

Circulation coronaire

I-Introduction:

La circulation coronaire est la circulation nourricière du cœur .

Elle constitue un type particulier de circulation régionale, elle irrigue un organe en perpétuel travail et dont le métabolisme est très augmenté

Elle doit répondre à la demande métabolique du myocarde en apportant l'oxygène et les métabolites nécessaires à son fonctionnement.

Elle constitue une entité singulière dotée d'un système d'autorégulation précis et rapide permettant une adaptation immédiate aux circonstances de demande métabolique accrue.

La circulation coronaire se distingue des autres circulations locales par deux caractéristiques essentielles :

-Le métabolisme myocardique est presque exclusivement aérobie

-L'extraction d'oxygène par le myocarde est quasi maximale à l'état basal.

Tout déséquilibre entre les apports (d'O₂ et de nutriments) et besoins (consommation d'O₂) du myocarde se traduit par une ischémie myocardique.

II- Rappel anatomique:

Les deux artères coronaires naissent au niveau des sinus de Valsalva droit et gauche, au-dessus des valvules sigmoïdiennes aortiques antéro-droite et antéro-gauche respectivement.

1. Artère coronaire gauche : Elle naît du sinus de Valsalva gauche et se divise très vite en deux branches :

a. Artère interventriculaire antérieure : Elle chemine sur la face antérieure du cœur, dans le sillon interventriculaire antérieur jusqu'à l'apex. Elle donne notamment des branches septales destinées aux 2/3 antérieurs du septum interventriculaire.

b. Artère circonflexe : Elle chemine dans le sillon atrioventriculaire, contourne le bord gauche du cœur pour se retrouver en-arrière pour se terminer au niveau du croisement du sillon atrioventriculaire et interventriculaire postérieurs.

2. Artère coronaire droite : Elle naît du sinus de Valsalva droit, passe en dessous de l'auricule droit, chemine dans le sillon atrioventriculaire, contourne le bord droit du cœur pour se retrouver à sa face postérieure et donner sa branche terminale : l'**artère interventriculaire postérieure**.

Les artères épicardiques pénètrent à angle droit dans le myocarde et vont avoir une double destinée:

- Ceux qui pénètrent dans la paroi myocardique avec absence d'anastomoses : vaisseaux sous épicardique.

- Ceux qui pénètrent jusqu'à l'endocarde ou elles s'anastomosent pour former le plexus (arcade) sous endocardique..

Retour veineux coronaire :

Il est formé par des veines coronaires, satellites des artères homonymes et de leurs branches.

Elles se jettent au niveau d'un gros canal collecteur : le sinus coronaire, lui-même se déversant dans l'ostium du sinus coronaire dans l'oreillette droite, doté de la valvule de Thébésius.

✓ Chez l'homme, la circulation coronarienne est quasiment de type **terminal**

✓ Des anastomoses non fonctionnelles existent cependant, au niveau du septum ou de la paroi libre.

Et peuvent devenir fonctionnelles, entre 2 ou 3 troncs, ou même sur un tronc, en cas de constitution d'une sténose, à condition que celle-ci se constitue très progressivement.

- ✓ Cela explique qu'une occlusion brutale entraîne un infarctus transmural étendu, et qu'une autre occlusion complète puisse se constituer sans grand dommage, si elle l'a fait lentement .
- ✓ Une collatéralité bien développée peut ainsi, au repos, atteindre jusqu' à la moitié du débit de l'artère compensée.

III /Valeurs et caractéristiques du débit sanguin coronaire(DSC):

Le DSC normal : 250 ml / min soit : 5% du Qc

A l'effort, le débit sanguin coronaire est multiplié par 4 ou 5.

DSCG \approx 0,8 à 1 l/min /g de myocarde

DSCD \approx 0,6 à 0,8 l/min /g de myocarde

DAVO2 la plus large de l'organisme:

L'importance du DSC et l'élargissement de la DAVO2 observés au niveau du cœur explique le fort niveau de consommation d'O2 myocardique (MVO2).

MVO2 au niveau du myocarde: 11ml/min/100g du cœur soit 13% de la VO2 de l'organisme

MVO2 au niveau du rein : 6 ml/min

MVO2 au niveau du foie : 2 ml /min

MVO2 au niveau du muscles : 0.16 ml /min

IV. Moyens de mesure:

Les techniques de mesure du DSC reposent sur les mêmes principes que ceux qui évaluent le DC

Principe: conservation de la masse d'un indicateur (Principe de FICK)

V/Régulation du débit sanguin coronaire :

$DSC = \Delta P / R$

Δp : La pression de perfusion $\rightarrow \Delta p = P_{Ao} - P_{od}$

Pao: Pression dans l'aorte

Pod: Pression dans l'oreillette droite \rightarrow Pod négligé donc

$\Delta p = P_{ao}$

R : Résistances coronaires totale

A-facteurs mécaniques:

1-Pression de perfusion

la P Ao générée par le cœur lui-même est le facteur le plus important \Rightarrow toute variation de P Ao s'accompagne d'une variation dans le même sens du DSC

2-Tension intramyocardique:

La contraction ventriculaire est responsable de variation cyclique du DSC par son effet sur les Vx coronariens

-le DSCG diminue en systole et augmente en diastole (à prédominance diastolique)

-le DSCD a une valeur comparable en systole et en diastole.(évolution proche de celle de la Pao)

3-Résistance coronaire totale

La résistance R est subdivisée en 3types de résistances : **R1,R2,R3** varient au cours d'une révolution cardiaque et obéissent à différents facteurs de régulation

R1= résistance minimale visqueuse de base liée à la viscosité d'un lit vasculaire coronaire en situation de vasodilatation complète durant la diastole

R2= résistance variable dépend de l'autorégulation métabolique,la seule résistance adaptable

$R2 > 4 \text{ à } 5 \text{ fois } R1$

R3= résistance compressive : résistance extrinsèque liée à la tension intra myocardique comprimant les vaisseaux et variant durant le cycle cardiaque

R3 est \nearrow en systole ,son rôle est négligé en diastole

Du fait de l'inégalité de distribution de la tension intra myocardique

R3 n'a pas la même valeur dans toute l'épaisseur du myocarde

R3endocarde >>> R3épicarde

\searrow du débit systolique dans les couches sous endocardiques avec \nearrow du débit diastoliques

R1 est constante quelque soit le cas de figure considéré

Pour rétablir un niveau de résistance à peu près égal dans les couches myocardiques :

R2 \searrow dans l'endocarde mais toujours faible dans les couches sous endocardiques que se soit en systole ou en diastole

Malgré cette compensation:

R systolique endocardique >>> R Systolique épicardique (**R3 reste \uparrow**)

Le DSC endocardique << DSC épicardique : Les couches sous endocardiques ont donc moins de réserves que les couches sous épicardiques et sont donc plus vulnérables.

2.Variation du DSC :

C'est une circulation artérielle nourricière particulière

:hétérogène dans le temps et hétérogène dans l'espace

il est hétérogène dans le temps :

Pendant la systole : la contraction myocardique entraîne une compression des vaisseaux coronaires intramyocardique

Pendant la diastole : le muscle cardiaque se relâche, avec une augmentation du flux sanguin au cours de la diastole

A-Coronaire gauche :

Lors de la CIV \rightarrow Écrasement mécanique des Vx

coronaires $\rightarrow \uparrow$ de R3 $\rightarrow \downarrow$ du DSCG \rightarrow Dès l'ouverture des valves sigmoïdes \rightarrow PA0 \uparrow $\rightarrow \uparrow$ du DSCG (Atteint son maximum systolique avant le sommet de la courbe de PA0)

Pendant la phase d'éjection lente \rightarrow R3 reste \uparrow et la PA0

$\downarrow \rightarrow \downarrow$ DSCG peut même devenir nul en protodiastole

Après fermeture des valves sigmoïdes, relaxation ventriculaire

$\rightarrow \downarrow$ brutale de R3 $\rightarrow \uparrow$ DSCG rapidement Inscrivant un 2 pic avant de \downarrow parallèlement à la \searrow PA0

la majeure partie du DSCG se fait durant la diastole

B-Coronaire droite :

- -En systole le DSCD est importante ,le pic du débit systolique \geq pic du débit diastolique

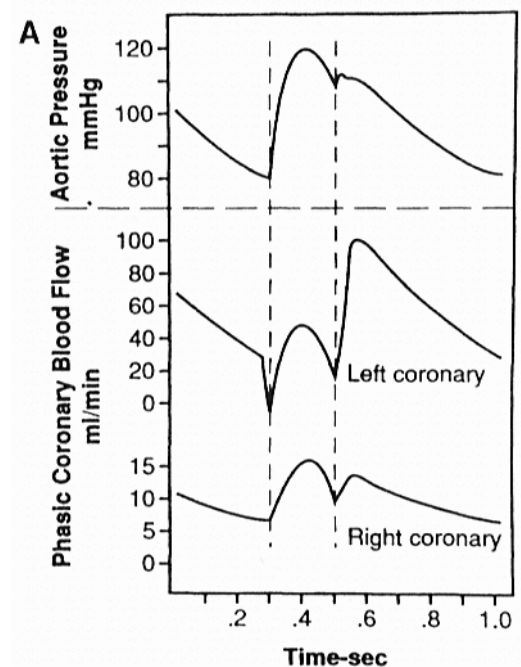
il est hétérogène dans l'espace:

Au niveau du VD ; la pression systolique intramyocardique < à celle au niveau du VG.

le débit coronaire G est essentiellement systolique ;

le débit coronaire droit est systolodiastolique.

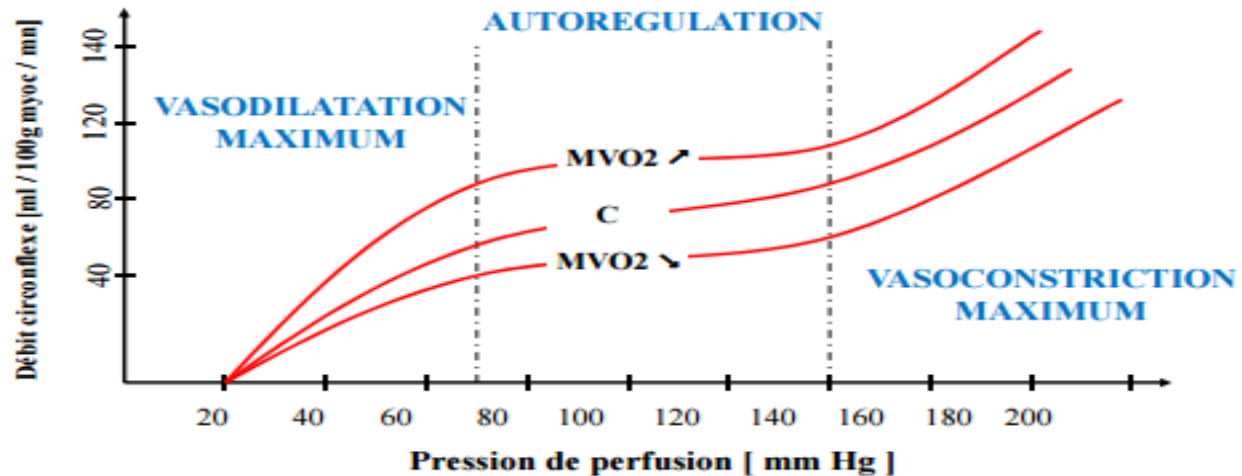
Les vaisseaux sous endocardiques sont plus comprimés que les vaisseaux sous épicardiques pendant la systole.



B. Rôle de la MVO₂(autorégulation du débit):

L'autorégulation du débit coronaire est le mécanisme qui permet le maintien d'un DSC constant lorsque la **pression de perfusion (PP) coronaire : [70 et 140 mmHg]**

Dans ces limites physiologiques, le DSC s'adapte parfaitement aux besoins d'O₂ au myocarde du fait de la vasomotricité coronaire il s'établit un état d'équilibre entre la PP et les R Vx de sorte que le débit reste constant et étroitement lié aux besoins métabolique du myocarde



La \searrow P° de perfusion < 70 mm Hg \Rightarrow vasodilatation coronaire. :elle est maximum et le DSC est incapable de s'adapter à une nouvelle \searrow de pression.

- L' \nearrow de P° de perfusion > 140 mm Hg \Rightarrow vasoconstriction coronaire. elle est maximum et toute \nearrow de pression de perfusion \Rightarrow \nearrow DSC.

- à PP Cte le DSC \nearrow ou \searrow selon que le **besoin métabolique** \nearrow ou \searrow .

Pour expliquer le phénomène de l'autorégulation du DSC 3 théories ont été proposées:

Hypothèse myogène

Rôle du système nerveux autonome

Théorie métabolique

1-Théorie myogène :

Toute \nearrow PP \Rightarrow étirement des muscles lisses vasculaires \Rightarrow vasoconstriction coronaire \Rightarrow

\nearrow résistance coronaire \Rightarrow retour du DSC à des valeurs de contrôles

Toute \searrow PP \Rightarrow vasodilatation coronaire \Rightarrow \searrow résistance coronaire \Rightarrow retour du DSC à des valeurs de contrôle.

Il n'existe aucune preuve formelle du rôle déterminant de ce mécanisme dans la régulation du DSC. (Ce mécanisme reste secondaire s'il existe.

2- Rôle du système nerveux autonome Rôle du SNA peu important

Malgré la présence d'une innervation autonome au niveau des réseau coronaire (sympathique alpha vasoconstrictrice, sympathique beta vasodilatatrice et parasympathique dont le rôle indéterminé ?)

Sa participation dans la régulation du Qco n'est pas claire.

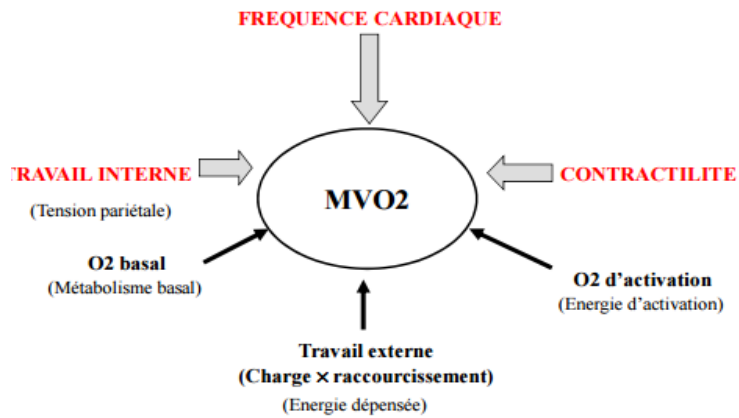
3- Théorie métabolique:La plus admise actuellement :

Rôle de l'O₂:

L'O₂a un effet vasoactif important sur les Vx résistif des coronaires

5

VI. Facteurs déterminants de la MVO2



VII. Conclusion:

Le débit coronaire est en permanence adapté à la consommation d'oxygène du myocarde

La perfusion coronaire est phasique

La régulation métabolique du débit sanguin coronaire est le mécanisme principal permettant l'adéquation entre la demande et l'apport en oxygène au myocarde

Il existe des mécanismes protecteurs assurant un débit coronaire constant malgré des variations de la pression de perfusion coronaire