

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

I.1. Introduction

Ce chapitre introduit les fondements des mécanismes de l'activité bioélectrique neuronale et les différents phénomènes qui se produisent à l'interface entre des électrodes métalliques et des électrolytes. Les éléments présentés dans ce chapitre constituent les notions essentielles sur lesquelles s'appuie le travail du mémoire, et permettent de situer ce travail dans le contexte de recherche sur les systèmes de mesure.

I.2. Composition du tissu nerveux

Dans le système nerveux on trouve essentiellement deux sortes de cellules : les cellules gliales et les cellules nerveuses (neurones). Les cellules gliales ont un rôle de soutien mécanique ainsi que de régulation de la composition du milieu extracellulaire interstitiel. Le neurone est l'unité fondamentale du système nerveux. Ce sont des cellules électriquement excitables dont la fonction première est de transmettre et propager l'influx nerveux sous forme d'impulsions électriques sur de plus ou moins longues distances (de quelques dizaines de micromètres à plusieurs dizaines de centimètres), sans perte d'amplitude. A cette fin, le neurone dispose d'une morphologie et de propriétés bioélectriques spécifiques qui lui permettent d'intégrer l'information et de la propager. Le tissu nerveux dans le système nerveux central est essentiellement composé du soma des cellules nerveuses et de neurones amyéliniques. D'un point de vue macroscopique, le tissu nerveux dans le système nerveux central est un tissu excitable, globalement assimilable à un milieu électrique purement conducteur dans la bande de fréquence des potentiels enregistrés et pour les fréquences de stimulus employées (inférieures à 100 kHz). Ainsi, l'impédance du tissu biologique peut être assimilée à la simple composante résistive due au milieu extracellulaire (conductivité de l'ordre de quelques siemens par mètres)[1].

I.2.1. Architecture de la cellule nerveuse et cheminement de l'influx nerveux

Le neurone possède une architecture spécifique lui permettant :

- (i) d'intégrer l'information provenant en amont d'autres neurones ou de cellules sensorielles.

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

(ii) de propager cette information sous forme d'un potentiel d'action le long de sa membrane cellulaire.

(iii) de transmettre l'influx nerveux à d'autres neurones ou cellules effectrices (ex. : les musculaires) (figure 1).

L'influx nerveux des cellules en amont du neurone est réceptionné au niveau du soma et des dendrites par l'intermédiaire de synapses. Les informations transmises par le biais de ces synapses sont ensuite intégrées dans le corps neuronal suivant une sommation spatio-temporelle. Chaque neurone amont va donc influencer la réponse d'un neurone. Un potentiel d'action est alors déclenché sous réserve que la somme des influx transmis par les neurones en amont soit suffisante. Il est initié au niveau de la zone du neurone appelée segment initial, zone se situant au début de l'axone après le cône axonal. Une fois le potentiel d'action déclenché, celui-ci s'auto propage dans tout le neurone le long de sa membrane cellulaire. Néanmoins, l'influx nerveux ne transite que dans une seule direction. Il n'est en effet transmis qu'aux cellules en aval par l'intermédiaire des synapses situées au bout de l'axone au niveau de son arborisation

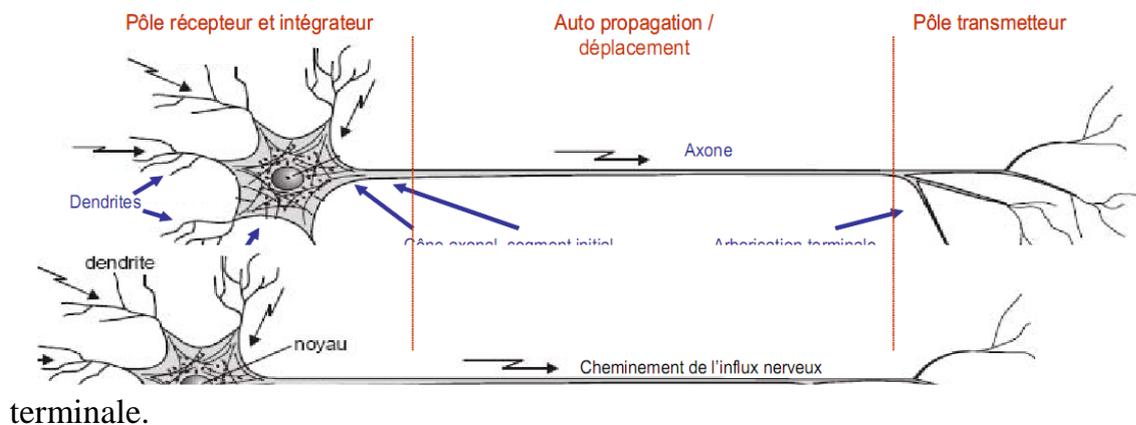


Figure 1 : Architecture du neurone et cheminement de l'influx nerveux.

I.2.2. Constitution de la membrane cellulaire neuronale

La membrane cellulaire du neurone présente des propriétés particulières qui la rendent électriquement excitable. Elle est formée d'une double couche bilipidique d'une épaisseur d'environ cinq nanomètres qui sépare le milieu intracellulaire du milieu extracellulaire et forme une barrière au passage des ions solubles dans l'eau[2,4]. Il existe par ailleurs plusieurs voies de passage des ions à travers la

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

membrane permettant la génération du potentiel d'action. Les voies de passage impliquées dans le mécanisme du potentiel d'action sont les canaux ioniques, les canaux de fuite et les pompes ioniques [5].

Les canaux ioniques sont des protéines imbriquées dans la membrane qui fonctionnent comme des portes laissant passer un type d'ion préférentiel, et qui s'ouvrent sous l'action d'une tension, d'une action mécanique ou d'un agent chimique (ligand).

Les canaux contrôlés en tension, et principalement les canaux sodiques et potassiques, sont responsables de l'initiation et de la propagation du potentiel d'action. On en trouve sur la membrane du neurone principalement au niveau du soma et de l'axone, et en plus grande concentration au niveau de la zone intermédiaire entre le soma et l'axone, au niveau du cône axonal et du segment initial.

Les canaux ligands- ou chimio-dépendants sont responsables de la transmission synaptique de l'influx nerveux. Les ligands sont dans ce cas appelés neurotransmetteurs. Quand les canaux sont activés, les ions diffusent selon leur gradient de concentration vers le milieu de moindre concentration suivant la loi de diffusion de Fick [3, 4].

Il existe ensuite des canaux de fuite (typiquement les canaux chloriques) qui permettent une diffusion des ions à travers la membrane selon leur gradient de concentration. Il existe par exemple une diffusion des ions K^+ du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire et une diffusion de Na^+ dans le sens inverse.

La pompe sodium/potassium est une protéine qui permet, par un transport actif et consommateur d'énergie, de contrebalancer la diffusion passive des ions Na^+ et K^+ . Ces protéines assurent le transport actif des ions à contre-courant de leurs flux diffusionnels passifs. Elles permettent ainsi le maintien des différences de concentrations ioniques entre les milieux intra et extracellulaires à l'origine du potentiel de repos membranaire [6].

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

I.3. Le potentiel d'action

I.3.1. Les différents caractéristiques

La première caractéristique

Il faut que la dépolarisation initiale atteigne une valeur minimale pour qu'il y ait émission d'un potentiel d'action. Cette valeur, que l'on appelle seuil, peut être atteinte in vivo de deux manières différentes:

- ❖ Au niveau des synapses excitatrices.
- ❖ Au niveau des récepteurs sensoriels
- ❖ Expérimentalement, on peut aussi provoquer artificiellement l'émission d'un potentiel d'action par une cellule nerveuse. Comme décrit dans la figure 2. Elle consiste à appliquer des sauts de courant dépolarisant, d'intensité progressive, et à enregistrer les potentiels électrotoniques correspondants. L'amplitude de ces potentiels sera d'autant plus grande que l'intensité du courant appliqué sera importante. A partir d'un certain niveau de dépolarisation qui correspond à la valeur du potentiel-seuil, un potentiel d'action, dont le pic atteint +50 mV, peut se développer. Le potentiel ne reste pas à cette valeur, et avant la fin du saut de courant, il revient, dans notre exemple, à une valeur plus négative que celle attendue. Pour un potentiel électrotonique correspondant, ce phénomène est dû au fait que la probabilité pour que les canaux K^+ soient à l'état ouvert est encore grande. La membrane s'hyperpolarisant, cette probabilité diminue, et le niveau de potentiel revient à celui correspondant au potentiel électrotonique. En présence de TEA, on n'observe pas cette hyperpolarisation transitoire, la phase descendante du potentiel d'action revient alors directement au niveau de la valeur du potentiel électrotonique.

Pour qu'un potentiel d'action soit déclenché dans un neurone, celui-ci doit voir son potentiel membranaire se dépolariser de quelques millivolts à quelques dizaines de millivolts, selon les cellules, pour atteindre son seuil de déclenchement. Cette dépolarisation locale du potentiel de membrane (potentiel local) lors d'une stimulation peut être observée expérimentalement (Figure 2) ou "in situ" dans quelques cas "accessibles" (potentiel récepteur, potentiel générateur, potentiel post-synaptique).

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

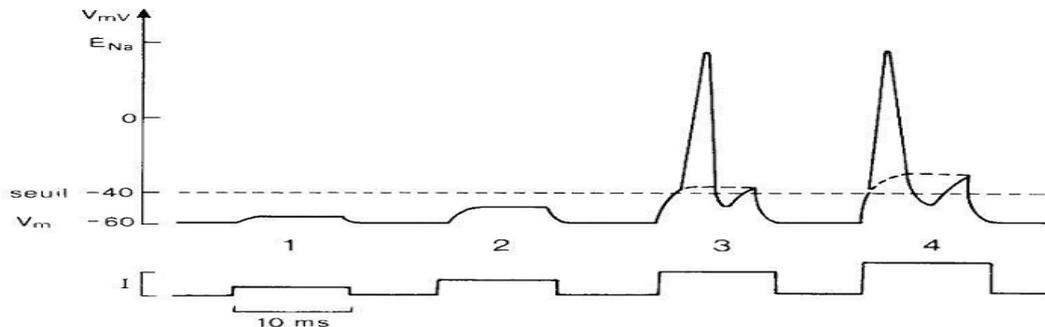


Figure 2 : Dépolarisation locale expérimentale d'un neurone jusqu'au seuil de déclenchement

La seconde caractéristique

Une fois le seuil de déclenchement atteint, le PA apparaît brutalement dans son amplitude total: il obéit à la loi du "tout ou rien". Tandis que les potentiels locaux ne se propagent pas, au contraire ils montrent une atténuation spatiale, les PA se propagent de proche en proche sans atténuation de leur amplitude; de fait cette propagation correspond à une autorégénération du PA point par point.

Si un potentiel d'action est émis au niveau du corps cellulaire d'un neurone, il va se propager sans s'atténuer tout le long de l'axone, et éventuellement pouvoir provoquer la libération d'un neuromédiateur à la terminaison axonale. Dans certains cas, chez l'homme notamment, le potentiel d'action peut parcourir plus d'un mètre de distance pour parvenir à la terminaison synaptique. Grâce à la forte densité des canaux Na^+ , présents le long de l'axone, le potentiel d'action se propage sans atténuation sur une longue distance, contrairement aux potentiels électrotoniques et aux potentiels synaptiques. Pour comprendre pourquoi cette conduction de l'influx est non décrementielle, il faut connaître les différents facteurs qui influencent la conduction passive d'un changement de potentiel.

Ainsi, la tâche fondamentale des fibres nerveuses et de la membrane des fibres musculaires : la propagation de l'excitation figure 3.

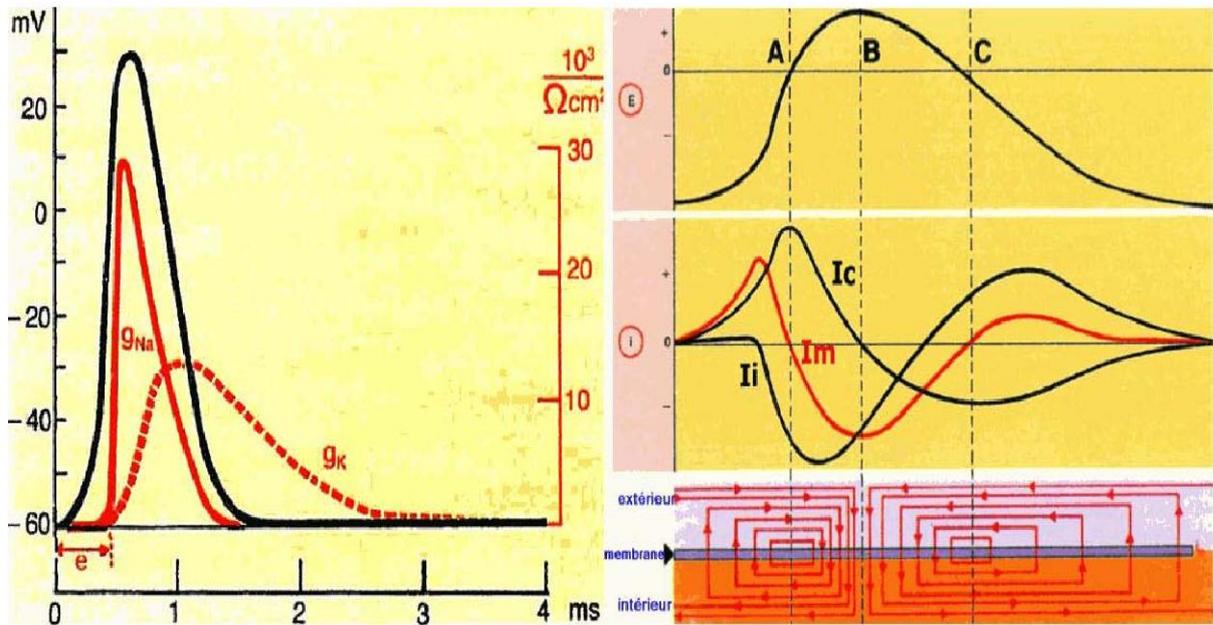


Figure 3 : propagation de potentiel d'action.

La troisième caractéristique

Pendant environ 1 ms après le pic d'un potentiel d'action, il est impossible de provoquer l'apparition d'un second potentiel. En effet l'inactivation qui empêche tout passage d'ions par les canaux Na^+ est maximale pendant la phase de dépolarisation du potentiel d'action, et prend quelques millisecondes pour disparaître. De plus, la probabilité pour que les canaux K^+ soient à l'état ouvert augmente. De ces deux facteurs, résulte la période réfractaire absolue qui dure jusqu'à ce que la phase descendante du potentiel d'action atteigne la valeur du potentiel-seuil: pendant cette période, aucune dépolarisation supplémentaire ne peut provoquer une seconde réponse régénérative. Après cette période, il existe une période réfractaire dite relative. Pendant cette période, la probabilité pour que les canaux K^+ soient ouverts est grande et plus encore lorsque le potentiel de membrane atteint la valeur du potentiel-seuil lors du premier potentiel d'action. Dans ces conditions, la somme des courants sortants ($I_K + I_f$) est plus grande. Pendant la période réfractaire relative, une dépolarisation plus importante sera donc nécessaire pour l'émission d'un second potentiel d'action.

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

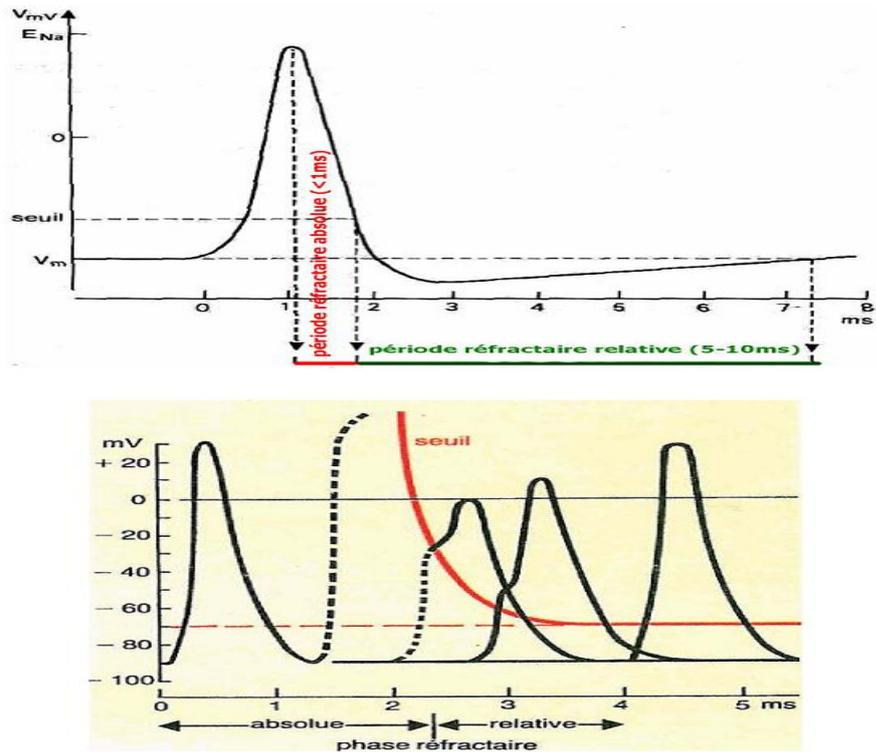


Figure 4 : les périodes réfractaires relatives et absolues.

I.3.2. Les différents potentiels d'actions

Potentiels d'action cardiaque

Le nœud sinusal (figure 5) ou *nœud de Keith et Flack* (*nodus sinuatrialis*) est un ensemble de cellules situé dans la paroi supérieure de l'oreillette droite du cœur (atrium droit), dont la dépolarisation commande le rythme cardiaque. Il s'agit d'un groupe de cellules situées au sommet de l'oreillette droite (atrium droit), près de l'arrivée de la veine cave supérieure. Il a la forme d'un petit croissant et est nourri par une artère, dite du «nœud sinusal», branche de l'artère coronaire droite. Cette structure est indiscernable à l'œil nu. Ces cellules autorythmiques déchargent des potentiels d'action de manière cyclique. Pendant la diastole, le potentiel de membrane est hyperpolarisé à cause du potentiel d'action précédent. Pendant l'hyperpolarisation, d'autres canaux ioniques perméables au calcium sont désactivés (le calcium ne rentre pas dans la cellule, il en sort grâce à des pompes ATP dépendantes). Cette hyperpolarisation active des canaux ioniques de type HCN. Ces derniers ont une cinétique d'ouverture lente et sont perméables à un courant entrant de potassium et de sodium (I_h). Ils dépolarisent donc lentement la membrane (l'intérieur de la membrane est de plus en plus positif : il rejoint le potentiel externe). Quand la dépolarisation diastolique franchit le seuil

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

d'activation de ces canaux, un courant calcique de type T (I_T) est généré qui initie le potentiel d'action (le calcium rentre dans la cellule). Pendant la dépolarisation due au potentiel d'action, le courant I_T est inactivé et le courant I_h désactivé (le sodium ne rentre plus dans la cellule). Ainsi le potentiel d'action est suivi à nouveau d'une hyperpolarisation (hyperpolarisation provoquée par le rétablissement des équilibres ioniques de part et d'autre de la membrane). Le calcium quitte la cellule grâce à des pompes ATP dépendantes, et de pompes non ATP dépendantes font rentrer du potassium dans la cellule et sortir du sodium. La cellule atteint donc à nouveau un niveau d'hyperpolarisation suffisant pour provoquer la rentrée d'ions sodium dans la cellule etc... La cinétique du courant I_h définit la fréquence de ce générateur autonome de rythme (*pacemaker*). Mécanisme électrophysiologique de génération du rythme cardiaque. La dépolarisation du potentiel d'action est conduite de proche en proche dans les cellules des oreillettes droites et gauches, s'accompagnant d'une contraction des fibres musculaire. Elle parvient jusqu'au faisceau de His où l'influx électrique se transmet aux deux ventricules.

Le nœud sinusal possède sa propre automaticité permettant une dépolarisation à une fréquence régulée par le système parasympathique, proche de 70 à 80/min chez l'être humain adulte. Sans régulation parasympathique, le nœud sinusal se dépolarise à une fréquence de 100/min. La fréquence est régulée par:

- ❖ Le nerf vague dont la stimulation provoque un ralentissement de la fréquence cardiaque, en libérant de l'acétylcholine, qui, via l'activation de récepteur muscarinique, diminue la concentration en AMPc, ce qui ralentit la cinétique du courant I_h , et donc allonge la période de dépolarisation diastolique et diminue la fréquence cardiaque.
- ❖ Le système nerveux sympathique, de nature humoral (c'est-à-dire par sécrétion de substances actives dans le sang), impliquant l'adrénaline et la noradrénaline, provoque une augmentation de la concentration intracellulaire d'AMPc, via l'activation de récepteur beta-adrénergique. La cinétique du courant I_h en est augmentée, ce qui provoque l'augmentation de la fréquence cardiaque.

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

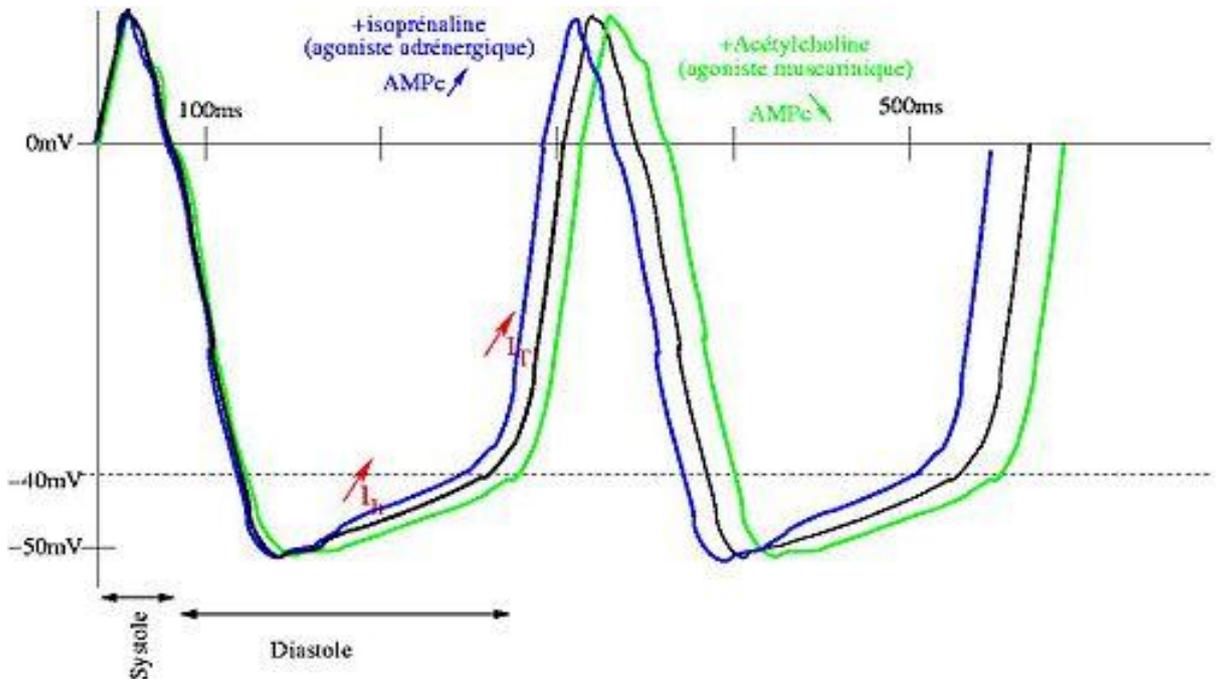


Figure 5– Potentiel d'action cardiaque [4]. Calculé avec le modèle de membrane de DiFrancesco–Noble pour le système cardiaque de conduction. *B*, ligne de base ; *E*, excitation ; *R*, rétablissement (repolarisation)

Potentiels d'action de nerf

Pour comparaison, un potentiel d'action simulé avec le modèle de Hodgkin-Huxley pour le nerf est montré dans le changement de tension entre le repos et les états excités et est encore d'environ 100mV. Le plateau de phase est si court voire inexistant et la durée globale du potentiel d'action est beaucoup plus courte que celle de la figure 6, seulement environ 4ms

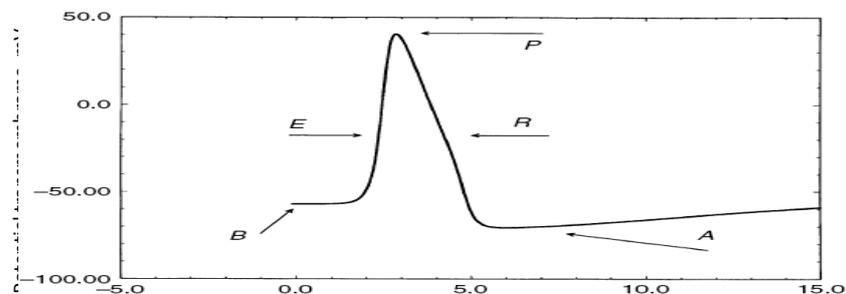


Figure 6 – Potentiel d'action pour la membrane de nerf. *B*, ligne de base ; *E*, excitation ; *P*, plateau ; *R*, rétablissement ; *A*, postpotentiel

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

I.4. Instrumentation

I.4.1. L'électrocardiogramme

- ❖ La conduction des influx à travers le cœur produit des courants électriques qu'on peut détecter à la surface du corps.
- ❖ Un enregistrement des modifications électriques qui accompagnent la révolution cardiaque est un électrocardiogramme (ECG). L'ECG est un ensemble de potentiels d'action produit par toutes les fibres musculaires cardiaques durant chaque battement du cœur.
- ❖ L'appareil utilisé pour enregistrer ces changements est l'électrocardiographe. Dans la pratique clinique, l'ECG est enregistré en plaçant des électrodes sur les bras et les jambes (dérivations des membres) et à six emplacements sur la poitrine. La personne étant au repos, l'électrocardiographe amplifie l'activité électrique du cœur et produit 12 tracés différents à partir de différentes combinaisons de dérivations des membres et de la poitrine.
- ❖ Chaque électrode placée sur un membre et la poitrine enregistre une activité électrique légèrement différente vu sa position différente par rapport au cœur.
- ❖ En comparant ces enregistrements aux enregistrements normaux, il est possible de déterminer :
 - a) si la voie de conduction est normale,
 - b) si le cœur est hypertrophié
 - c) si certaines régions sont lésées.

Il faut avoir à l'esprit trois considérations importantes au sujet de la signification de l'ECG :

1. L'ECG est l'enregistrement des courants créés dans les liquides conducteurs de l'organisme par l'activité électrique du cœur et atteignant la surface de l'organisme. Ce n'est pas l'enregistrement direct de l'activité électrique du cœur.
2. L'ECG est un enregistrement complexe qui permet de suivre la progression de l'activité électrique globale pendant la dépolarisation et la repolarisation du cœur ; ce n'est pas l'enregistrement de l'activité électrique des cellules individuelles.

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

A chaque instant, le tracé enregistré est la résultante de l'activité électrique de toutes les cellules cardiaques dont certaines peuvent être le siège d'un potentiel d'action pendant que d'autres sont au repos.

3. L'enregistrement représente la différence du potentiel (voltage) détectée par deux électrodes entre deux points de la surface du corps et non pas le potentiel lui-même. Ainsi on n'enregistre rien quand le muscle est totalement dépolarisé ou repolarisé, les deux électrodes étant alors au même potentiel de sorte qu'il n'y a pas de différence de potentiel entre elles.

Deux électrodes de polarité opposée fixées à un amplificateur à l'intérieur d'un oscilloscope ou d'un enregistreur de bande de rythme.

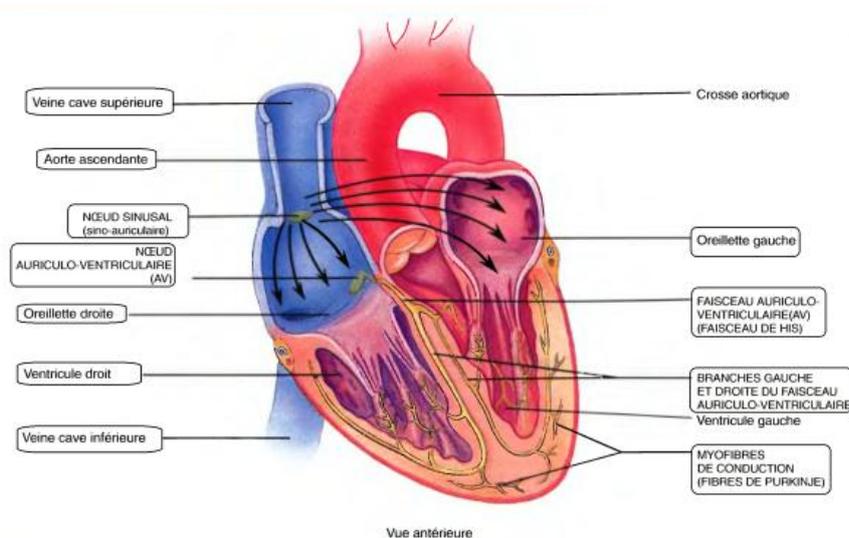


Figure 7 : système de conduction de cœur

Dérivation bipolaire

Deux électrodes (+ et -) placées à distance équivalente du cœur, et contribuent également au tracé.

Dérivation unipolaire

Électrode positive et indifférente ; les potentiels électriques enregistrés par l'électrode positive sont comparés au point de repère zéro. Ainsi la contribution est principalement apportée par l'électrode positive.

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

Axe de dérivation : ligne imaginaire tracée entre deux électrodes ou entre l'électrode positive et le point de repère ; tous les courants produits par le cœur sont associés à cette ligne.

Les 12 dérivations standards

- 6 étudient l'activité cardiaque sur le plan frontal : ce sont les 3 dérivations bipolaires et 3 unipolaires des membres
- 6 explorent le plan horizontal : ce sont les dérivations précordiales.

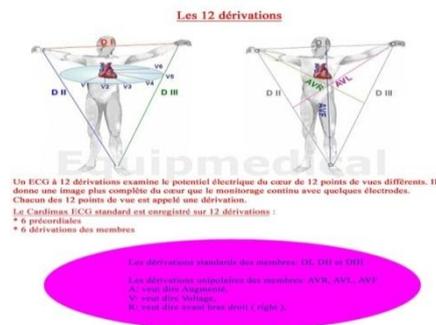


Figure 8 12 dérivations standards

Les dérivations du plan frontal

1- trois dérivations bipolaires des membres « de Einthoven »

On examine l'évolution temporelle de la différence de potentiel entre :

D1: BG (+) ; BD (-)

D2: JG (+) ; BD (-)

D3 : JG (+) ; BG (-)

L'ensemble de ces 3 axes forment le triangle d'Einthoven

Ici les deux électrodes sont exploratrices.

2- trois dérivations unipolaires « de Goldberger »

Ces dérivations sont obtenues également à partir des 2 bras et de la jambe gauche. Cependant ici deux électrodes sont reliées ensemble (par des résistances) → Ctg (Central Terminal de Goldberger) et servent d'électrodes de référence par rapport à la 3^{ème}

Donc chaque dérivation unipolaire des membres enregistre les d.d.p entre le membre en question et le potentiel moyen des 2 autres membres.

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

aVR = BD (+) ; Ctg (-)

aVL = BG (+) ; Ctg (-)

aVF = JG (+) ; Ctg (-)

Ici une seule électrode est exploratrice

Les dérivations précordiales

Il existe 6 principales dérivations précordiales de V1 à V6 qui sont unipolaires, dont les axes s'étendent des électrodes (+), placées sur la paroi thoracique, au point de référence du triangle de Einthoven, CTW (-) (Central Terminal de Wilson) formé par la réunion des 3 dérivations des membres par l'intermédiaire de résistances, de telle sorte que la combinaison de leurs potentiels soit toujours égale à zéro.

Ces dérivations explorent le cœur dans le plan horizontal.

Disposition des électrodes :

V1 et V2 : de part et d'autre du sternum ; 4^{ème} espace intercostal (EIC).

V4 : 5^{ème} EIC sur la ligne médio-claviculaire

V3 : au milieu de V2 et V4

V5 : 5^{ème} EIC les lignes axillaires antérieures.

V6 : 5^{ème} EIC les lignes axillaires et médianes

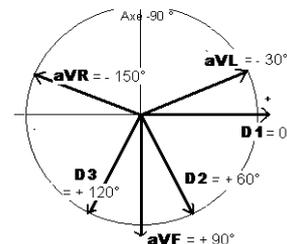


Figure 9 : dérivations précordiales

I.4.2. Électromyographie

I.4.2.1. L'électro-neuro-myogramme

Examen consistant à enregistrer l'activité électrique d'un muscle ou d'un nerf. Le tracé obtenu est appelé électromyogramme. L'électromyographie fait partie des explorations électrophysiologiques du système nerveux permettant d'appréhender entre autres l'aspect fonctionnel du système nerveux. C'est l'enregistrement des courants électriques qui permet d'étudier le système nerveux périphérique, les muscles et la jonction neuromusculaire (contact entre le neurone et le muscle), on a étudié 3 parties.

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

- L'électro neurographie(étude de la conduction nerveuse motrice et sensitive).
- L'étude de la jonction neuromusculaire.
- L'électromyographie de détection (étude des fibres musculaire).

I.4.2.2. Intérêt

Pour étudier l'activité électrique du nerf, muscle, jonction neuromusculaire.

Nature du processus causal.

Atteinte de la jonction.

Atteinte musculaire.

Atteinte neurogène périphérique (motoneurone, axone ou la myéline topographie) :

- ❖ mono neuropathie ou poly neuropathie.
- ❖ radiculaire, plexique ou tronculaire.
- ❖ degrés de sévérité et évolutivité du processus pathologique.

I.4.2.3. Electromyogramme comporte trois partie

La première partie (stimulo-détection)

Étudie la vitesse de conduction des nerfs (nerfs de la motricité et de la sensibilité). A l'aide d'électrodes de stimulation qui délivrent un courant électrique de faible intensité (quelques millièmes d'Ampère et dont la durée est d'un ou deux dix-millièmes de seconde = non douloureux), le neurologue stimule les nerfs et enregistre en aval un potentiel musculaire ou sensitif. En mesurant la distance séparant le point de stimulation et l'électrode de recueil, il peut calculer une vitesse de conduction.

On procède à la stimulation d'un nerf de façon isolée avant de passer au nerf suivant (deux types de nerfs) :

L'étude des vitesses de conduction motrice (pour les nerfs moteurs).

L'étude des vitesses de conduction sensitive (pour les nerfs sensitifs).

Cette première étape de l'examen permet de déterminer si c'est le nerf lui-même (axone) ou la gaine qui l'entoure (myéline) qui est altéré.

Cette partie est appelée la **stimulo-détection**.

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

La deuxième partie (détection = électromyogramme)

Étudie le fonctionnement des muscles. Cette partie est réalisée à l'aide d'une électrode-aiguille que le neurologue introduit en piquant différents muscles (enfoncées dans le muscle à travers la peau). Elles sont reliées à un appareil qui permet de recevoir et d'amplifier le message électrique provenant du muscle. Ce message est transcrit sur un écran puis sur un papier à travers un graphisme. Il ne délivre aucun courant électrique. Par contre l'aiguille enregistre l'activité électrique des muscles. On enregistre les muscles au repos puis lors d'un effort de contraction (le patient effectue un mouvement).

Le dessin obtenu est composé d'une succession de petites ondes en forme de pointe dont chacune représente la contraction d'une unité motrice. Une unité motrice est un groupe des cellules musculaires qui sont commandées par une même cellule nerveuse

On peut ainsi déterminer si le muscle fonctionne normalement ou s'il existe une altération du fait d'une souffrance du nerf dont il dépend (atteinte neurogène), ou encore si c'est le muscle lui-même qui est malade (atteinte myogène).

Cette partie est appelée **l'électromyogramme** lui-même (car elle étudie les muscles) ou la détection.

La troisième partie conclusion de l'examen est la synthèse de ces deux parties

Le neurologue peut déterminer grâce à l'électromyogramme des degrés de sévérité et d'évolutivité du processus pathologique.

L'examen permet en outre au clinicien d'orienter la poursuite des examens complémentaires pour parvenir à déterminer la cause de l'atteinte des nerfs périphériques.

L'électromyographie a lieu au cabinet médical, quelquefois dans un service spécialisé à l'hôpital (neurophysiologie, en consultation de neurologie). Elle ne nécessite pas de préparation particulière et dure environ une demi-heure.

On appelle syndrome neurogène périphérique l'atteinte des nerfs ou de leur origine à l'intérieur de la moelle épinière. L'électromyographie permet également d'orienter le diagnostic en ce qui concerne cette affection neurologique.

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

Une myopathie (maladie musculaire) est une perturbation de la conduction de l'influx nerveux entre le neurone et le muscle fait également l'objet d'une recherche par électromyographie.

Deux cas de figure se présentent :

Soit il s'agit d'une pathologie neurogène (concernant le nerf proprement dit)

Soit il s'agit d'une atteinte myogène (concernant le muscle).

I.4.3. Electroencéphalogramme EEG

Examen qui permet l'enregistrement de l'activité électrique spontanée des neurones du cortex cérébral.

Le tracé obtenu est appelé électroencéphalogramme.

Comme dans le cas de l'ECG, il est possible d'enregistrer les variations de potentiel du cortex cérébral sur toute la boîte crânienne à travers le scalp : c'est l'électroencéphalogramme.

L'activité électrique (corticale) → capteurs → amplificateur → tracés sur moniteur, papier.

Normalement, ces variations de potentiels (enregistrements électroencéphalographies) sont surtout déterminées par le degré d'éveil et varient aussi bien en amplitude qu'en fréquence.

I.4.3.1. Les appareils

Association de plusieurs électrodes :

- amplificateur (de l'ordre du μ volt)
- transcripteur mécanique → papier vitesse = 15mm/s ; 1 page → 20 sec ; 1 mn → 3 pages
- selon le nombre de signaux à analyser simultanément → tracé à 8, 12, 16 ou 20 dérivation

I.4.3.2. Les électrodes

Le nombre d'électrodes est variable ; 10 à 15 chez l'enfant selon l'âge, 20 en moyenne chez l'adulte.

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

Symétriques sur les 2 hémisphères / plan sagittal

Une dérivation = une piste (selon les appareils de 8 à 20)

S'ordonnent selon des montages

Un montage = collection de dérivations au nombre de 8 à 16 enregistrées simultanément.

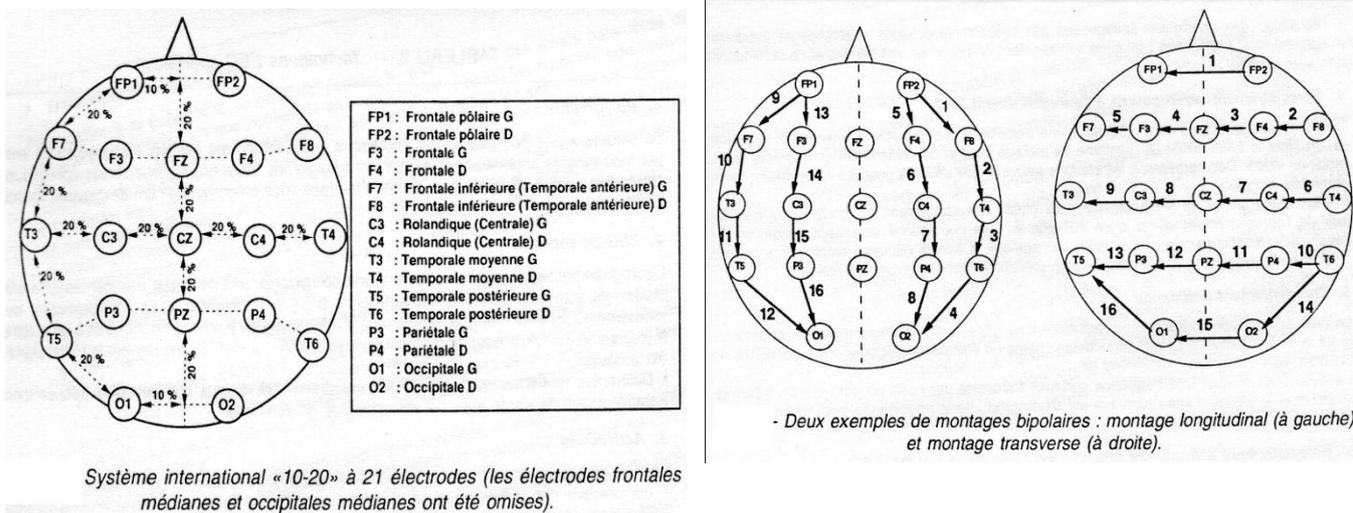


Figure 10 les emplacements des dérives

Modes de dérivation

Bipolaire : 2 électrodes actives (exploratrices)

Unipolaire : 1 électrode active, l'autre a un potentiel constant (référentielle)

Pour chaque examen on pratique différents montages de dérivations

Classiquement 3 types de montages se présente :

Montage longitudinal

Montage transversal

Montage circulaire

L'enregistrement de l'activité électrique corticale est influencé par l'environnement externe et interne du sujet qui varie au cours du nyctémère et se modifie en fonction de l'âge

Un même EEG pouvant avoir une signification différente selon le contexte.

Il est impossible de déterminer si une activité EEG est normale ou pathologique si on ne prend pas en considération :

L'âge

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

Le degré de vigilance

Condition physiologique du sujet

I.4.3.3. Conduite de l'examen standard

Le local :

Insonore

Patient bien installé, éveillé, détendu, au repos, les yeux fermés.

Étalonnage de l'appareil avant chaque examen

1mm → 10 μ vlt

Durée moyenne 20 à 30 mn

En moyenne 3 montages et lors de chaque montage : ouverture et fermeture des yeux à plusieurs reprises → apprécier la réactivité → ouverture → disparition du rythme alpha post = réaction d'arrêt visuel de berger (R.A.V)

Activations :

Recherche d'anomalie non visualisée au repos :

Hyperpnée

Stimulation lumineuse intermittente (S.L.I) → stroboscope → 15 à 20 éclaires/s

Sommeil spontané

Les ondes EEG enregistrés sont caractérisées par leur :

Fréquence

Amplitude

Morphologie

Stabilité

Topographie

Réactivité

Elles sont classées en fonction de leur bande de fréquence en :

Activité bêta: fréquence supérieure à 13 Hz,

Activité alpha: fréquence comprise entre 8 et 13 Hz,

Activité théta: fréquence comprise entre 4 et 7,5 Hz,

Activité delta : fréquence inférieure à 3,5 Hz.

Chapitre I : Présentation des signaux physiologiques

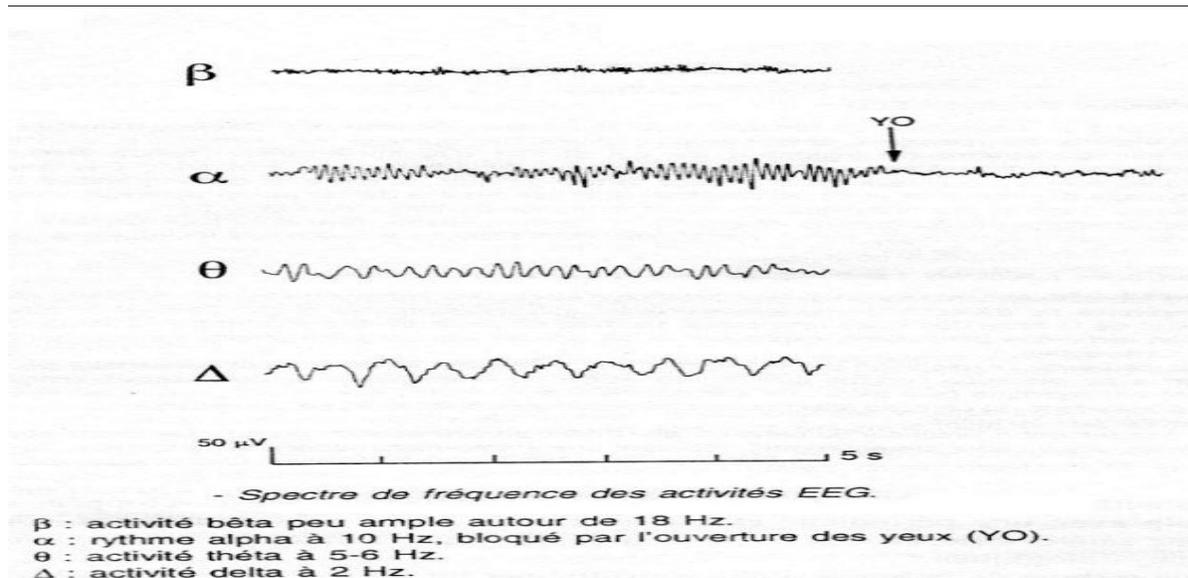


Figure 11 Les ondes d'un EEG