



# Physiologie Cardiovasculaire

## Activation rythmique de la contraction

Pr. Hélène Thibault

Explorations Fonctionnelles Cardiovasculaires

Hôpital Louis Pradel, Lyon



# PLAN: Physiologie cardiovasculaire

## INTRODUCTION

Organisation générale de la circulation  
Bases anatomique et histologique du cœur  
Innervation cardiovasculaire



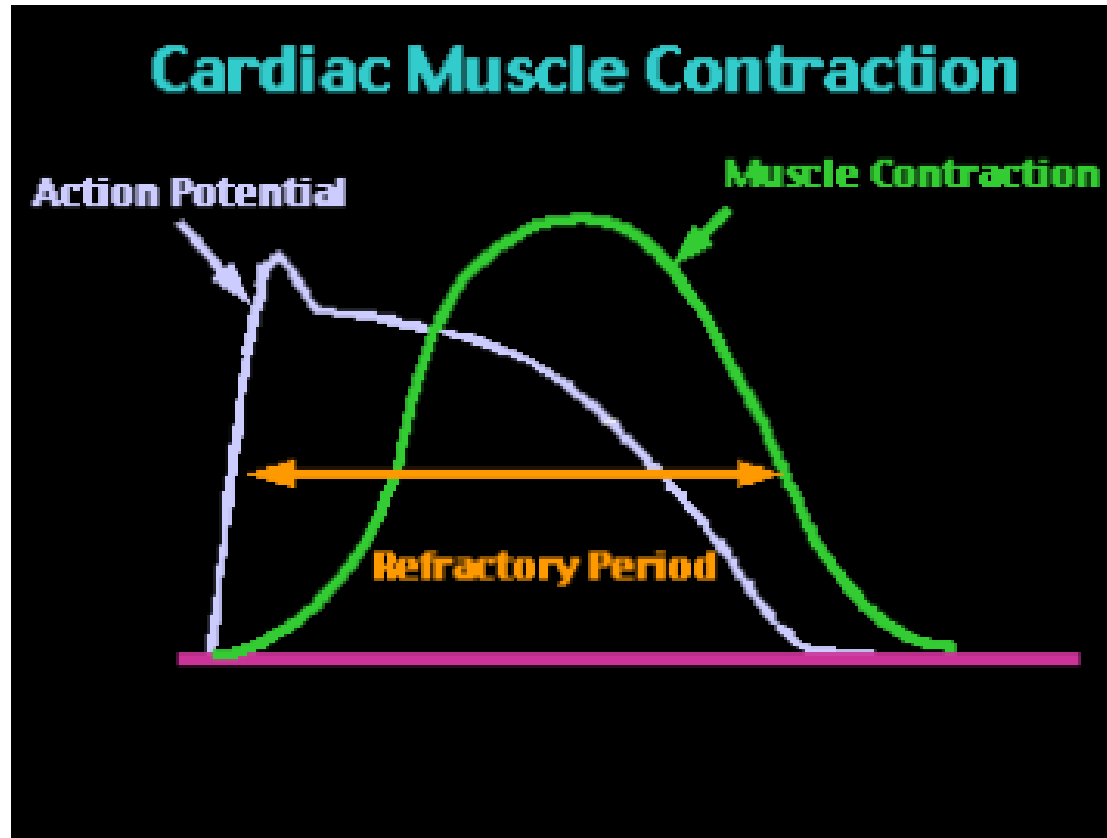
## CIRCULATION

1. Généralités
2. Différenciation fonctionnelle des vaisseaux
3. Caractéristiques générales de la circulation systémique

## COEUR

1. **Activation rythmique de la contraction**
2. Couplage excitation/ contraction
3. Hémodynamique intra- cardiaque/ le cycle cardiaque
  - partie 1 : hémodynamique intracardiaque et auscultation cardiaque
  - partie 2: courbes pression volume ventriculaire
4. Hémodynamique intra- cardiaque/ facteurs déterminants de la performance cardiaque

# Introduction



# Activation rythmique de la contraction

- 1) Anatomie et caractéristiques du tissu électrogénique (tissu nodal et de la conduction)
- 2) Electrophysiologie cellulaire cardiaque
- 3) Propriétés électro physiologiques des cellules cardiaques

# Activation rythmique de la contraction

- 1) Anatomie et caractéristiques du tissu électrogénique (tissu nodal et de la conduction)
- 2) Electrophysiologie cellulaire cardiaque
- 3) Propriétés électrophysiologiques des cellules cardiaques

# Le tissu électrogénique

Au niveau du myocarde: différents types de cardiomyocytes

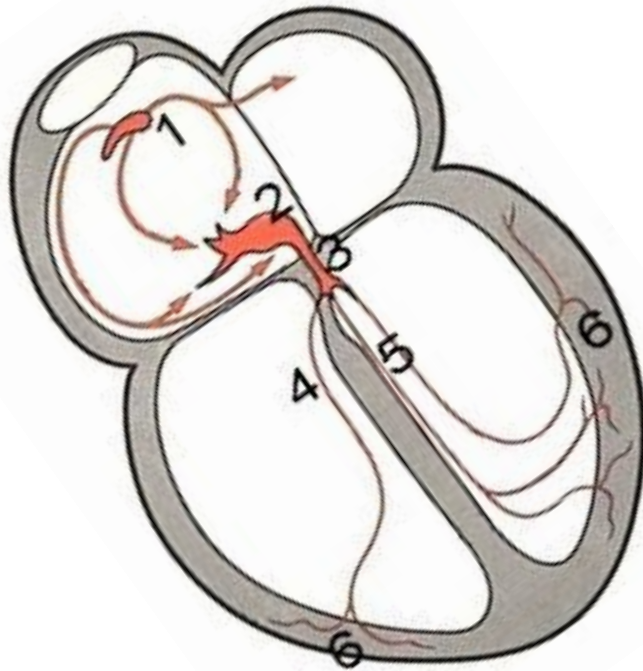
## ➤ **Cardiomyocytes**

**Cellules du tissu contractile: répondent à la stimulation par un raccourcissement= couplage excitation-contraction**

## ➤ **Cellules cardionectrices**

- **Tissu électrogénique,**
- **Peu de myofibrilles,**
- **Générer automatiquement et transmettre des impulsions électriques**
- **Situées au niveau de zone / tissu conjonctif et des fibres nerveuses du SNA**

# Le tissu électrogénique et de la conduction



Nœud Sinusal

Les faisceaux internodaux

Nœud auriculo-ventriculaire

Faisceau de His

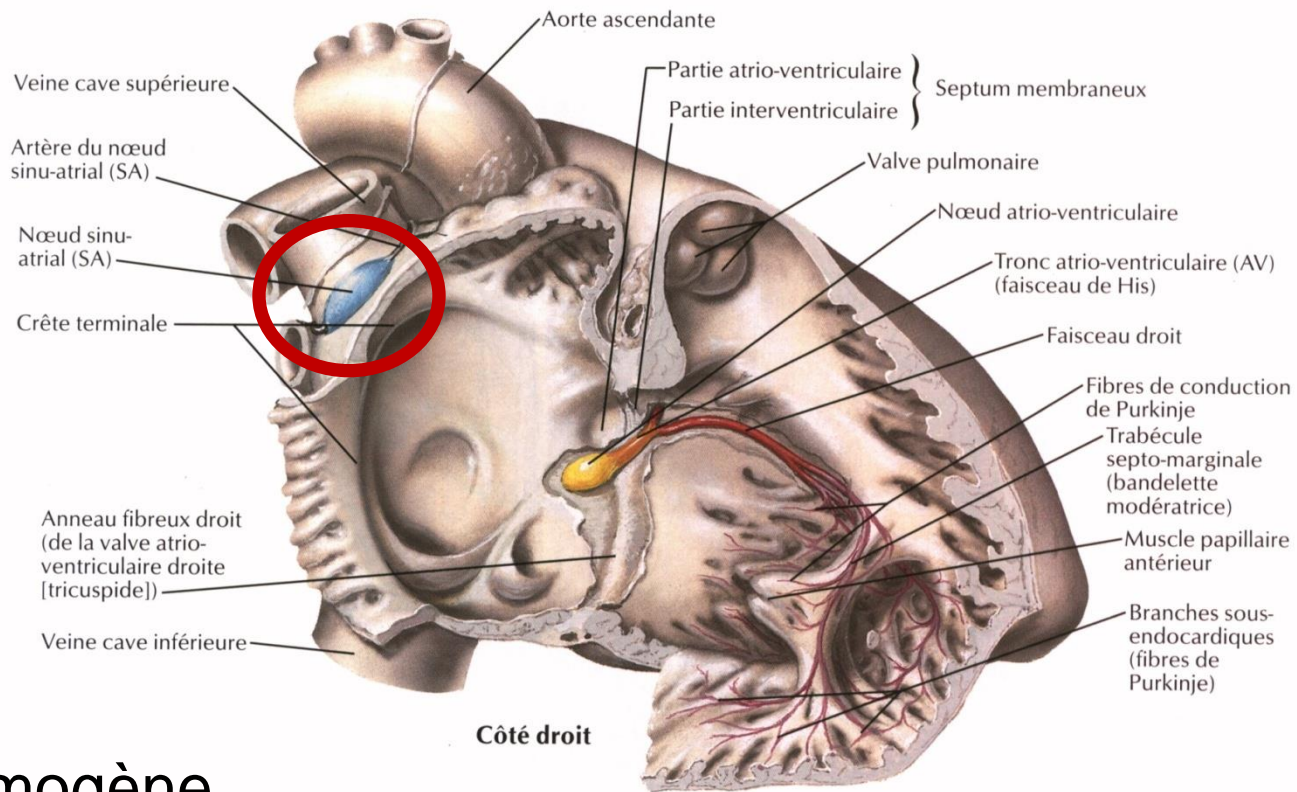
Fibres de Purkinje

Myocarde:

Région sous-endocardique

Région sous-épicaudique

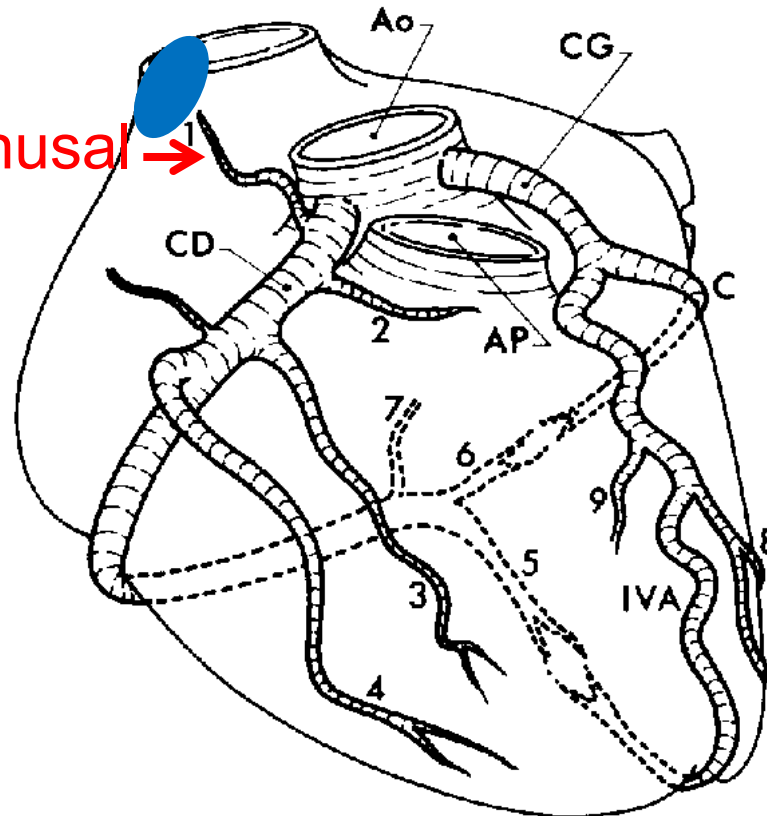
# Nœud sinusal ou Noeud sinoauriculaire de Keith et Flack



- centre rythmogène
- petite bande musculaire (10x3x1mm)
- partie supérieure et postéro-latérale de l'OD



# Nœud sinusal ou Noeud sinoauriculaire de Keith et Flack



Artère du nœud sinusal →

- centre rythmogène
- petite bande musculaire (10x3x1mm)
- partie supérieure et postéro-latérale de l'OD

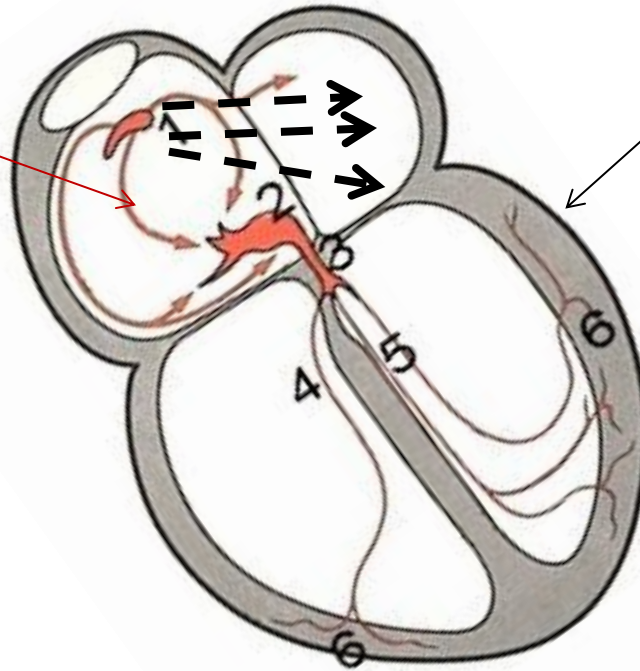
<http://pierre.coninx.free.fr/documents/coro.htm>

# Fibres de conduction internodales

Les faisceaux de conduction internodaux assurent la conduction des impulsions jusqu'au nœud auriculo-ventriculaire.

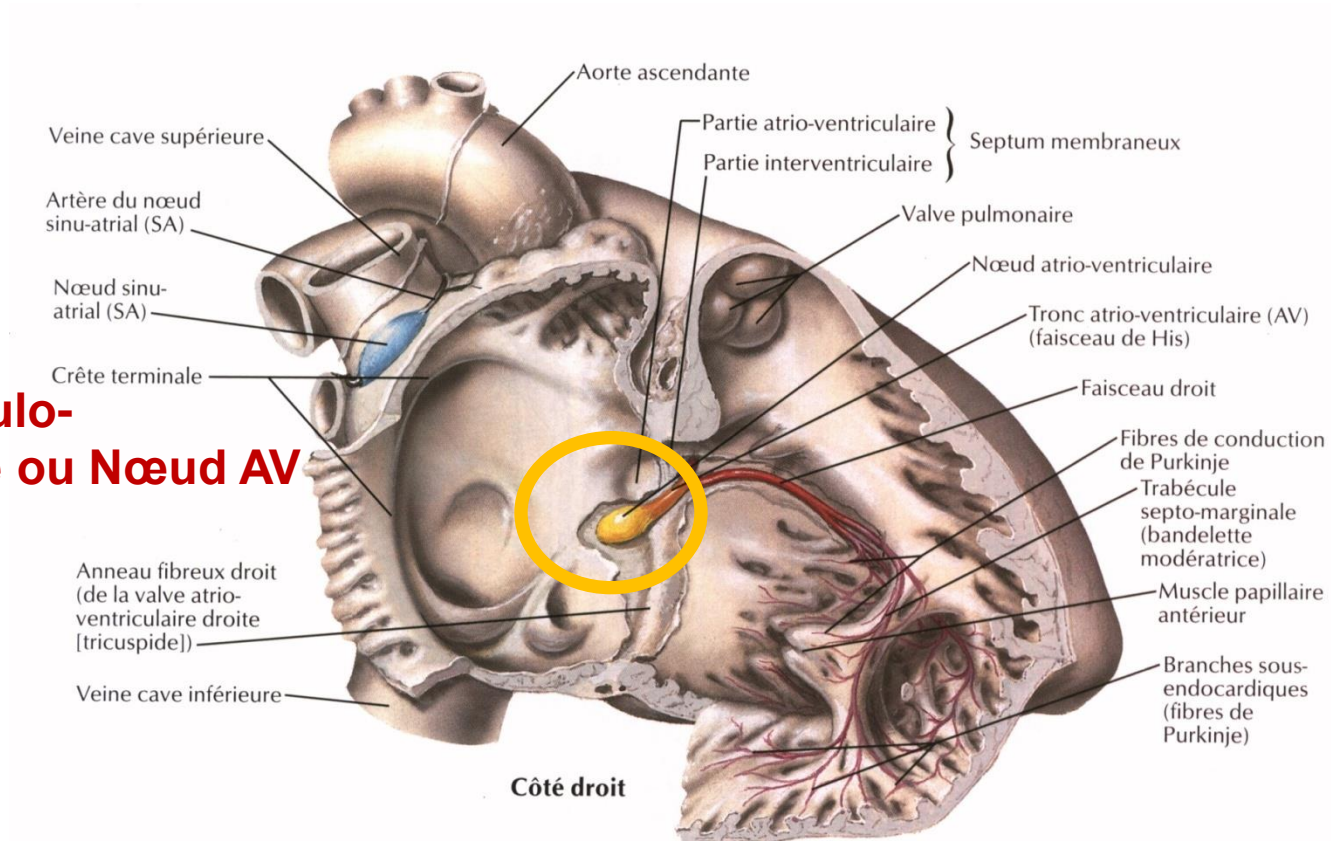
Vit. Conduction dans le tissu auriculaire: 0.3 m/sec

Vit. conduction: 1 m/sec



# Le tissu électrogénique

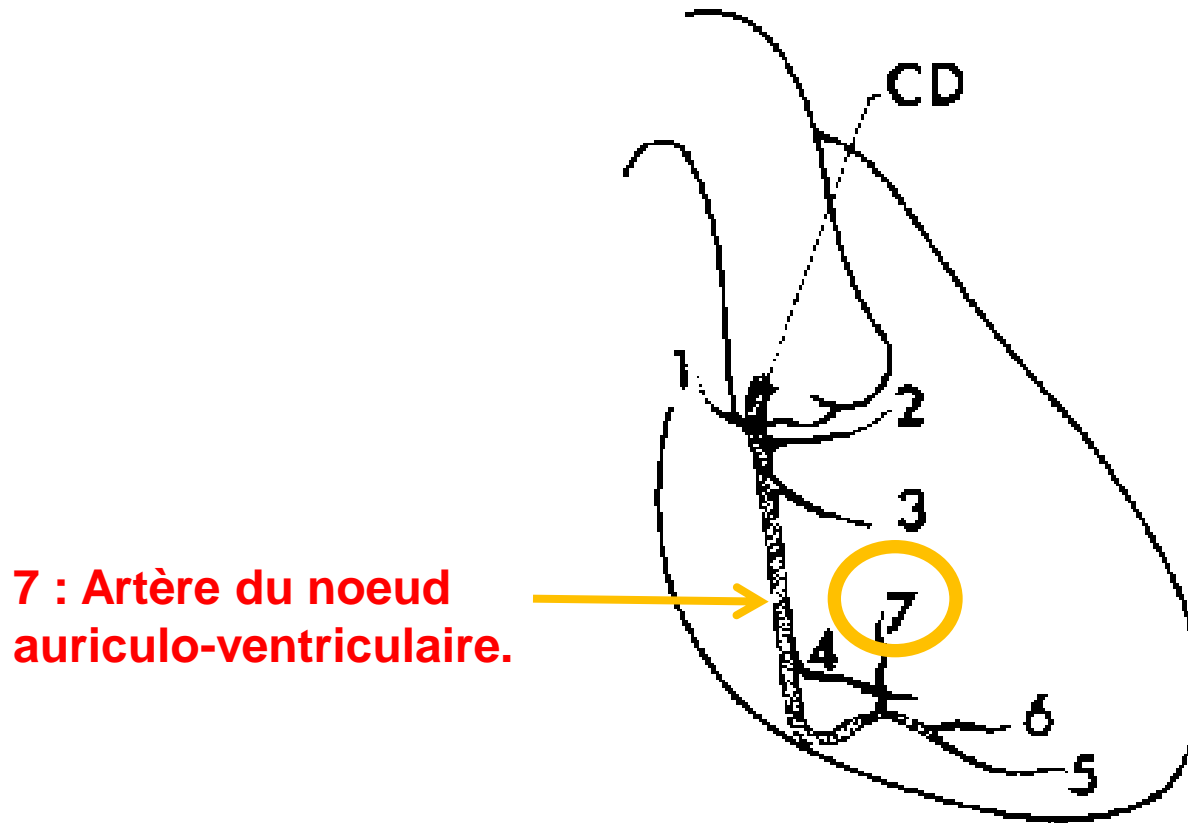
## Nœud Auriculo-ventriculaire de Tawara



- Structure anatomique (6x3x1mm)
- Versant atrial droit du SIA

# Le tissu électrogénique

## Nœud Auriculo-ventriculaire de Tawara

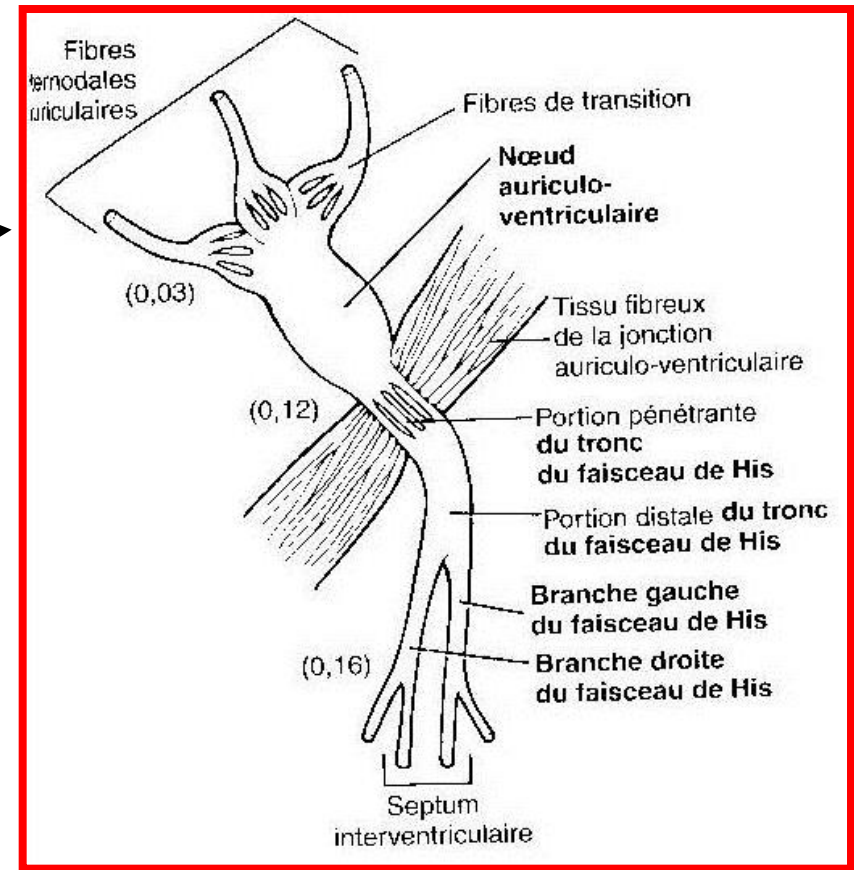
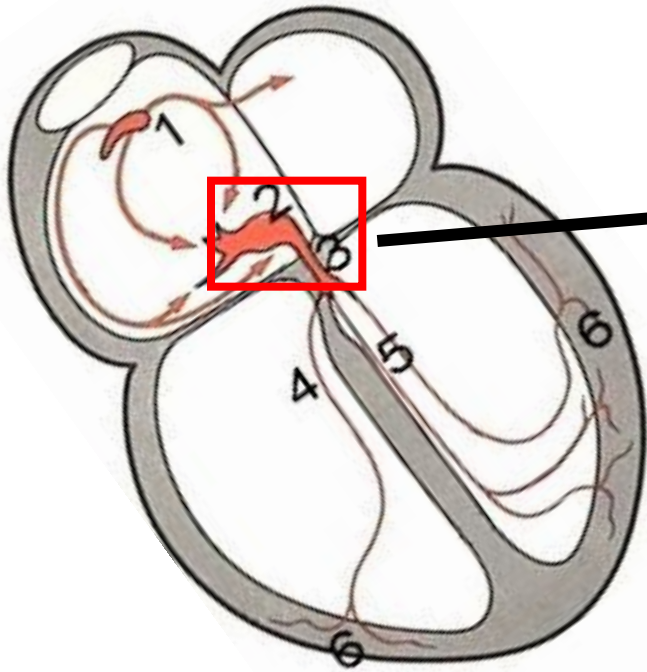


**7 : Artère du noeud auriculo-ventriculaire.**

Une occlusion CD peut être à l'origine d'anomalies sinusales (noeud sinusal) , de conduction auriculo-ventriculaire.

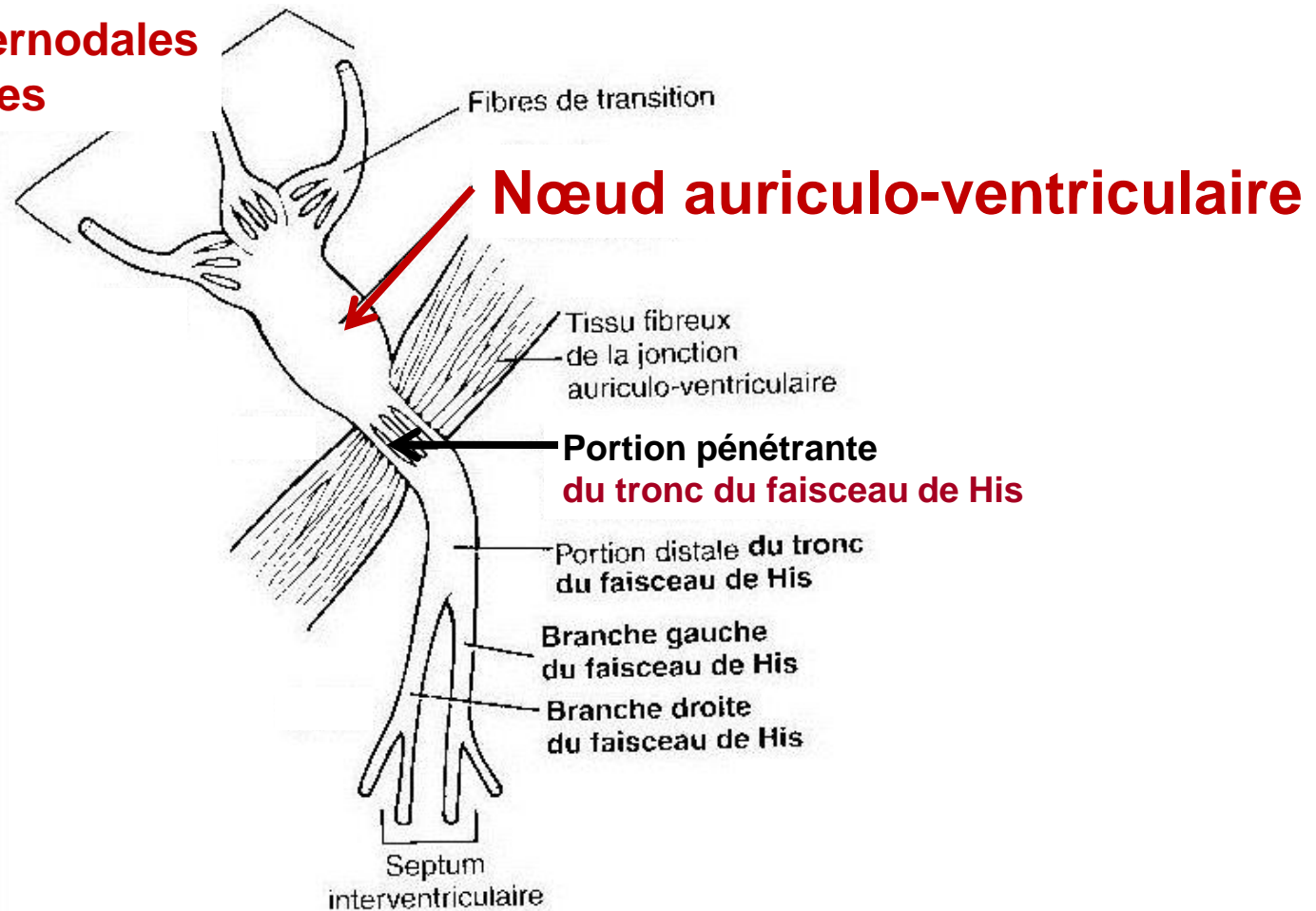
# Le tissu électrogénique

## Nœud Auriculo-ventriculaire



# Nœud Auriculo-ventriculaire

**Fibres internodales auriculaires**

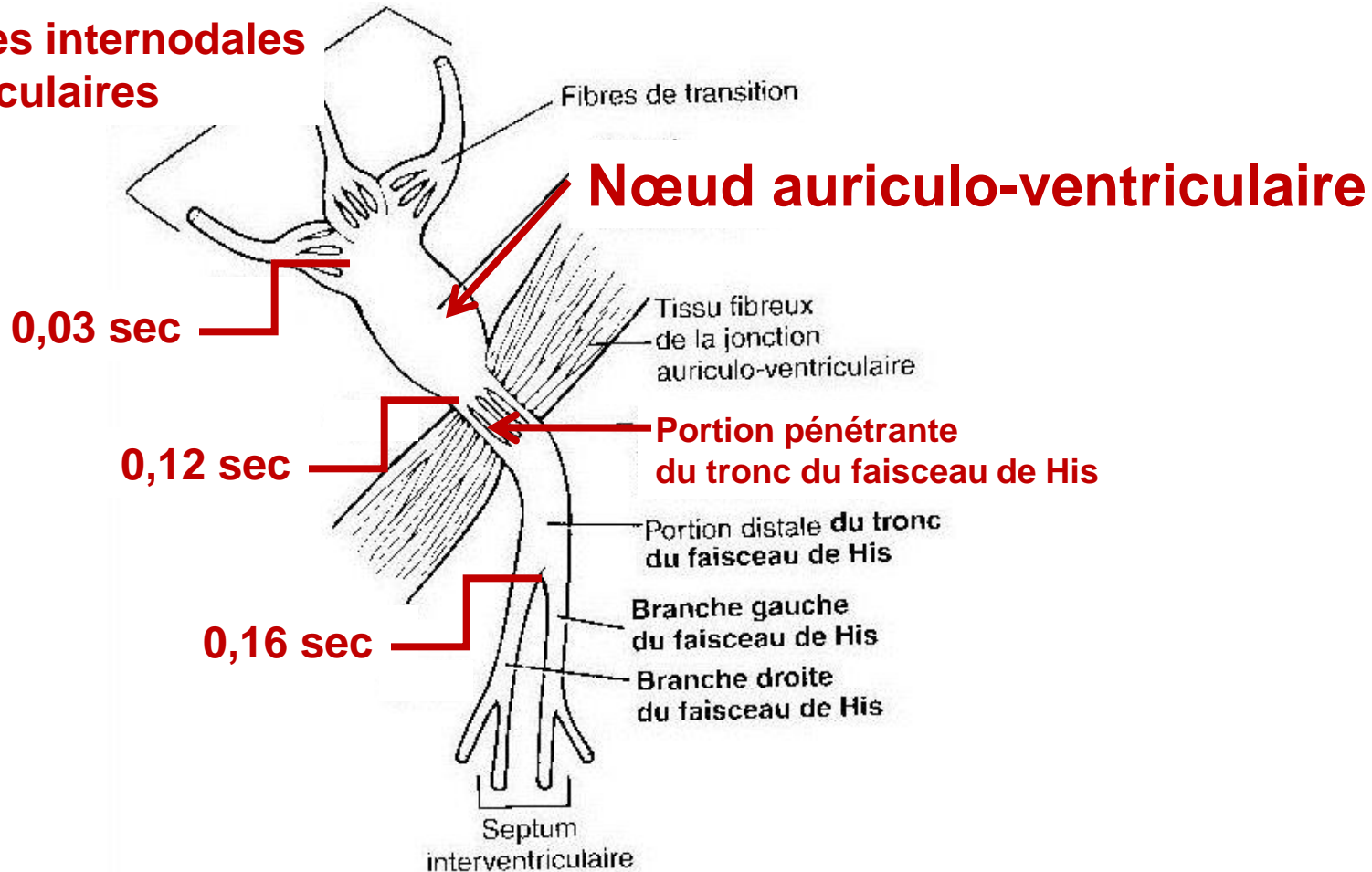


L'impulsion générée par le nœud sinusal ne pourra, dans des conditions physiologiques, atteindre les ventricules qu'en empruntant le nœud AV.



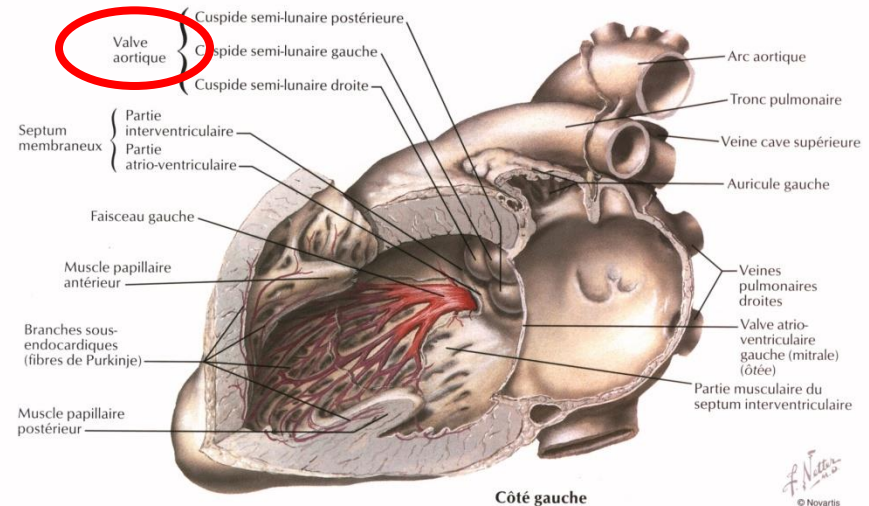
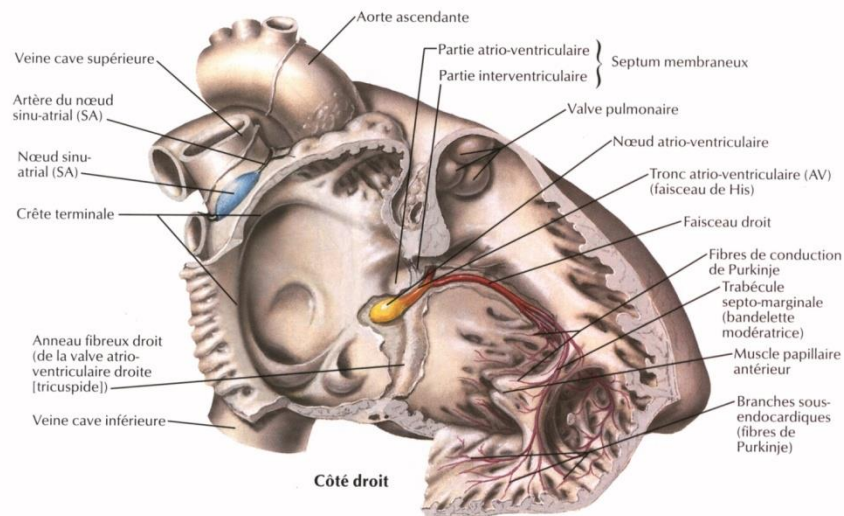
# Le tissu électrogénique

Fibres internodales auriculaires



**Ralentissement => cellules du nœud AV:** diamètre plus faible que dans le reste du tissu de conduction et **plus faible nombre de jonctions communicantes** entre cellules voisines  
**=> décalage entre la contraction des oreillettes et celle des ventricules**

# Le tissu électrogénique faisceaux de His et ses 2 branches



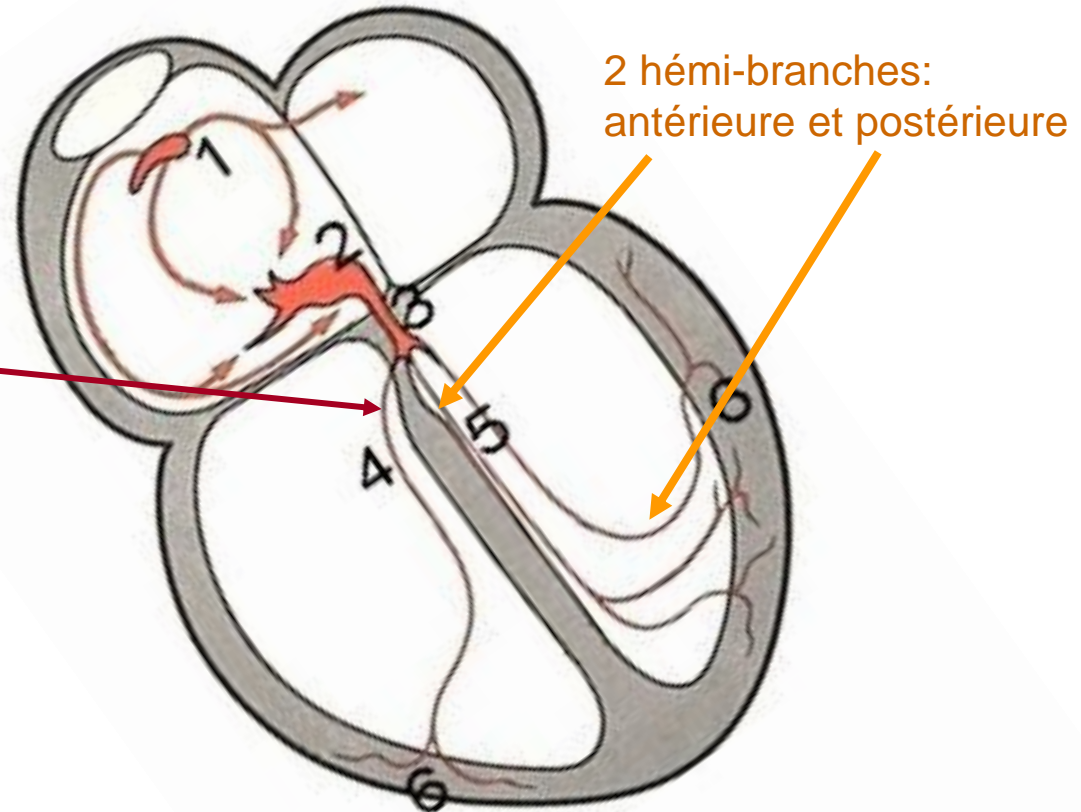
**La branche gauche du faisceau de His est constituée d'un plus grand nombre de fibres que la branche droite**



# Le tissu électrogénique

## Faisceau de His => Fibres de Purkinje

**1,5 à 4 m/sec**

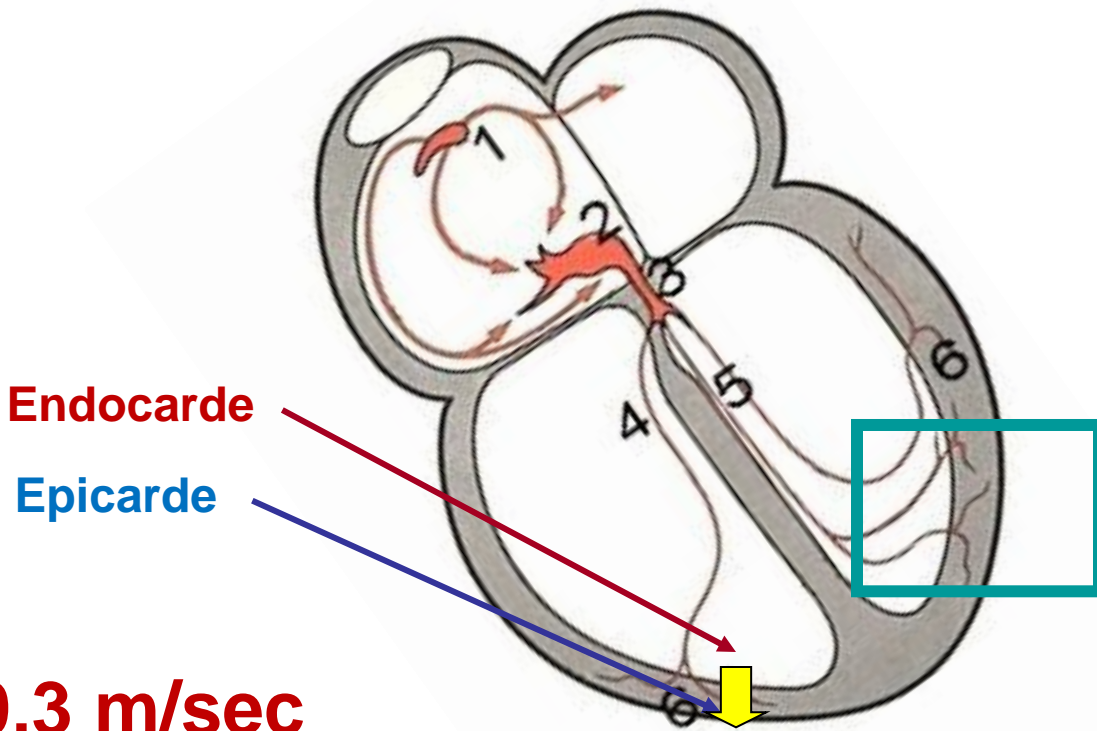


**NB:** - vitesse 150 fois plus élevée que dans le nœud AV,  
- taille importante des fibres, grande perméabilité des jonctions  
- extrémité des voies de conduction=> les fibres de Purkinje: réseau complexe de fibres spécialisées dans la conduction et localisées entre l'endocardre et le myocarde.

# A l'extrémité des voies de conduction

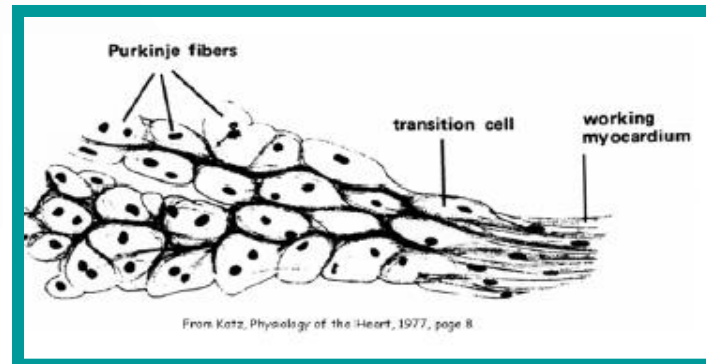
## Fibres de Purkinje

↔ Cellules musculaires



**0,3 m/sec**

= transmission de l'impulsion de cellule musculaire à cellule musculaire



# Activation rythmique de la contraction

- 1) Anatomie et caractéristiques du tissu électrogénique (tissu nodal et de la conduction)
- 2) Electrophysiologie cellulaire cardiaque
  - Base de l'électrophysiologie
  - Potentiel de repos
  - Potentiel d'action
  - Facteurs influençant le potentiel d'action
- 3) Propriétés électrophysiologiques des cellules cardiaques

# Base de l'électrophysiologie

## ➤ Membrane biologique:

- Imperméable aux ions et aux charges électriques
- Capables d'accumuler de façon asymétrique des charges électriques

## ➤ Canaux: protéines membranaires permettant le passage des ions

- **Conductance d'un canal ionique:** correspond à la capacité de ce canal à laisser passer l'ion en question (inverse de la résistance)

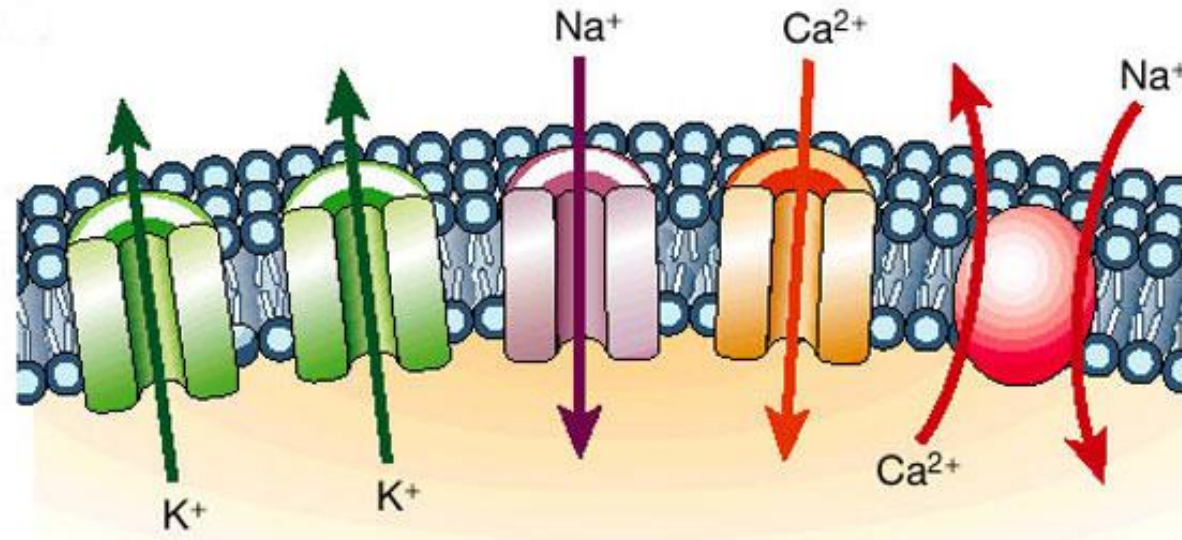
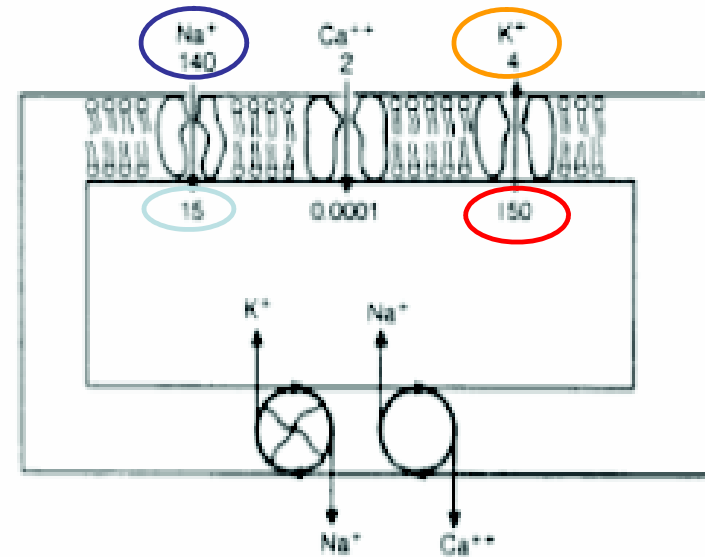
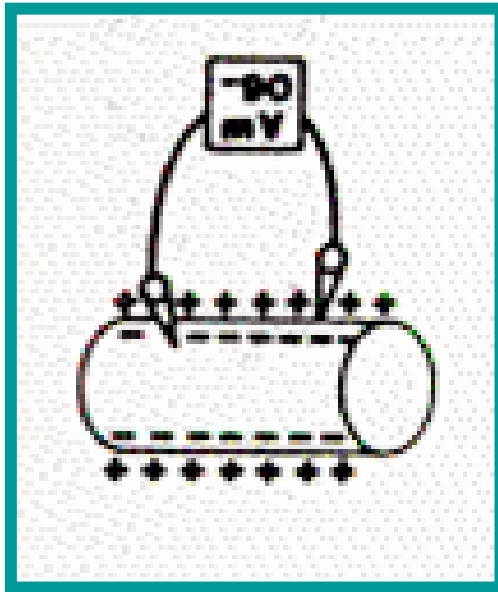


Figure 1: Ion channels function as pores to permit the flux of ions down their electrochemical potential gradient. Ion channels come in many different types, some of which are selective for specific types of ions such as K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>, and Ca<sup>2+</sup>. © 2002 [Nature Publishing Group](#) Marbán, E. Cardiac channelopathies. *Nature* 415, 213-218 (2002). All rights reserved.

# Potentiel de repos négatif

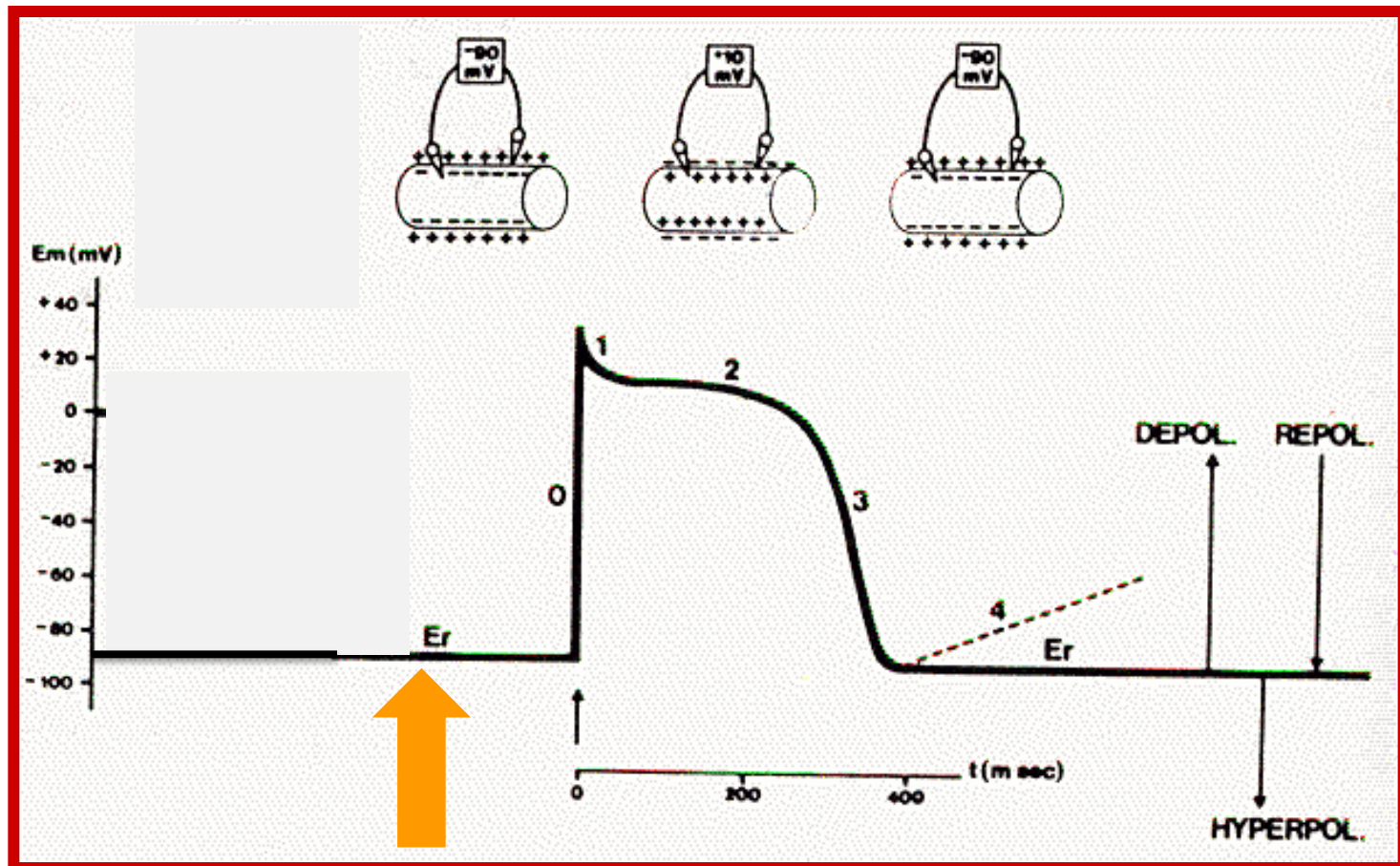


- Chiffres: concentrations ioniques en mM
- Flèche: sens transports passifs
- Pompes: Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> et Na<sup>+</sup>-Ca<sup>++</sup>

➤ **Différence de potentiel électrique** entre secteurs intra- et extra-cellulaire, lié à l'inégalité de répartition des ions de part et d'autre de la membrane cytoplasmique.

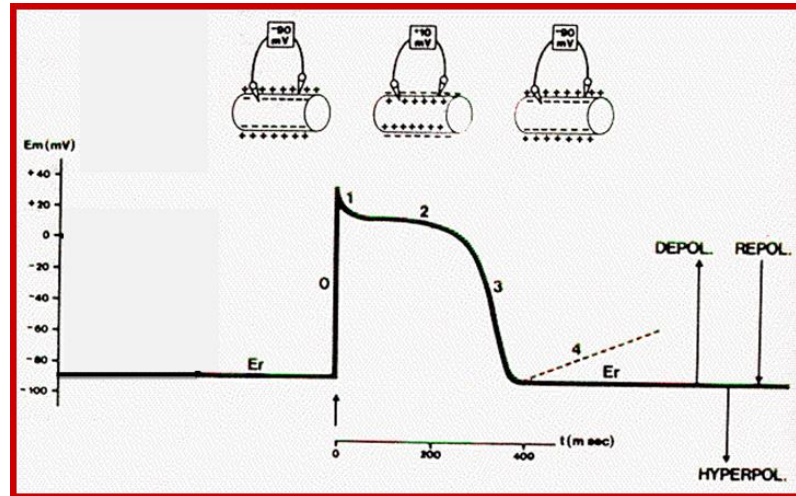
# Le Potentiel d'action

**Potentiel d'action:** inversion de la polarité en un point  
// modification brusque de la perméabilité cellulaire





# Courant dépolarisant et courant repolarisant



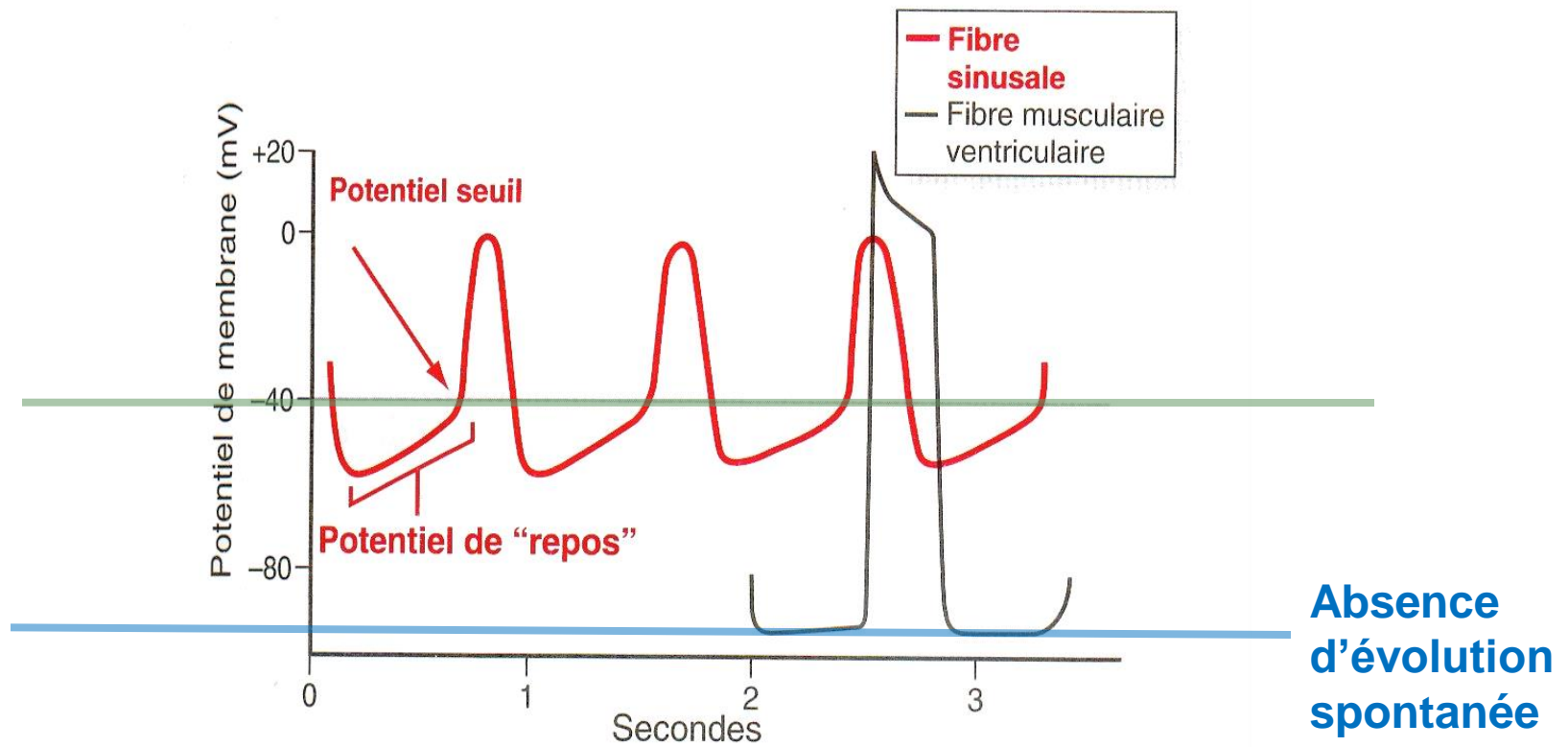
## Courant dépolarisant (DEPOL):

- tend à amener le potentiel vers 0 ou +
- secondaire:
  - à un courant entrant cationique
  - ou à un courant sortant anionique

## Courant repolarisant (REPOL):

tend à ramener le potentiel de membrane à sa valeur de repos

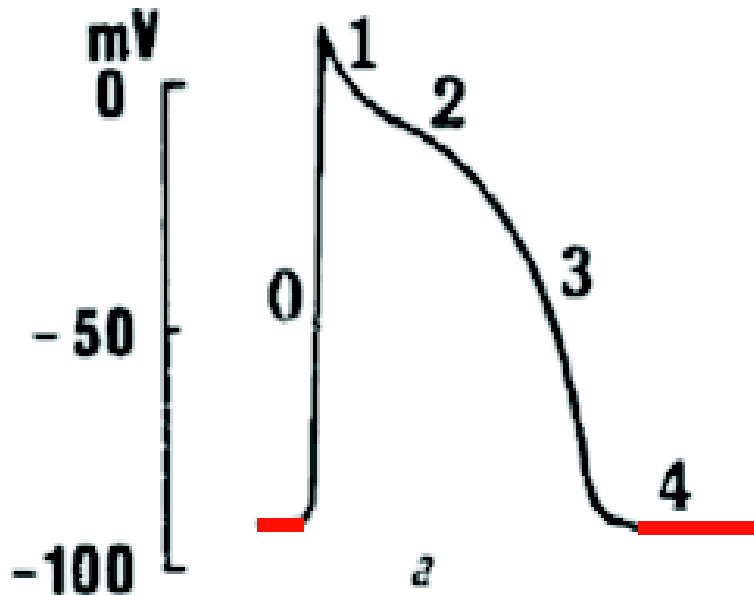
# 2 types de potentiels d'action





# Potentiel de Repos/ Potentiel d'action

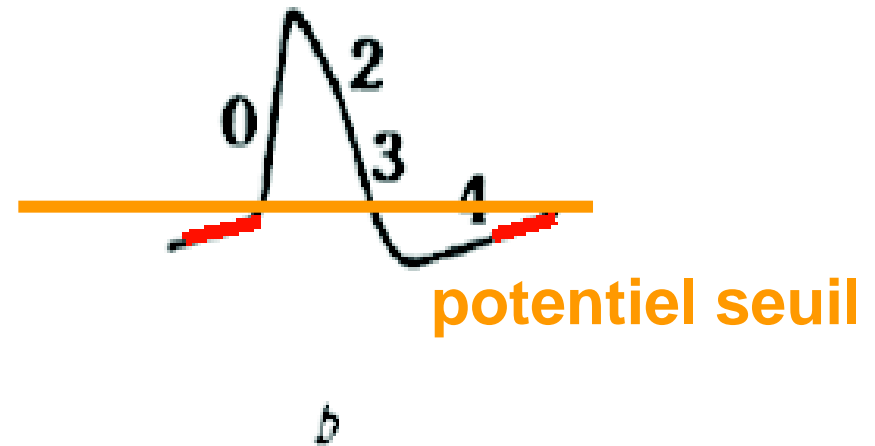
**Rapide**



## Myocarde commun

- En réponse à stimulation
- Potentiel de repos stable

**Lent**



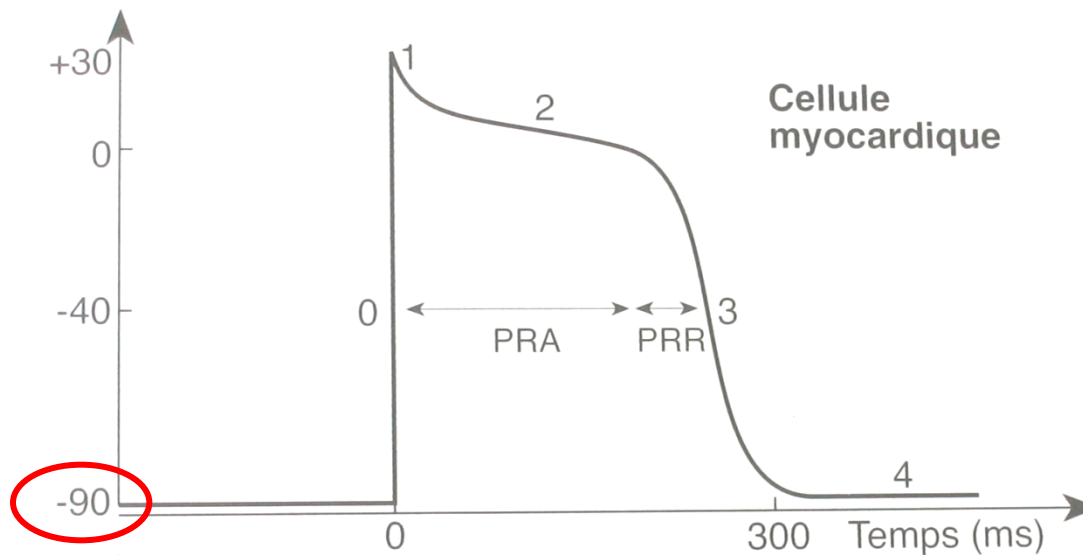
## Cellule nodale

- Potentiel de repos instable
- Dépolarisation diastolique lente
- **Automatisme**

Différences s'expliquent par des différences des courants ioniques entrant et sortant

# Potentiel d'action rapide ou PA sodique

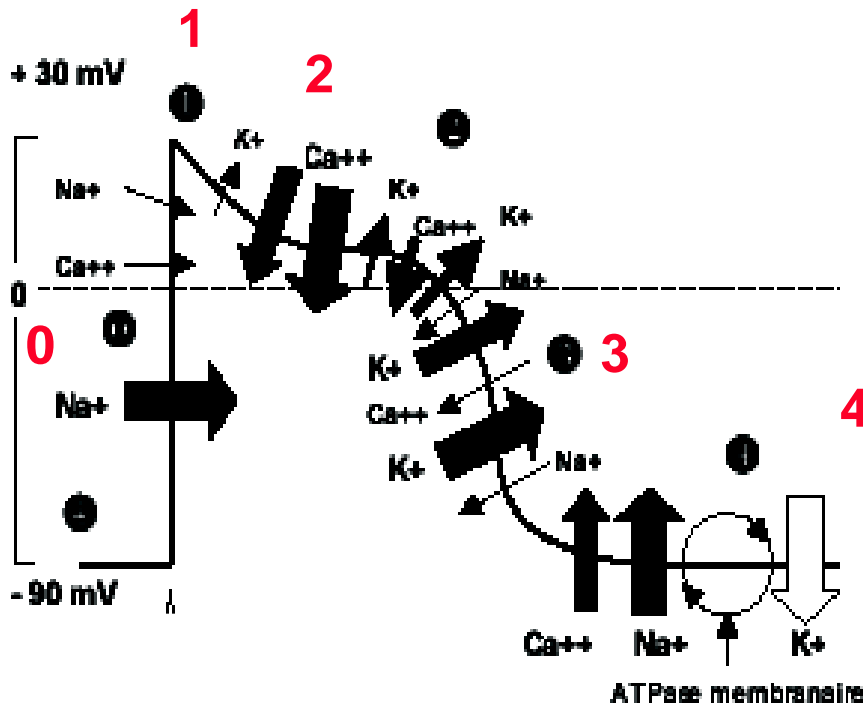
➤ Myocytes auriculaires et ventriculaires,



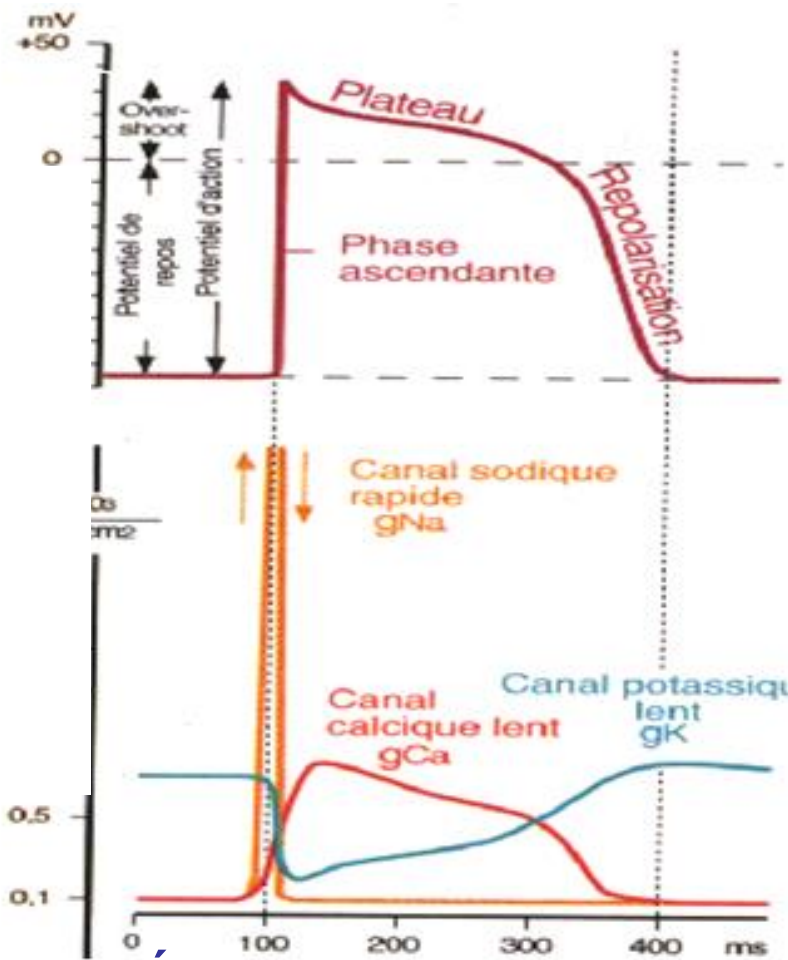
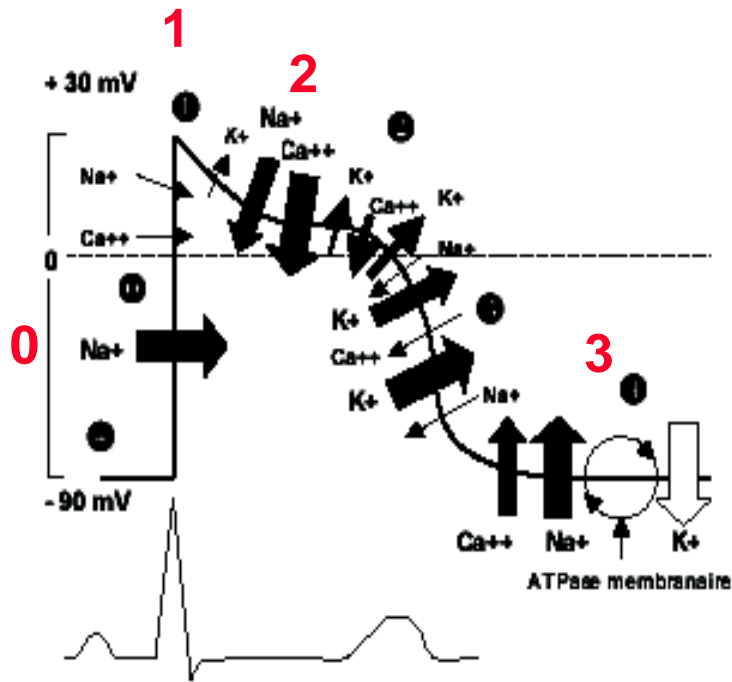
- *Phase 0 : Dépolarisation*
- *Phase 1: Repolarisation initiale*
- *Phase 2: Plateau*
- *Phase 3: Repolarisation complète*
- *Phase 4: Potentiel membranaire de repos: stable*

# Potentiel d'action rapide ou sodique

- **Phase 0**: Entrée de  $\text{Na}^+$  (canal sodique)
- **Phase 1**: Sortie de  $\text{K}^+$
- **Phase 2**: Entrée de  $\text{Ca}^{++}$
- **Phase 3**: Sortie de  $\text{K}^+$
- **Phase 4** : Sortie de  $\text{Ca}^{++}$  , sortie de  $\text{Na}^+$ , entrée de  $\text{K}^+$ ,



Pompe sodium-potassium « électrogénique » :  
3 ions  $\text{Na}^+$  en échange de 2 ions  $\text{K}^+$ .



Évolution des conductances

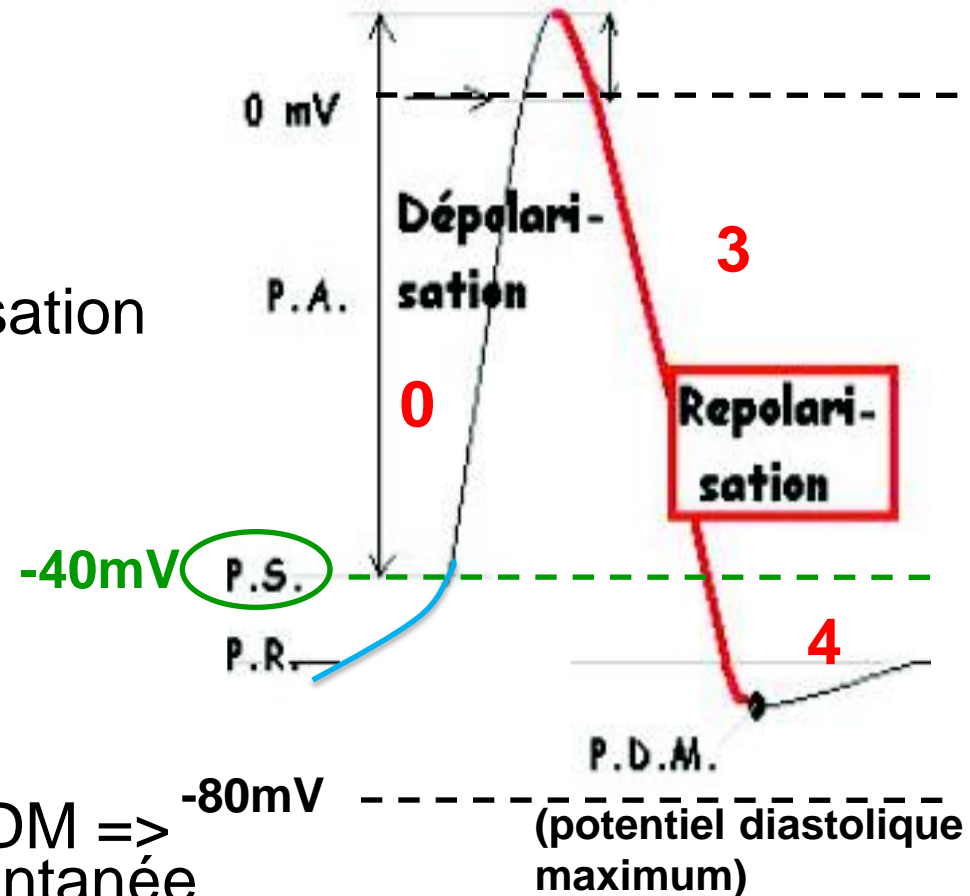
Sur le plan énergétique:

- Dépolarisation peu couteuse
- La reconstitution du gradient électrique par l'extrusion active  $\text{Na}^+$  ( $3 \text{ Na}^+$  pour  $2 \text{ K}^+$  = pompe  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ \text{ ATPase}$ ): couteuse en énergie

# Potentiel d'action lent ou PA calcique

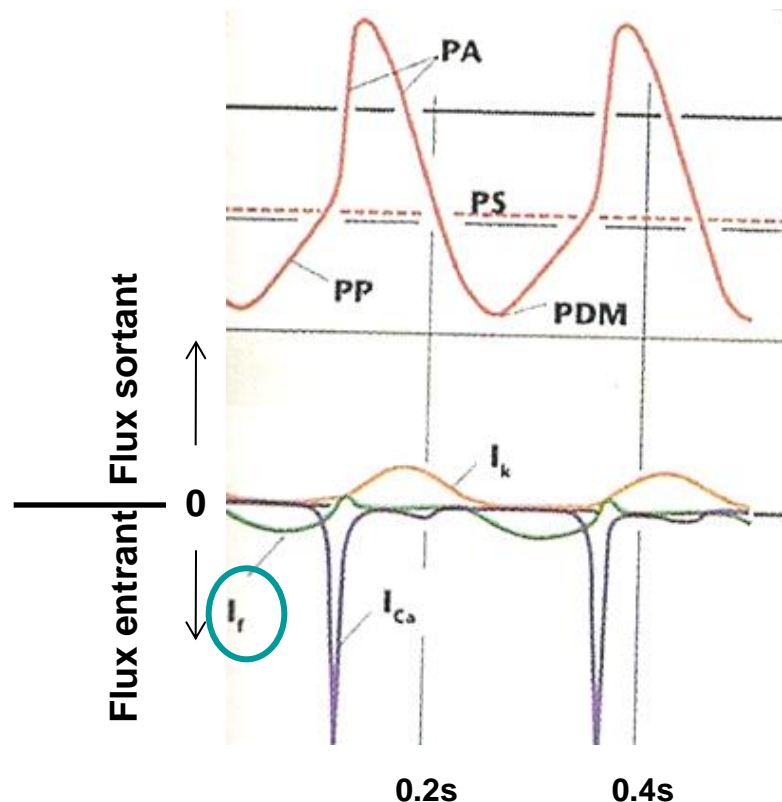
## Cellules nodales

- **Phase 0**
  - Lorsque le niveau de dépolarisation atteint le **potentiel seuil**
  - Dépolarisation lente
- Plateau moins dessiné
- **Phase 4**: PR non constant PDM => dépolarisation diastolique spontanée



# Potentiel d'action lent ou PA calcique

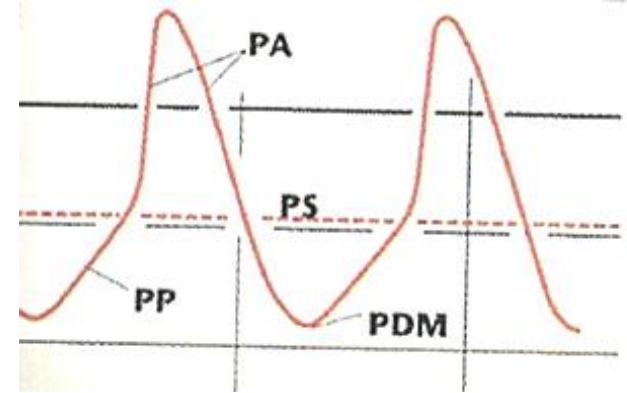
- PDM => **entrée de cations par le canal  $I_f$ : phase 4**
- PS => PA : **entrée de  $Ca^{++}$**  (entrée de Na: rôle 2<sup>dR</sup>)
- “overshoot” => **le canal K s'ouvre** entraînant un flux sortant de K => repolarisation



# Contrôle de l'automatisme et de la conduction

- ❖ **Modification de la fréquence des PA du nœud sinusal => modification de la FC**
- ❖ **Activité automatique du cœur mais innervation permettant l'adaptation de la fonction cardiaque**
- **Adaptation de la fréquence des battements cardiaques: *Effet chronotrope***
- **Adaptation de la vitesse de conduction (nœud AV<sup>++</sup>): *Effet dromotrope***

# QUIZ ?

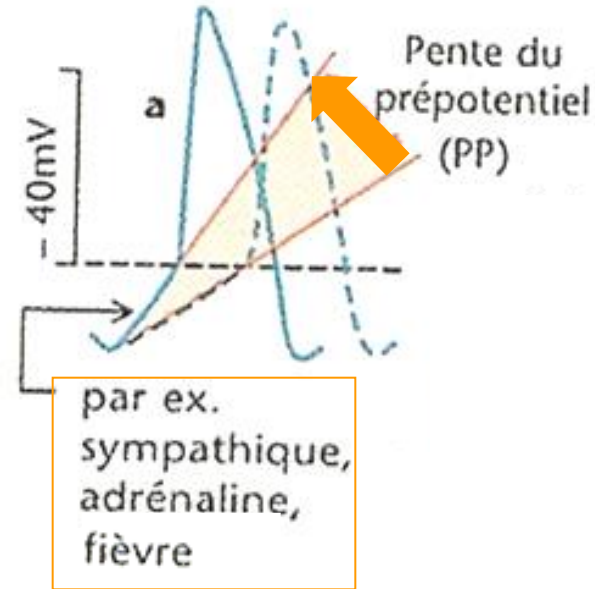


**Quelles modifications du potentiel du nœud sinusal peuvent modifier la fréquence cardiaque ?**

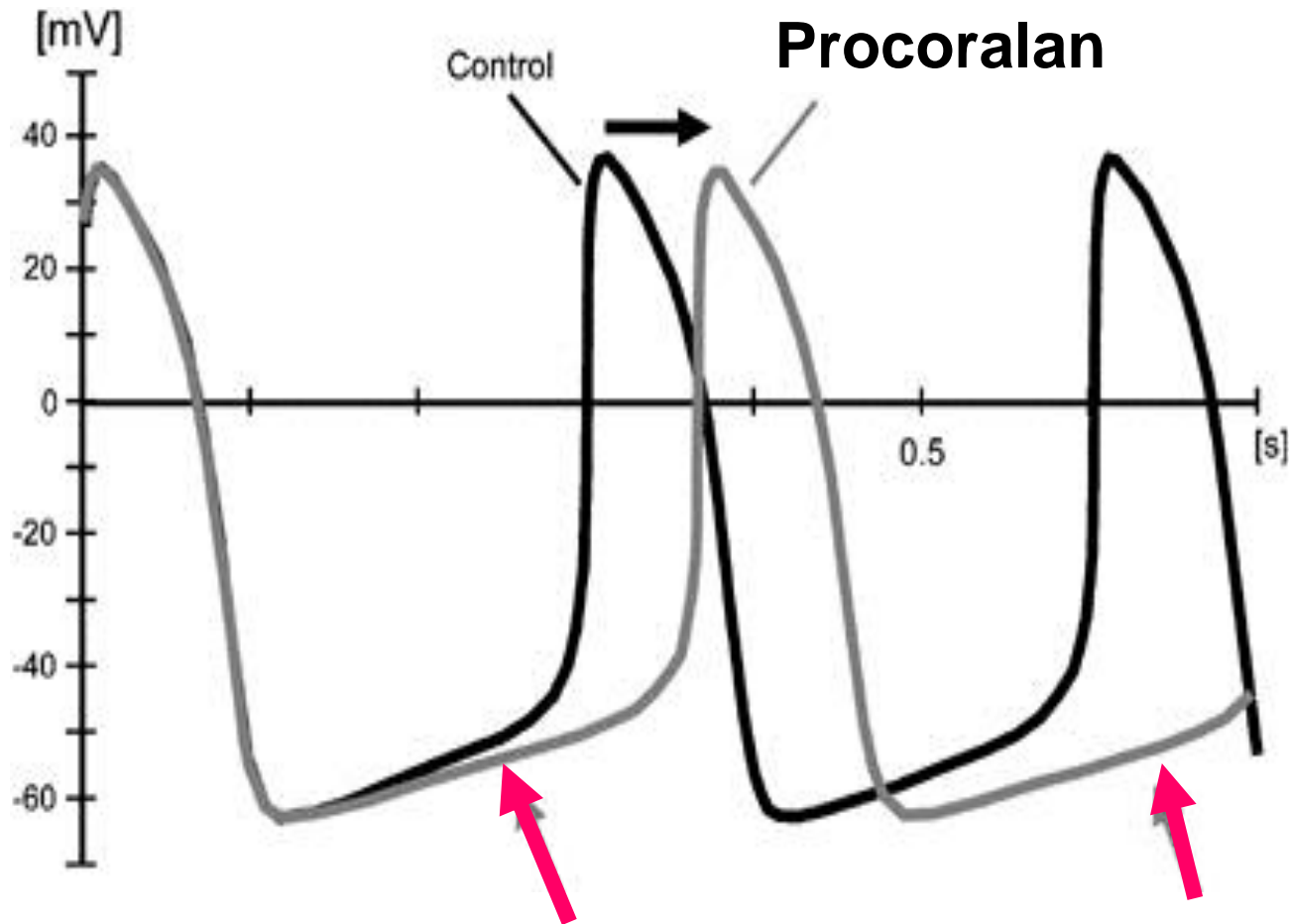
- 1. Une modification de la pente de dépolarisation diastolique lente (PP)?**
- 2. Une modification du potentiel diastolique max (PDM)?**
- 3. Une modification du potentiel seuil (PS)?**



# Modification de la fréquence cardiaque par modification du potentiel du noeud sinusal

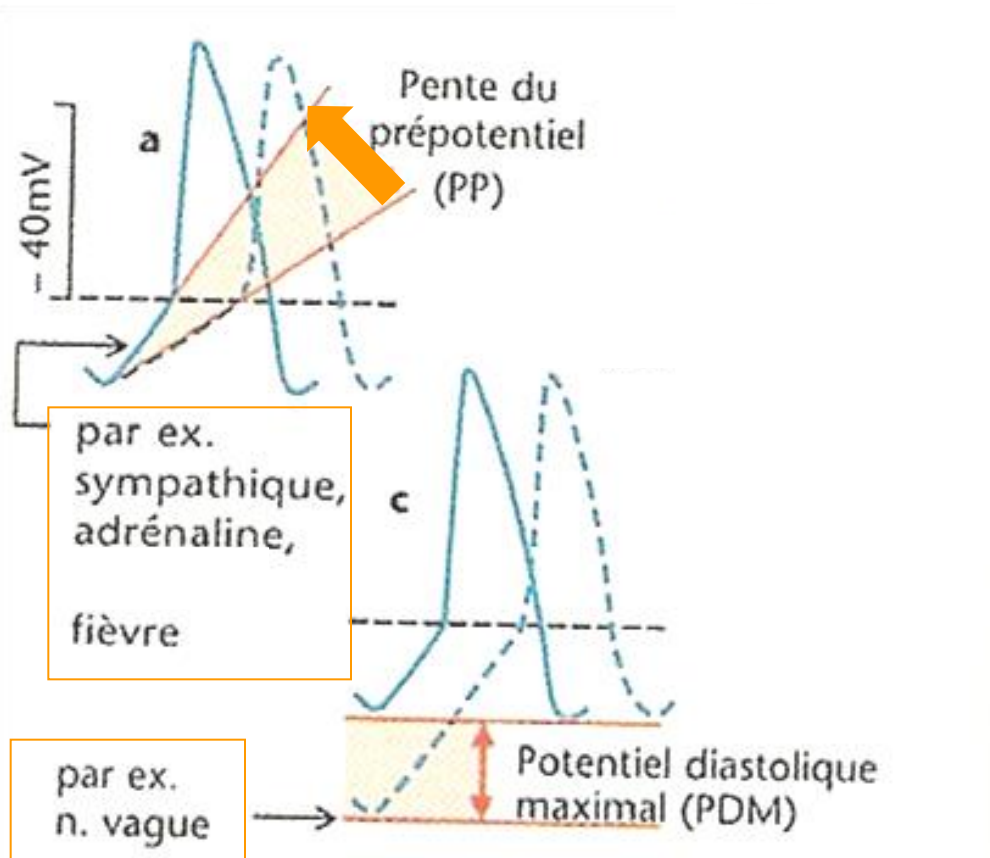


# Inhibition pharmacologique du canal $I_f$

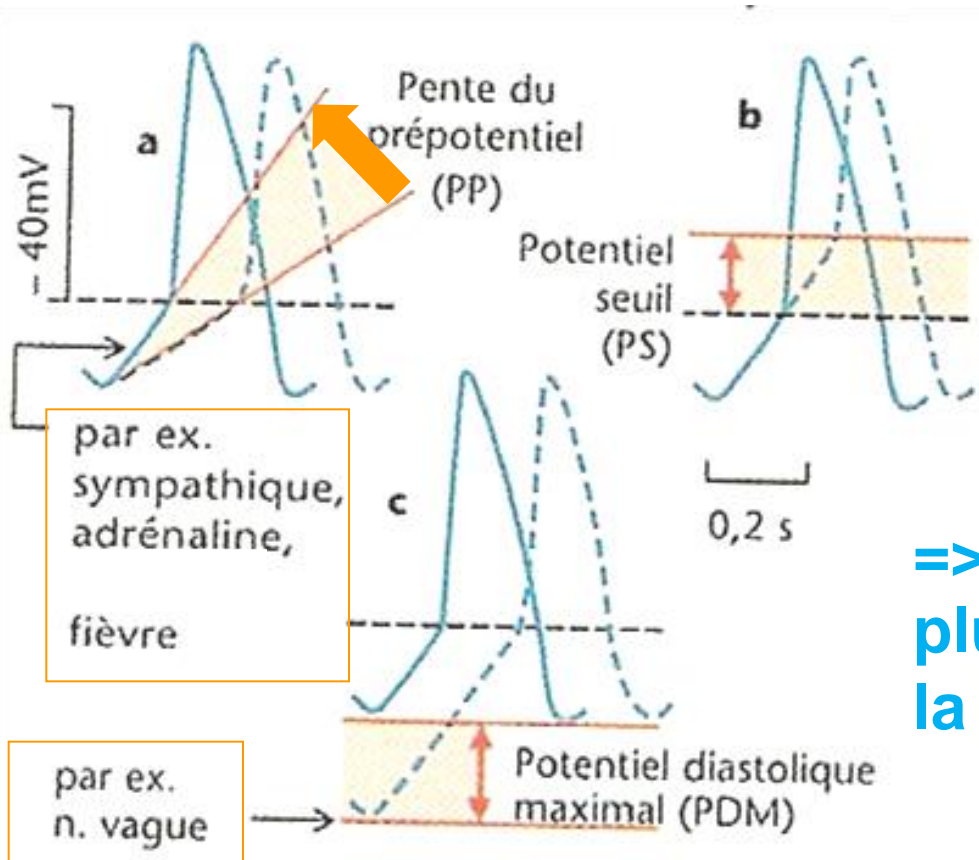


Retard spécifique de la pente de dépolarisation diastolique du nœud sinusal

# Modification de la fréquence cardiaque par modification du potentiel du nœud sinusal

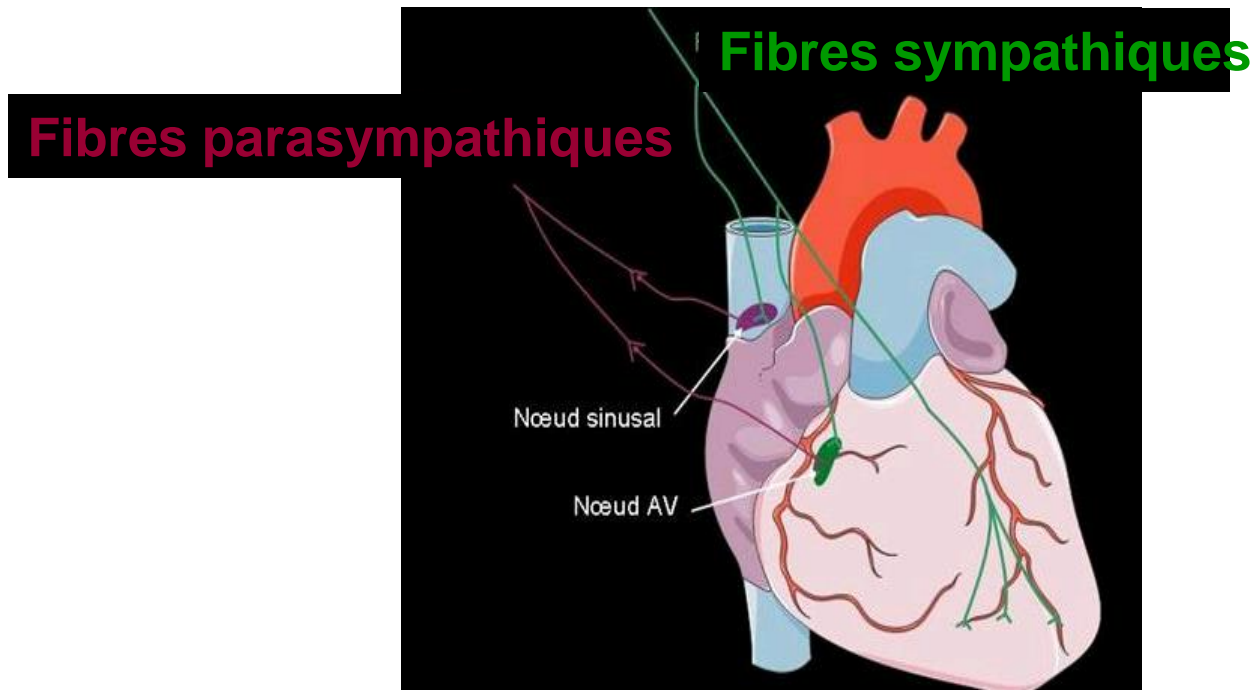


# Modification de la fréquence cardiaque par modification du potentiel du noeud sinusal



=> Si potentiel seuil est atteint plus tard => ralentissement de la FC

# Influence du système nerveux autonome



## Système parasympathique

- 1) Diminution de l'automatisme : effet chronotrope négatif
- 2) Diminution de la vitesse de conduction: effet dromotrope négatif

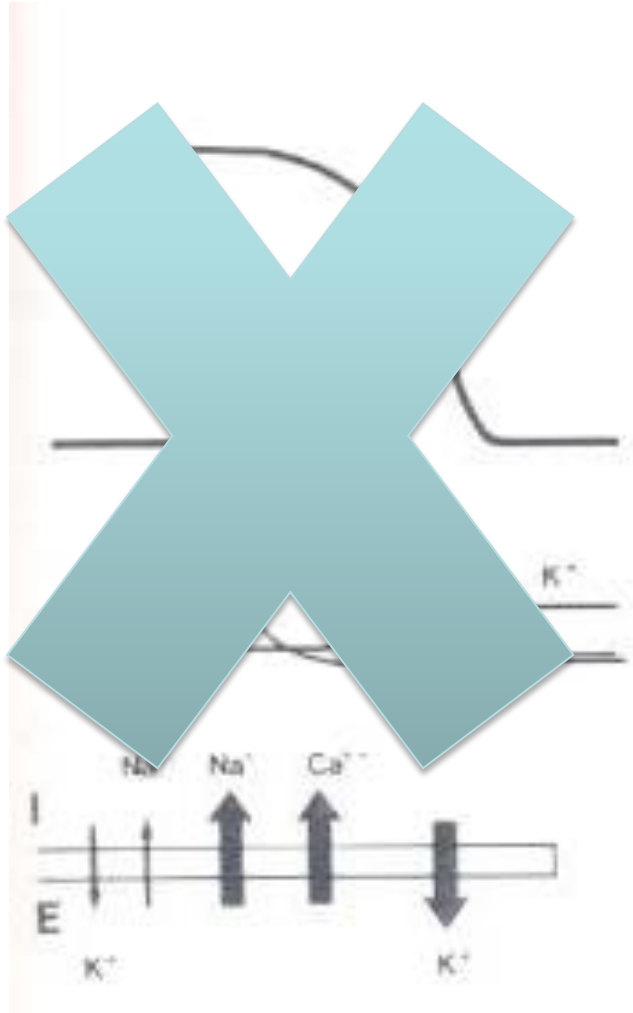
## Système sympathique

- 1) Augmentation de l'automatisme : effet chronotrope positive
- 2) Augmentation de la vitesse de conduction: effet dromotrope positif

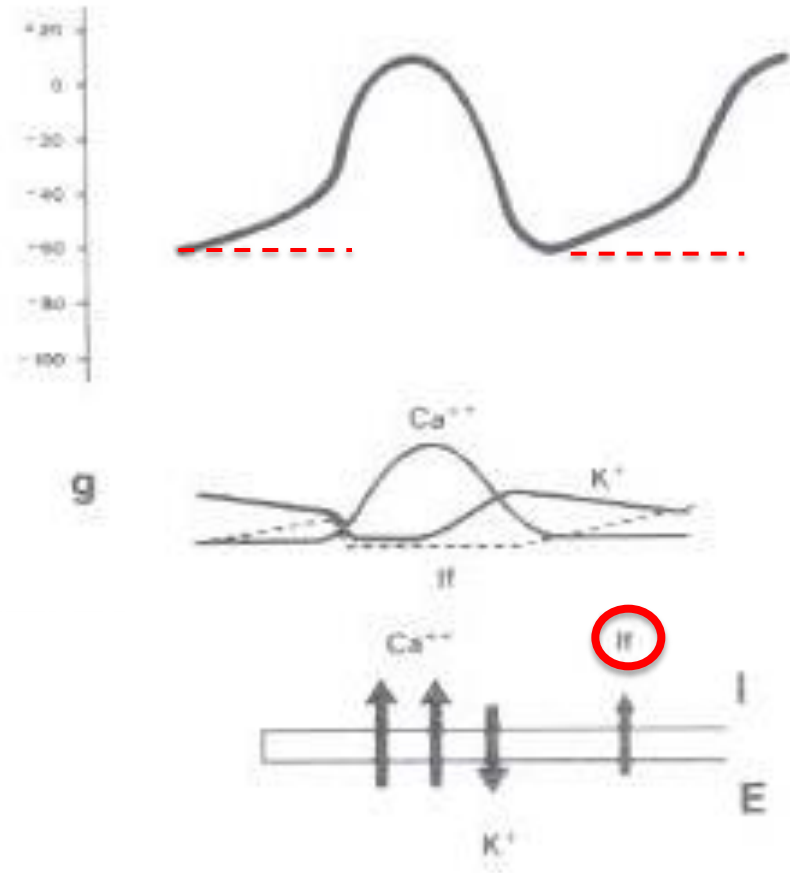
# Activation rythmique de la contraction

- 1) Anatomie et caractéristiques du tissu électrogénique (tissu nodal et de la conduction)
- 2) Electrophysiologie cellulaire cardiaque
- 3) Propriétés électrophysiologiques des cellules cardiaques
  - Automatisme
  - Excitabilité
  - Conduction
  - Introduction à l'ECG

# Automatisme



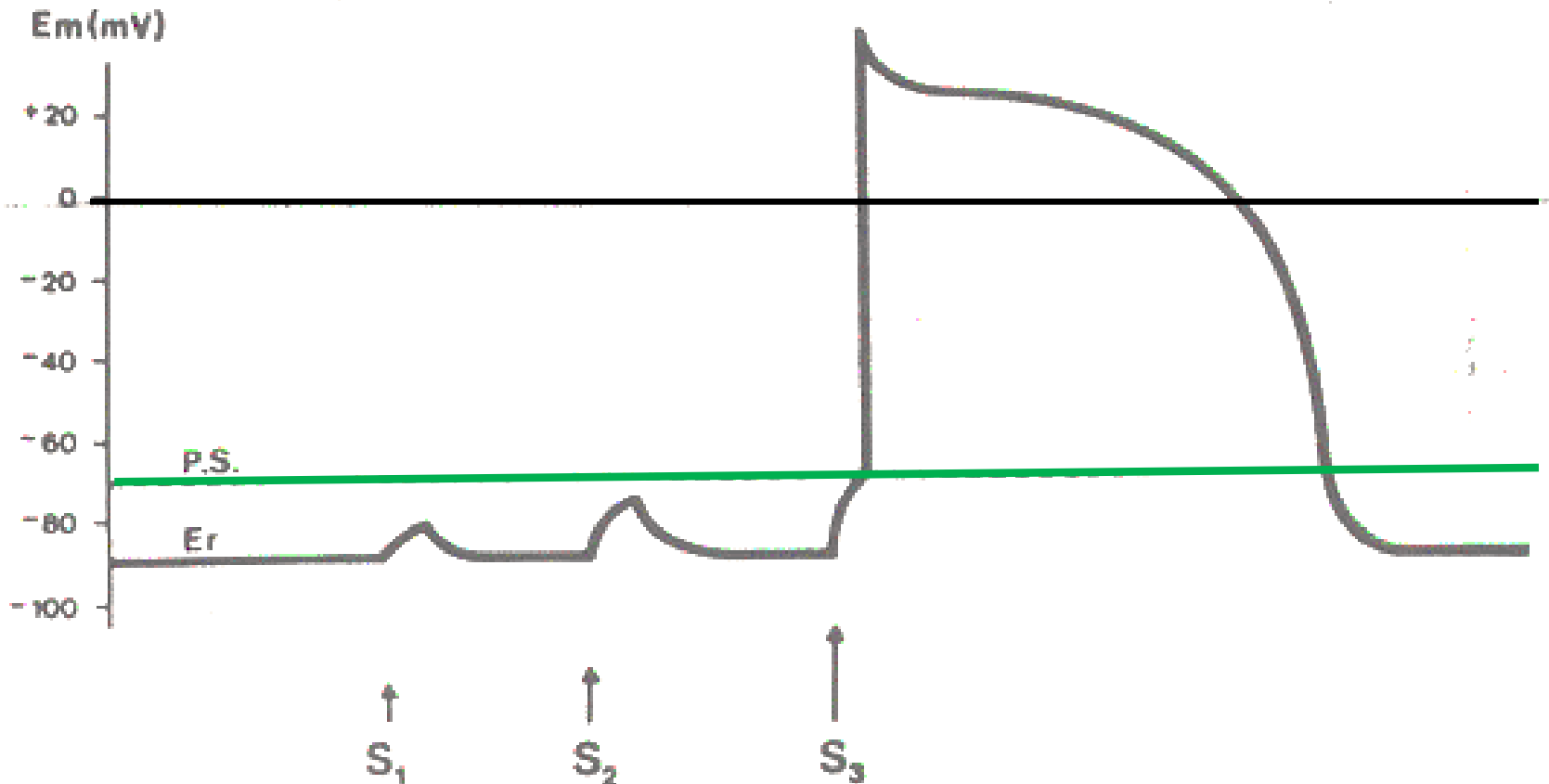
Cellules « sodiques »



Cellules « calciques »

# Excitabilité

Une stimulation d'intensité suffisante va générer un **PA**



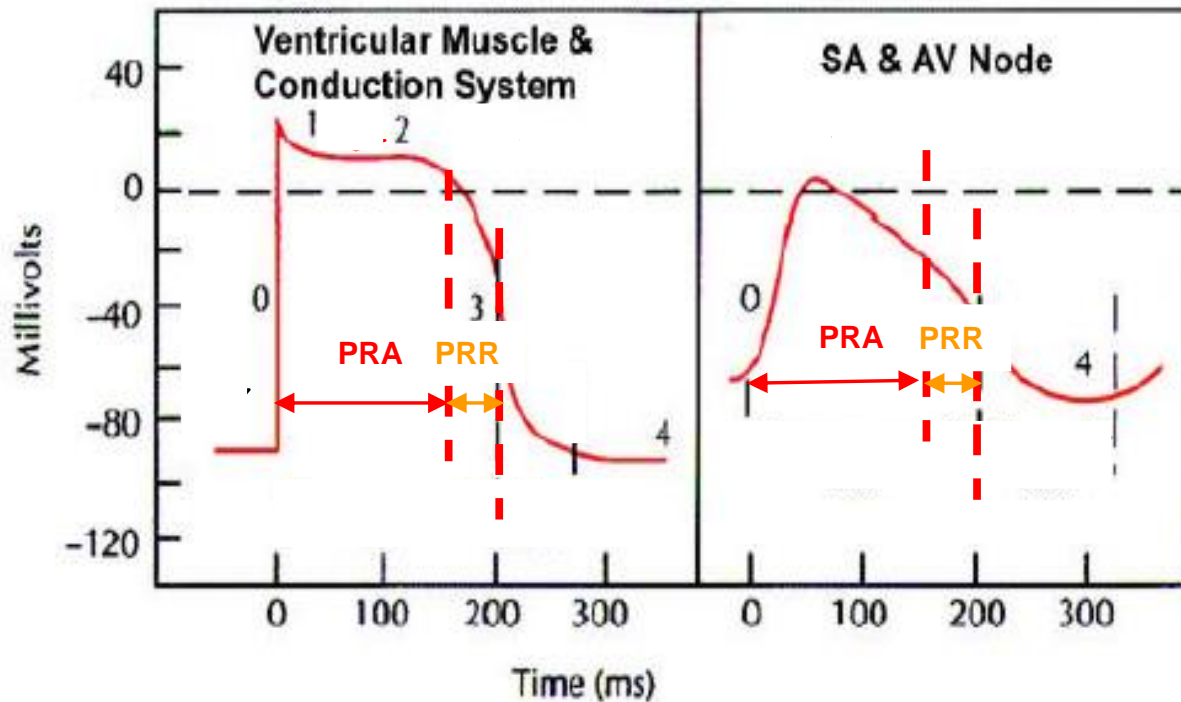
- **S1. S2. S3: trois extra-stimuli d'intensité croissante**
- **Seul S3 dépolarise suffisamment la membrane → atteinte du PS → PA**



# Périodes réfractaires

Une stimulation:

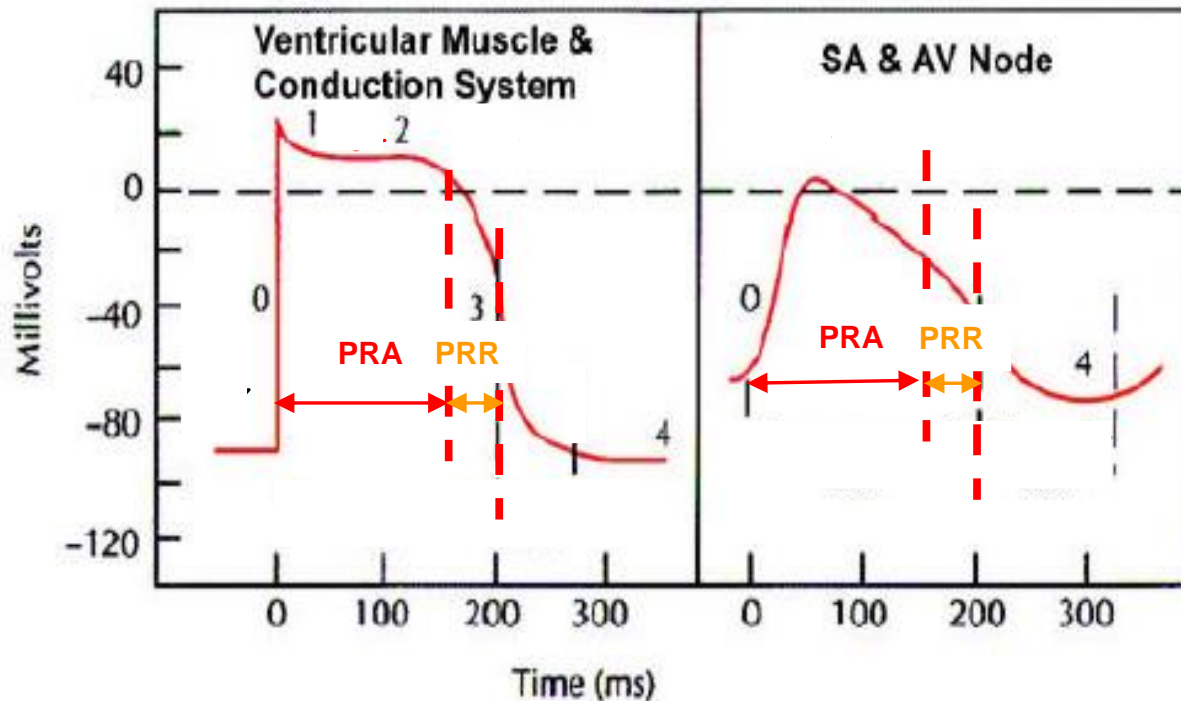
- En phase 4: va générer **potentiel d'action= Excitabilité**



# Périodes réfractaires

Une stimulation:

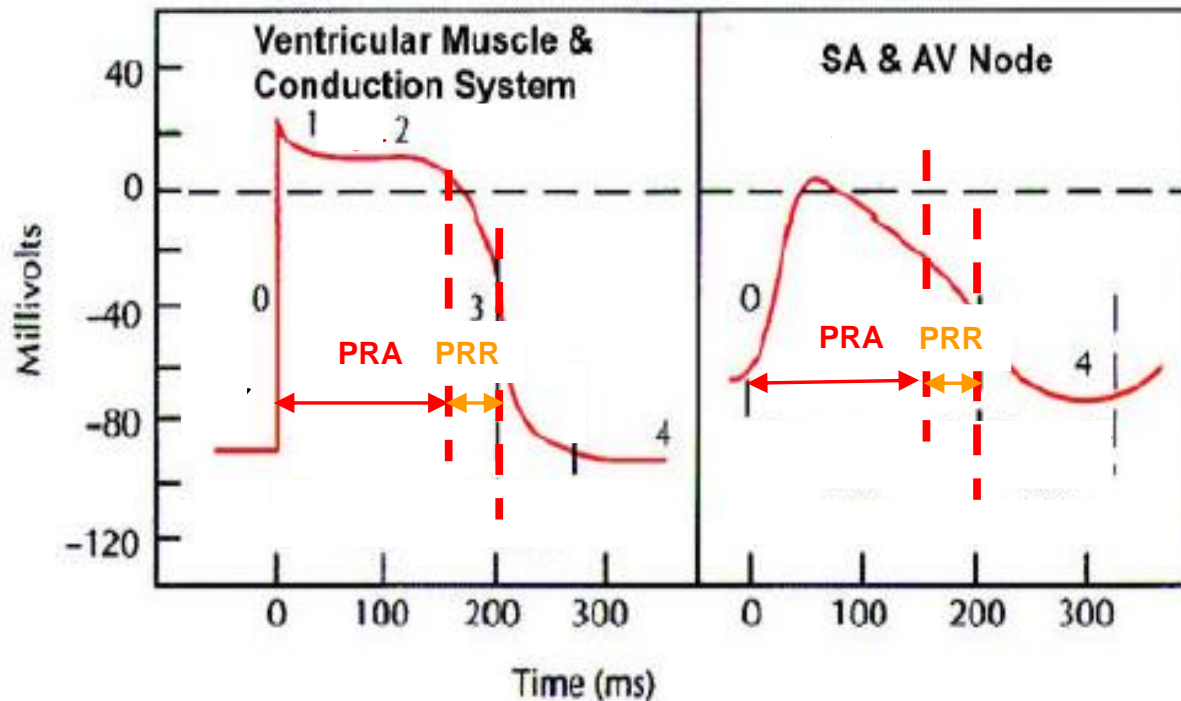
- En phase 4: va générer **potentiel d'action= Excitabilité**
- Avant la phase 3: Aucune réponse même locale n'est obtenue  $\Leftrightarrow$  **période réfractaire absolue (PRA)**



# Périodes réfractaires

Une stimulation:

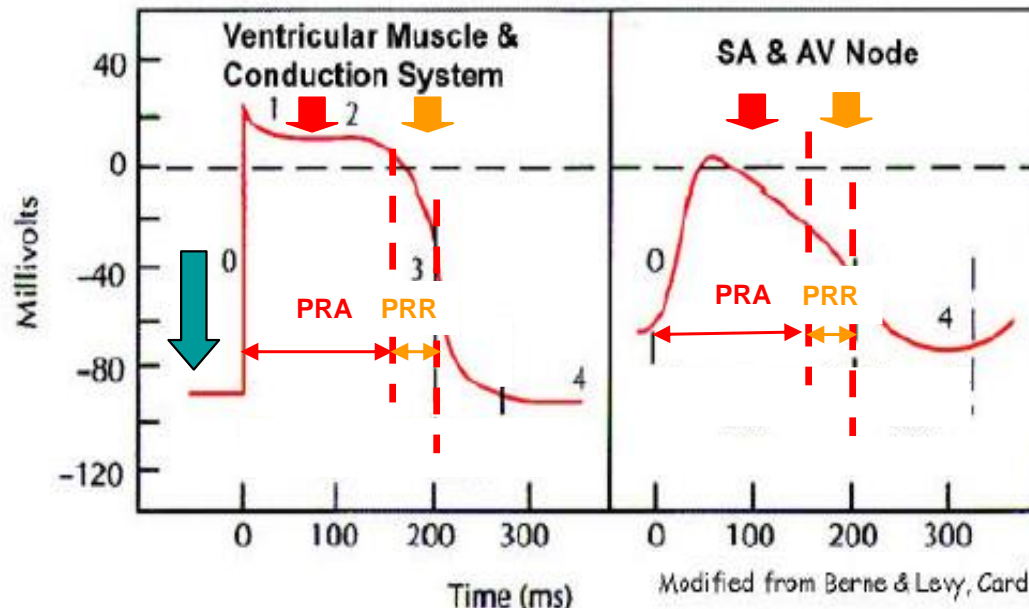
- En phase 4: va générer **potentiel d'action= Excitabilité**
- Avant la phase 3: Aucune réponse même locale n'est obtenue  $\Leftrightarrow$  **période réfractaire absolue (PRA)**
- Mais si elle survient en **période réfractaire relative (PRR)**: réponse incomplète



# Périodes réfractaires

Une stimulation:

- En phase 4: va générer **potentiel d'action= Excitabilité**
- Avant la phase 3: Aucune réponse même locale n'est obtenue  $\Leftrightarrow$  **période réfractaire absolue (PRA)**
- Mais si elle survient en **période réfractaire relative (PRR)**: réponse incomplète



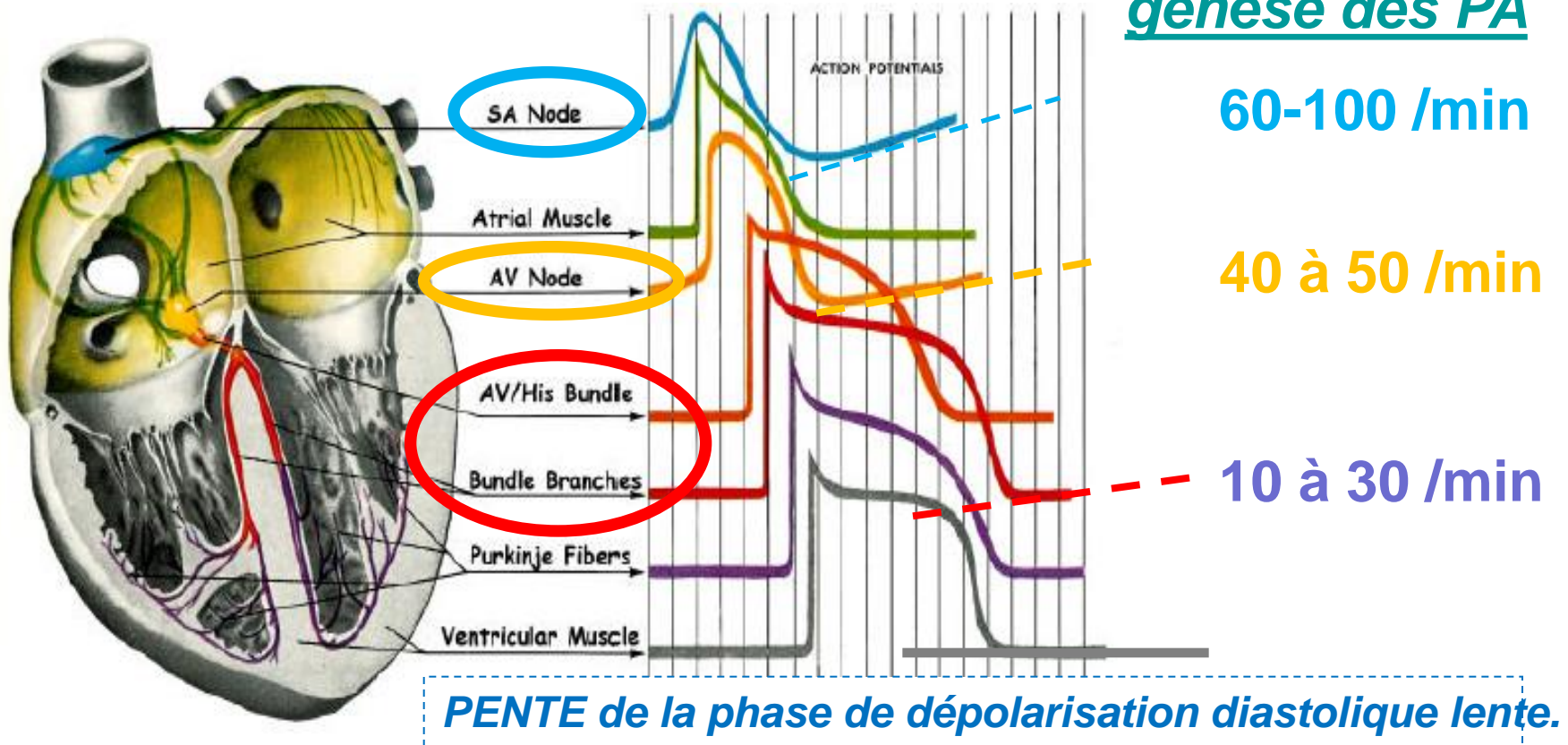
**Période réfractaire  $\Leftrightarrow$  La conduction est unidirectionnelle antérograde auriculo-ventriculaire.**

**$\Leftrightarrow$  Muscle cardiaque non tétanisable**



# Pourquoi l'influx naît-il physiologiquement du nœud sinusal ?

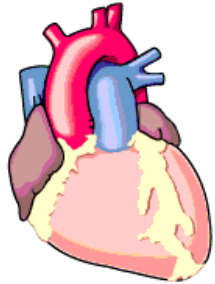
Fréquence de genèse des PA



- ⇒ Le nœud sinusal est le pacemaker naturel du cœur
- ⇒ Notion d'échappement



# Conduction



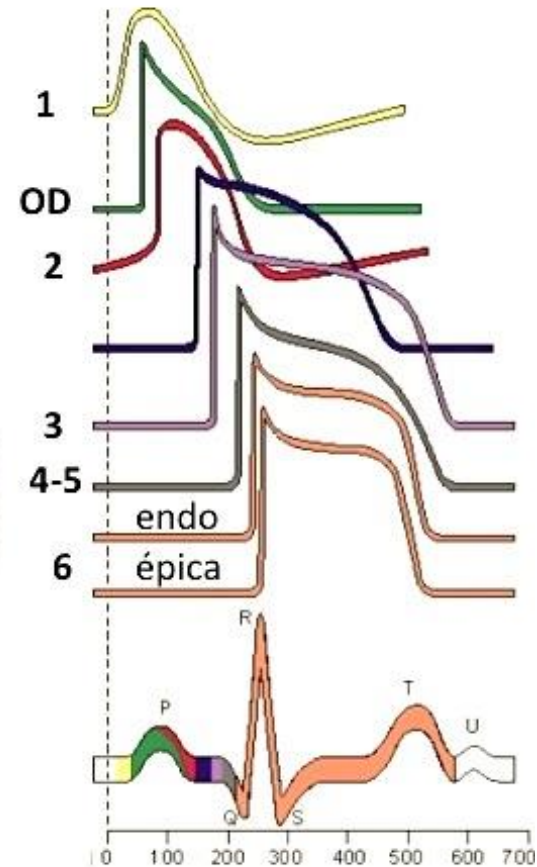
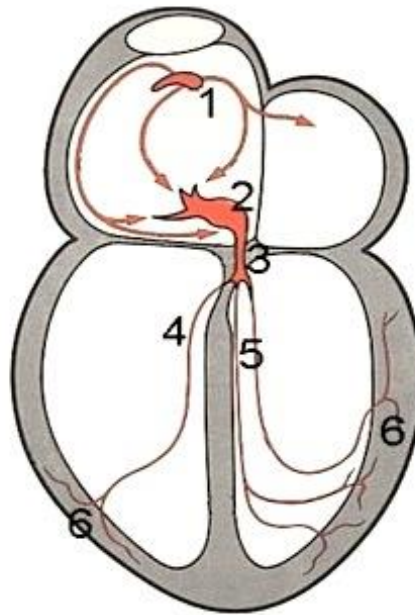
Sinus et oreillette : **1**

Nœud AV : **2**

Tronc de His : **3**

Branches : **4 et 5**

Cellules de Purkinje : **6**



**ECG**

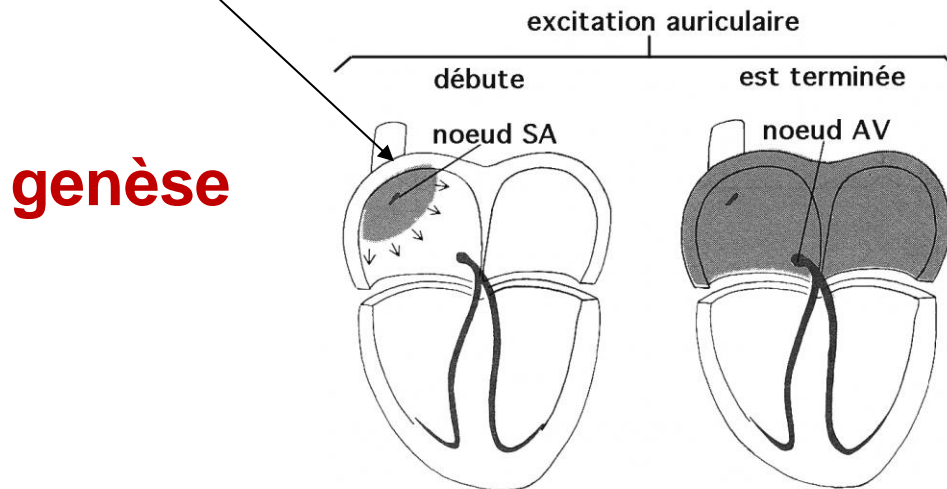




# Conclusion

## Couplage excitation-contraction

*Impulsion générée par le nœud sinusal*

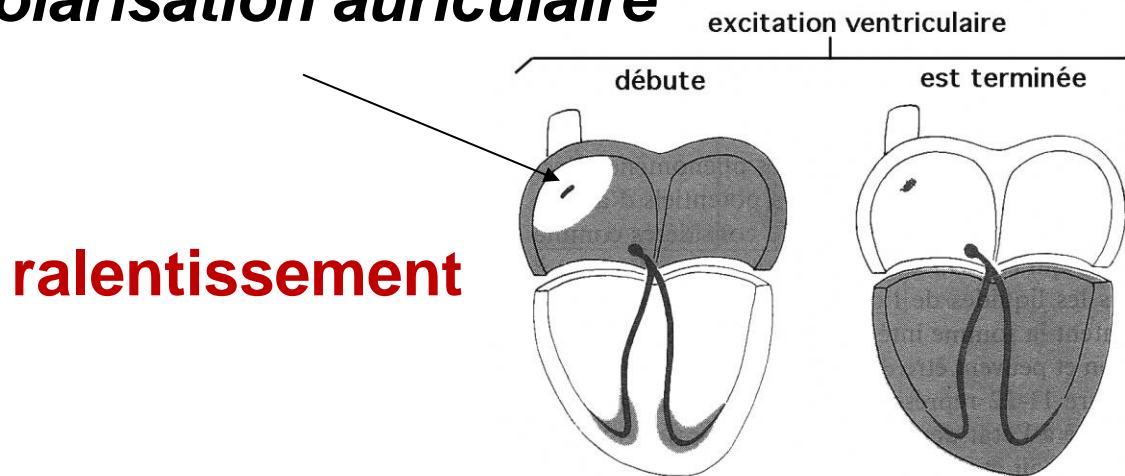


**genèse**

**conduction**

**=> Contraction oreillettes**

*Repolarisation auriculaire*



**ralentissement**

**conduction**

**=> Contraction ventricules**



# Physiologie Cardiovasculaire

## Couplage excitation/ contraction

Pr. Hélène Thibault

Explorations Fonctionnelles Cardiovasculaires

Hôpital Louis Pradel, Lyon





# PLAN: Physiologie cardiovasculaire

## INTRODUCTION

Organisation générale de la circulation  
Bases anatomique et histologique du cœur  
Innervation cardiovasculaire



## CIRCULATION

1. Généralités
2. Différenciation fonctionnelle des vaisseaux
3. Caractéristiques générales de la circulation systémique

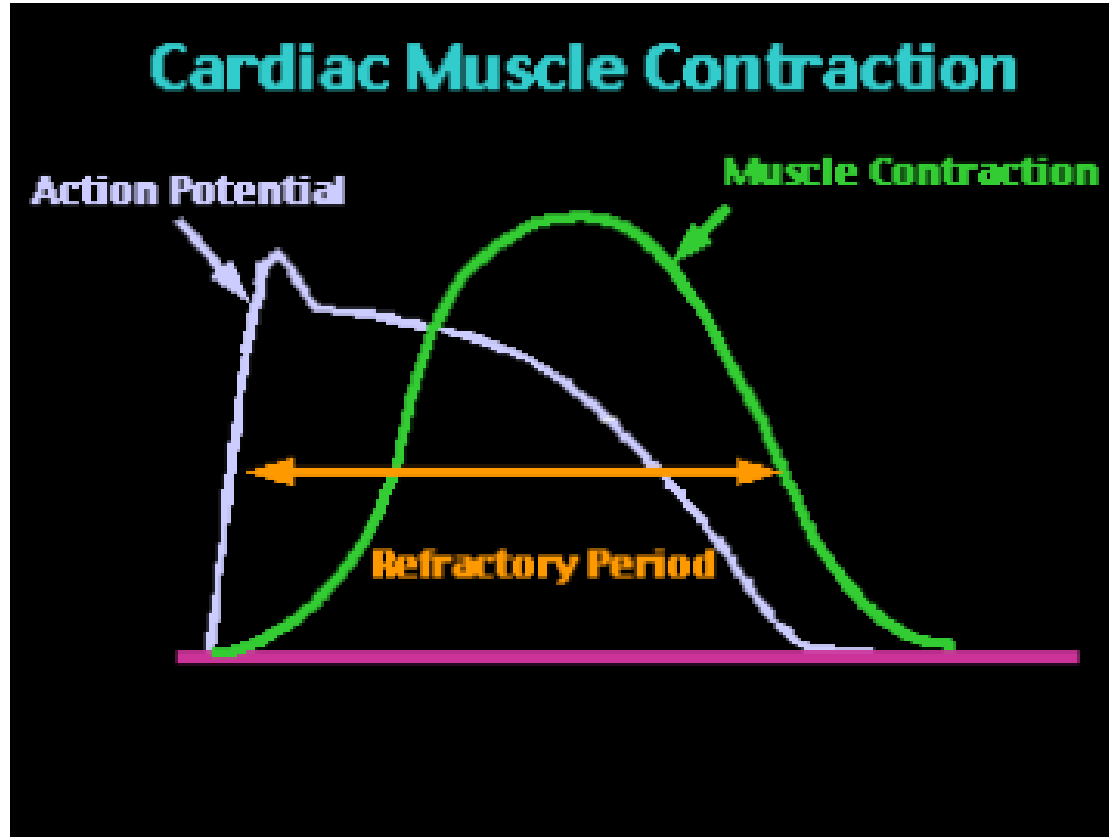
## COEUR

1. Activation rythmique de la contraction
2. **Couplage excitation/ contraction**
3. Hémodynamique intra- cardiaque/ le cycle cardiaque
  - partie 1 : hémodynamique intracardiaque et auscultation cardiaque
  - partie 2: courbes pression volume ventriculaire
4. Hémodynamique intra- cardiaque/ facteurs déterminants de la performance cardiaque

# Couplage excitation contraction des cellules myocardiques

- 1) Introduction
- 2) Les mouvements calciques
- 3) La contraction/ relaxation

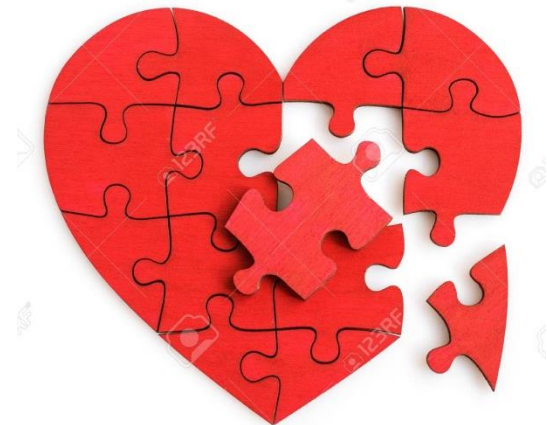
# Introduction



Periode refractaire => muscle cardiaque **non tétanisable**

# Les mouvements calciques

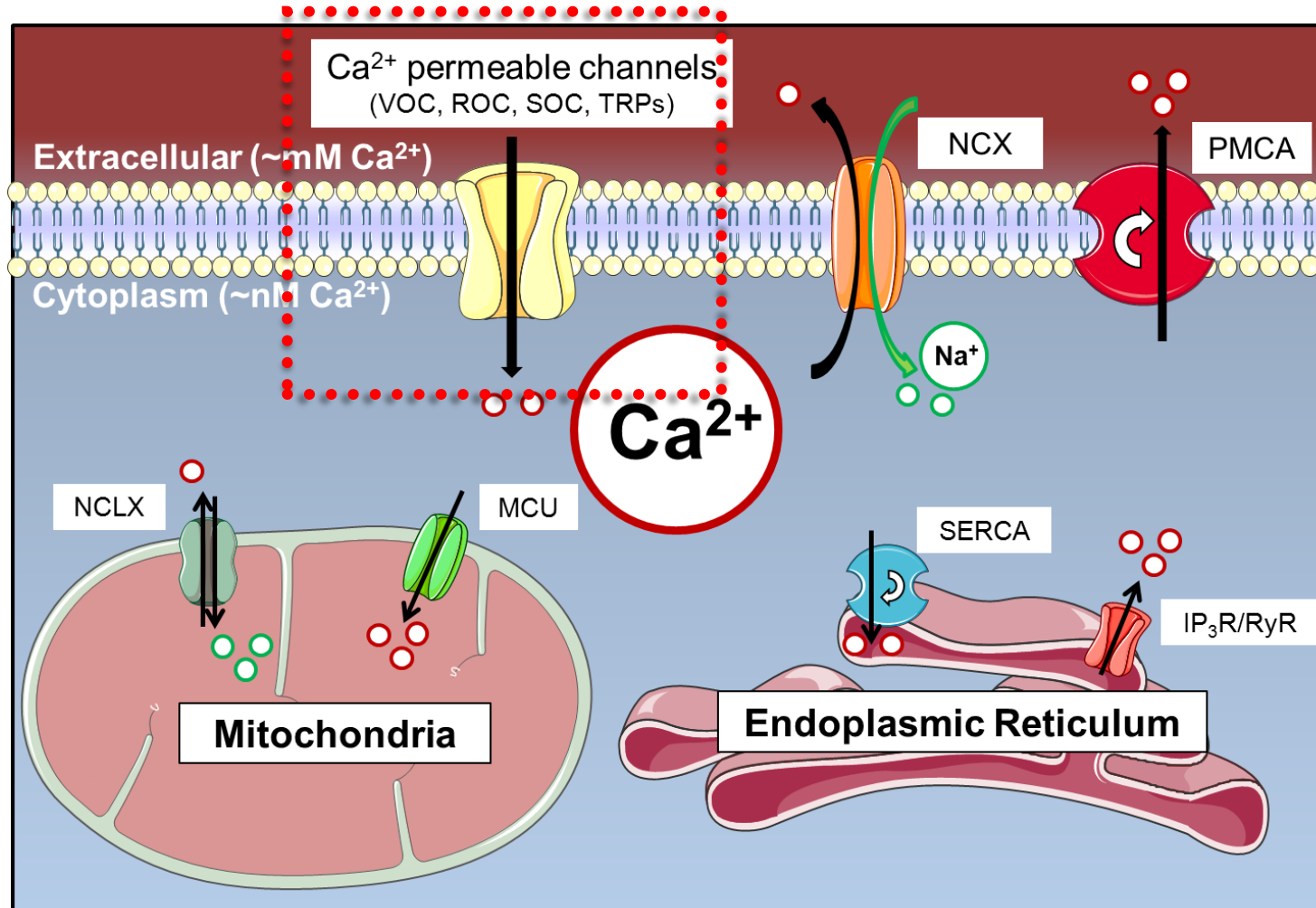
1. Mouvements de  $\text{Ca}^{2+}$  à travers la membrane plasmique
  - a. Entrée de  $\text{Ca}^{2+}$  dans la cellule
  - b. Sortie de  $\text{Ca}^{2+}$  de la cellule
    - i.  $\text{Ca}^{2+}$  ATP<sub>ase</sub> membranaire
    - ii. Echangeur  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$
  
2. Mouvements de  $\text{Ca}^{2+}$  à travers le reticulum sarcoplasmique (RS)
  - a. Structure et fonction du RS
  - b.  $\text{Ca}^{2+}$  induced –  $\text{Ca}^{2+}$  release
  - c. Recapture de  $\text{Ca}^{2+}$  par le RS



# ENTRÉE DE $\text{Ca}^{2+}$ DANS LA CELLULE

Canal calcique de type L

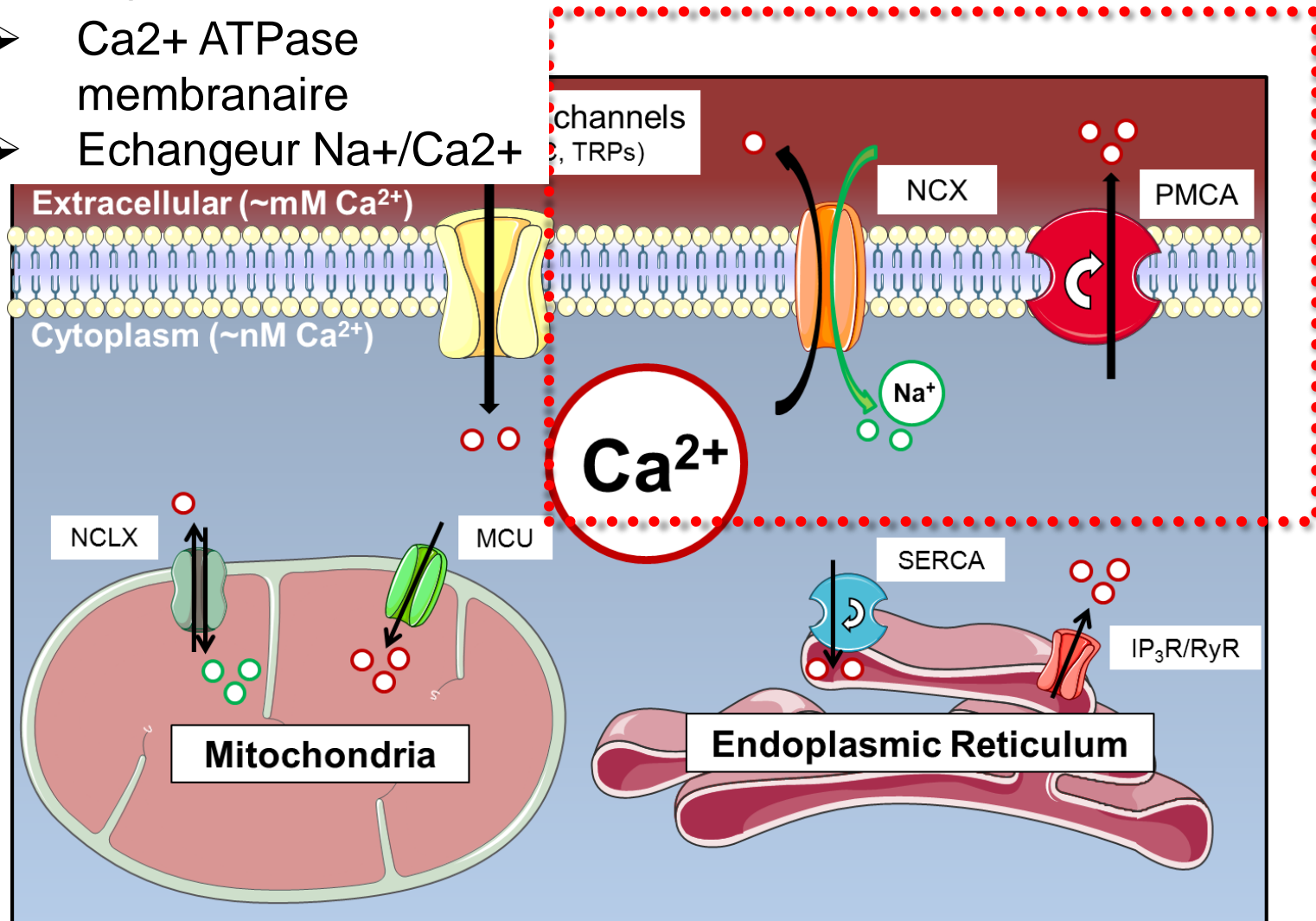
(canal calcique voltage ou potentiel dépendant « VOC »)



# SORTIE DE $\text{Ca}^{2+}$ DE LA CELLULE

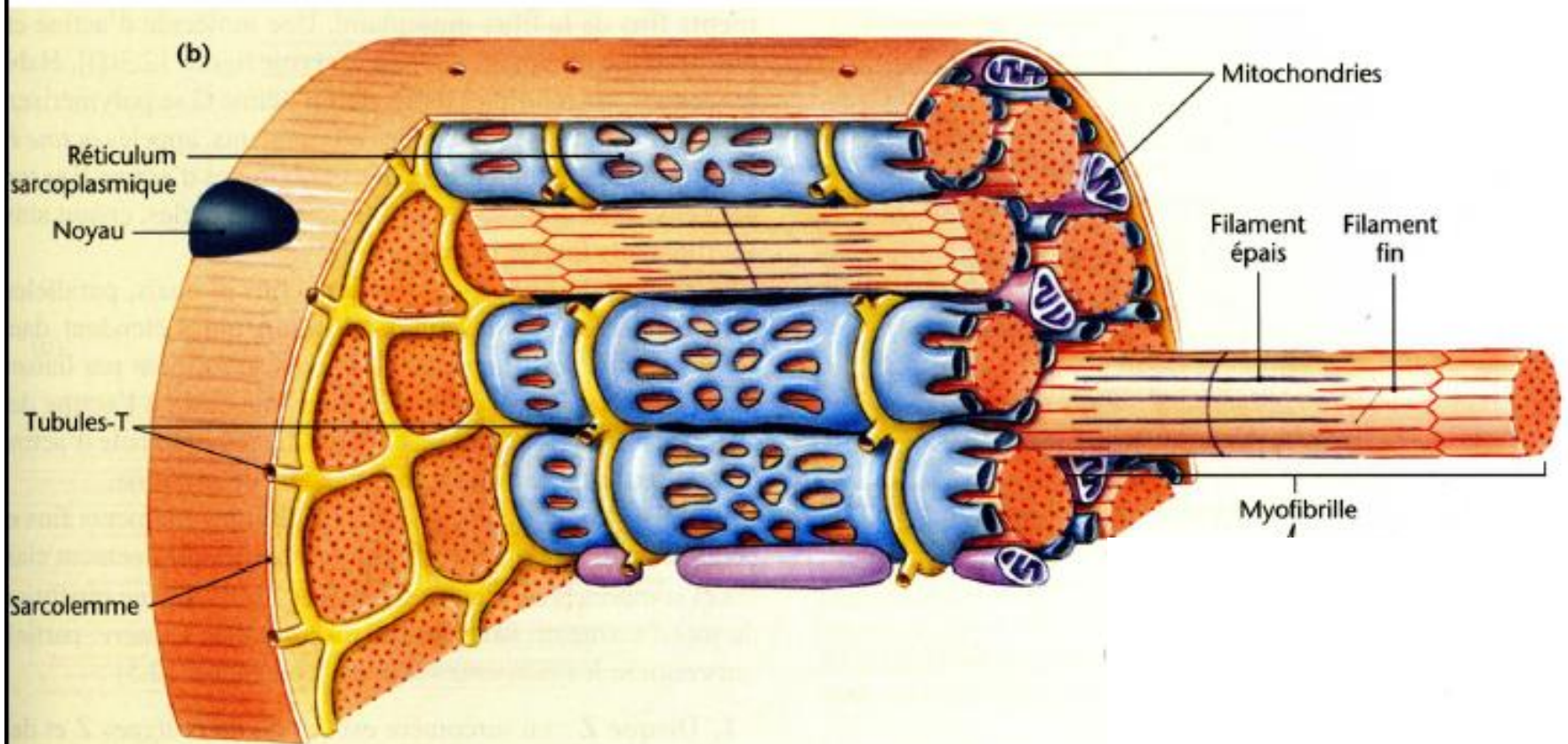
## Sortie de $\text{Ca}^{2+}$ de la cellule

- $\text{Ca}^{2+}$  ATPase membranaire
- Echangeur  $\text{Na}^{+}/\text{Ca}^{2+}$



# RETICULUM SARCOPLASMIQUE

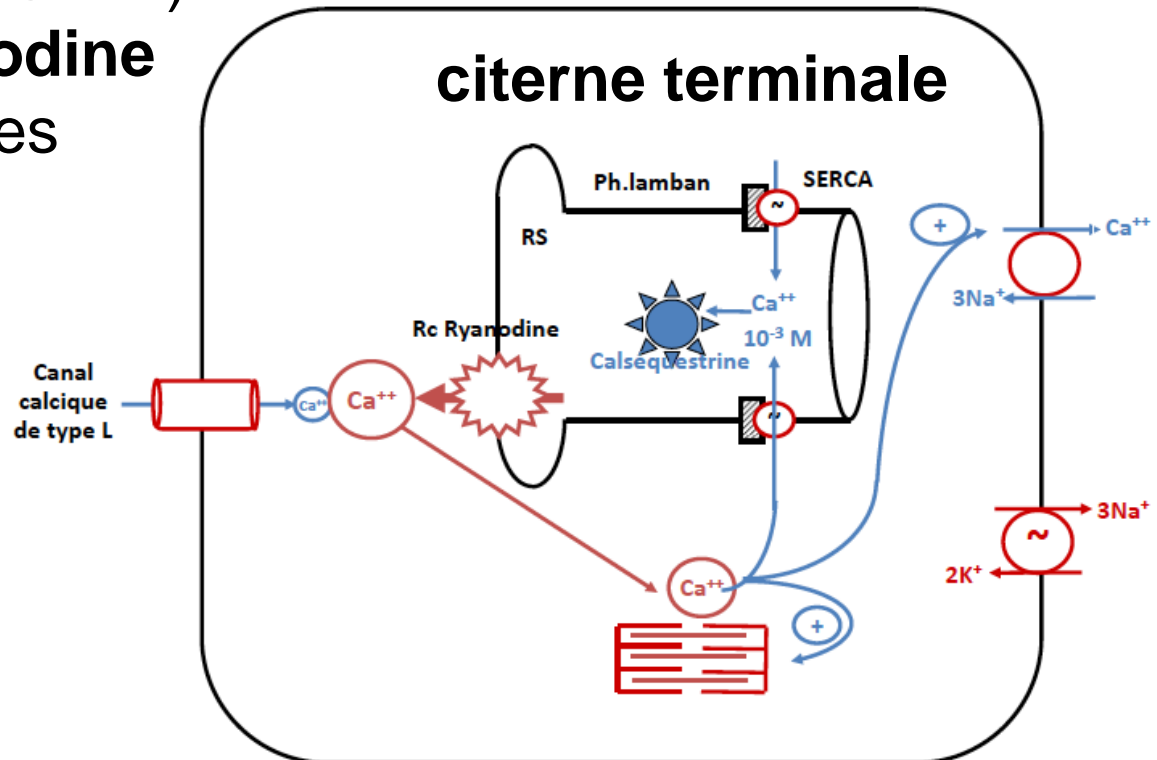
## Fibre musculaire cardiaque



**RS, « reserve Ca<sup>2+</sup> », forme un réseau qui entoure les myofibrilles**

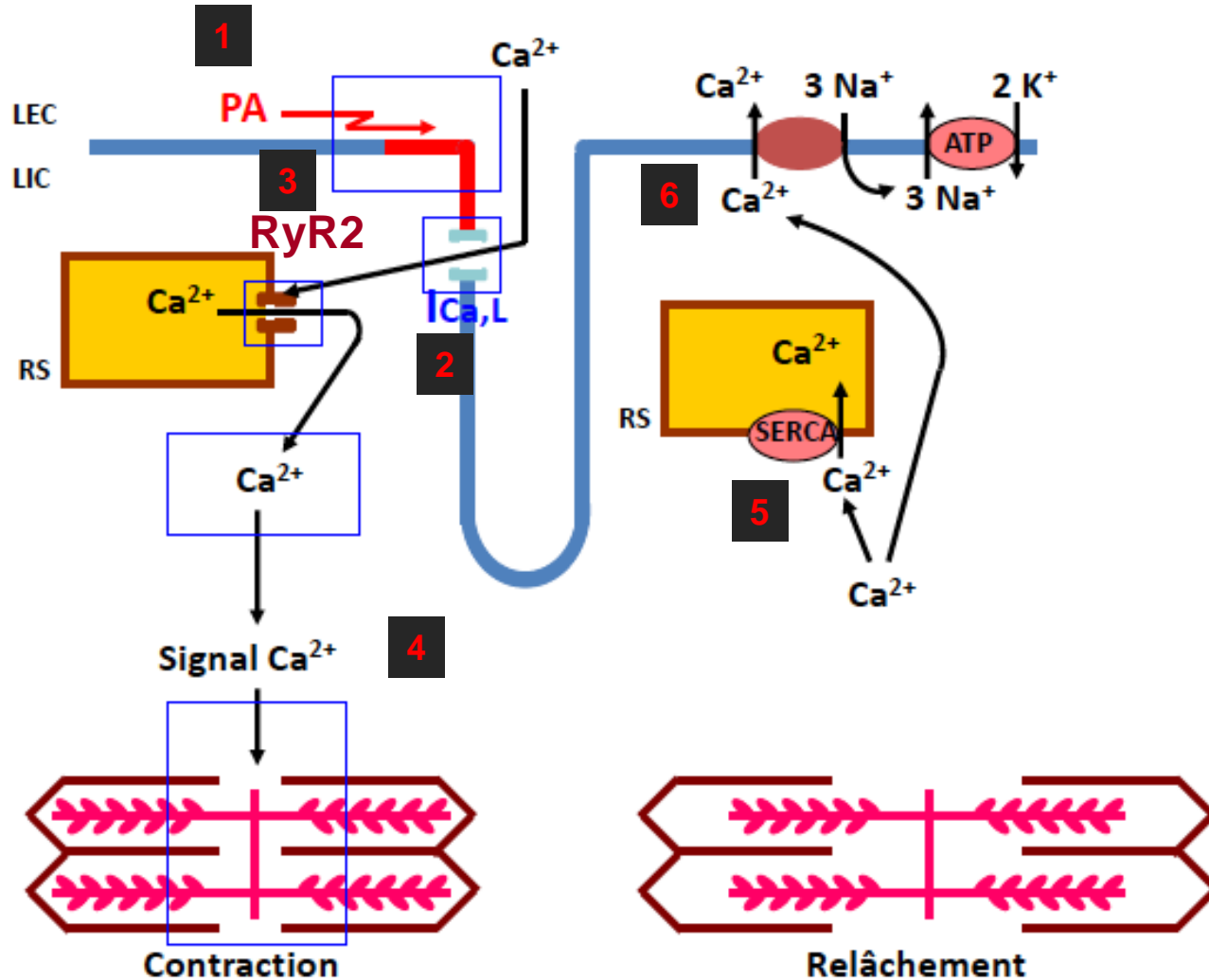
# RETICULUM SARCOPLASMIQUE

- **calséquestrine**: protéine à forte capacité de stockage du calcium
- **pompe ATPase (SERCA2a)**
- **recepteurs à la ryanodine (RyR2)**: canaux calciques



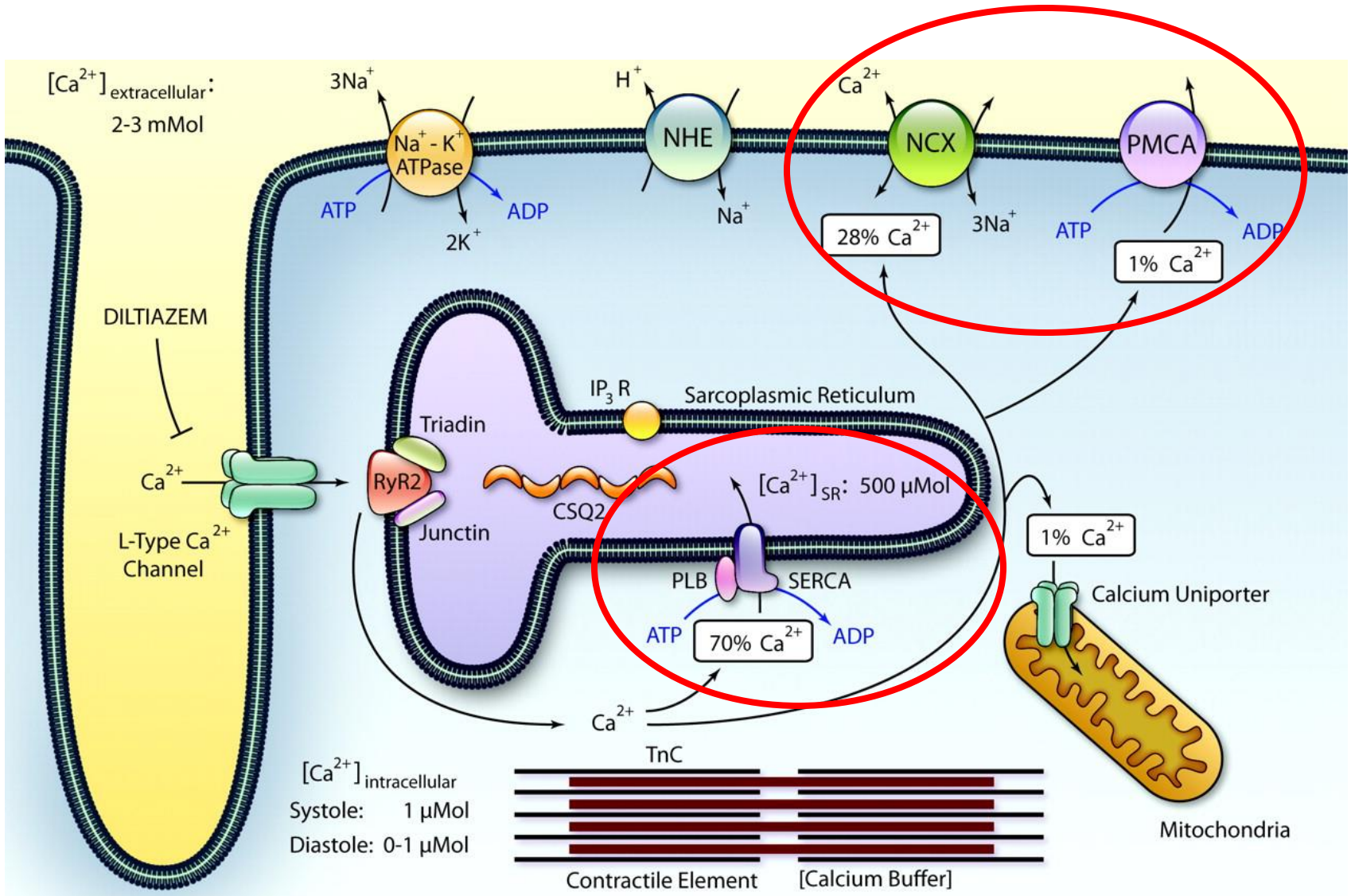


# « Ca<sup>2+</sup> induced – Ca<sup>2+</sup> release » Et recapture du calcium par le RS



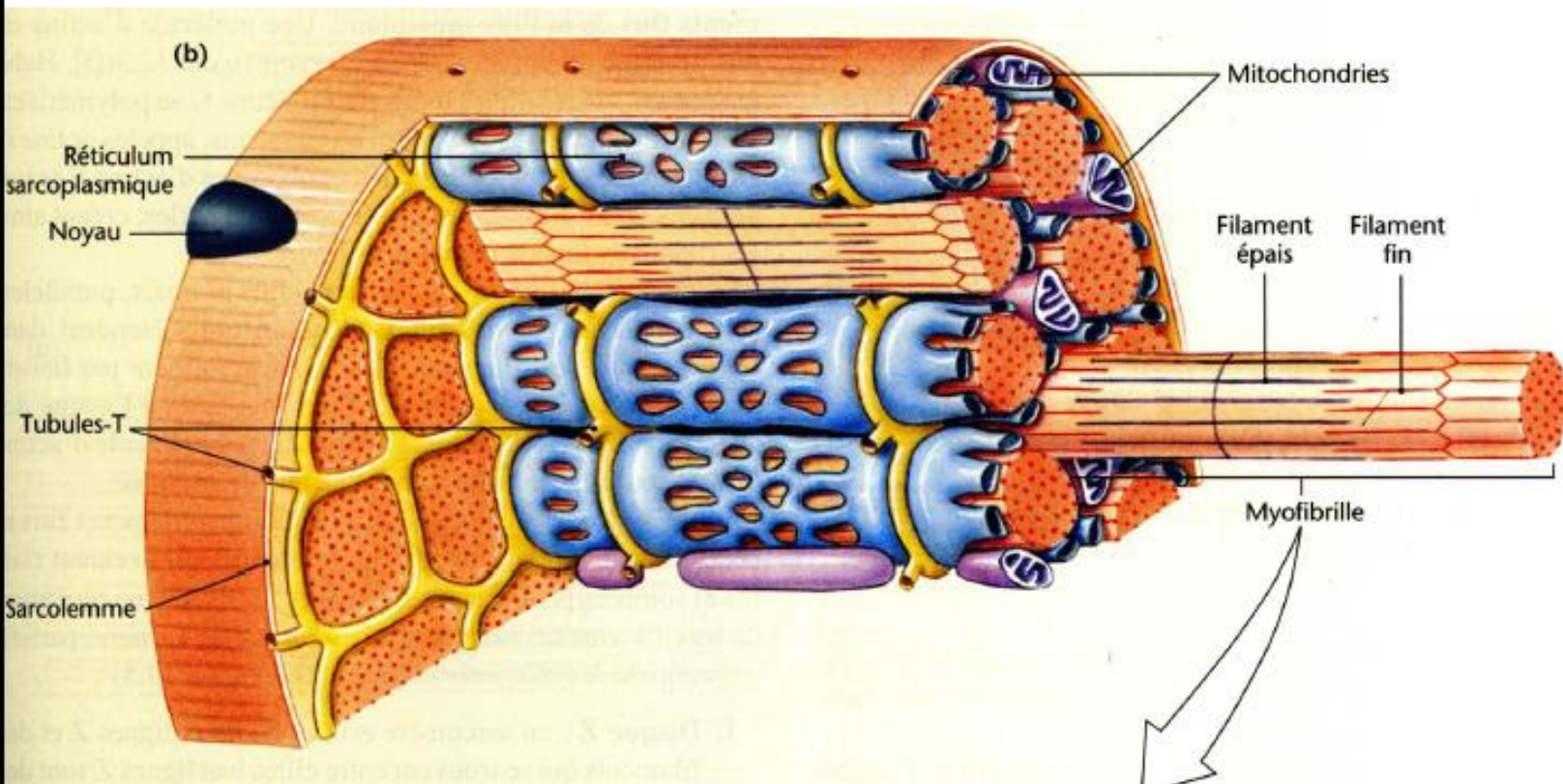
Ica,L: canal calcique voltage dépendant; RyR2: récepteur à la ryanodine  
SERCA: pompe ATPase

# RECAPTURE ET SORTIE DU $\text{Ca}^{2+}$



# La contraction/ relaxation cellulaire cardiaque

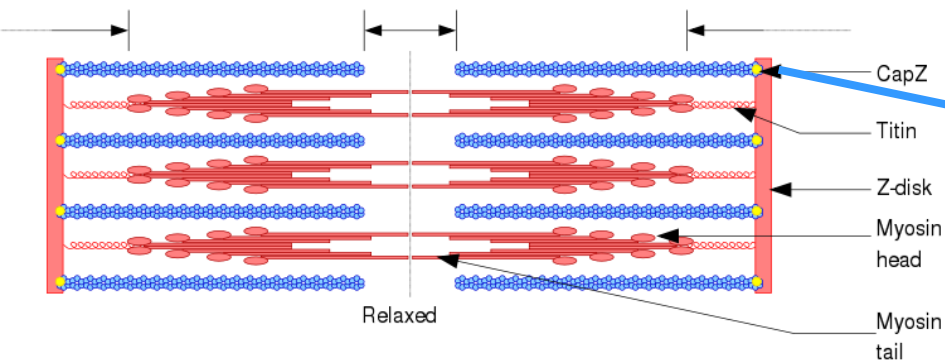
## Interaction calcium/ myofibrille



# Le sarcomère

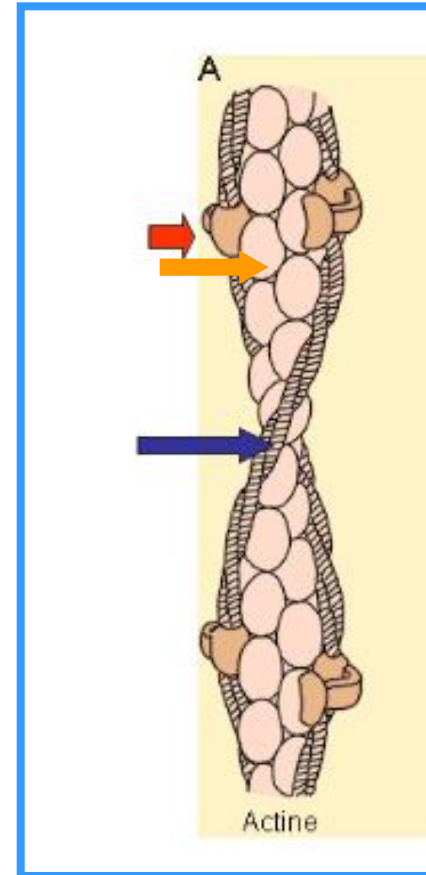
Représentation schématique  
d'un filament fin d'actine

## Sarcomère



- Double hélice d'actine
- Tropomyosine
- Troponine

À l'état relaxé, le **domaine d'interaction actine / myosine est recouvert par la tropomyosine.**

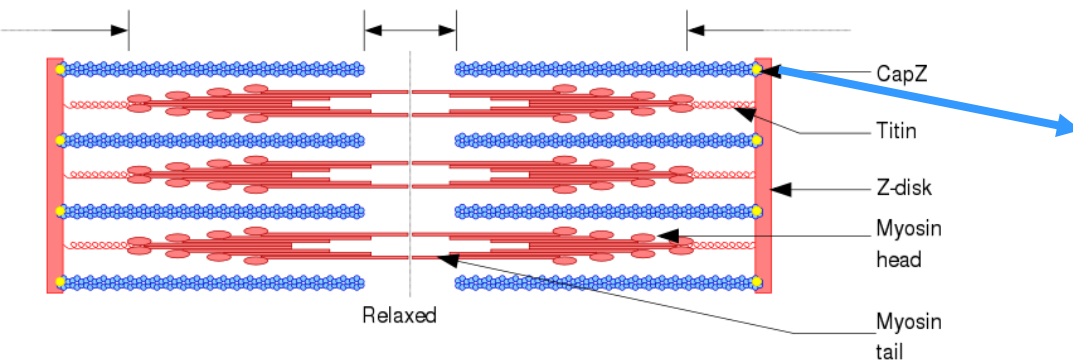


*Double hélice d'actine, entourée de tropomyosine (maintenue par la troponine)*



# Interaction calcium/ sarcomère

## Sarcomère

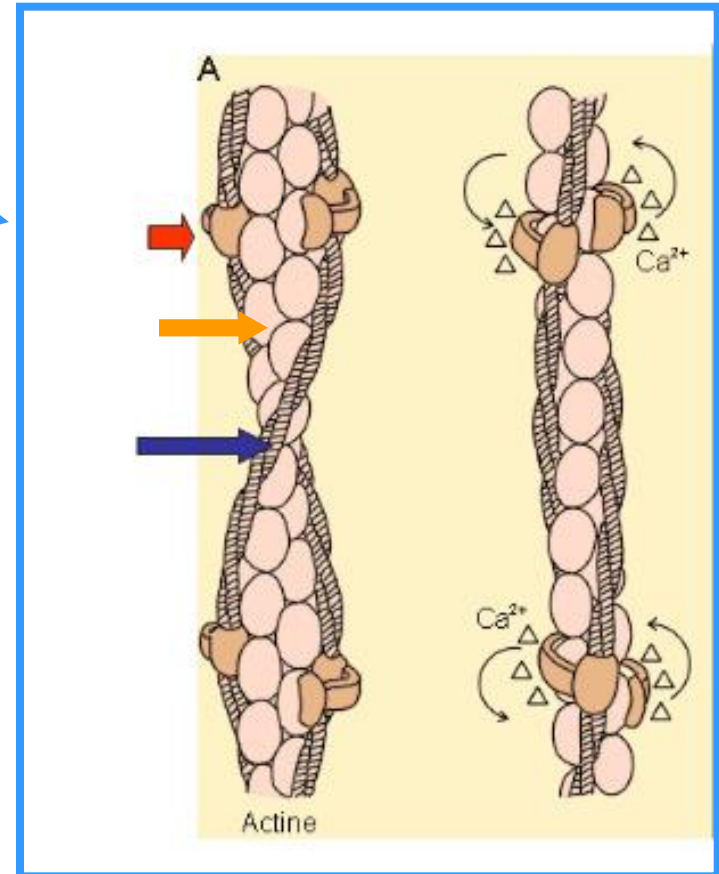


→ Double hélice d'actine

→ Tropomyosine

→ Troponine C  $\leftrightarrow$  fixation  $Ca^{++}$   
=> Changement conformation troponine, glissement de la tropomyosine => démasque sites interaction actine-myosine

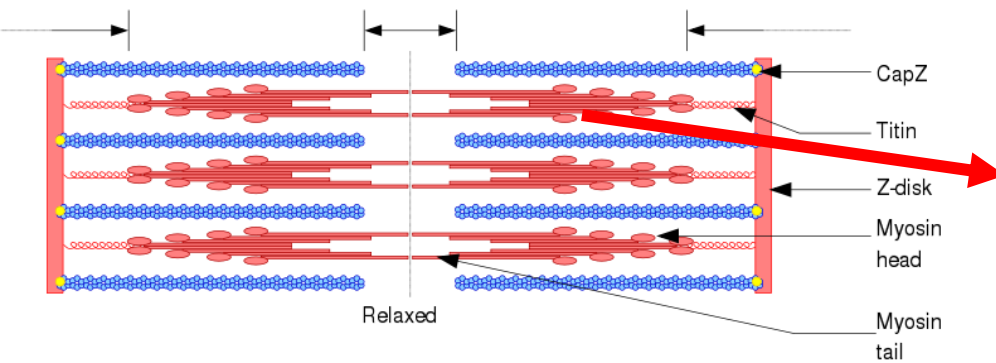
## Représentation schématique d'un filament fin d'actine



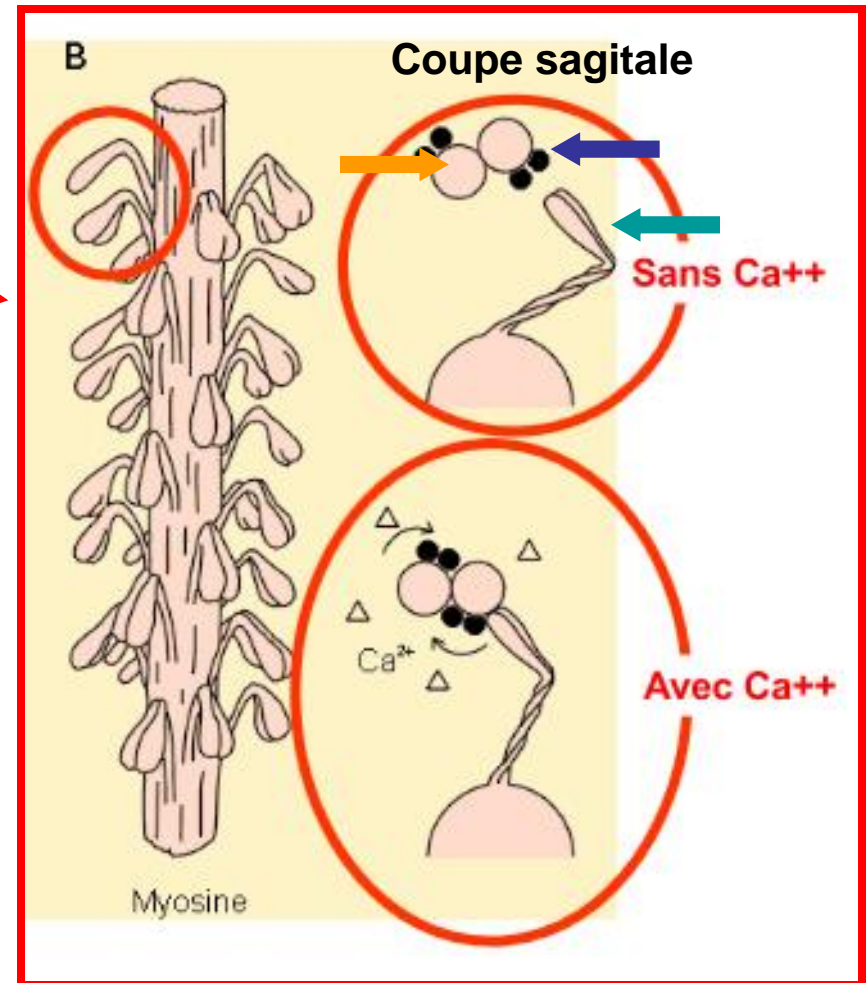
# Interaction calcium/ sarcomère

Représentation schématique  
d'un filament épais de myosine

## Sarcomère

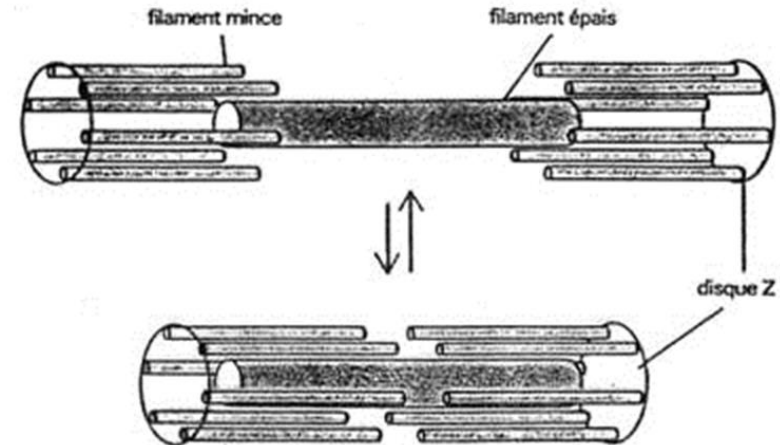
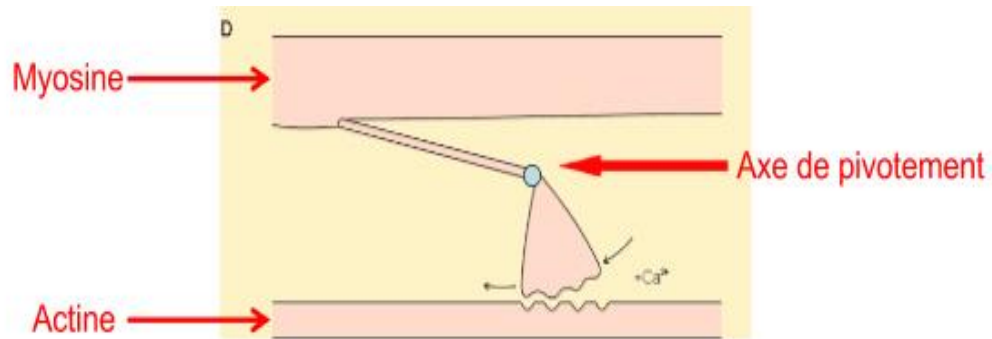


- Double hélice d'actine
- Tropomyosine
- Myosine



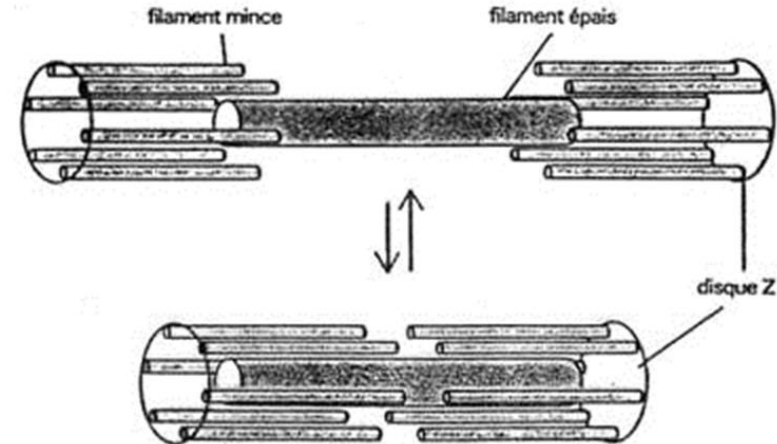
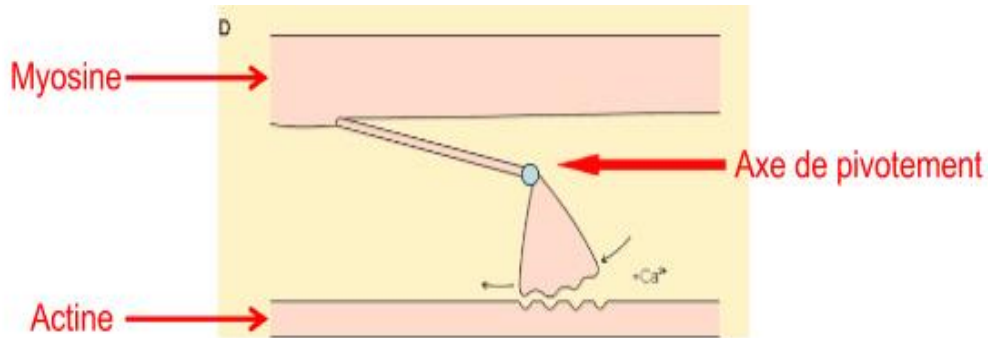
# Contraction-relaxation du sarcomère

Fixation va être suivi d'un pivotement de la tête de la myosine sur son axe



# Contraction-relaxation du sarcomère

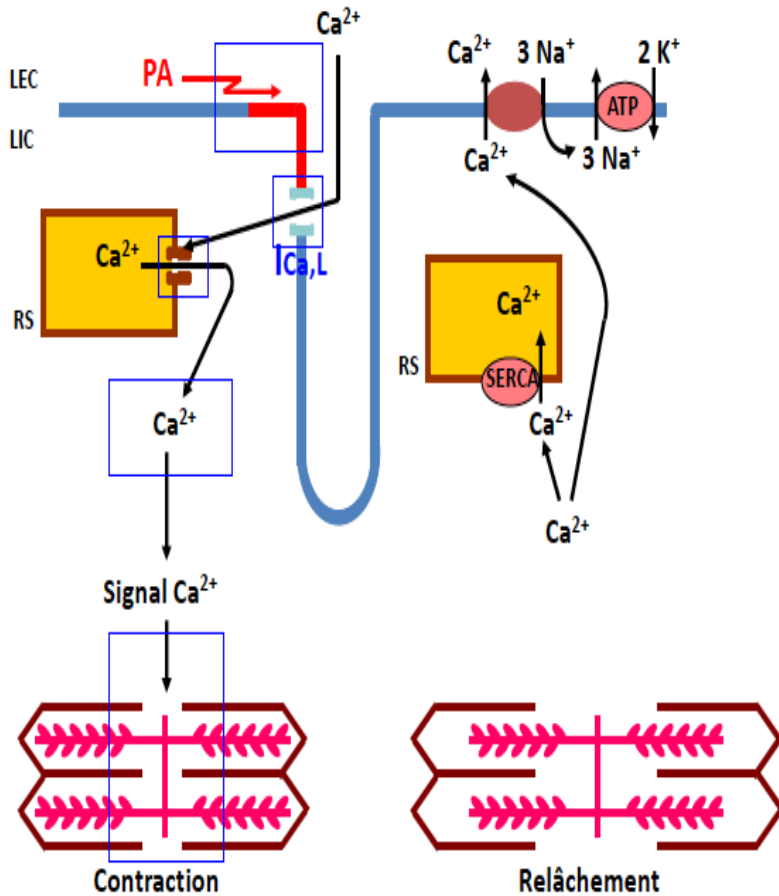
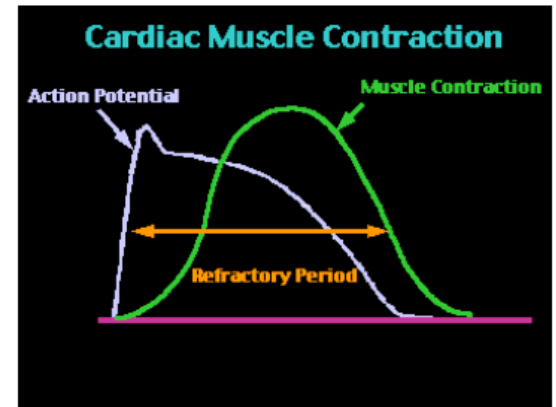
Fixation va être suivi d'un pivotement de la tête de la myosine sur son axe



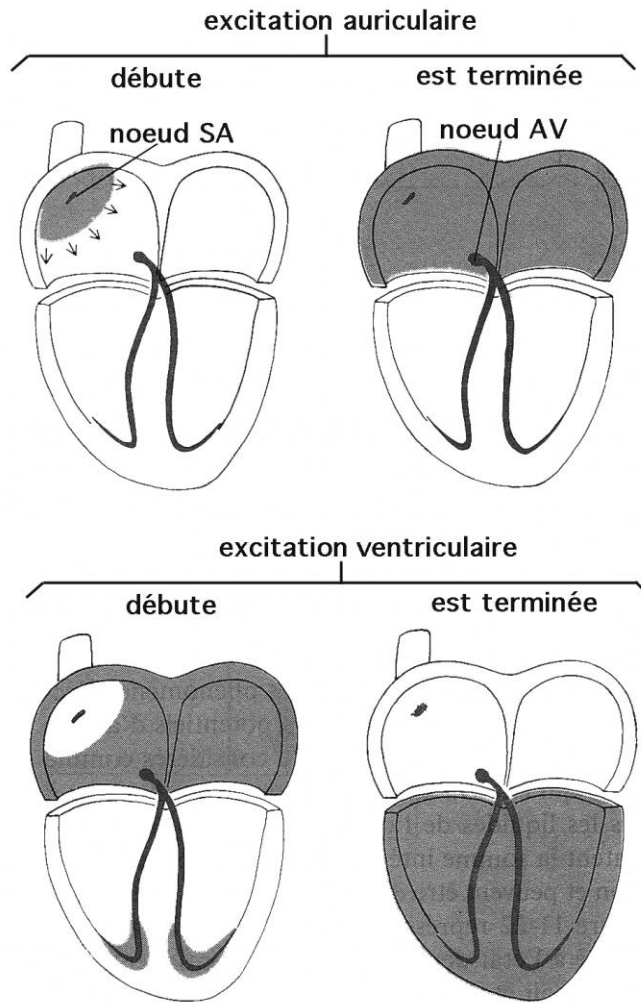
- **Tête de myosine: activité ATPasique** (capable de consommer de l'ATP)
- Au terme de ce mouvement de pivotement, la tête de myosine lie une molécule d'ATP => détachement de l'actine  
=> retour à une position repliée (« basse énergie »)
- Hydrolyse de l'ATP => myosine (« état de hte énergie ») capable d'interagir avec l'actine en présence de calcium



# Relaxation



- Repolarisation « électrique »
- Diminution de la conc. Ca<sup>++</sup> intracellulaire
- Dissociation calcium troponine C  
➔ Relaxation musculaire



=>Hémodynamique intra- cardiaque/ le cycle cardiaque

# SOURCES

- *Atlas de Physiologie. S Sibernagel. A Despoulos; Flammarion*
- *« les fondamentaux de la pathologie cardiovasculaire ». CNEC. Elsevier Masson 2014*
- *CNEC (Collège National des Enseignants en Cardiologie et Maladie Vasculaire) — Site de la Société Française de Cardiologie; [www.sfc cardio.fr](http://www.sfc cardio.fr) › Enseignement; Université Médicale Virtuelle Francophone*
- *Pr Ribuoat, Wikinu, Grenoble*
- *<http://www.neur-one.fr/contraction.pdf>*
- *Wikipedia (Sarcomère)*

# PLAN

## INTRODUCTION

Organisation générale de la circulation

Bases anatomique et histologique du cœur

Innervation cardiovasculaire

## CIRCULATION

1. Généralités

2. Différenciation fonctionnelle des vaisseaux

3. Caractéristiques générales de la circulation systémique

## COEUR

1. Activation rythmique de la contraction

2. Couplage excitation/ contraction

3. Hémodynamique intra- cardiaque/ le cycle cardiaque

4. Hémodynamique intra- cardiaque/ la fonction pompe (ou facteurs déterminants de la performance cardiaque)