

# Circulation coronaire

Démarrer le module

# Objectifs

Rappeler les particularités anatomiques de la circulation coronaire

Donner les valeurs du débit sanguin coronaire (DSC)

Expliquer l'inégalité de la distribution de la tension intra-myocardique

Expliquer le phénomène de l'autorégulation de DSC

Citer les facteurs déterminants de la MVO<sub>2</sub>

# Introduction

La circulation coronaire ou circulation myocardique est la circulation nourricière du cœur lui-même. Le terme de « coronaire » fait allusion à l'aspect morphologique des artères initiales qui forment une couronne autour du cœur. En tant que circulation d'organe, elle est branchée directement sur le système artériel.

## I-Considérations anatomiques

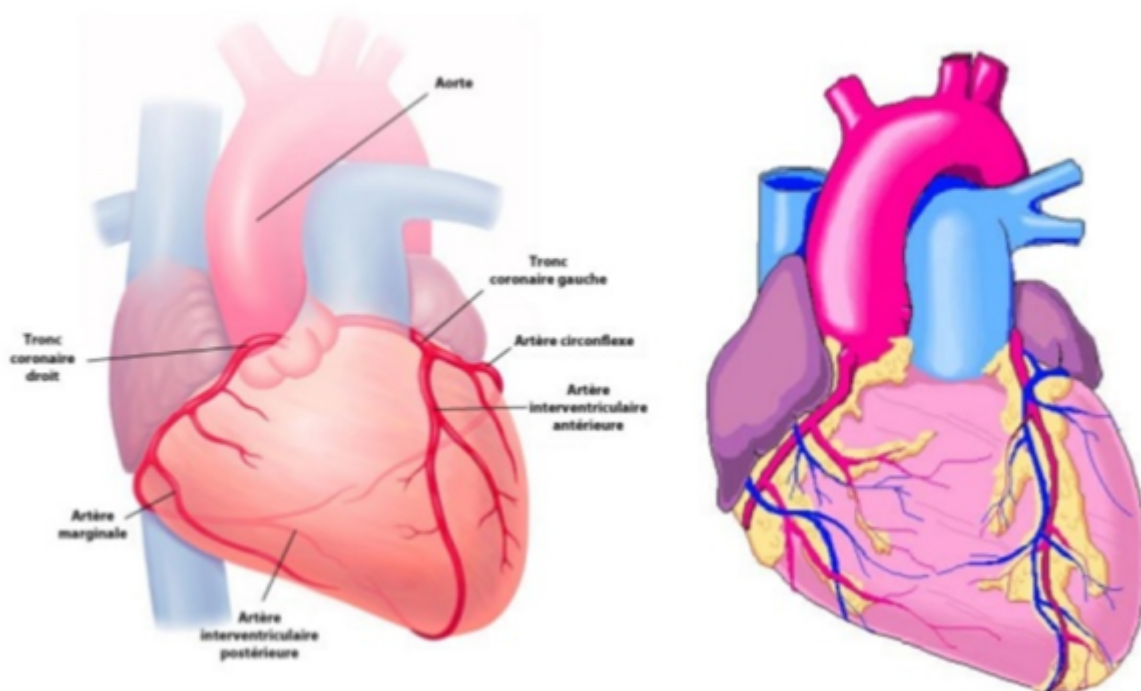
Les grosses artères coronaires qui naissent à la racine de l'aorte, sont situées à la surface du cœur et les petites artères plongent depuis la surface dans la masse musculaire; c'est à travers ces artères que le cœur reçoit pratiquement tout son approvisionnement.

La coronaire gauche irrigue principalement les parois antérieure et latérale du ventricule gauche(VG) et la coronaire droite irrigue le ventricule droit(VD) et la paroi postérieure du cœur.

La plus grande partie du retour veineux coronaire du VG se fait par le sinus coronaire qui reçoit environ 75% de la totalité de la circulation coronaire.

La plus grande partie du sang qui irrigue le VD revient directement dans l'oreillette droite(OD) par l'intermédiaire de petites veines cardiaques antérieures. Une faible quantité du débit coronaire revient au cœur gauche par l'intermédiaire des minuscules veines de Thébésius qui débouchent directement dans les cavités cardiaques.

## La vascularisation du coeur



## II-Caractéristiques fonctionnelles

La circulation coronaire est dominée par deux faits:

- elle se situe, pour sa partie fonctionnelle, dans un organe qui se contracte rythmiquement et crée de ce fait une tension, qui, au niveau du VG, atteint une valeur telle que les vaisseaux, même artériels, sont écrasés; il s'ensuit que l'irrigation est bloquée durant une partie notable de la contraction;

- le myocarde, toujours en activité, possède un métabolisme élevé; aussi réclame-t-il un apport important de substances nutritives et plus encore d'oxygène.

# III-Hémodynamique

- 1-Modalités de l'écoulement:
- 2-Le débit sanguin coronaire (DSC)
- 3- DSC et prélèvement d'oxygène

# 1-Modalités de l'écoulement:

La pression à l'entrée dans le système artériel coronaire est celle qui règne dans l'aorte.

Mais la mise en contraction du myocarde crée une pression tissulaire élevée, supérieure à la pression sanguine artérielle ce qui a pour effet d'écraser les vaisseaux intra-pariétaux et par conséquent d'interrompre l'écoulement sanguin; ceci toutefois au niveau du VG où la pression atteint des valeurs élevées.

- Ainsi, l'interruption de l'écoulement, surtout dans la couche sous-endocardique, est pratiquement totale lors de la phase de **contraction isovolumétrique** et lors de la **1<sup>ère</sup> partie de l'éjection**.
- Ensuite, la contraction faiblissant, l'écoulement se rétablit. Il reste cependant de faible débit à cet instant.

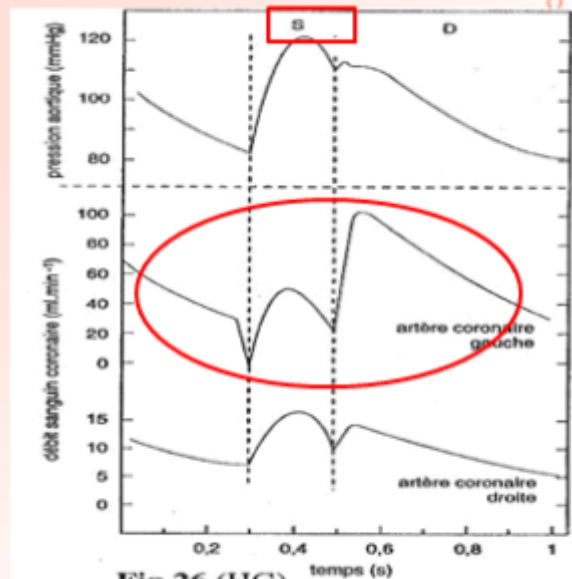


Fig 26 (HG)

Comparaison du débit sanguin coronaire dans les artères coronaires droite et gauche. S: systole; D: diastole.

- En fait, la majeure partie de l'apport sanguin s'effectue lorsque le cœur est en relaxation, c'est-à-dire pendant la phase de remplissage ventriculaire (écoulement diastolique).
- Le sang entre alors brusquement dans le myocarde, provoquant un engorgement qui se traduit par un épaississement des parois ventriculaires.

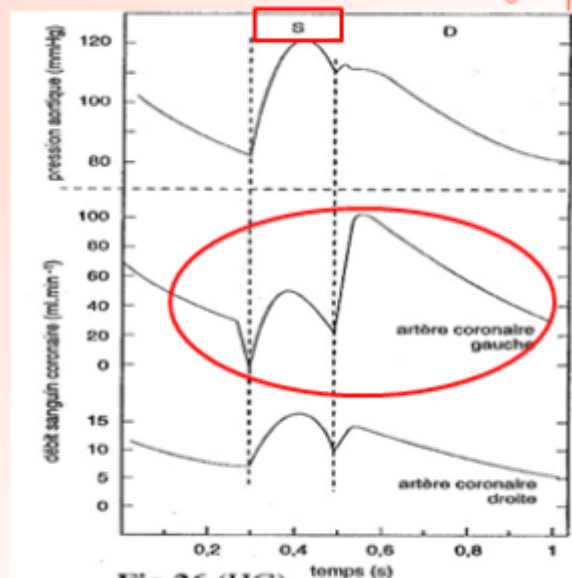


Fig 26 (HG)

Comparaison du débit sanguin coronaire dans les artères coronaires droite et gauche. S: systole; D: diastole.

- Quand à la perfusion du VD et des oreillettes, elle est continue du fait que, même pendant la contraction, la pression dans ces cavités reste faible à modérée; la force de contractilité du VD est inférieure à celle du VG.

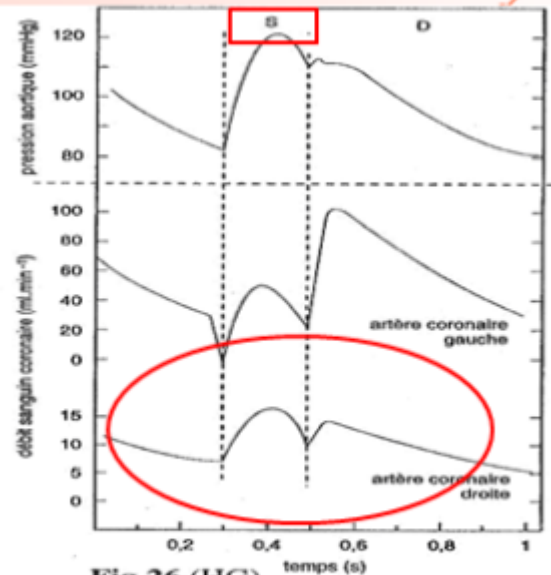


Fig 26 (HG)

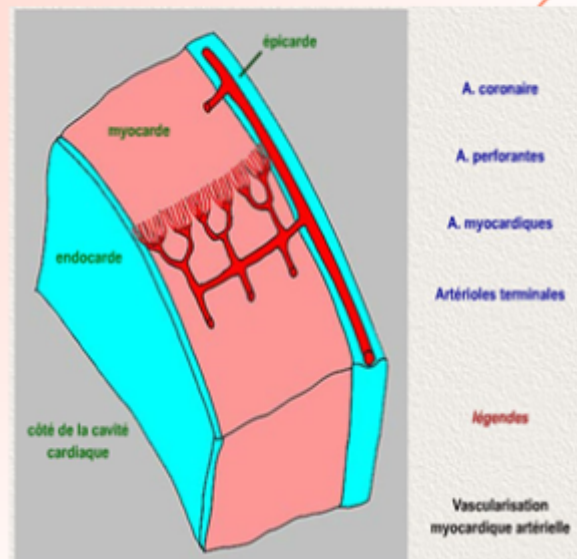
Comparison du débit sanguin coronaire dans les artères coronaires droite et gauche. S: systole; D: diastole.

### Circulation sanguine épocardique et sous-endocardique: effet de la pression intramyocardique

- Il se développe pendant la systole un **gradient de pression** au sein du muscle cardiaque lui-même:

-la pression qui règne dans les couches musculaires sous-endocardiques est presque aussi haute de la pression de la cavité ventriculaire;

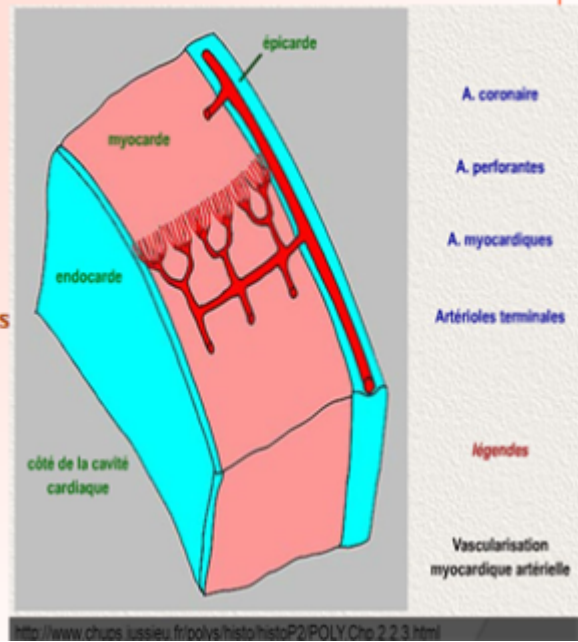
-au contraire, la pression dans les couches musculaires externes est plus faible et la compression des vaisseaux externes est relativement faible.





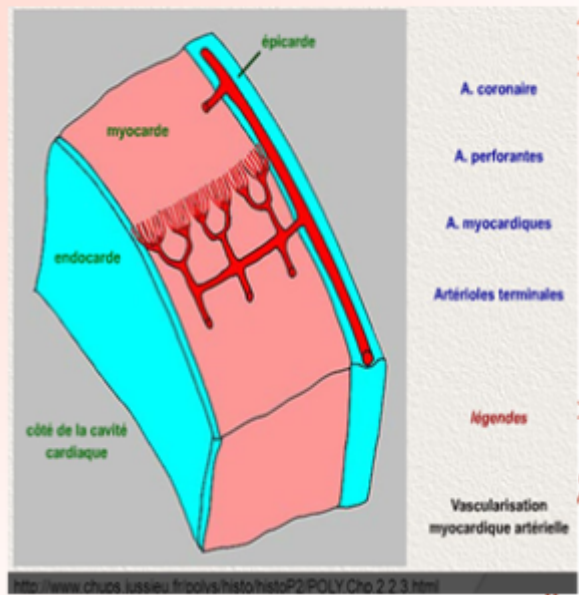
### Circulation sanguine épicardique et sous-endocardique: effet de la pression intramyocardique

- En raison de ce gradient de pression, la pression intramyocardique des couches les plus internes du muscle cardiaque est tellement plus forte qu'au niveau des couches superficielles que les vaisseaux sous-endocardiques sont nettement plus écrasés que ne le sont les vaisseaux épicardiques.



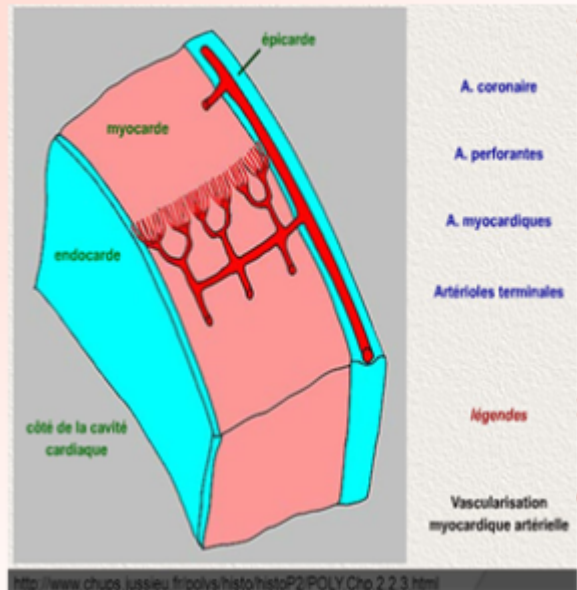
### Circulation sanguine épicardique et sous-endocardique: effet de la pression intramyocardique

- L'important plexus des artères sous-endocardiques se trouve juste au-dessus de l'endocarde.
- Au cours de la systole, le débit s'interrompt presque complètement dans le plexus sous-endocardique du VG du fait de la forte contraction musculaire.
- Au cours de la diastole, la quantité de sang qui traverse ce plexus sous-endocardique est considérable.



### Circulation sanguine épicardique et sous-endocardique: effet de la pression intramyocardique

- Comme la circulation sanguine est interrompue dans la portion sous-endocardique du VG durant la systole, cette région est plus sujette aux lésions ischémiques et c'est là que les infarctus du myocarde se produisent le plus souvent.



## 2-Le débit sanguin coronaire (DSC)

Chez un sujet au repos, le DSC est de l'ordre de 80ml/min/100g de myocarde, ce qui correspond à 250ml/min pour l'organe entier (300g).

Au cours d'un exercice vigoureux, le DSC est multiplié par 4 ou 5 fois.

Le DSC n'est pas continu mais pulsatile.

### 3- DSC et prélèvement d'oxygène

Dans les conditions basales de repos, environ 70% de l'O<sub>2</sub> du sang artériel est extrait lors de son passage dans la circulation coronaire. Ainsi la différence artério-veineuse(DAVO<sub>2</sub>) la plus large de l'organisme, de ce fait la consommation myocardique d'O<sub>2</sub>(MVO<sub>2</sub>) la plus élevée 11ml/min/100g de myocarde(13% de la VO<sub>2</sub> de l'organisme).

Le myocarde possède un haut pouvoir de prélèvement. Mais déjà maximal, ce pouvoir ne peut guère s'élever.

Il s'ensuit que l'augmentation de l'apport d'oxygène, que requiert tout accroissement de l'activité myocardique, ne peut être réalisée que par une augmentation du DSC lui-même.

# **IV-Régulation du débit sanguin coronaire**

**Introduction**

**A-Régulation métabolique**

**B-Régulation nerveuse**

# Introduction

$$DSC = \Delta P / R$$

$\Delta P$ : pression de perfusion qui est directement liée à la pression aortique;

R: résistance vasculaire coronaire; est la somme de la vasomotricité, de la viscosité sanguine et de la résistance extrinsèque liée à la compression myocardique systolique.

La circulation coronaire est principalement régulée par la vasomotricité des artères et artérioles locales.

La régulation de la vasomotricité est mixte, métabolique et nerveuse.

## A-Régulation métabolique

Le métabolisme local est le principal facteur régulateur de la vasomotricité. Ce mécanisme fonctionne que le cœur soit innervé ou dénervé.

De ce fait, le DSC augmente à chaque fois que la force de contraction augmente, quelle qu'en soit la cause. Inversement, le DSC diminue lorsque l'activité cardiaque est moins importante.

Les variations de besoin en  $O_2$  sont essentiellement à l'origine de cette régulation locale.

La relation étroite qui existe entre le DSC et la  $MVO_2$  indique qu'un ou plusieurs des produits du métabolisme provoquent la vasodilatation des coronaires.

Les facteurs susceptibles de jouer ce rôle comprennent le manque d' $O_2$  et l'augmentation des concentrations locales de  $CO_2$ , de  $H^+$ , de  $K^+$ , de lactate, de prostaglandines, et d'adénosine.

## B-Régulation nerveuse

Le système nerveux autonome contrôle directement et indirectement la circulation coronaire.

1-Effets indirects opposés aux effets directs sont de loin les plus importants:

- La stimulation sympathique responsable de la libération de noradrénaline et d'adrénaline augmente la fréquence et la force des contractions cardiaques et augmente du même coup le métabolisme cardiaque. La vasodilatation coronarienne est causée par l'accroissement du métabolisme cardiaque.
- La stimulation parasympathique diminue la fréquence cardiaque et la contractilité cardiaque (diminution de la décharge sympathique) et par conséquent, il y a une diminution du métabolisme cardiaque responsable de la vasoconstriction coronarienne.

2-Effets directs

Les artérioles coronariennes contiennent des récepteurs  $\alpha$  adrénergiques assurant la vasoconstriction et des récepteurs  $\beta$  adrénergiques responsables de la vasodilatation. La réponse habituelle à une stimulation sympathique directe est une vasoconstriction coronarienne.

### *Exemple*

Lorsque la tension artérielle systémique chute, l'effet global de l'augmentation réflexe dans la décharge noradrénergique est l'augmentation du DSC induit par les changements métaboliques dans le myocarde à un moment où les vaisseaux cutanés, rénaux et splanchniques sont contractés.

De cette façon, la circulation du cœur comme celle du cerveau, est préservée alors qu'elle est compromise dans d'autres organes.



## Conclusion

La maladie coronarienne responsable de la mortalité et connue chez la personne âgée, devient de plus en plus fréquente chez le jeune. Connaître la physiologie de la circulation coronaire, c'est comprendre la physiopathologie de la maladie coronarienne.