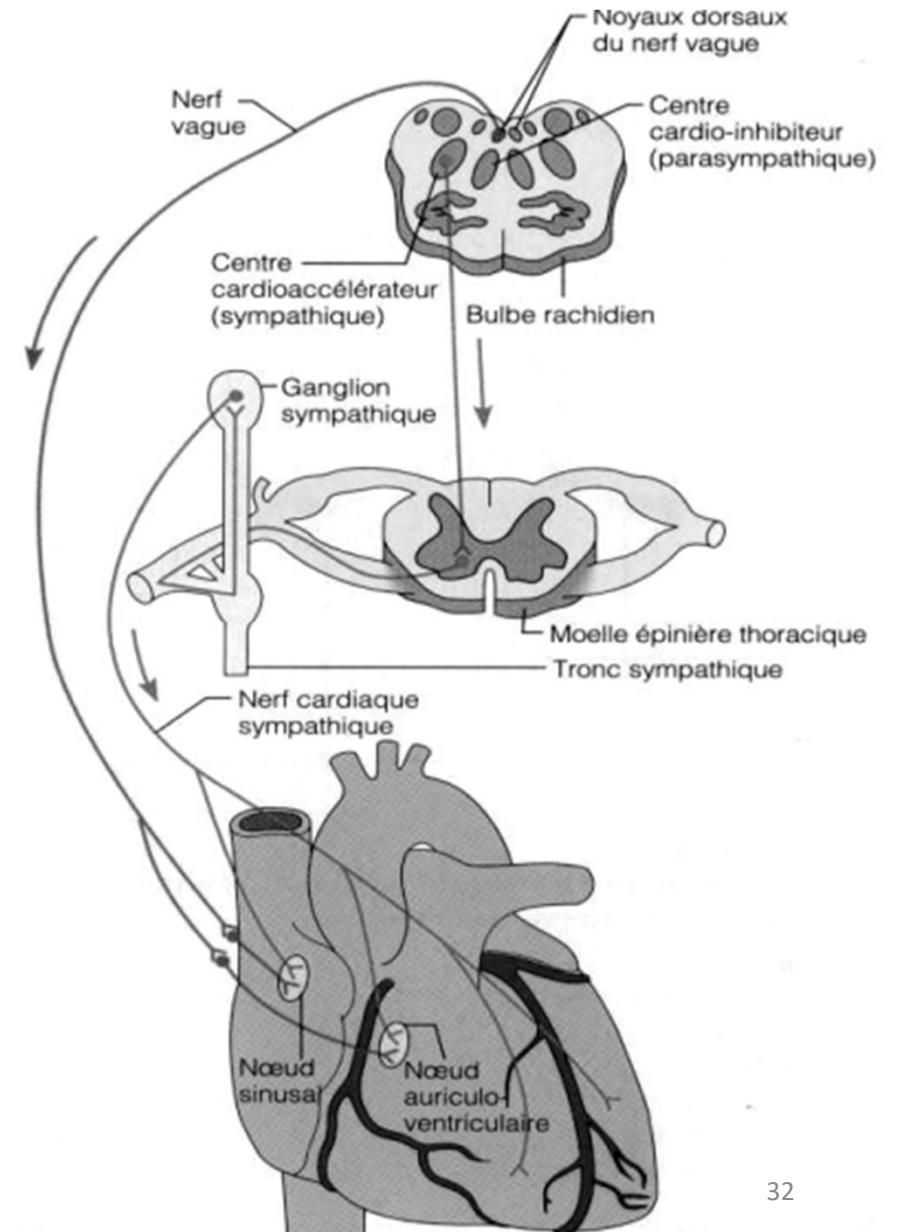
Plus le muscle cardiaque est étiré au cours du remplissage plus la force de contraction sera grande et la quantité de sang pompé dans l'aorte importante.

Plus le VG est étiré, plus la contraction est forte.

Si les parois de l'oreillette droite sont étirées => augmentation de la FC de 10 à 20%. Mais phénomène moins important que le mécanisme de Frank-Starling.

## Système nerveux autonome.

Le cœur est richement innervé par le système nerveux autonome. On distingue le système **sympathique** et le système **parasympathique** (nerf vague ou pneumogastrique).



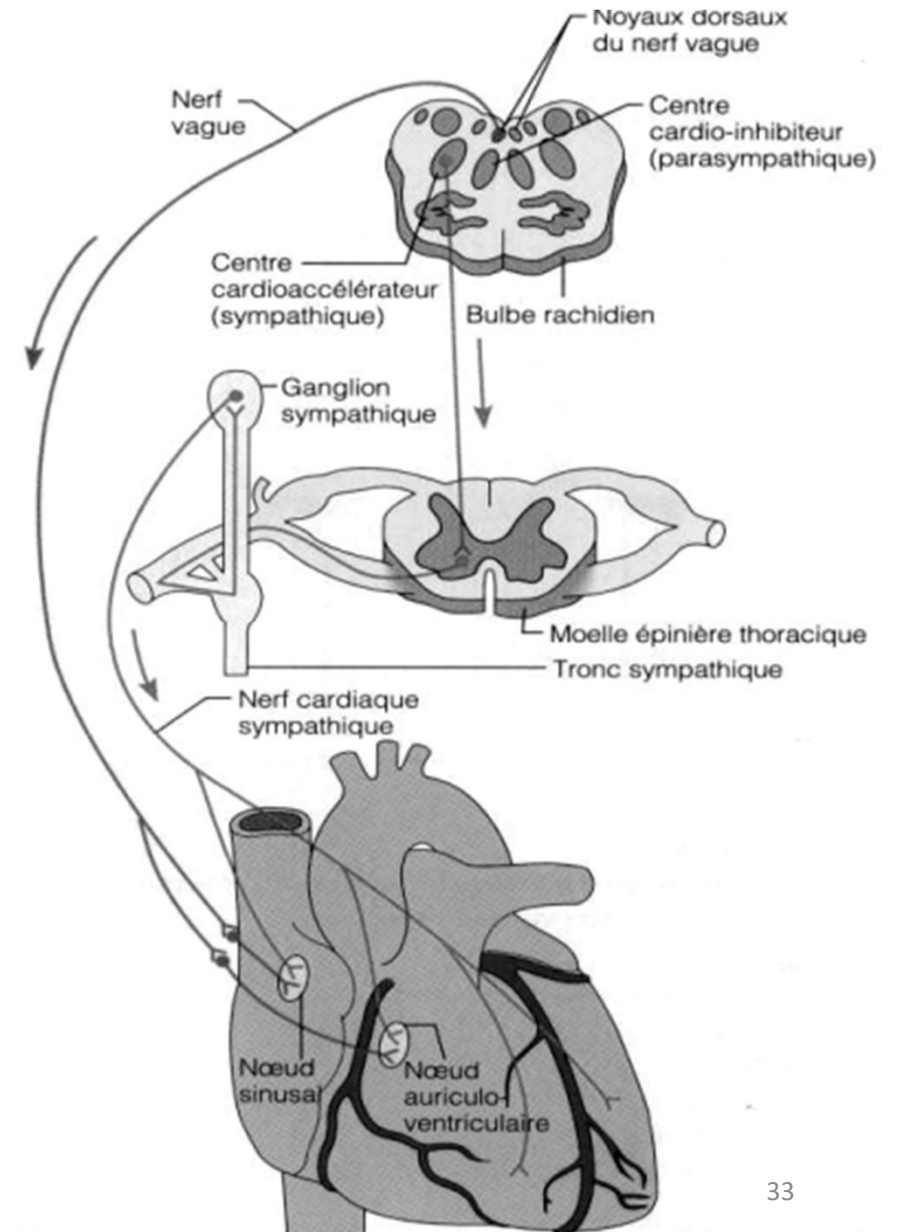


## Système nerveux autonome : SN sympathique.

### Système sympathique :

- sa stimulation permet d'augmenter la FC jusqu'à 180-200 bpm.
- sa stimulation permet également d'augmenter la force de contraction du cœur. Le volume sanguin éjecté et la pression d'éjection augmentent.

⇒ Débit cardiaque multiplié par 2 à 3 fois après stimulation sympathique. Effet additionnel avec l'effet de Frank-Starling

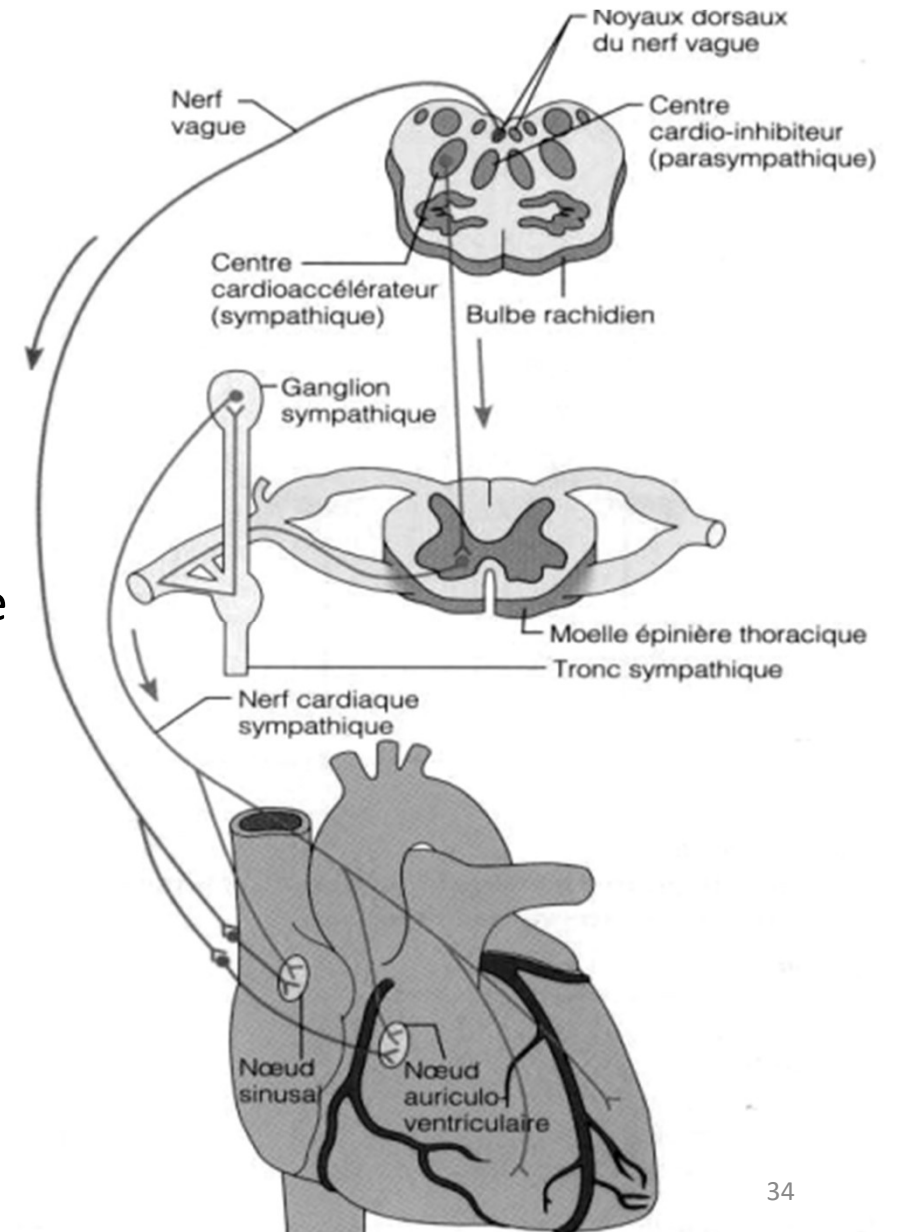


## Système nerveux autonome : SN sympathique.

### Système sympathique :

- sa stimulation permet d'augmenter la FC jusqu'à 180-200 bpm.
- sa stimulation permet également d'augmenter la force de contraction du cœur. Le volume sanguin éjecté et la pression d'éjection augmentent.

En condition normale, décharge minimale du système sympathique => augmentation de 30%/condition sans stimulation sympathique.



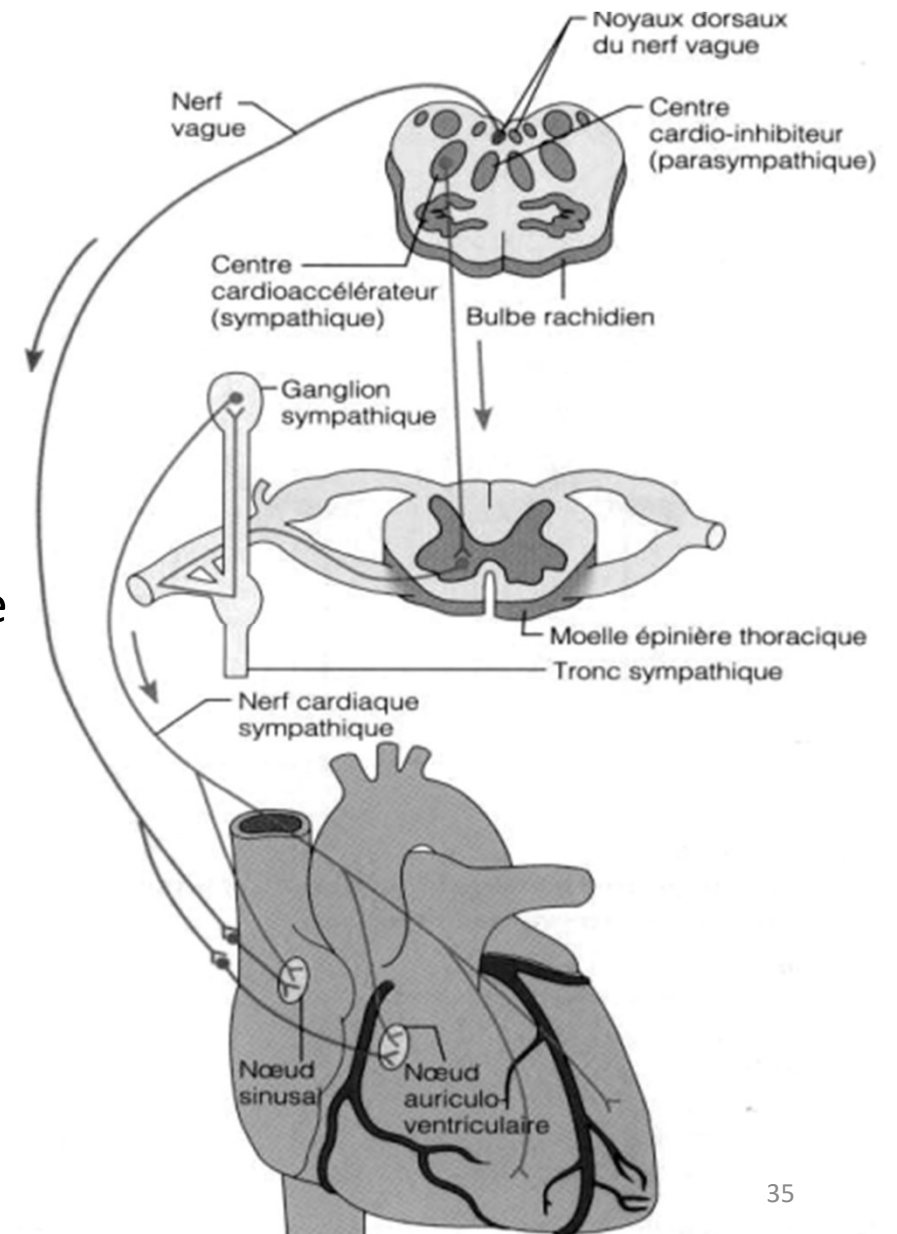
## Système nerveux autonome : SN sympathique.

### Système sympathique :

- sa stimulation permet d'augmenter la FC jusqu'à 180-200 bpm.
- sa stimulation permet également d'augmenter la force de contraction du cœur. Le volume sanguin éjecté et la pression d'éjection augmentent.

En condition normale, décharge minimale du système sympathique => augmentation de 30%/condition sans stimulation sympathique.

En cas d'inhibition => diminution de 30% FC et force  
=> diminution de 30% par rapport à la normale.



## Système nerveux autonome : SN parasympathique.

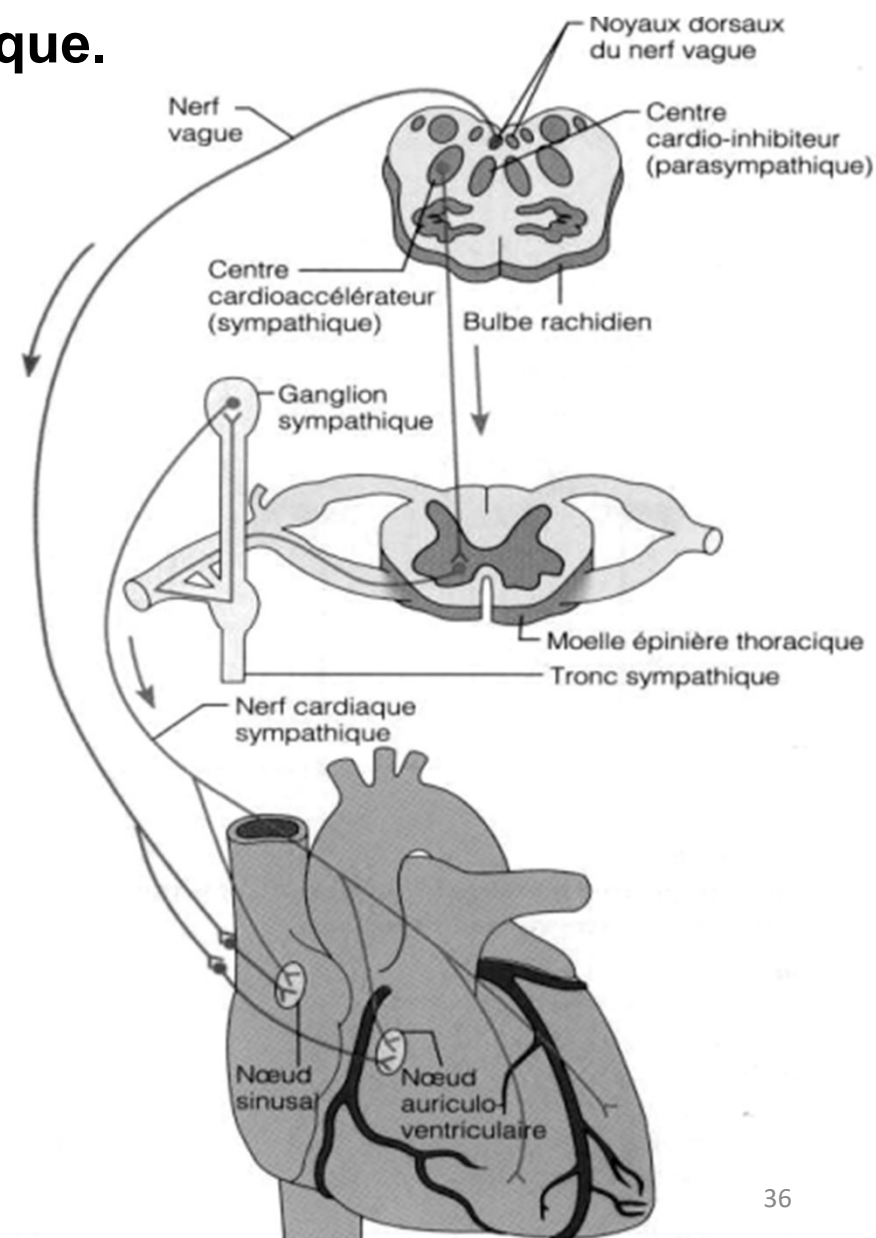
### Système parasympathique :

C'est un système cardio-inhibiteur.

Une forte stimulation => arrêt du cœur pendant plusieurs secondes puis échappement. FC de 20 à 30 bpm. La force contractile diminue également de 20 à 30%.

Le SN parasympathique est très présent au niveau atrial et beaucoup moins au niveau ventriculaire.  
=> Action sur la FC et peu sur la force de contraction du cœur.

Action sur FC importante et impact sur la force de contraction => diminution de 50% du travail du cœur.



# Température corporelle et fonction cardiaque.

La température corporelle  
a une action sur la fonction cardiaque.



## Ions potassium et calcium.

$K^+$  : un excès => dilatation du cœur et ralentissement de la FC.

Si excès 2 à 3 fois plus élevé/normal => peut entraîner la mort du sujet.

$Ca^{2+}$  :

- Excès de calcium => contraction spastique du muscle cardiaque (effet stimulant).
- Si défaut de calcium = même effet qu'un excès de  $K^+$ .

Problème lié au calcium rare car la régulation du calcium est fine.

## Activité rythmique du cœur.

Tissu électrogénique = tissu cardionecteur = tissu nodal

(1)

Génération automatique des impulsions électriques responsables de la contraction rythmique du muscle cardiaque.

(2)

Transmission rapide des impulsions électriques à l'ensemble du cœur.

Synchronisation des contractions => décalage entre systole auriculaire et ventricule pour assurer un remplissage optimal des ventricules.

Synchronisation de la contraction des ventricules.

## **Tissu cardionecteur.**

Il est composé de cardiomyocytes qui ont conservé leurs propriétés embryologiques particulières de génération et de conduction électrique.

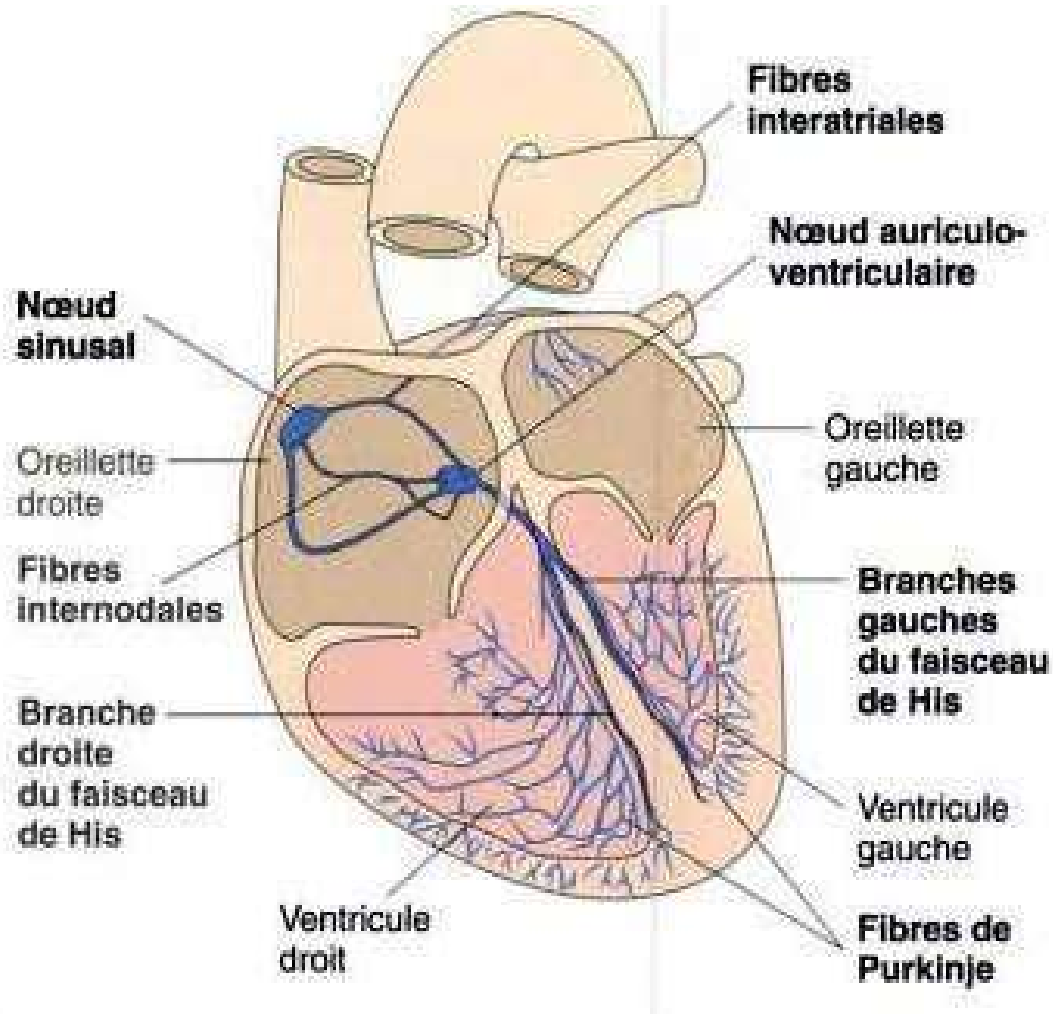
Propriétés intrinsèques :

- Rythmicité : activité régulière de génération d'un courant électrique/potentiel d'action.
- Excitabilité : capacité à générer un potentiel d'action.
- Auto-excitabilité : capacité à générer sans intervention extérieure ce potentiel d'action.
- Conductivité : capacité à transmettre ce potentiel d'action.
- Contractilité : génération d'une contraction musculaire comme tout cardiomyocyte.
- Automaticité : il exerce toutes ces fonctions sans influence extérieure.

Répartition inégale de ce tissu cardionecteur : nœuds et filament ramifié.



## Tissu cardionecteur, nœud sinusal.



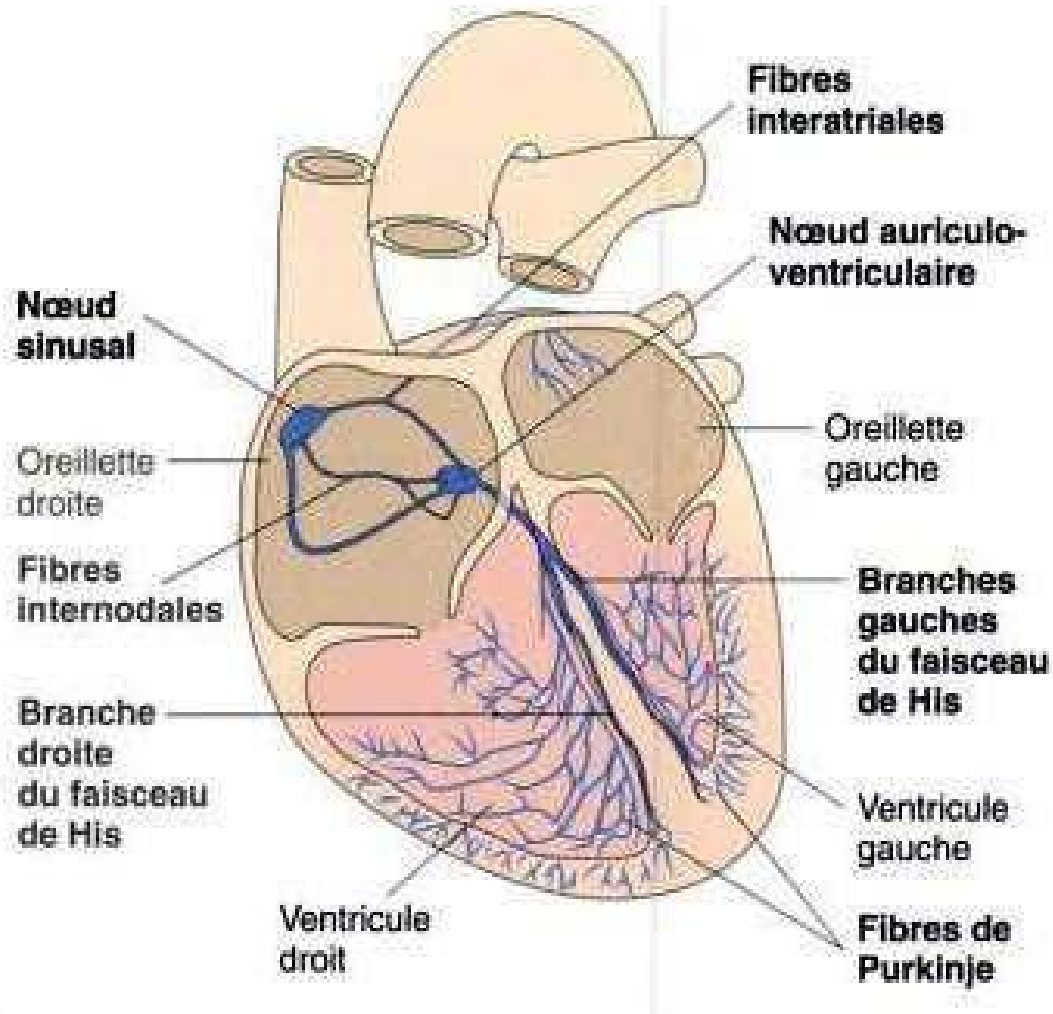
### **Nœud sinusal (ou nœud de Keith et Flack)**

Localisation : paroi postérieure de l'atrium droit, à proximité de l'abouchement de la veine cave supérieure.

Fréquence : 60 bpm, rythme sinusal.

PA en direction du nœud atrioventriculaire via les fibres Internodales antérieure, médiane et postérieure. La branche antérieure => fibres interatriales (atrium gauche) et branche descendante.

## Tissu cardionecteur, nœud atrioventriculaire (auriculo-ventriculaire).



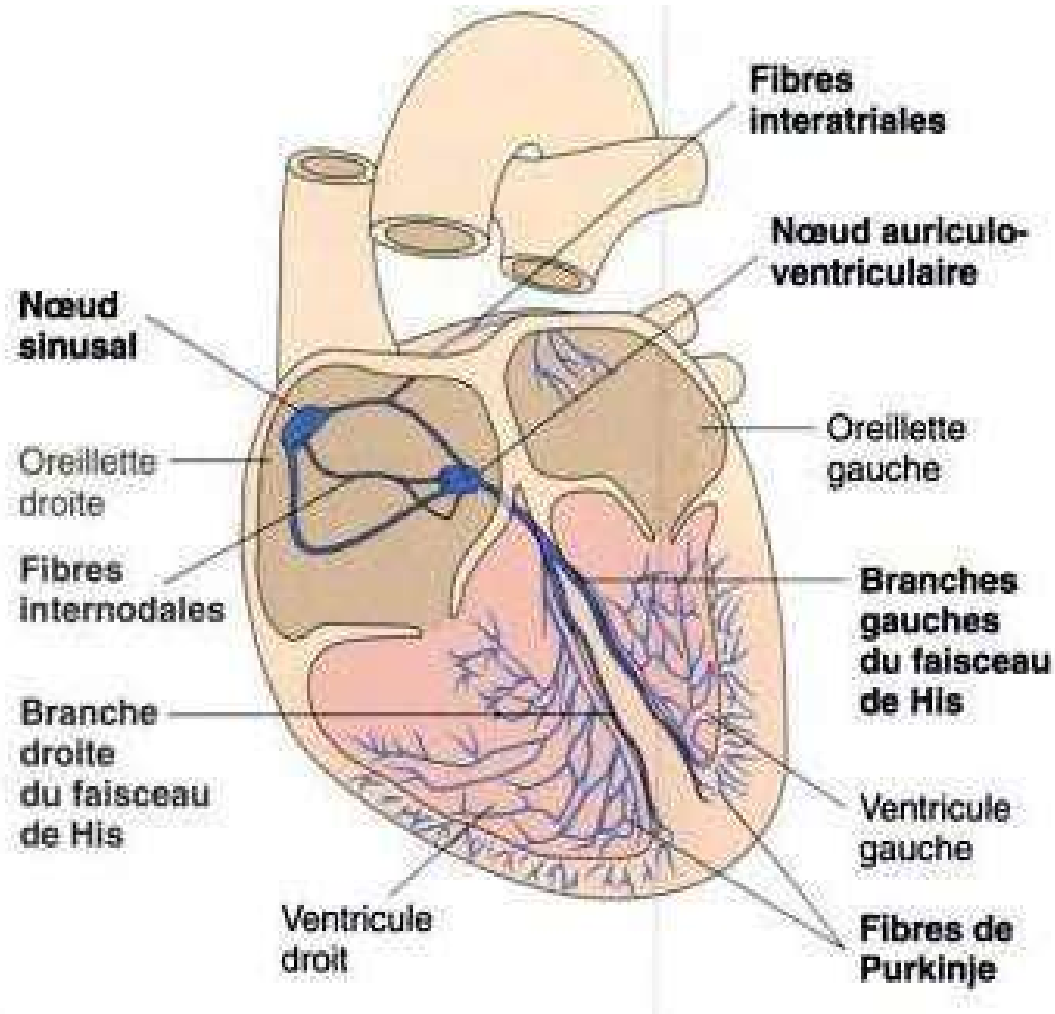
### **Nœud atrioventriculaire (ou nœud D'Aschoff-Tawara)**

Localisation : paroi postéro-inférieure de la cloison interatriale, dans l'atrium droit, en avant de l'abouchement du sinus coronaire.

Activité autonome : 40 bpm, rythme jonctionnel.

Il régule l'impulsion électrique (ralentissement) et il la transmet au tronc du faisceau de His.

# Tissu cardionecteur, faisceau de His et réseau de Purkinje



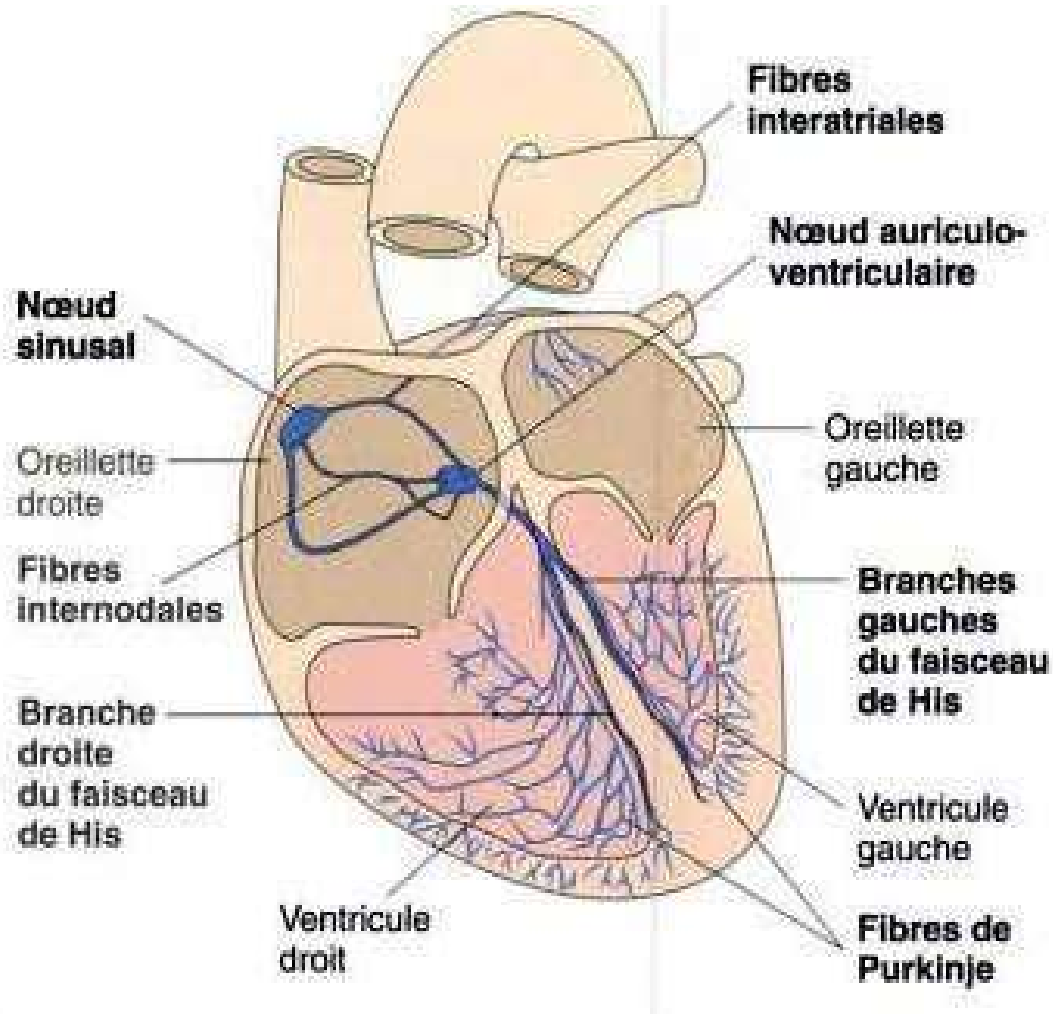
## Faisceau de His

Localisation : le nœud atrioventriculaire se prolonge par le tronc du faisceau de His (long de 2 cm), qui descend le long de la cloison interatriale, traverse la cloison atrioventriculaire droite puis la portion fibreuse du septum interventriculaire pour donner deux branches :

- branche droite, le long de la cloison interventriculaire, sous l'endocarde.
- branche gauche, traverse le septum puis descend le long du bord gauche (branches antérieure et postérieure gauche).

Activité autonome : 20 bpm, rythme idioventriculaire.

# Tissu cardionecteur, faisceau de His et réseau de Purkinje

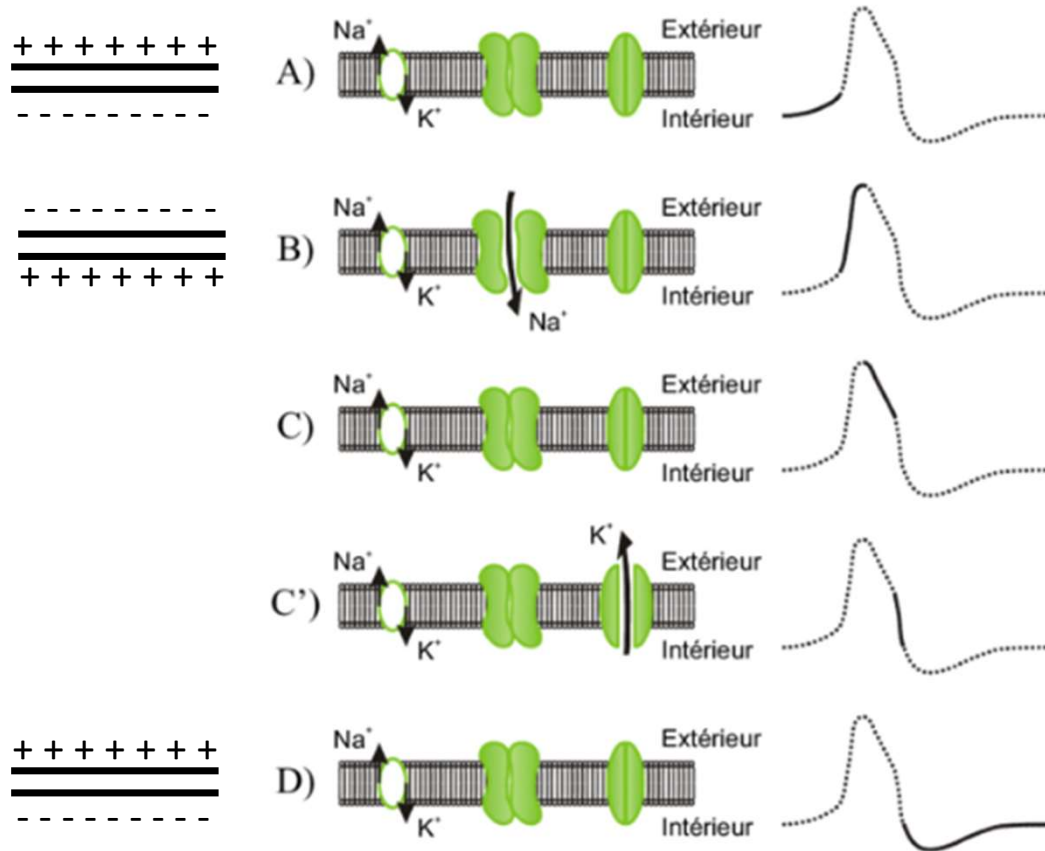


## Réseau de Purkinje

Lorsque les deux branches du faisceau de His arrivent à la pointe des ventricules les deux branches remontent dans la paroi extérieure des ventricules via de multiples arborisations qui se distribuent à tout le myocarde : réseau de Purkinje.

# Potentiel d'action.

Potentiel d'Action (PA) : inversion localisée de la polarité d'une cellule, qui peut se propager suivant un sens unidirectionnel.



Potentiel de repos (env. - 0,70 mV).  
Cellule chargée positivement à l'extérieur et négativement à l'intérieure

Entrée massive de Na<sup>+</sup> => dépolarisation

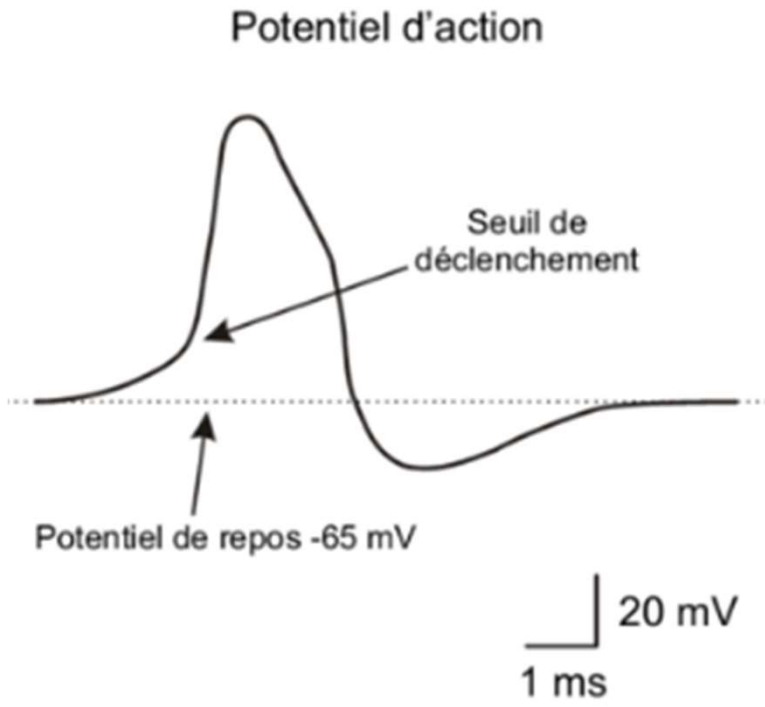
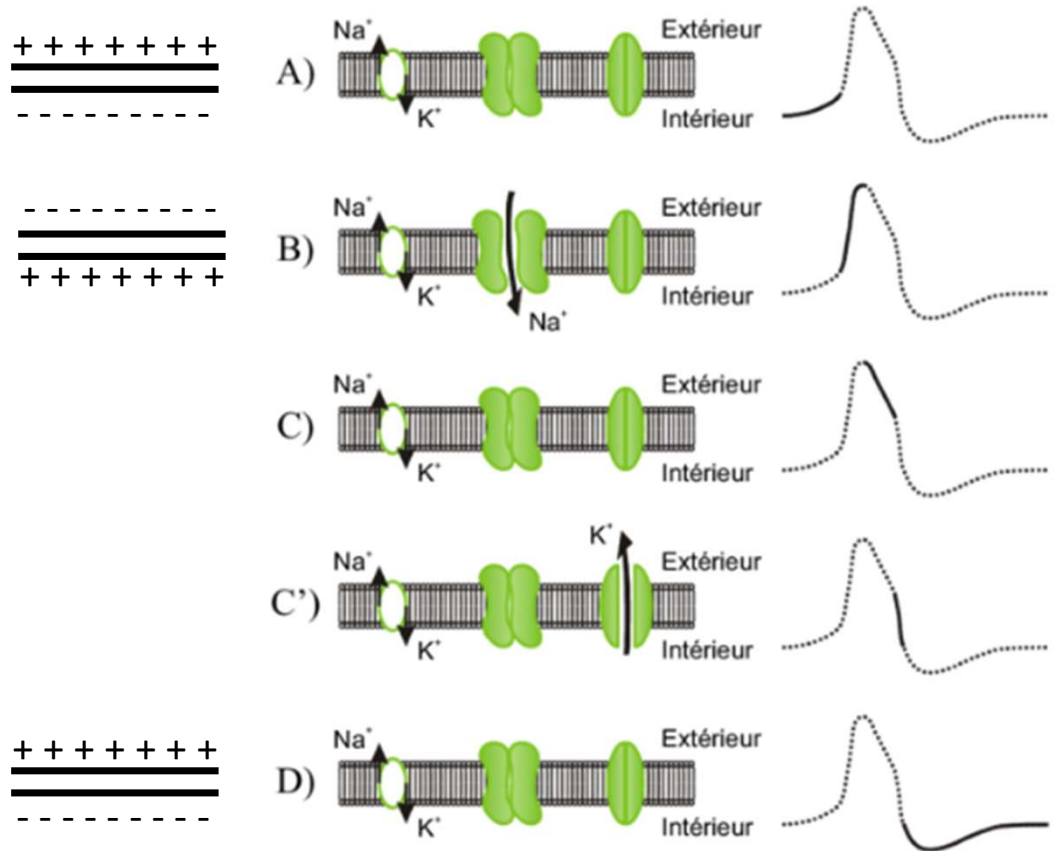
Repolarisation lente

Repolarisation rapide. Sortie massive de K<sup>+</sup>

Hyperpolarisation puis potentiel de repos

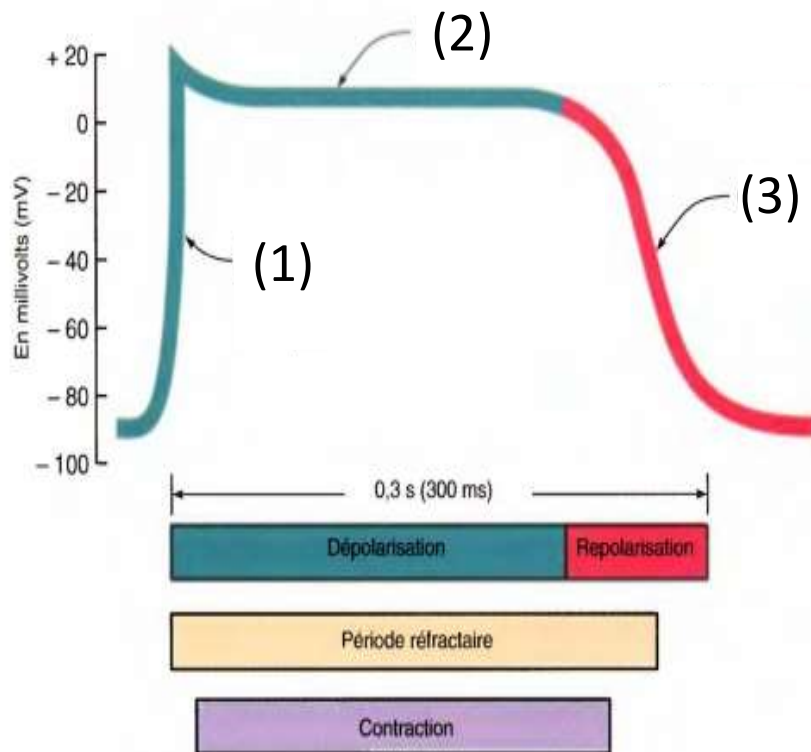
# Potentiel d'action.

Potentiel d'Action (PA) : inversion localisée de la polarité d'une cellule, qui peut se propager suivant un sens unidirectionnel.



# Potentiel d'action tissu cardionecteur/tissu musculaire.

## PA cellule musculaire cardiaque



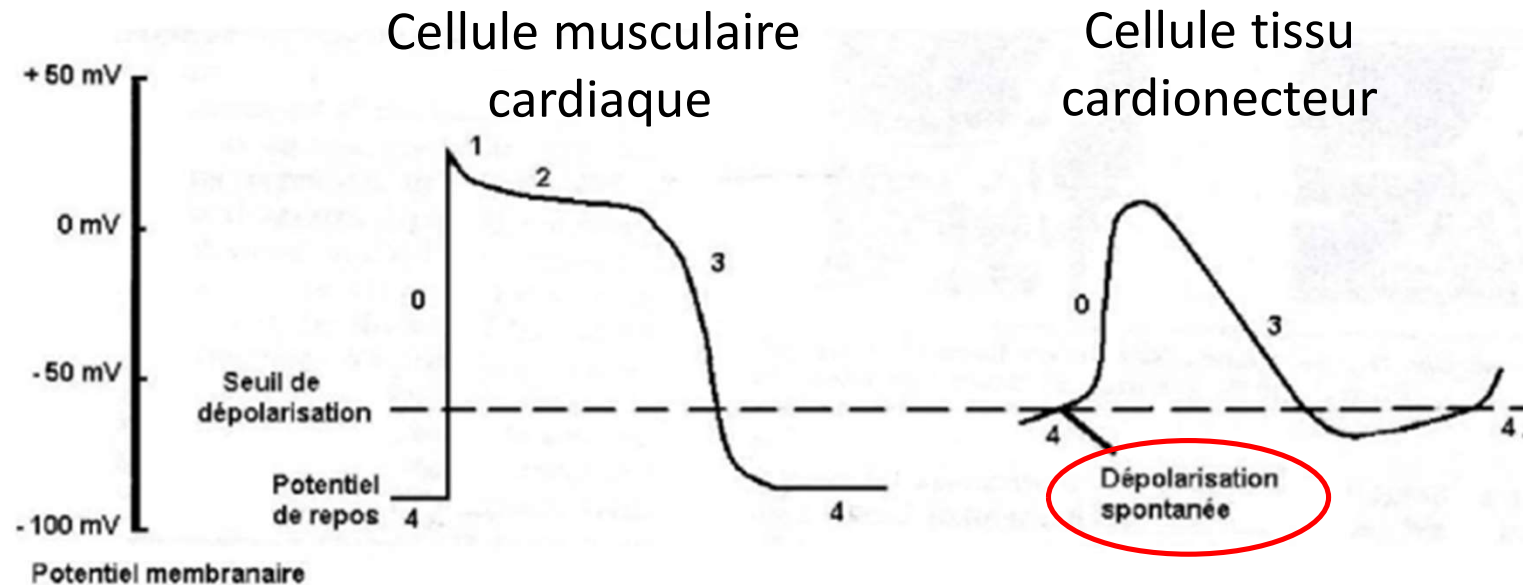
(1) Dépolarisation rapide due à l'ouverture des canaux sodium ( $\text{Na}^+$ ) voltage dépendants Rapides.

(2) Phase de plateau due à l'ouverture des canaux calciques ( $\text{Ca}^{2+}$ ) voltage-dépendants lents.

(3) Repolarisation due à l'ouverture des canaux potassium ( $\text{K}^+$ ) voltage-dépendants.

## Potentiel d'action tissu cardionecteur/tissu musculaire.

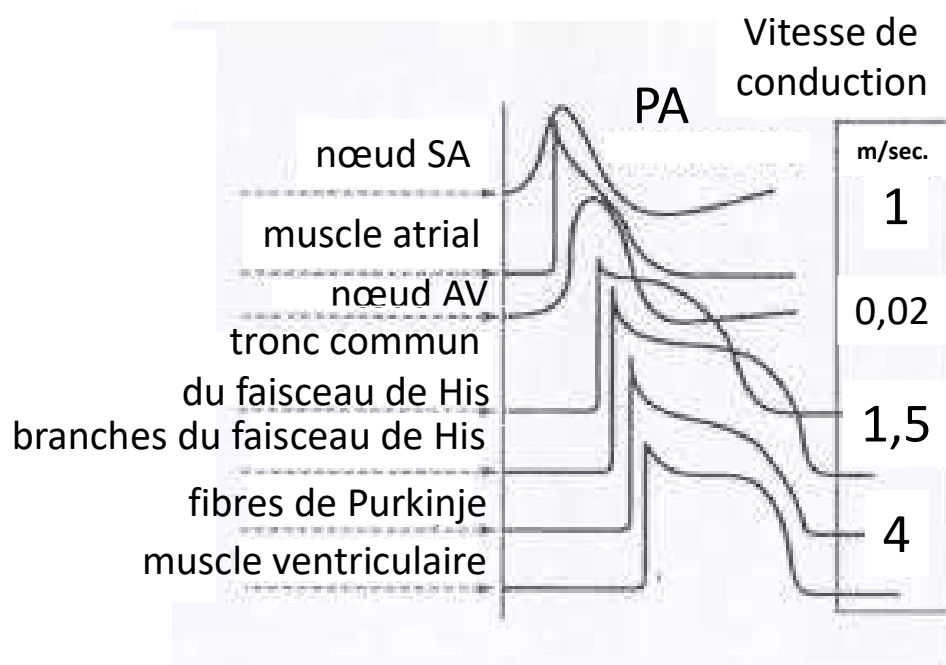
Différences entre PA cellules musculaires cardiaques et tissu cardionecteur



⇒ Effet pacemaker du tissu cardionecteur : les cellules de ce tissu ont des membranes plasmiques perméables aux ions sodium qui vont entrer spontanément dans la cellule. Spontanément le potentiel de repos de ces cellules va augmenter pour arriver à un seuil qui va induire une dépolarisation spontanée.



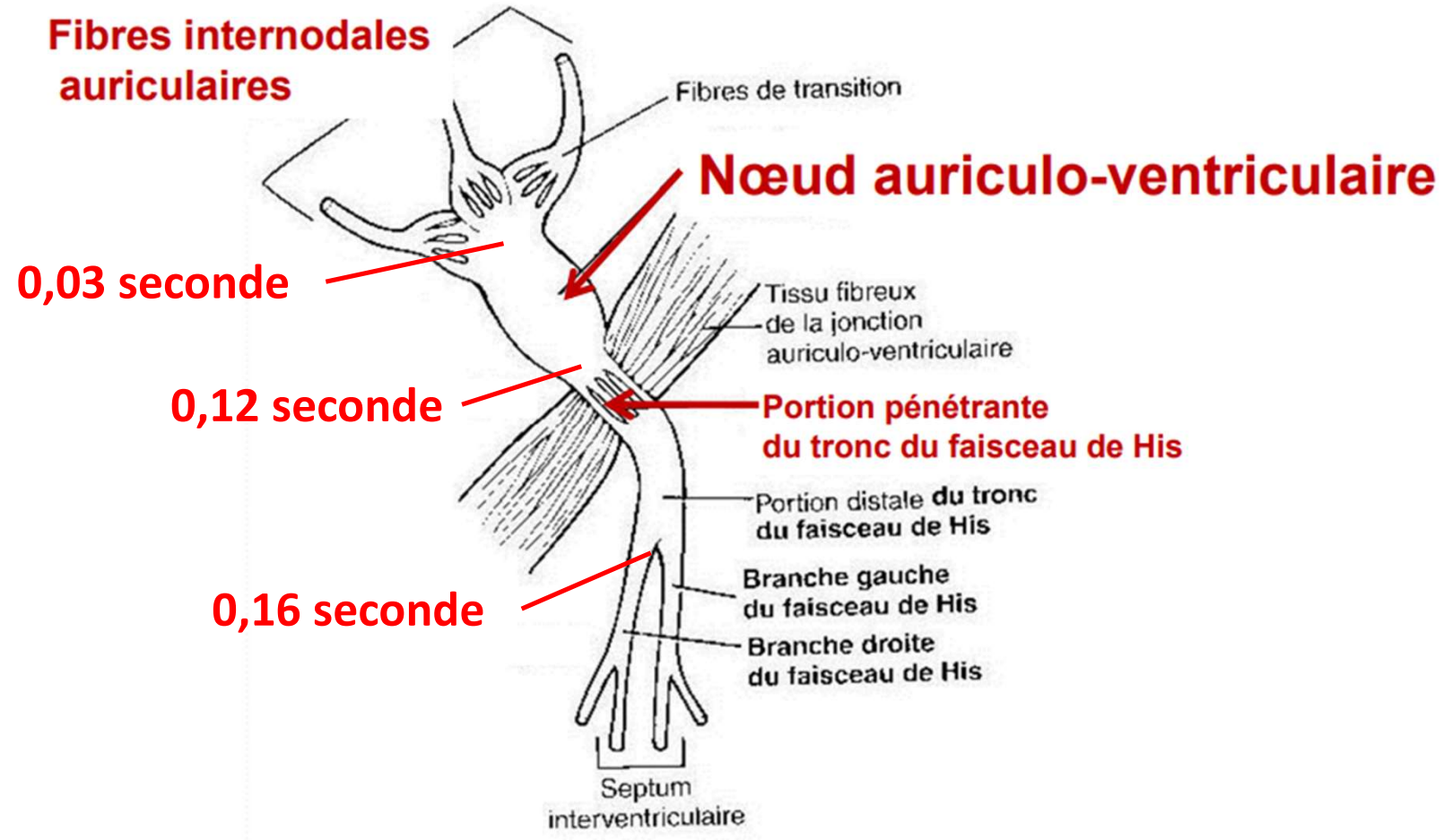
## Potentiel d'action : vitesse de conduction.



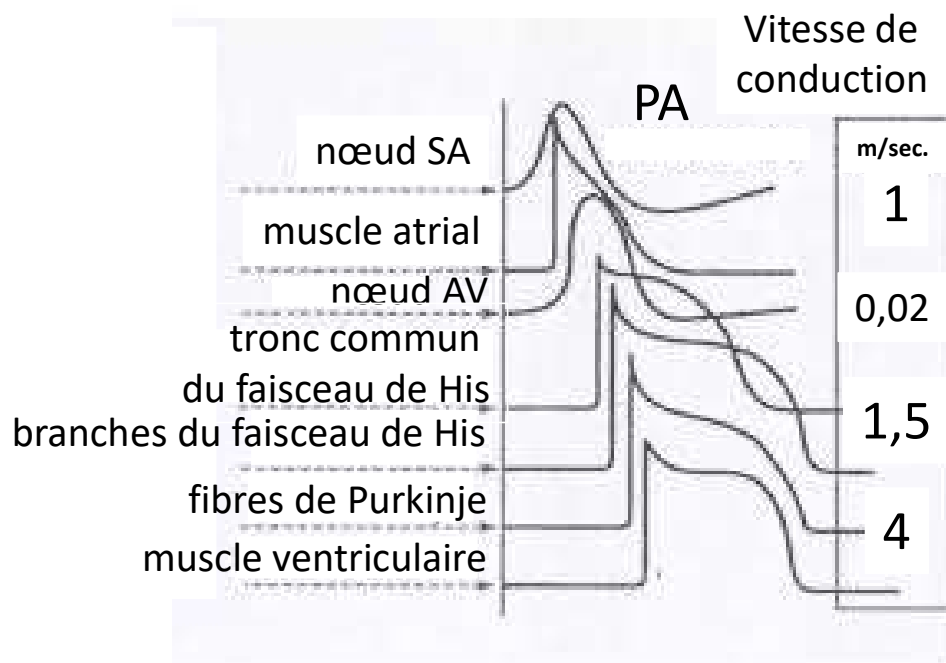
La conduction est plus rapide au niveau des Ventricules.

Il y a un ralentissement au niveau du nœud AV.  
⇒ Permet aux atriums de se contracter quelques ms avant les ventricules.

# Conduction nœud atrioventriculaire.



## Potentiel d'action : vitesse de conduction.



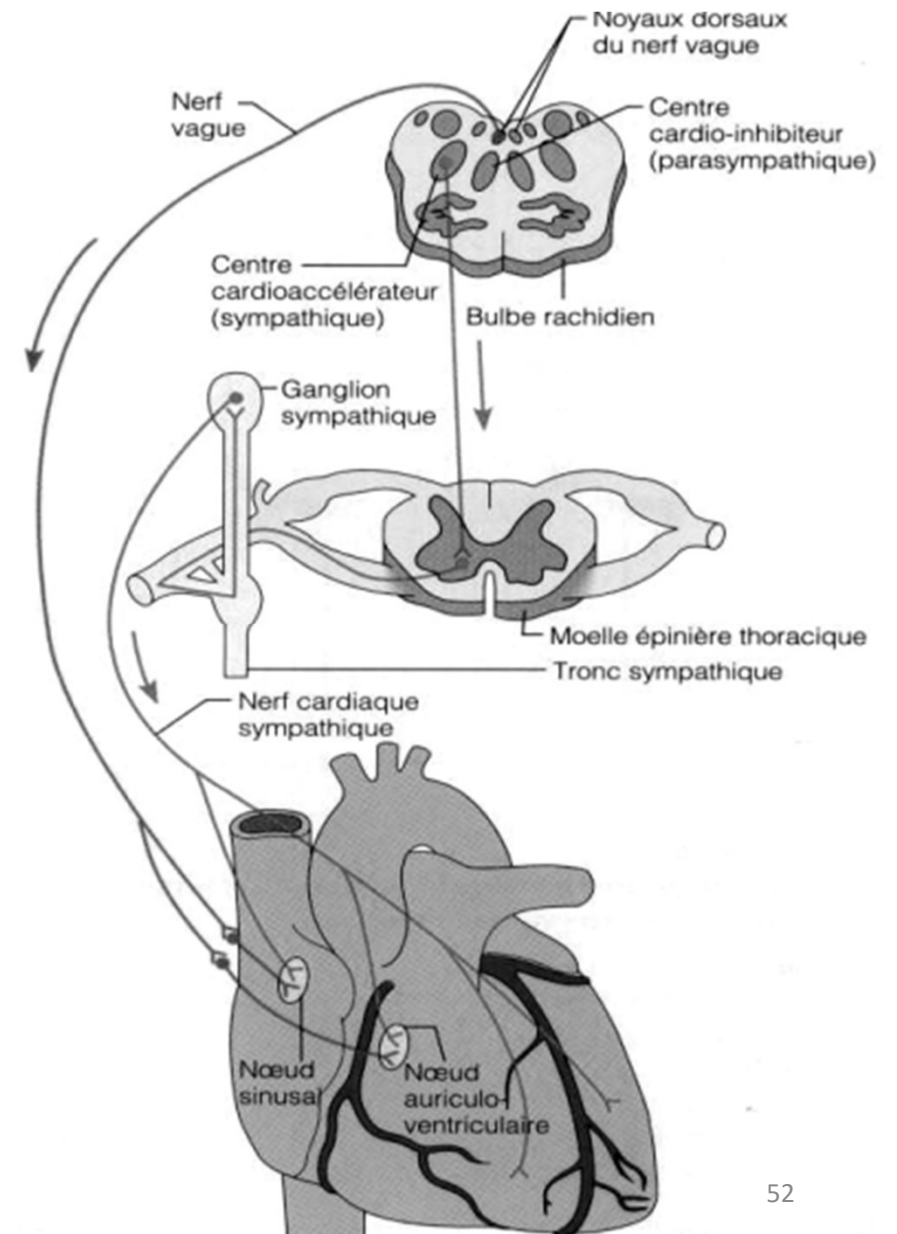
La conduction est plus rapide au niveau des Ventricules.

Cela permet d'avoir très rapidement une dépolarisation complète des ventricules, ce qui donne alors une bonne synchronisation lors de la contraction des ventricules.

## Modulation sympathique et parasympathique.

L'innervation parasympathique (nerf vague) se distribue principalement aux nœuds sinusal et atrioventriculaire.

L'innervation sympathique se distribue de façon égale entre atrioms et ventricules.



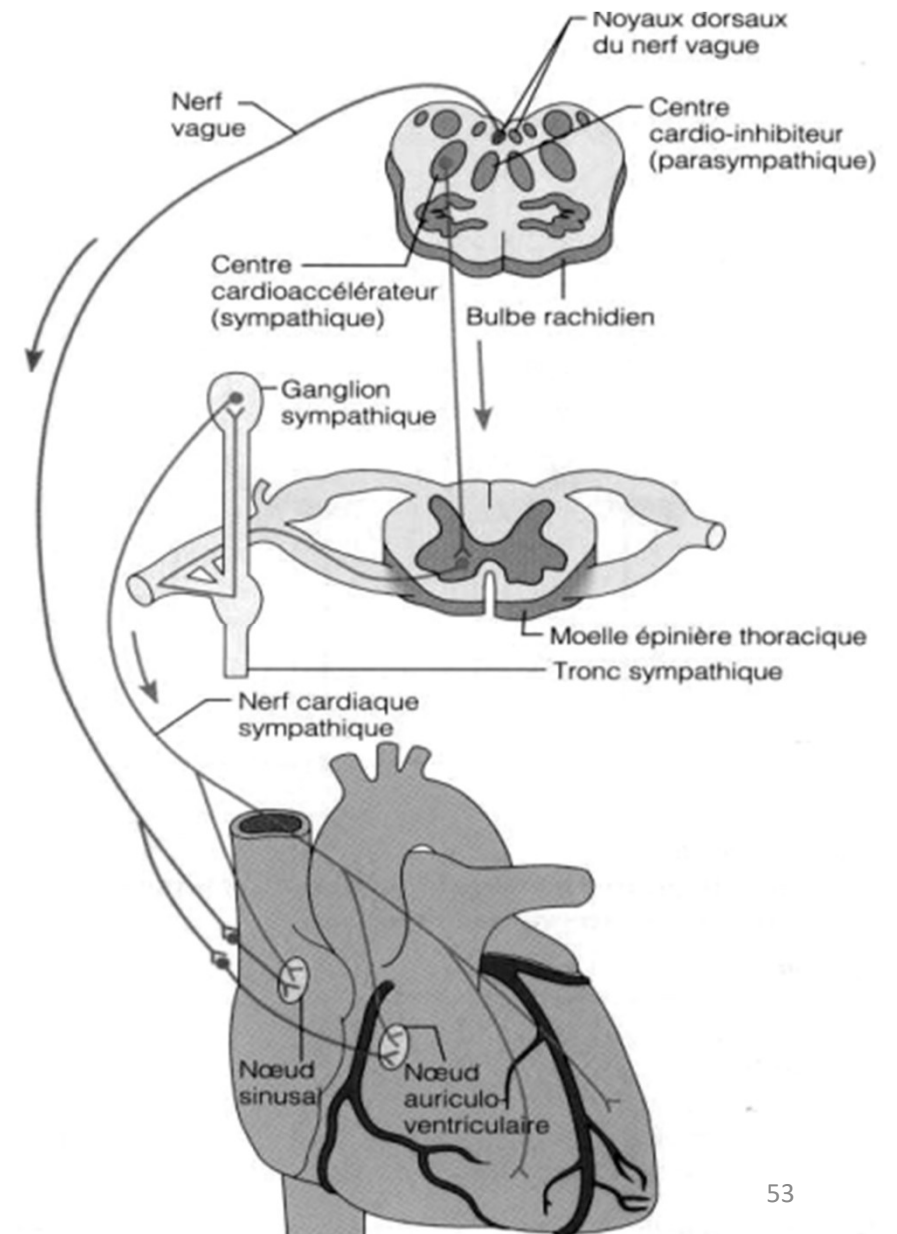
## Modulation parasympathique.

Stimulation parasympathique => libération d'acétylcholine aux extrémités :

- Diminution de la cadence d'excitation du nœud sinusal.
- Il ralentit la transmission via le nœud atrioventriculaire.

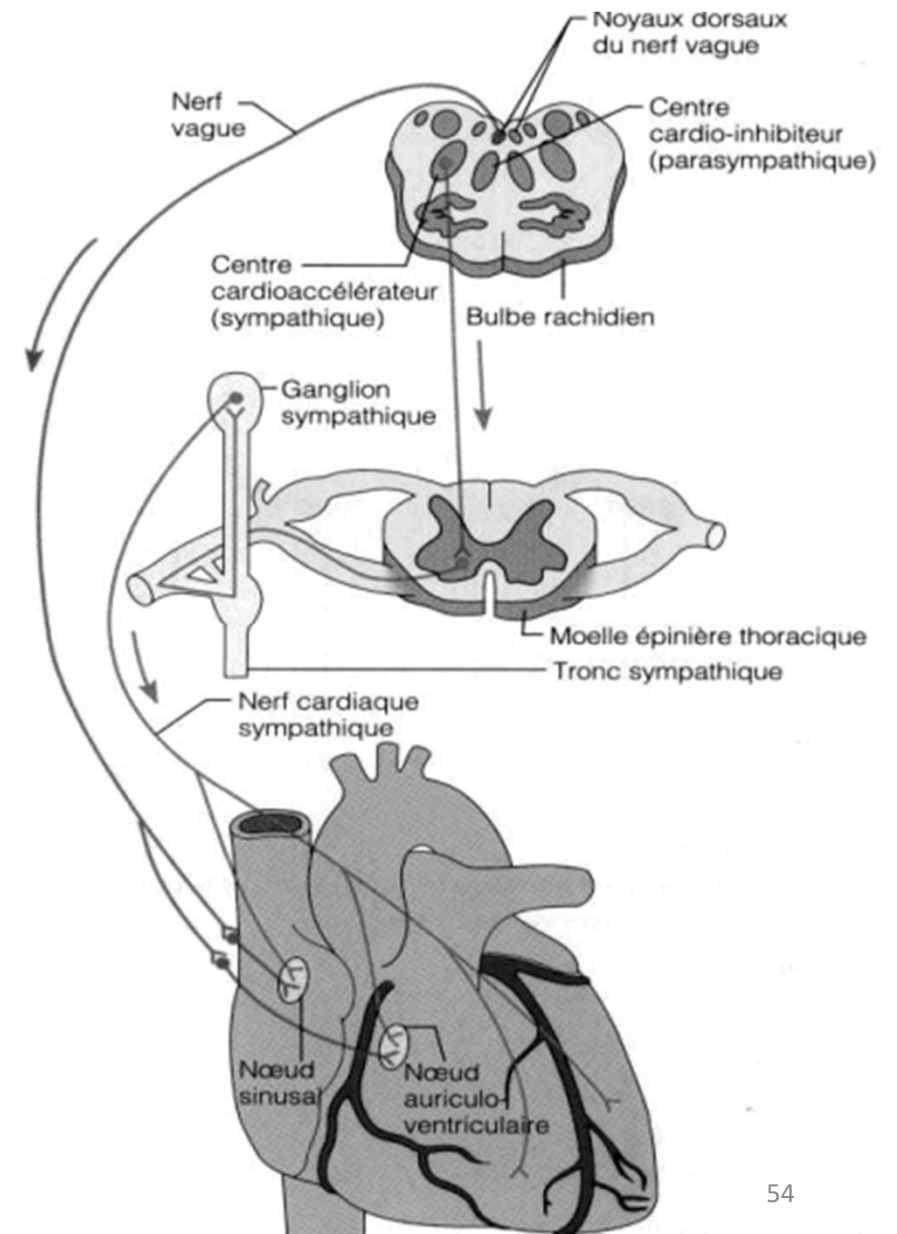
Stimulation modérée => diminue la fréquence de contraction (jusqu'à 2 fois moins).

Stimulation vaguale intense => arrêt du cœur pendant 4 à 10 secondes, jusqu'à l'échappement ventriculaire.



## Modulation parasympathique : mécanisme.

Acétylcholine : augmente la perméabilité du nœud sinusal au  $K^+$  => hyperpolarisation.  
Plus long pour atteindre le seuil d'excitabilité.  
=> Ralentissement de l'automatisme du cœur,  
Jusqu'à l'arrêt si stimulation forte.  
Au niveau du nœud atrioventriculaire  
l'augmentation de la perméabilité au  $K^+$  =>  
ralentissement de la conduction voire arrêt.

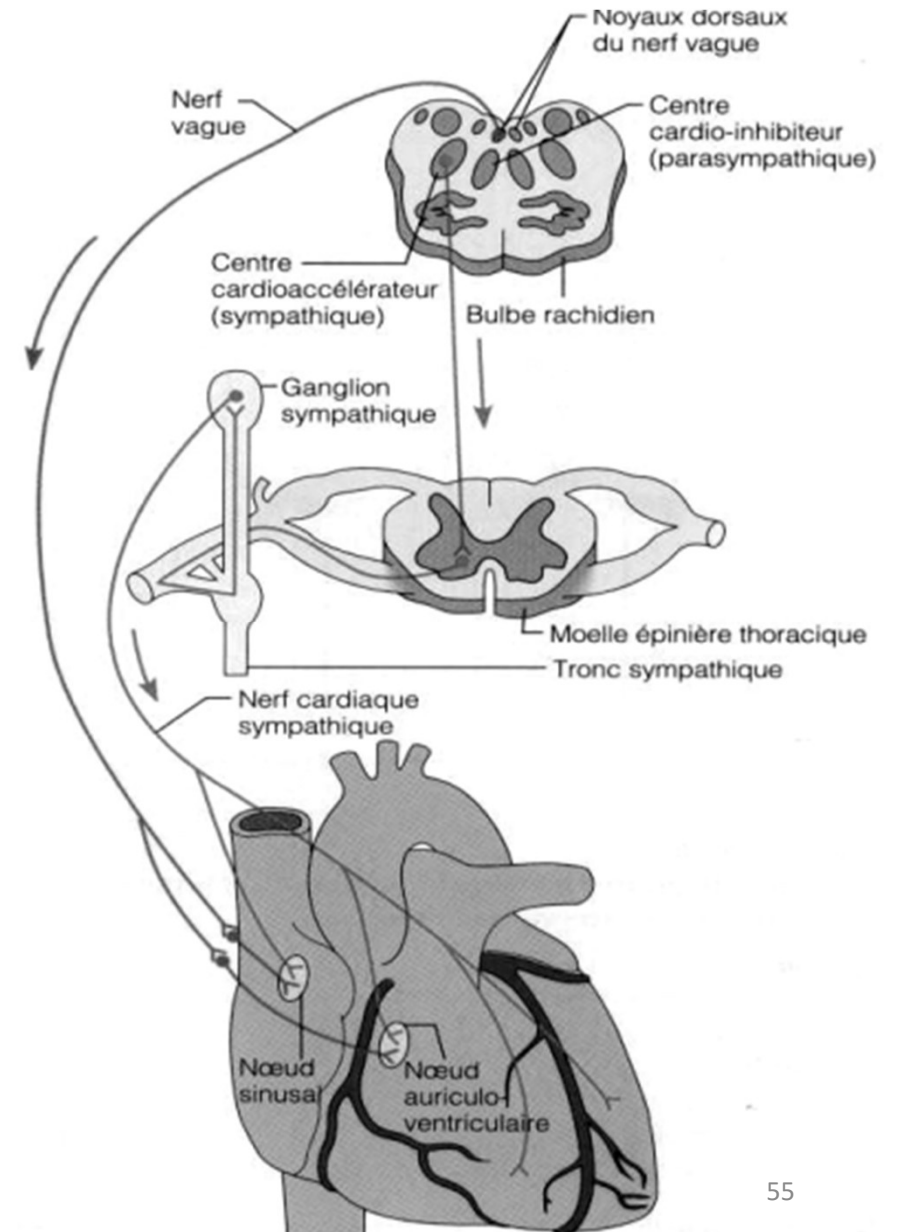


## Modulation sympathique.

Stimulation sympathique => libération de noradrénaline aux extrémités :

- augmentation de la cadence d'excitation du nœud sinusal.
- Accélération de la transmission via le nœud atrioventriculaire.

Stimulation maximale peut multiplier par 3 la FC et doubler la force de contraction du cœur.

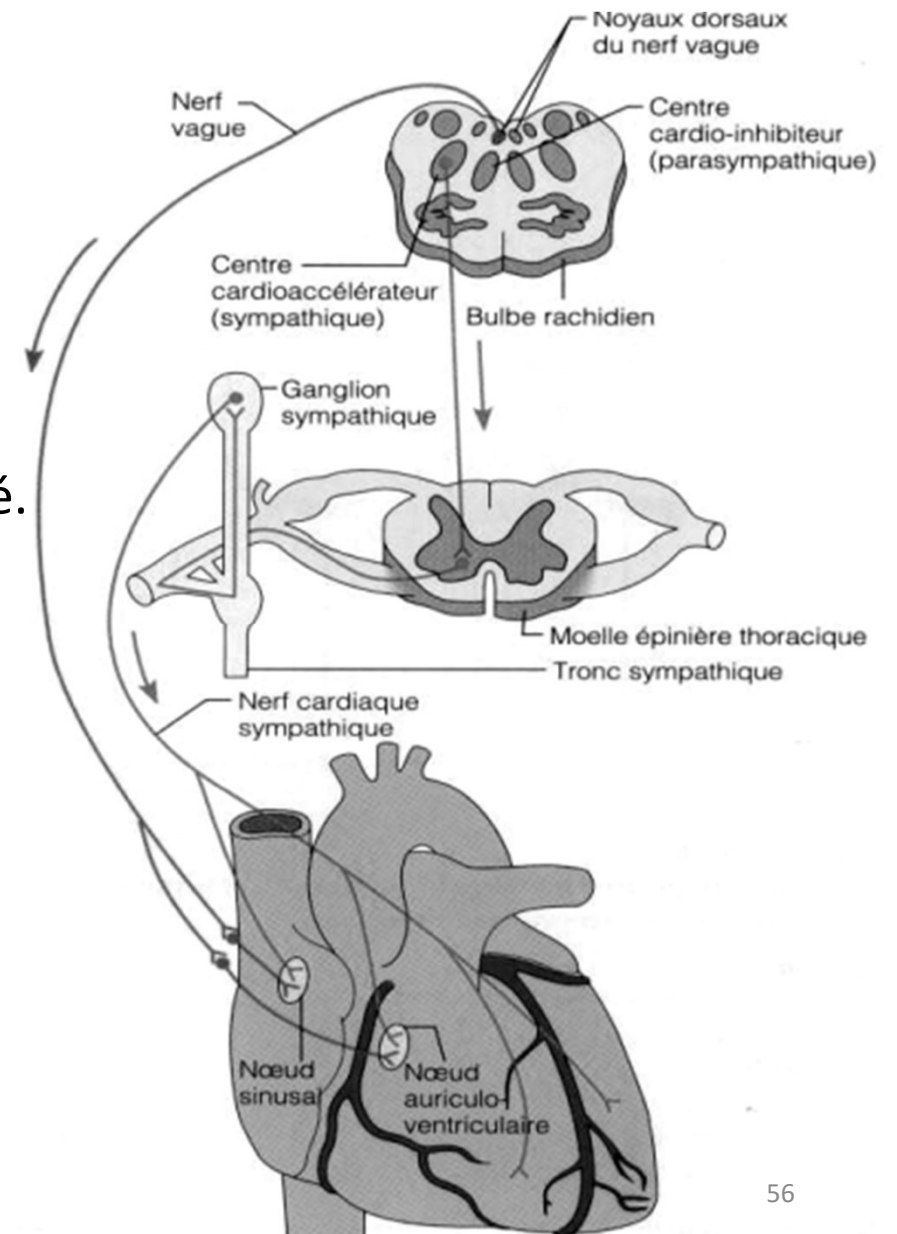


## Modulation sympathique : mécanisme.

Mécanisme pas encore très sûr mais hypothèse :  
La noradrénaline augmente la perméabilité du nœud sinusal aux ions sodium et calcium.

⇒ nœud sinusal, moindre négativité du potentiel de repos, plus facilement atteinte du seuil d'automaticité.

⇒ niveau nœud atrioventriculaire transmission plus aisée du PA d'une fibre à l'autre.





## Enregistrement de l'activité électrique du cœur.

Pendant que l'influx électrique chemine à travers le cœur l'activation cardiaque s'étend de proche en proche et génère à la surface du corps un courant de faible intensité.

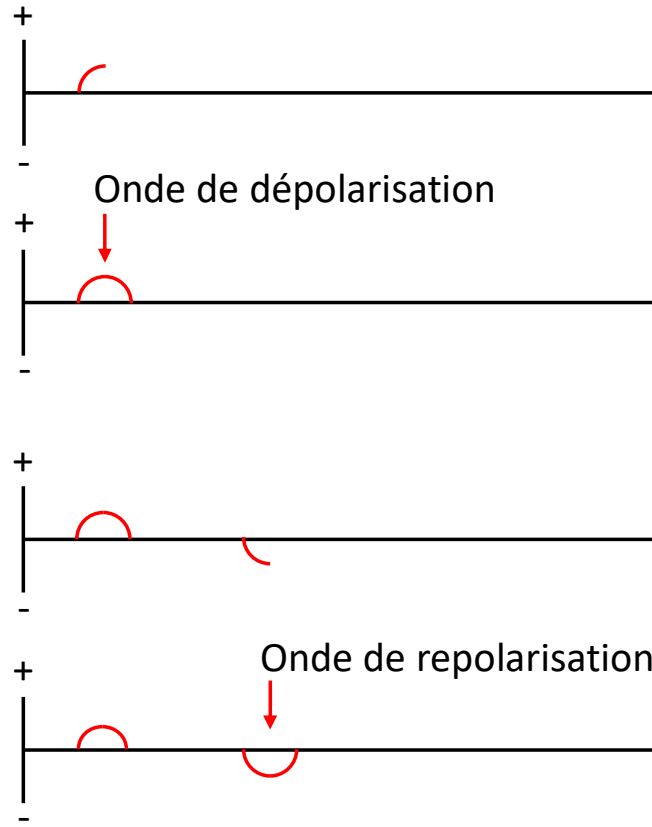
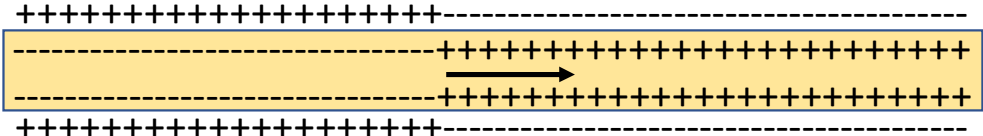
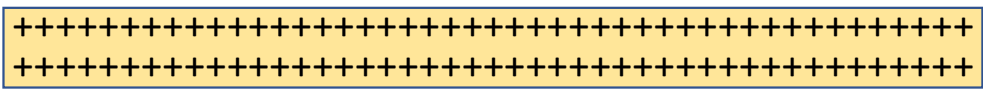
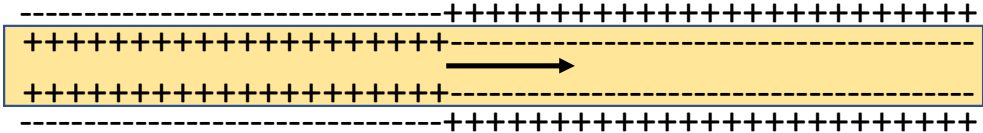
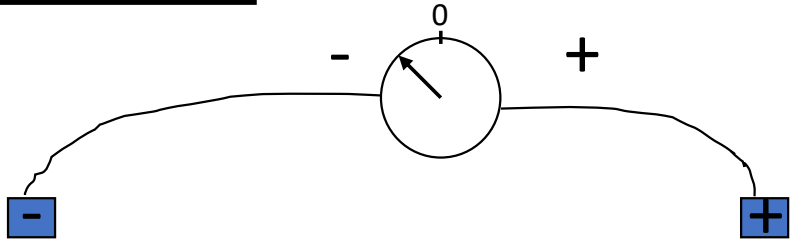
Si on place des électrodes sur la peau on peut enregistrer les différences de potentiel générées par ces courants électriques.

⇒Électrocardiogramme :

examen indolore, non sanglant, rapide, non invasif.

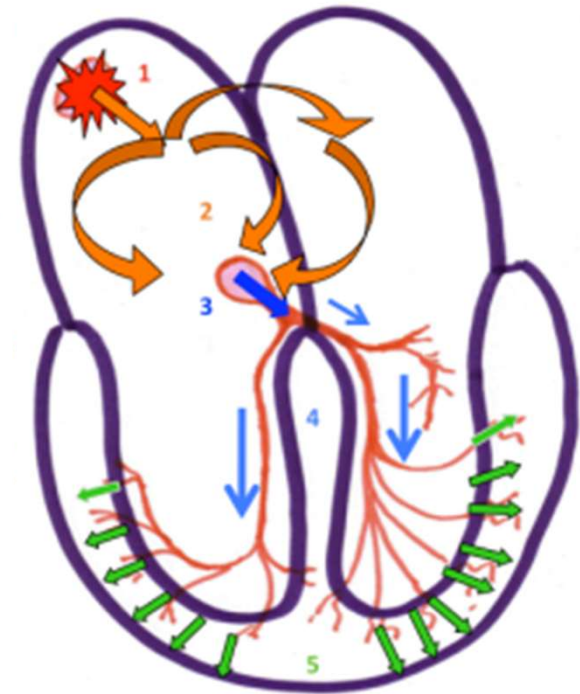
Renseigne sur des arythmies, des ischémies, des troubles métaboliques.

# Enregistrement de l'activité électrique du cœur.



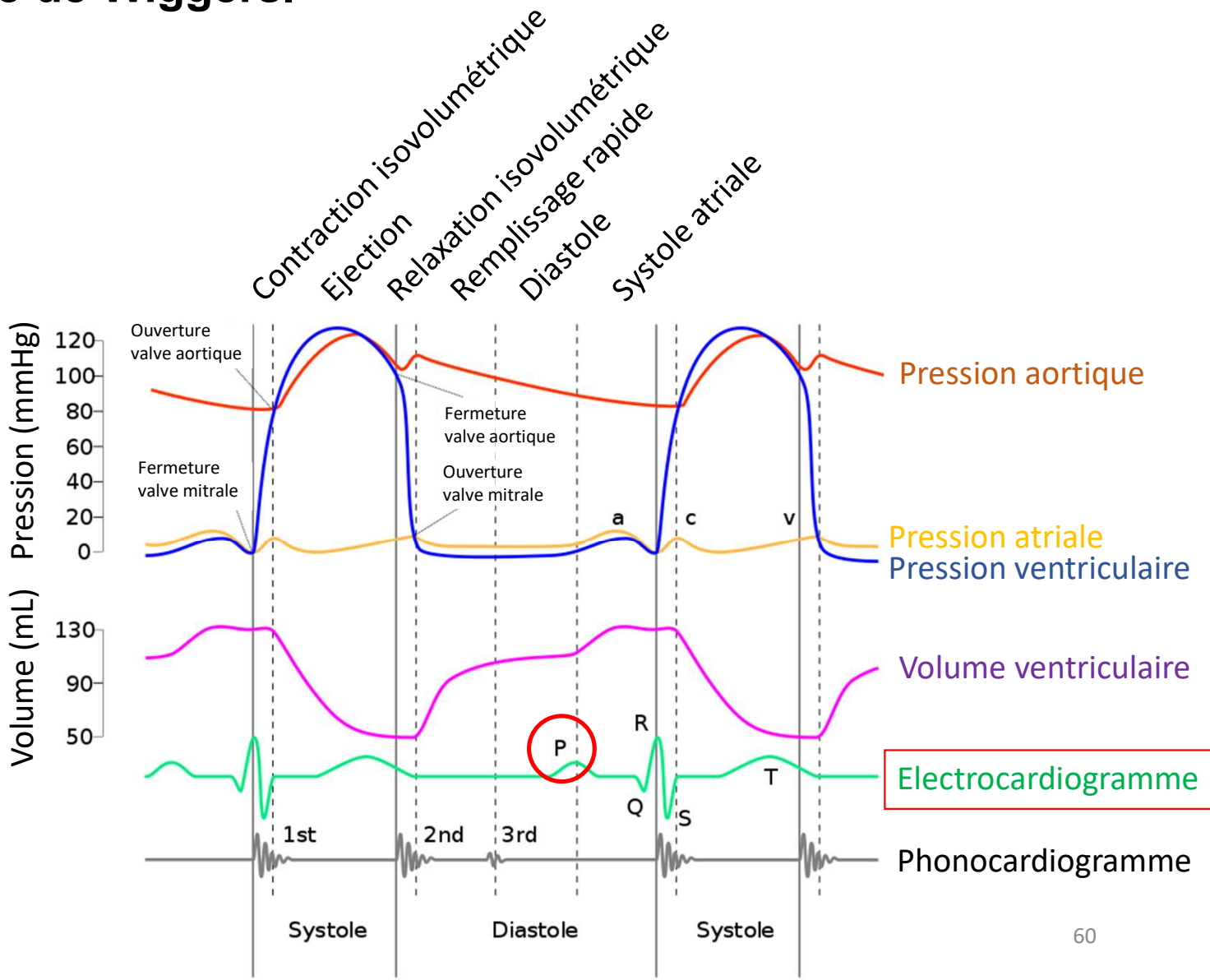
## L'activation électrique du coeur.

- 1 : Le nœud sinusal génère une impulsion électrique.
- 2 : elle se propage aux atriums.
- 3 : elle pénètre dans le nœud atrioventriculaire, où elle est ralenti.
- 4 : elle se dirige vers les deux ventricules via le faisceau de His.
- 5 : elle se distribue au myocarde via le réseau de Purkinje.



# Tracé ECG type, diagramme de Wiggers.

**Onde P** : onde arrondie.  
 Suite à l'activation  
 du nœud sinusal =>  
 dépolarisation des atriums  
 = activation des atriums  
 => Systole auriculaire vers  
 la fin de l'onde P.

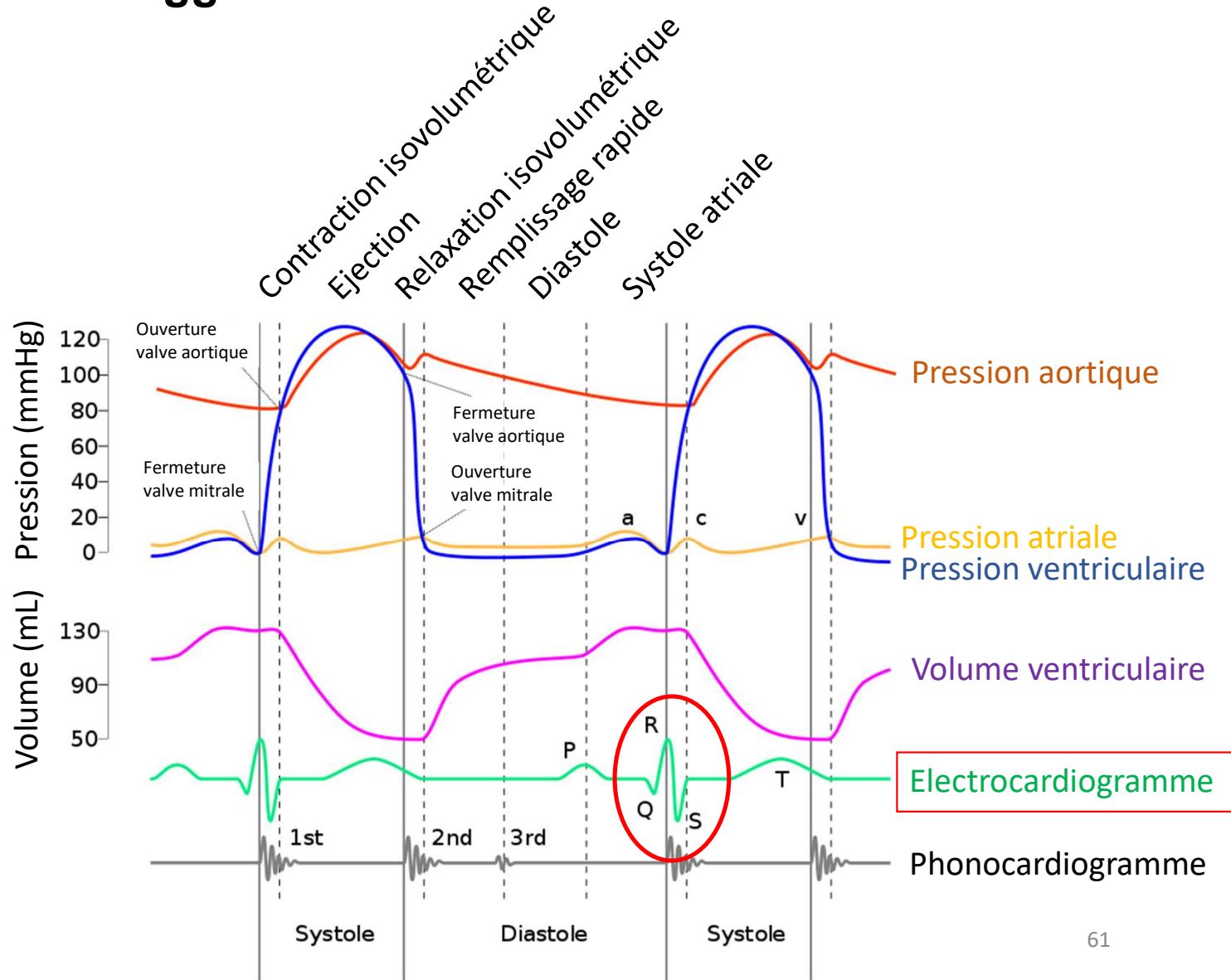


# Tracé ECG type, diagramme de Wiggers.

**Complexe QRS:** train d'ondes pointues, rapides. La dépolarisation se propage aux ventricules, après avoir passé le nœud atrio-ventriculaire.

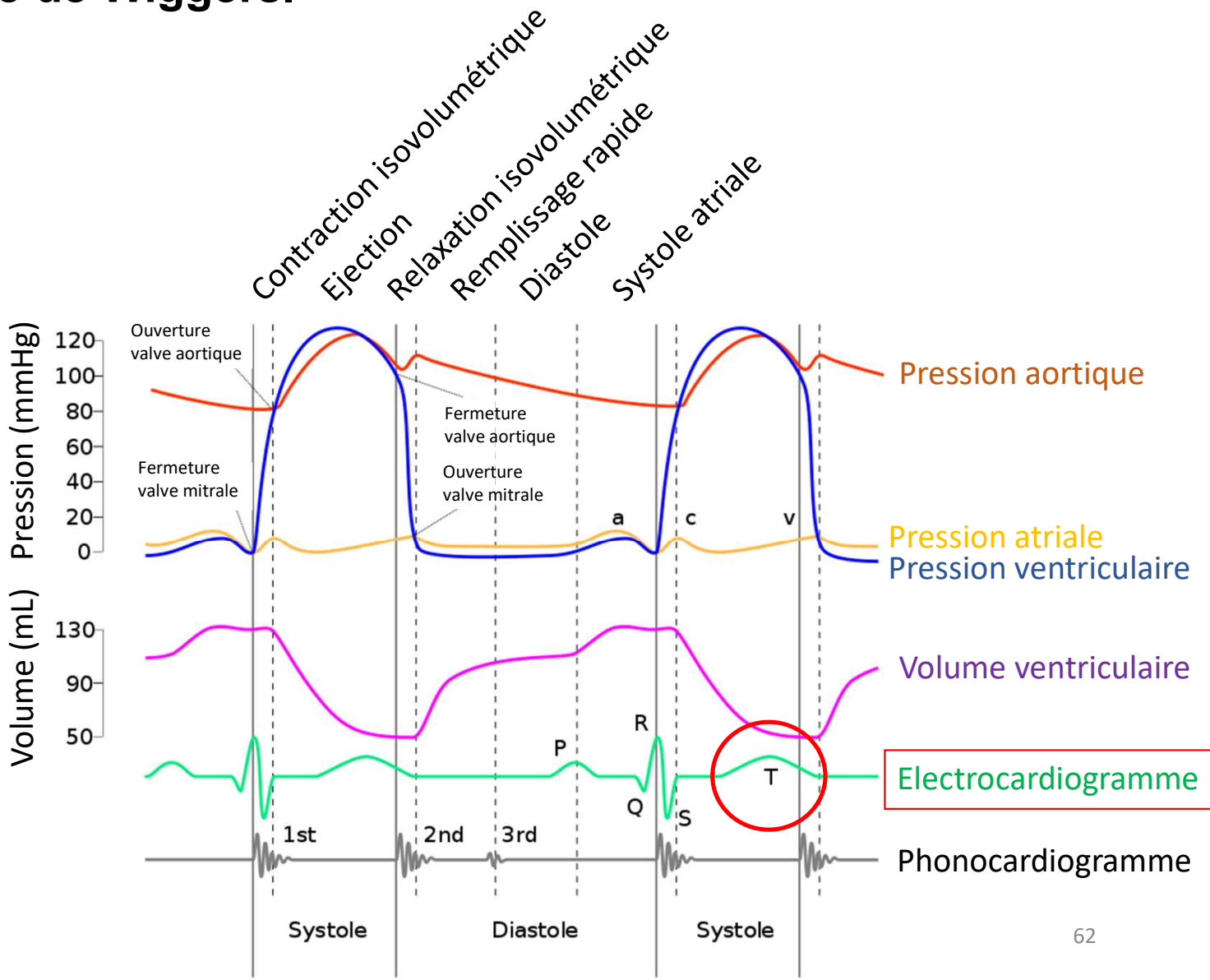
Onde R : 1ère positive.  
 Onde Q : négative avant R.  
 Onde S : négative après R.

La contraction isométrique commence au niveau de R.  
 Et l'éjection commence à la fin du QRS.



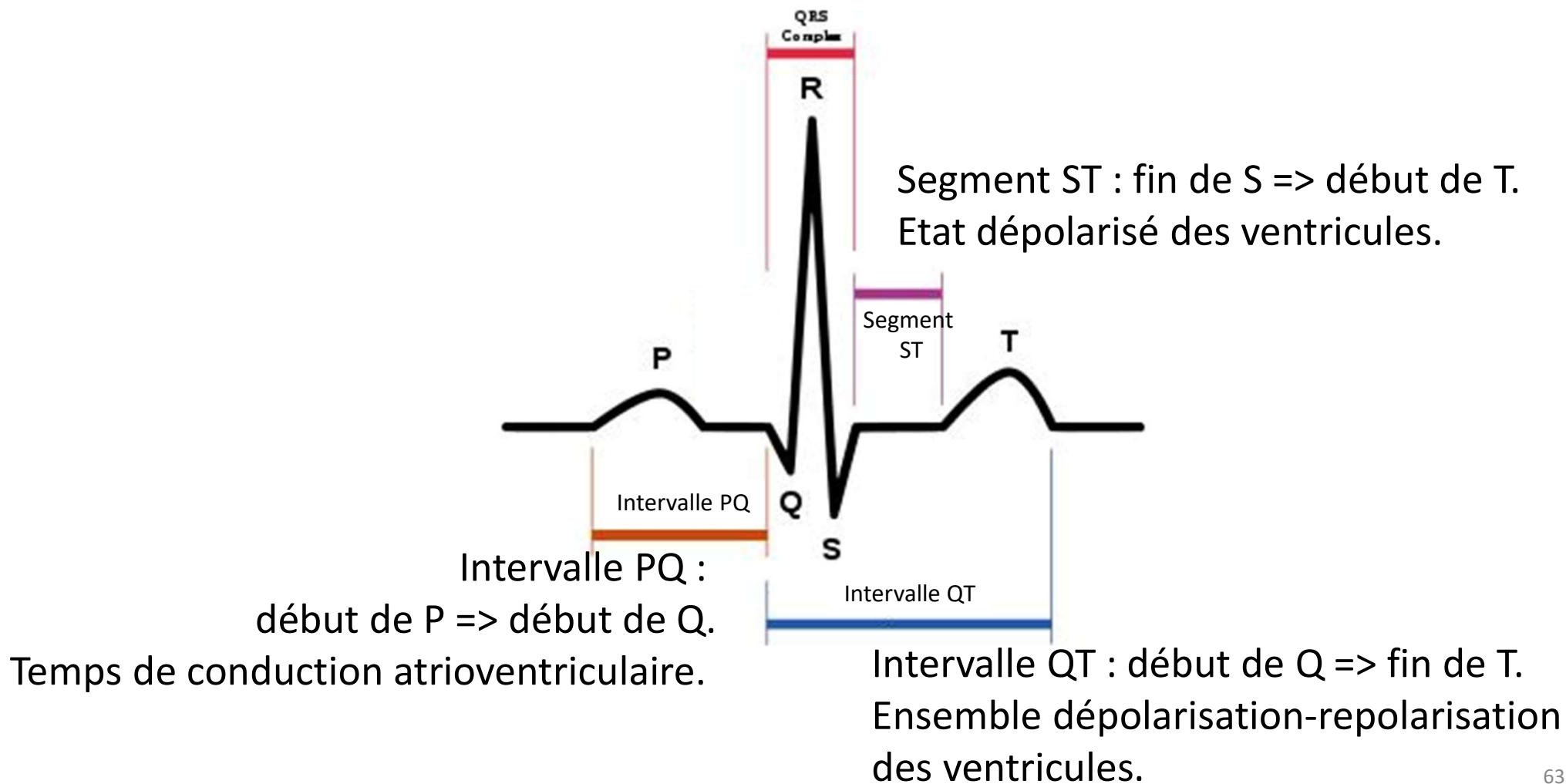
# Tracé ECG type, diagramme de Wiggers.

**Onde T** : c'est la repolarisation ventriculaire qui intervient à la moitié de la phase d'éjection. Elle se finit à la fin de la phase de relaxation isométrique.



# Tracé ECG.

---

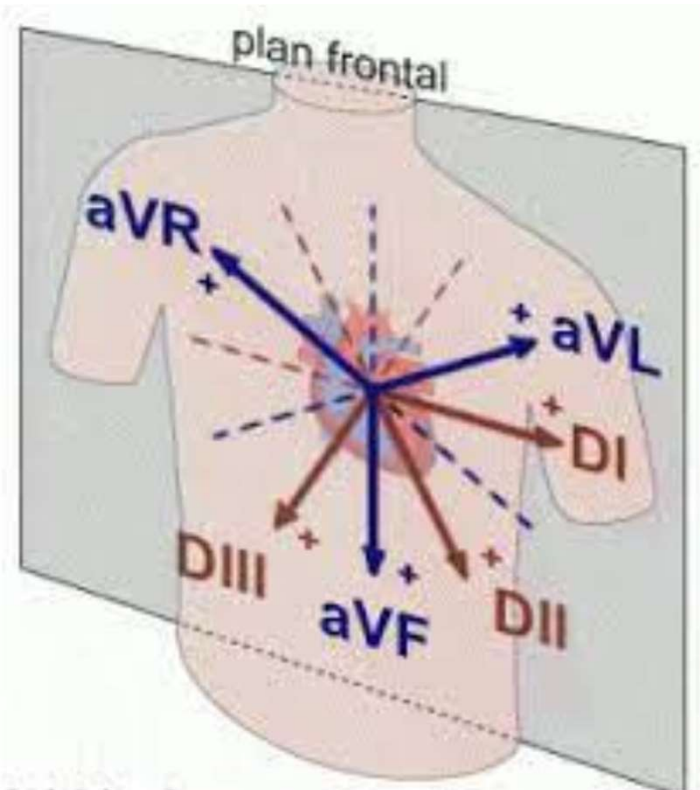


## Tracé ECG 12 dériviations.

Electrodes périphériques

⇒ Investigation du plan frontal.

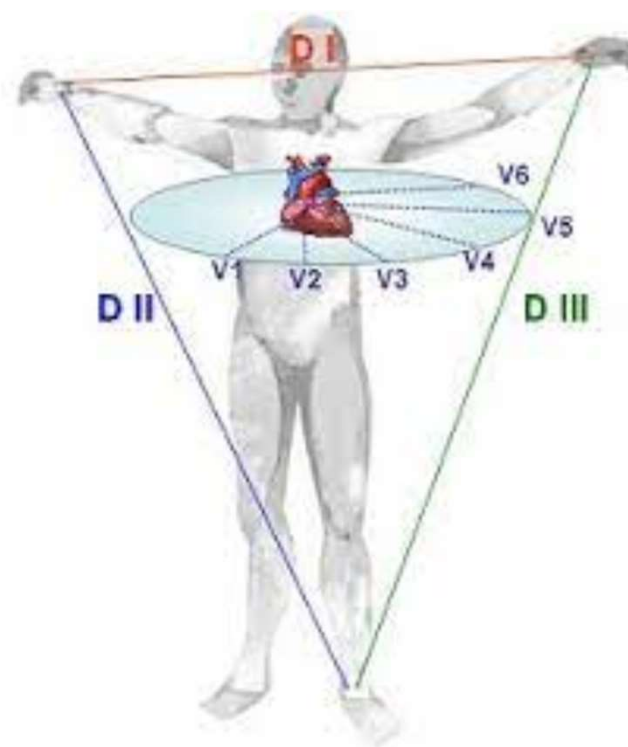
4 électrodes vont définir 6 dériviations.



Electrodes précordiales

⇒ Investigation d'un plan transverse (bleu) autour du cœur.

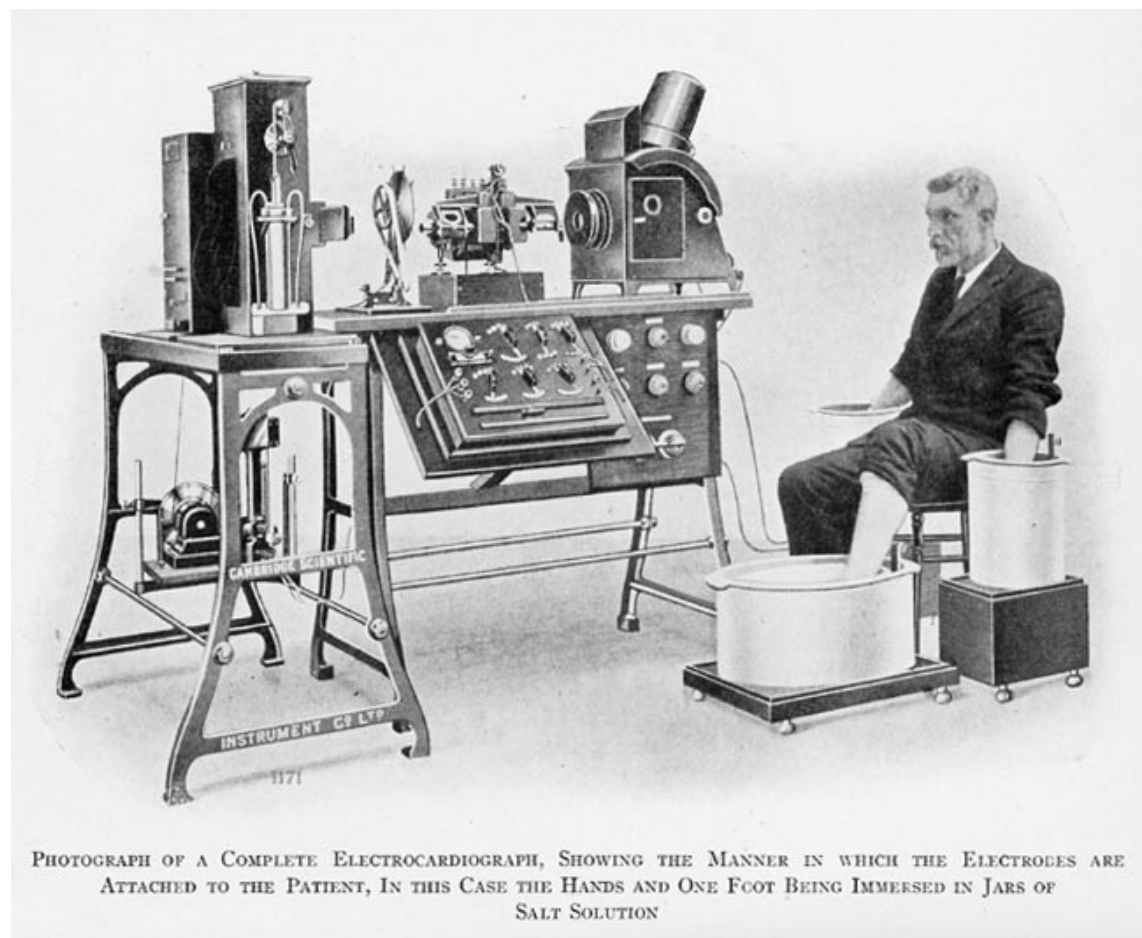
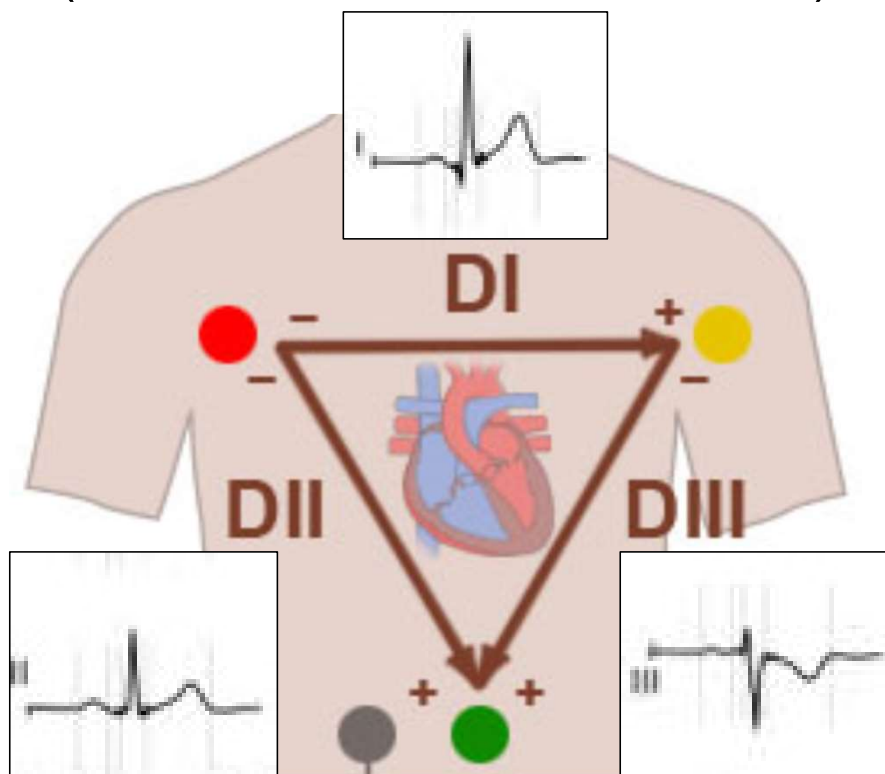
6 électrodes vont définir 6 dériviations.





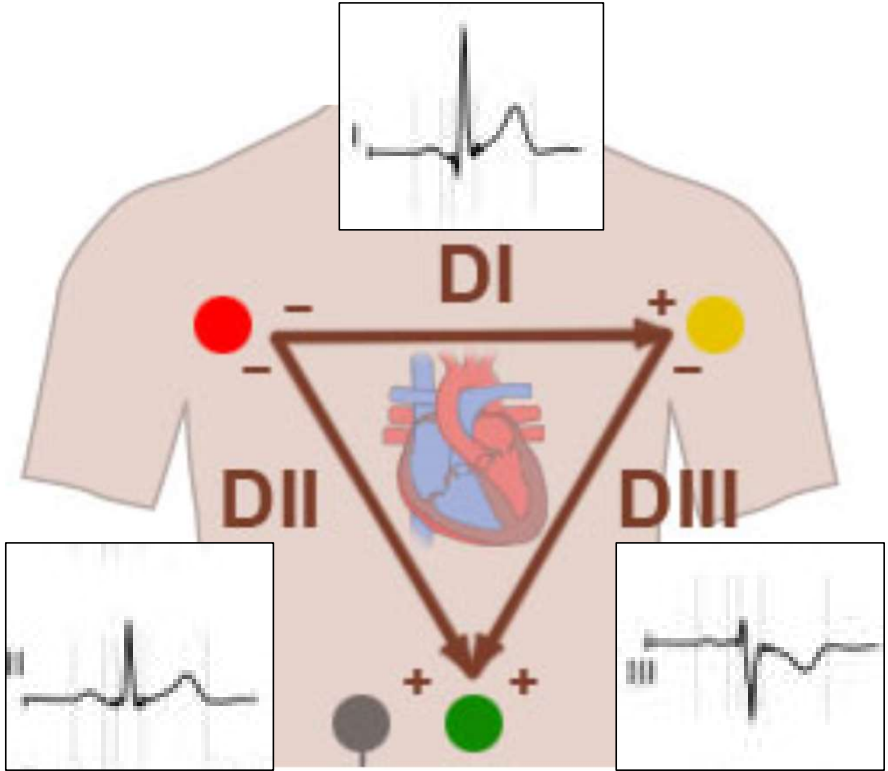
# Tracé ECG 12 dérivations : plan frontal.

Dérivations bipolaires  
(dérivations d'Einthoven, 1917)

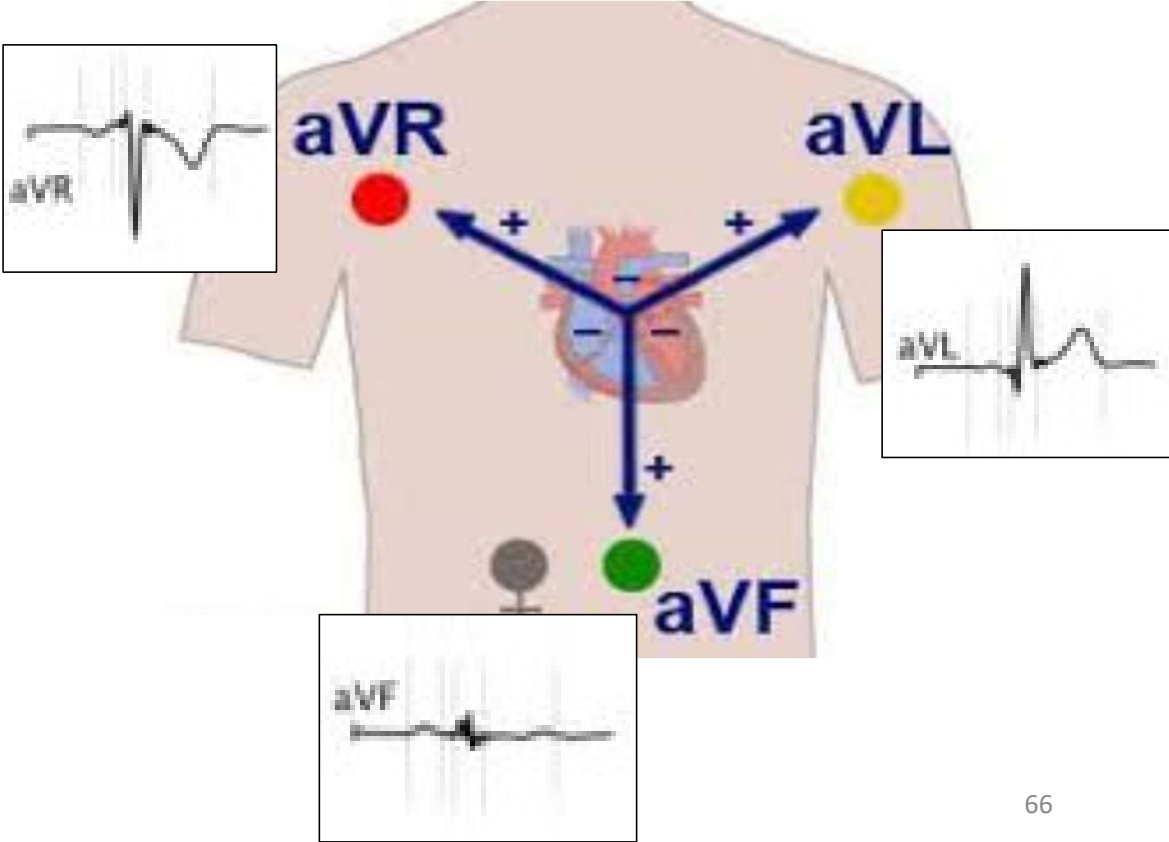


# Tracé ECG 12 dérivation : plan frontal.

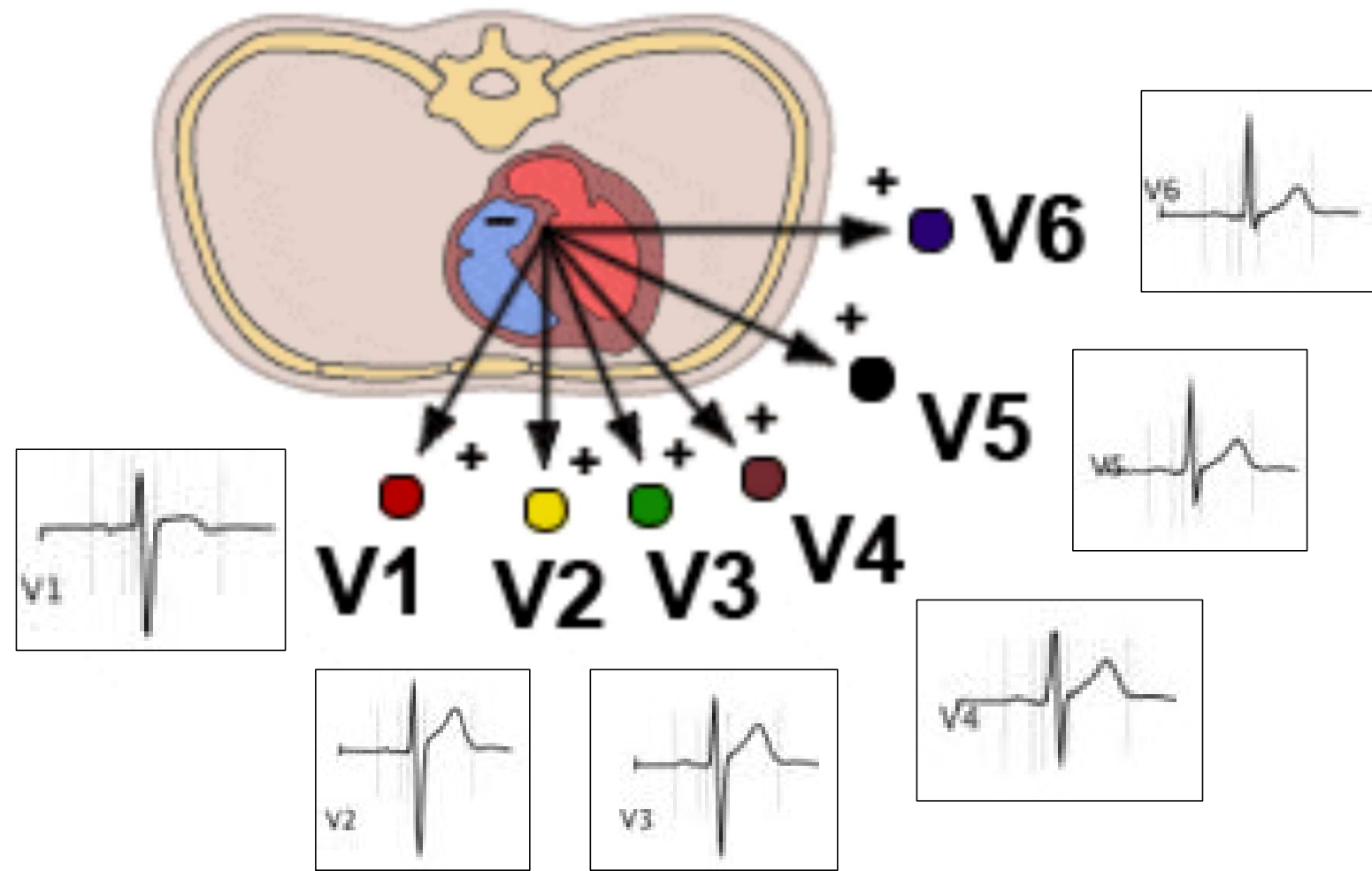
Dérivations bipolaires  
(dérivations d'Einthoven, 1917)



Dérivations unipolaires  
(dérivation de Golberger, 1942)



# Tracé ECG 12 dérivations, plan transverse.



## Tracé ECG 12 dérivations, analyse.

Rythme : sinusal et régulier.

Fréquence : bradycardie  $< 50$  –  $100$  bpm  $<$  tachycardie.

Onde P – intervalle PQ (ou PR)  $< 0,2$  sec.

qRs  $< 0,08$  sec.

Signe d'ischémie : inversion onde T, décalage du segment ST.

Onde Q de nécrose.