

CIRCULATION
CORONAIRE

I-INTRODUCTION

II- RAPPEL ANATOMO-FONCTIONNEL

- 1) Paroi du cœur
- 2) Vascularisation du cœur

III- ETUDE DU DEBIT SANGUIN CORONAIRE (DSC)

- 1)- Valeurs du Débit de perfusion coronaire
- 2)- Hémodynamique du DSC
 - a)-Variation de la circulation coronaire dans le temps*
 - b)- Variation de la circulation coronaire dans l'espace*
- 3)- Facteurs déterminants du DSC
 - a)-consommation myocardique d'oxygène (MVO₂)*
 - b)-Facteurs déterminants la consommation myocardique d'oxygène :*
 - c)- Tension de la paroi du myocarde*

IV- REGULATION DE LA CIRCULATION CORONAIRE

- 1)- Principaux médiateurs et effecteurs impliqués dans la régulation du DSC
- 2)- Mécanismes de régulation du DSC
 - a)- Vasodilatation métabolique coronaire*
 - b)- Vasodilatation débit dépendante*
 - c)- control neuro-hormonal*
 - d)- Autorégulation coronaire*
- 3)- Reserve coronaire
- 4)- Mécanisme de régulation du tonus vasculaire de la microcirculation coronaire

V- MOYENS D'EXPLORATION DE LA CIRCULATION CORONAIRE

VI- CONCLUSION

VII- Références bibliographiques

Les objectifs du cours

A la fin du cours l'étudiant doit pouvoir :

- ✓ *Mentionner les particularités de la circulation coronaire.*
- ✓ *Différencier les différentes circulations du cœur.*
- ✓ *Nommer les principales ramifications des artères coronaires.*
- ✓ *Énumérer les valeurs et les moyennes de mesures du DSC.*
- ✓ *Expliquer les différentes formules déterminantes du DSC.*
- ✓ *Citer les facteurs déterminants de la régulation du DSC.*
- ✓ *Expliquer les mécanismes d'adaptation du DSC.*

I – INTRODUCTION₁

- ✓ La circulation coronaire **entité singulière**,
- ✓ circulation nourricière du myocarde,
- ✓ système d'**autorégulation** précis et rapide,
- ✓ ne participe pas à la régulation de la pression artérielle systémique (PA),
- ✓ dépendante du métabolisme myocardique,
- ✓ perfusion myocardique instantanée, adaptée .

I – INTRODUCTION₂

- Elle se distingue des autres circulations locales essentiellement par :
 - ✓ un métabolisme myocardique presque exclusivement **aérobie**,
 - ✓ une **extraction** d'oxygène par le myocarde quasi **maximale à l'état basal**
 - ✓ supérieure à 60%,
 - ✓ une différence artérioveineuse en oxygène (DAVO₂) **la plus large de l'organisme.**

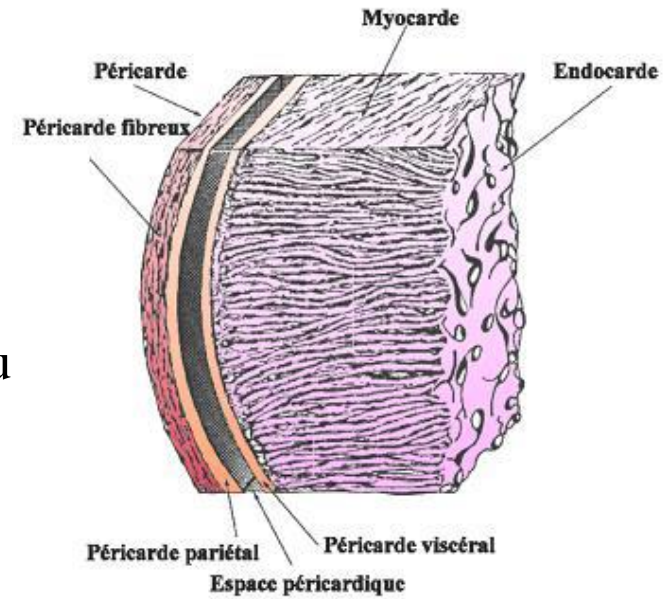
I – INTRODUCTION₃

- Elle est soumise à des *contraintes particulières* :
 - Le cœur n'est jamais au repos,
 - Contraction *systolique* ventriculaire « *écrasement* »
 - *Assurée en diastole*.
- Le débit sanguin coronaire (DSC) est assuré par des vaisseaux épicaudiques
- Cheminant à la surface du cœur.
- DSC représente 4-5 % du débit cardiaque
- DSC peut ↑ 4 à 5 fois par *vasodilatation* coronaire.

II- RAPPEL ANATOMO-FONCTIONNEL :

1) Paroi du cœur

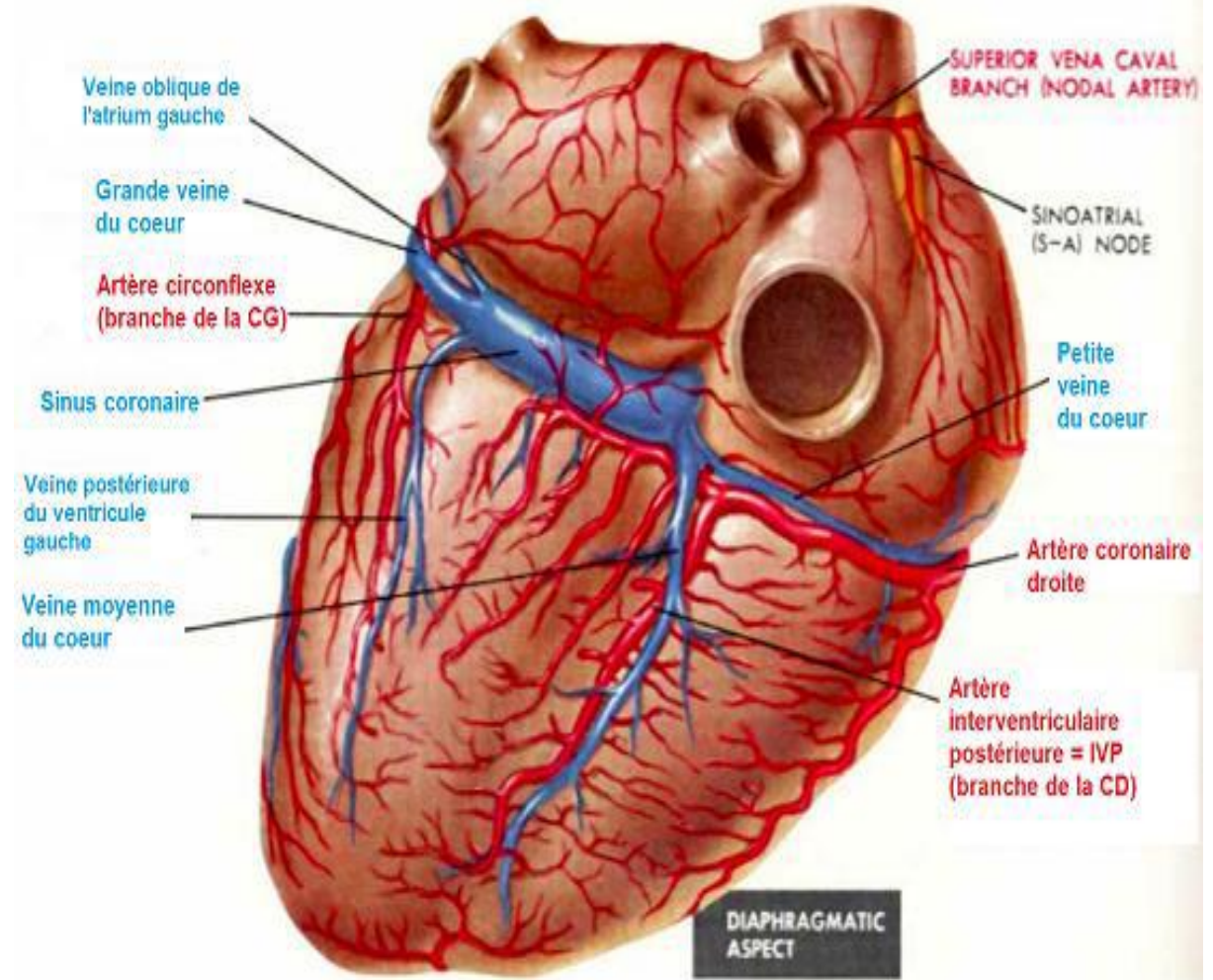
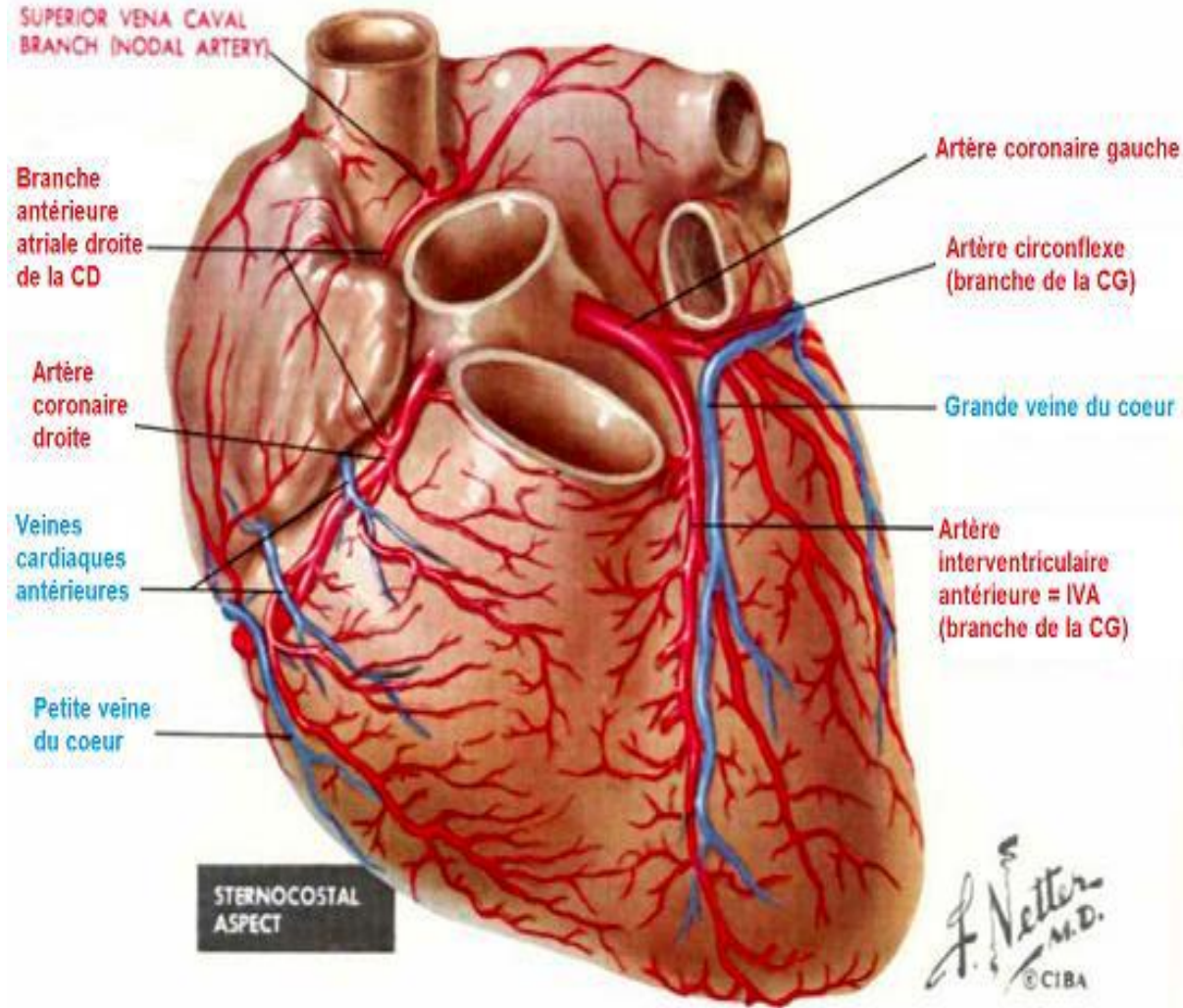
- ✓ La paroi cardiaque est constituée de trois tuniques.
- ✓ Le VG est soumis à une pression plus importante que celle du VD.
- ✓ Donc la tension pariétale s'exerçant sur les parois internes du VG > VD
- ✓ → le muscle du VG hypertrophié → plus résistant à des tensions élevées.
- ✓ Le VG a une paroi plus épaisse (plus hypertrophié) que le VD.



3 Tuniques du cœur

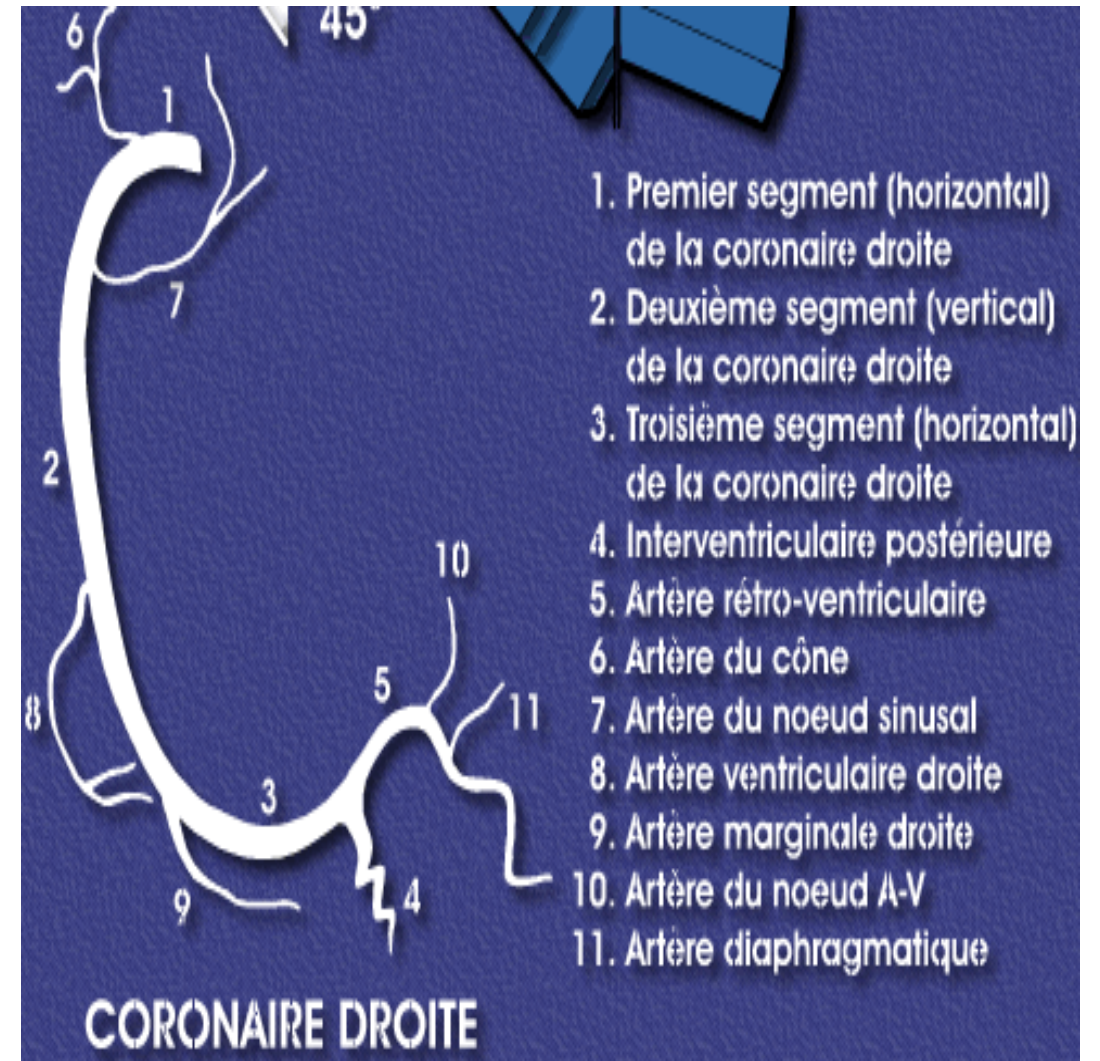
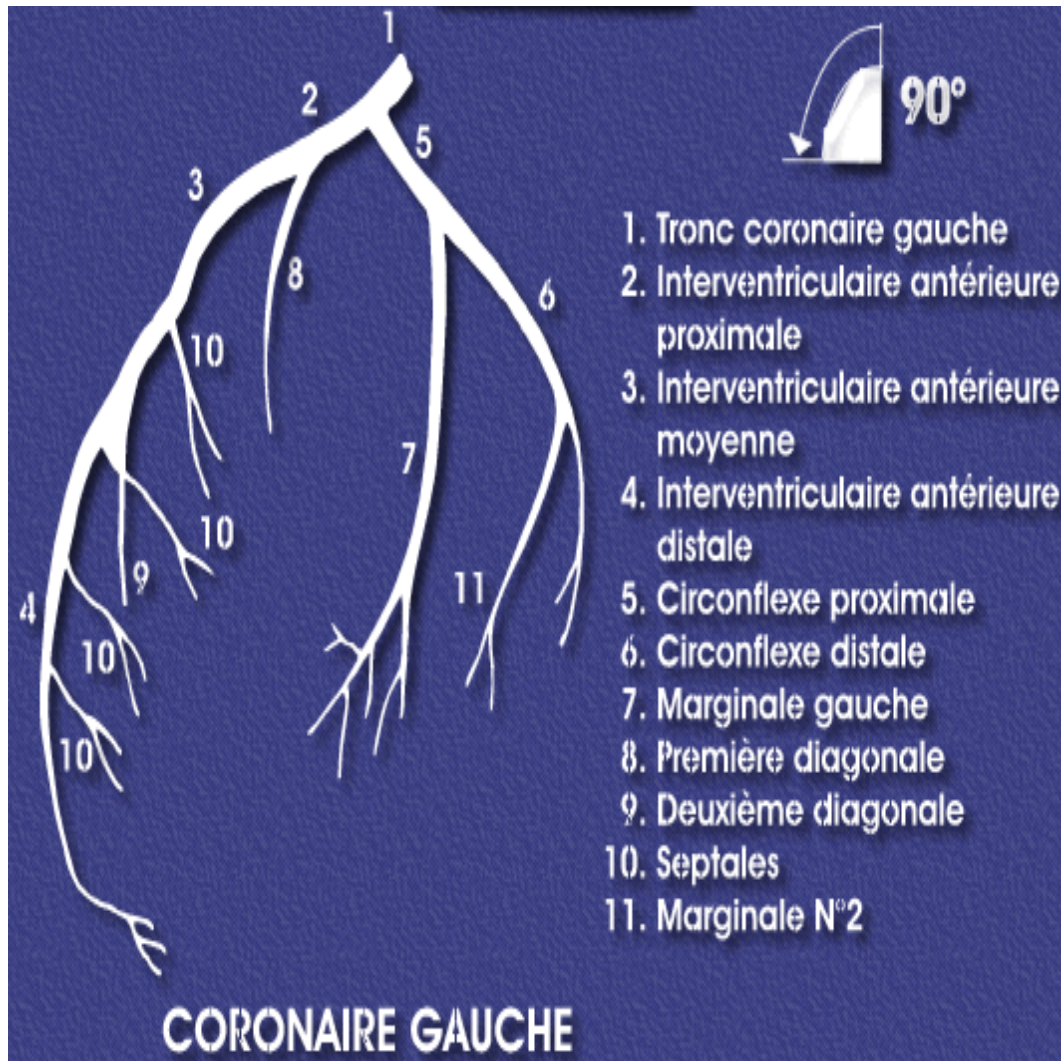
1. Epicarde
2. Myocarde
3. Endocarde

2) Vascolarisation du cœur

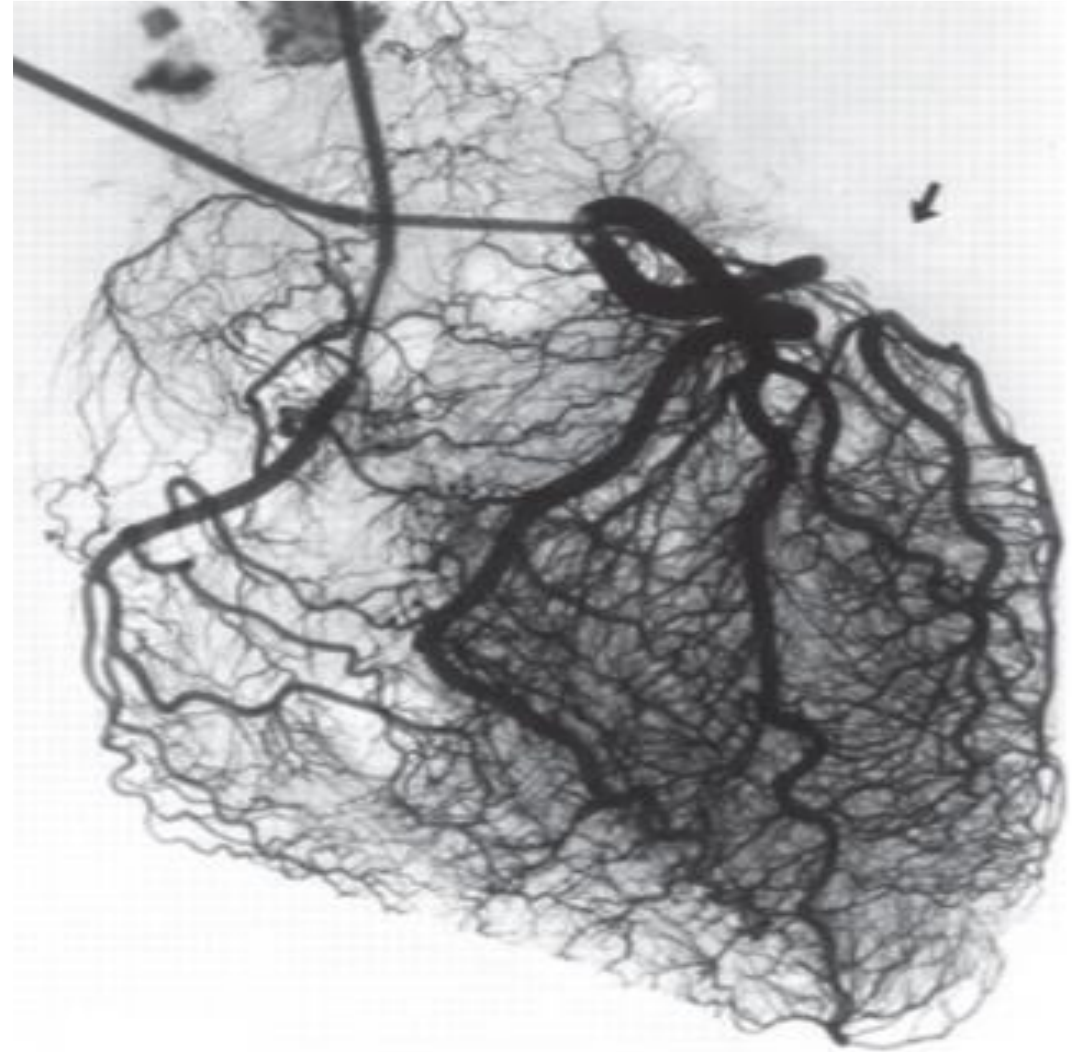


La vascularisation du cœur est :

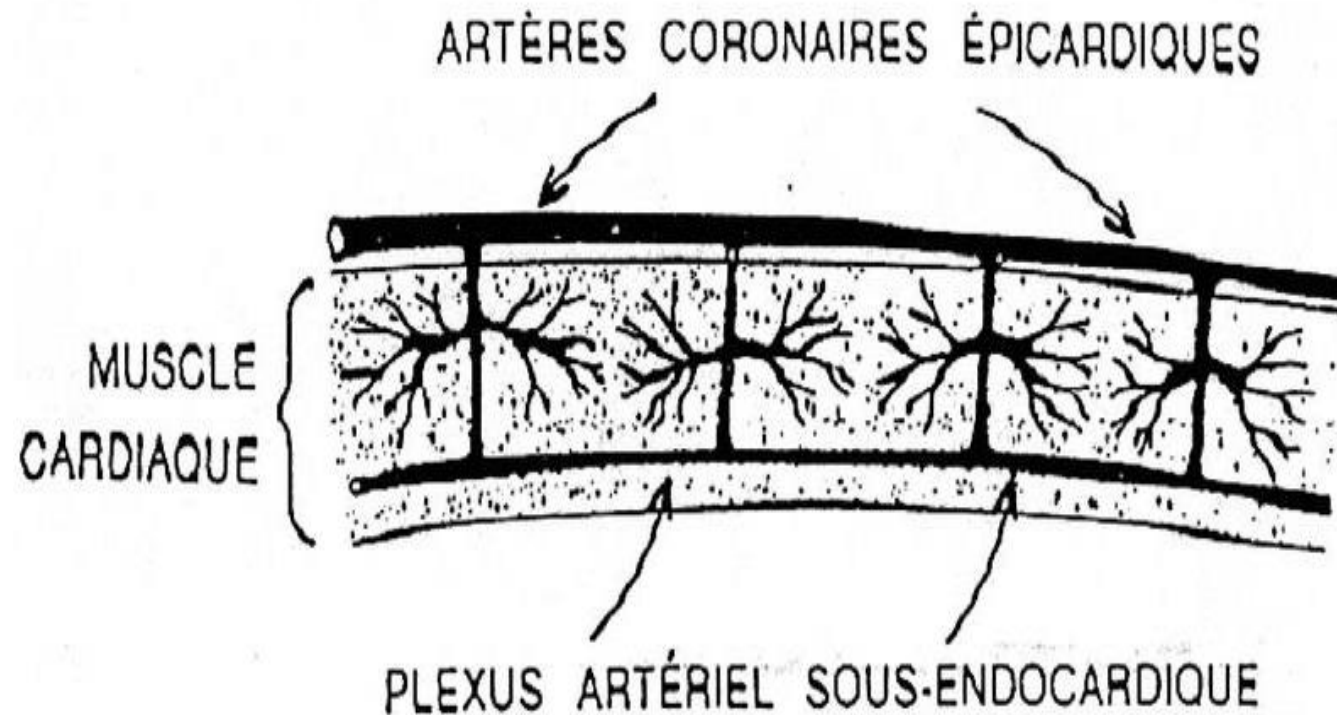
- ❖ Une couronne vasculaire.
- ❖ Chemine dans les sillons interventriculaires et atrioventriculaires.
- ❖ Assurée par deux artères issues du sinus aortique (sinus de Valsalva) :
 - a) L'artère **coronaire droite** ou *artère circonflexe droite*, 1^{ères} branches collatérales de l'aorte.
 - b) L'artère **coronaire gauche** qui se divise peu après son départ de l'aorte en deux branches :
 - artère *descendante antérieure* : l'interventriculaire antérieur qui fournit du sang à la paroi antérieure du cœur.
 - L'artère *circonflexe gauche* qui irrigue la paroi latérale.



- D'innombrables petites artères sont issues de ces troncs principaux,
- Extrême abondance des capillaires
- Une surface d'échange considérable



- ❖ Les vaisseaux épocardiques → des vaisseaux intramusculaires
- ❖ Pénétrant au sein du myocarde → le réseau artériel sous-endocardique
- ❖ **Circulation terminale.**
- ❖ Soumise aux **variations de la pression intramyocardique.**



- ❖ La circulation de retour est assurée par deux systèmes de drainage veineux :
 - Un système **superficiel** qui se termine dans le sinus coronaire
 - Sauf les veines cardiaques antérieures qui drainent le ventricule gauche
 - Un système **profond** qui draine le reste du myocarde.

- ❖ *Dominance* coronaire :

- Réseau de l'artère coronaire droite (**80%**)
 - ✓ Vascularise la paroi diaphragmatique
 - ✓ La partie inférieure du septum interventriculaire.
- Réseau circonflexe de l'artère coronaire gauche (**10%**).

III-ETUDE DU DEBIT SANGUIN CORONAIRE (DSC)

1- Valeurs du Débit de perfusion coronaire

- ❖ Le débit coronaire représente **4-5% du débit cardiaque**
 - Ce qui correspond pour un organe pesant 300g environ **250ml/mn.**
 - Le débit coronaire moyen est environ de de **80ml/mn/100g** de myocarde au repos :
 - ☞ **0,8** à **1** ml/min/g de myocarde pour le ventricule gauche.
 - ☞ **0,6** à **0,8** ml/min/g de myocarde pour le ventricule droit.
- ❖ Cette valeur moyenne est sujette à une grande **variabilité** dans :
 - **Le temps**
 - **L'espace**
 - Peut être multipliée par **4 ou 5 fois** lors de l'exercice.

2)- Hémodynamique du DSC

a)-Variation de la circulation coronaire dans le temps

□ VG

❖ Au cours de la systole,

- Contraction cardiaque → $\uparrow P^{\circ}$ tissulaire → écrase V_x intra-pariétaux → interruption de la circulation.
 - Phase de contraction iso-volumétrique
 - Lors d'une partie de la phase d'éjection
 - Particulièrement au niveau du VG : $P^{\circ} \uparrow \uparrow$.

❖ au cours de la diastole

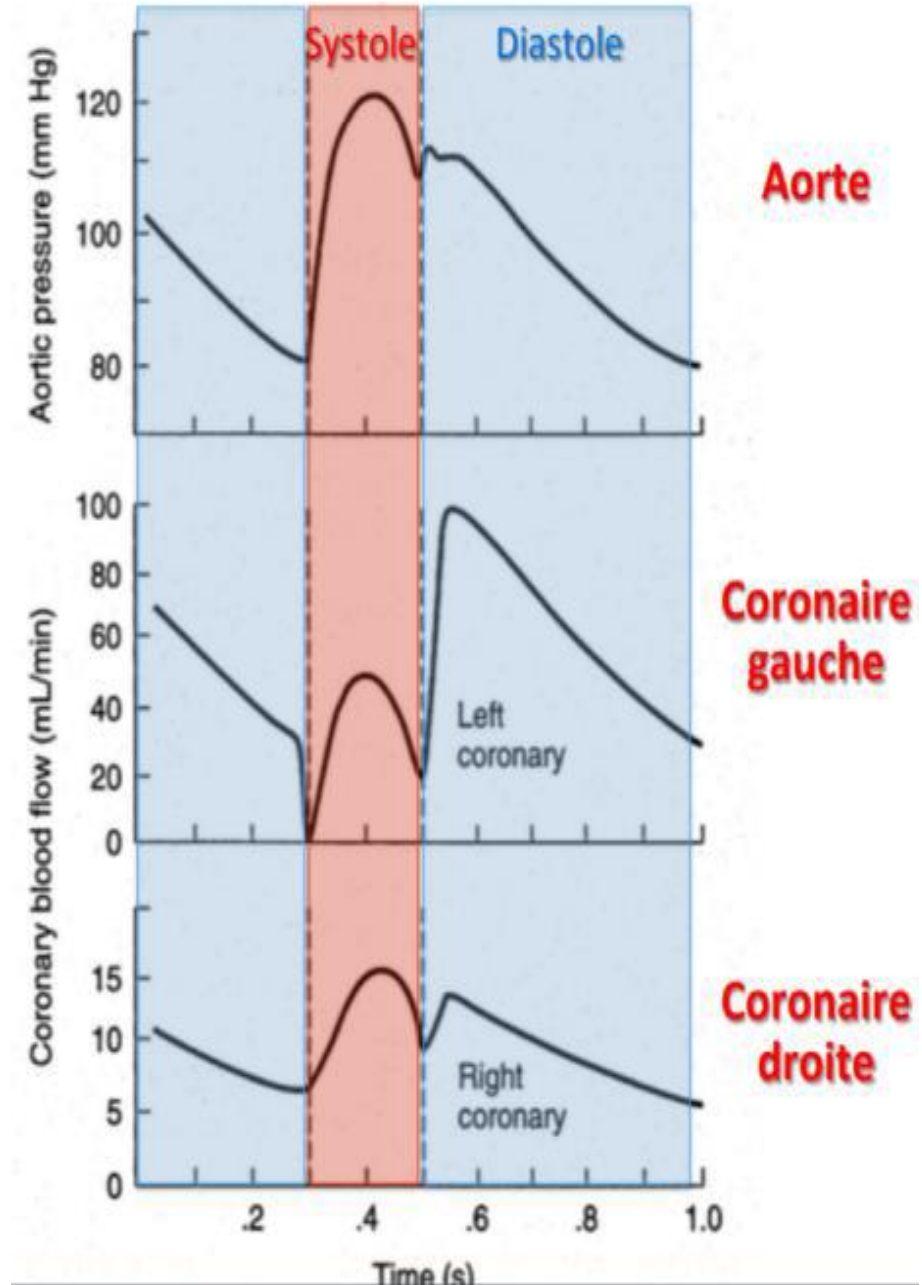
- le flux coronaire rétablit.
- 70 à 80% du débit myocardique du VG

❖ le DSC est :

- Intermittent
- Cyclique dans le temps.

□ VD et des oreillettes

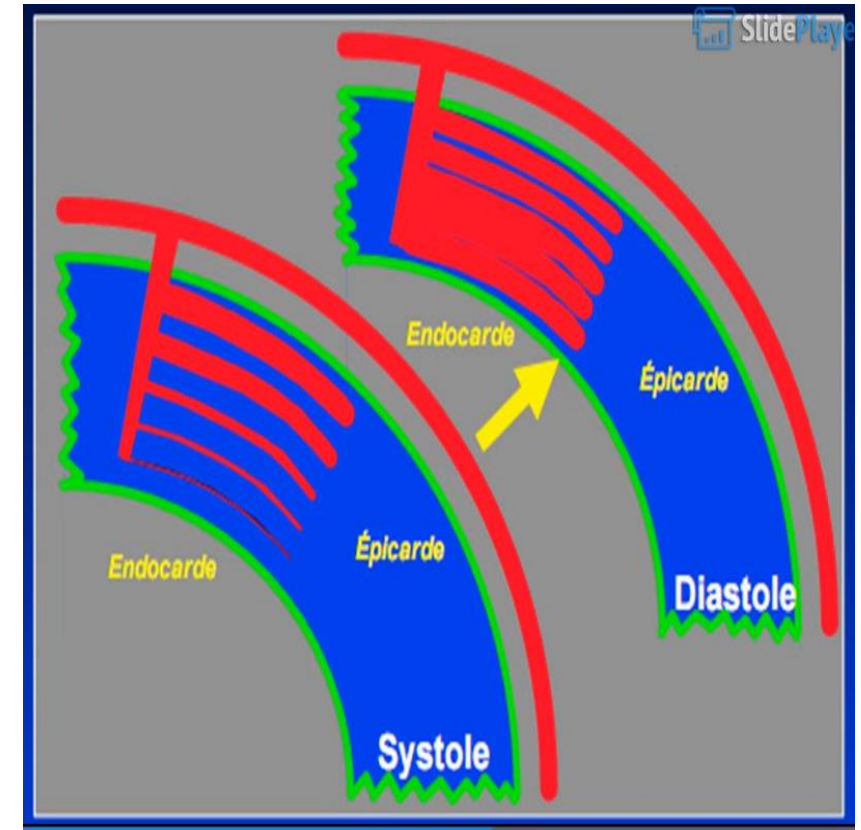
- ❖ perfusion pratiquement continue
- ❖ P° faible
- ❖ N'empêche pas la vascularisation coronaire.
- ❖ Même durant la systole



b)- Variation de la circulation coronaire dans l'espace

- ❖ Au sein même du myocarde,
 - La vascularisation **non uniforme**
 - **Hétérogénéité** de la répartition de la P° **intramyocardique**.
 - Les couches sous-endocardiques soumises : *Forces compressives*
 - ☞ P° sanguine intraventriculaire
 - ☞ P° exercée par la **contraction** des fibres musculaires adjacentes.
 - Systole :
 - ✓ perfusion sous-endocarde < sous-épicaudique
 - ✓ **résistance très élevées**
 - Diastole,
 - Sang :
 - ☞ **préférentielle** vers le sous-endocardiques
 - ☞ une hypoperfusion systolique»

⇒ le rapport entre le débit coronaire sous- endocardique et sous- épicaudique est de **1,1 à 1,2**.



3)- Facteurs déterminants du DSC

❖ Le débit de perfusion coronaire (Q_c) est déterminé par:

la loi de Poiseuille :

$$\Delta P = R_{Vas} \times Q_c \Rightarrow Q_c = \Delta P / R_{vas}$$

❖ Le débit coronaire dépend donc à la fois :

- ✓ du gradient de pression (ΔP)
- ✓ des résistances vasculaires (R_{Vas}),

☞ La **pression de perfusion** \approx PAM ou $P^{\circ}A_o$ ($P^{\circ}OD$ et P° veineux \approx qq mmHg).

☞ Résistances artérielles (R_{Vas}) :

- Des **petites artérioles et des artérioles pré-capillaires** (V_x résistants, *siège principal de la vasomotricité coronaire*).
- Les artères coronaires épocardiques représentent **5 à 10%** de la résistance coronaire totale (en absence d'athérosclérose) c'est des **vaisseaux de conductance**.

❖ Relation entre le DSC et la consommation d'O₂ du myocarde

a)-consommation myocardique d'oxygène (MVO₂)

- Métabolisme oxydatif,
- peut être mesuré via la consommation d'oxygène du myocarde,

$$\text{MVO}_2 = \text{DAV} \times \text{Qc} \Rightarrow \text{Qc} = \text{MVO}_2 / \text{DAV}$$

- DSC : Qc : 250ml/mn au repos
- DAV = CaO₂ – CvO₂ (quasi maximale à l'état basal).
- DAV = **120ml/l** de sang au repos
- la saturation moyenne de l'hémoglobine dans le sinus coronaire est de l'ordre de **30%** avec une Pvo₂ ≈ 20 mmHg.

- ✓ Le myocarde 0,4% du poids du corps mais consomme **11%** de l'oxygène total.
- ✓ Consommation d'énergie très élevée.
- ✓ Les cardiomyocytes ont un **métabolisme essentiellement aérobie**.
- ✓ Ressource énergétique:
 - d'**acides gras** (acides gras (**60-75%**))
 - glucose (**30%**)
 - lactates.
- ✓ L'oxydation d'un acide gras fournit 130 ATP.
- ✓ **Réserve énergétique est très limitée.**

➤ Le taux de consommation myocardique d'O₂ est **parallèle** au travail cardiaque :

↑ Travail cardiaque ⇒ ↑ MVO₂

➤ **MVO₂ ≈ 10 ml/min/100g**

➤ P peut atteindre **20x** la moyenne de l'organisme

➤ Tension systolique (**60%**),

➤ Raccourcissement et relaxation des fibres (**20%**),

➤ **Métabolisme basal (20%)**.

b)-Facteurs déterminants la consommation myocardique d'oxygène :

✓ **Tension pariétale myocardique :**

- *Précharge* (RV),
- *Postcharge* (PAS),
- *Dimension du VG.*

✓ **Fréquence cardiaque :**

- Peu d'effet sur le DSC au repos
- Sauf tachycardie importante → ↓ temps diastolique.

✓ **Contractilité** (inotropisme)

- ✓ Résistance vasculaire coronarienne
- ✓ Contenu en oxygène du sang

⇒ Les principaux déterminants du travail cardiaque (donc de la MVO₂) sont :

- la tension pariétale
- la durée de la contraction.

c)- Tension de la paroi du myocarde:

- La dépense énergétique du myocarde est proportionnelle à la tension de la paroi.
- La tension de la paroi du myocarde est défini par la *Loi de Laplace* :

$$T = Pr/2e$$

- **P** = pression intraventriculaire (représenté par la **postcharge**)
- **r** = rayon de la cavité ventriculaire (représenté par la **précharge**)
- **e** = épaisseur de la paroi ventriculaire

IV REGULATION DE LA CIRCULATION CORONAIRE

$$\Delta P = RV \times Qc \Rightarrow Qc = \Delta P / RV$$

$$MVO_2 = DAV \times Qc \Rightarrow Qc = MVO_2 / DAV$$

- Capacité d'extraction d'oxygène maximale à l'état basale.
- Adaptation à la demande, : par **vasodilatation** dans les couches sous épocardiques
- $\Rightarrow \uparrow$ flux coronaire.

$$\text{MVO2} = \text{DAV} \times \text{DC}$$

↓
EFFORT

↓
↑MVO2

↓
↑DAV ?

↓
Non

↓
Car déjà max au repos

↓
↑DC ?

↓
Oui

↓
Vasodilatation coronaire

↑
Facteurs humoraux
Facteurs nerveux

➤ Le flux coronaires est essentiellement sous une triple régulation :

☞ **Autorégulation métabolique,**

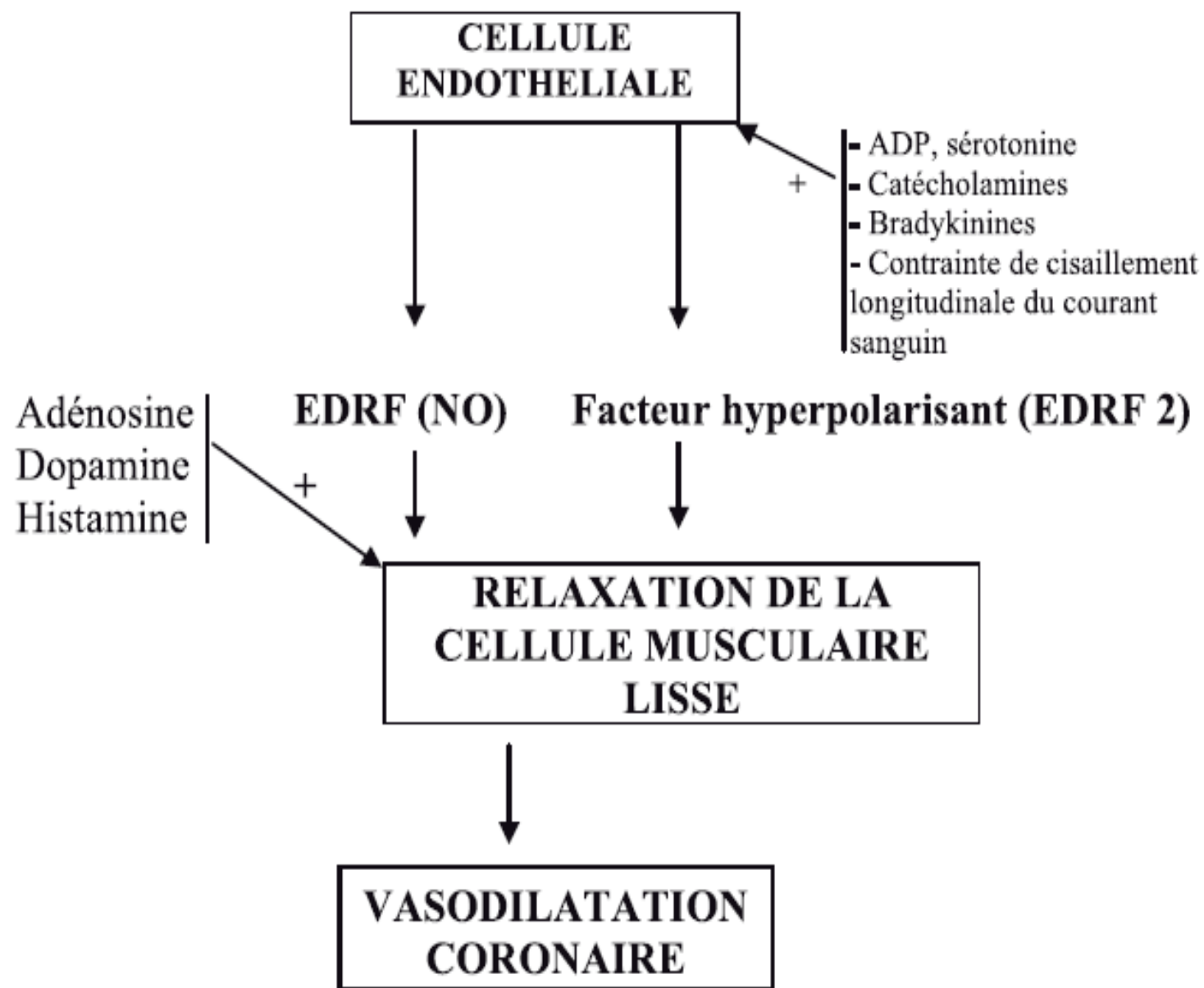
☞ **Régulation neuro-humorale,**

☞ **Facteurs endothéliaux** par libération de substance vasoactive:

- Vasodilatatrice : NO, prostacycline, bradykinine
- vasoconstrictrices : angiotensine II, thromboxaneA2, radicaux libres...

1)- Principaux médiateurs et effecteurs impliqués dans la régulation du DSC

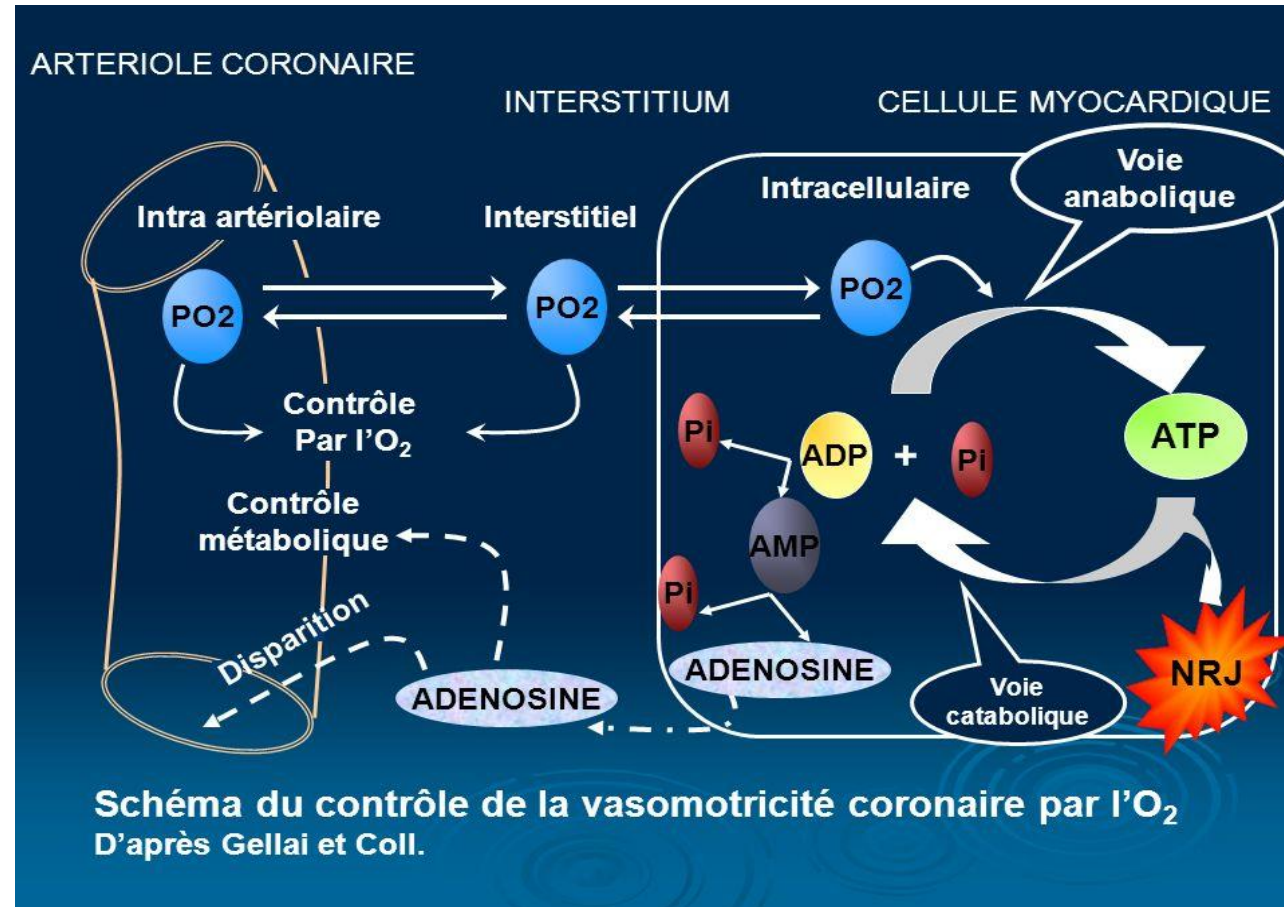
- **Oxygène** : $\downarrow P_{aO_2} \rightarrow$ vasodilatation coronaire
- **Adénosine** : vasodilatation prédominante $\phi < 150 \mu\text{m}$
- **NO** : synthétisé par l'endothélium coronaire \rightarrow du muscle lisse (MCL). Stimuli neuro-humoraux (A-ch, bradykinine et histamine) et physique (contrainte de cisaillement)
- **Prostacycline** synthétisé par l'endothélium coronaire suite à une stimulation par la contrainte de cisaillement \rightarrow vasodilatation
- **Espèces réactive d'O₂** : peroxyde d'hydrogène
- **Canaux potassiques ATP dépendant** : ouverture \rightarrow hyperpolarisation \rightarrow vasodilatation
- **Facteurs hyperpolarisants** dérivés de l'endothélium(EDHF)
- **Bradykinine** : vasodilatation
- **Sérotonine** : vasoconstriction $\phi > 100 \mu\text{m}$ et vasodilatation $\phi < 100 \mu\text{m}$
- **CO₂** $\uparrow \rightarrow$ vasodilatation
- **Neurotransmetteur** sympathique et parasympathique.



2)- Mécanismes de régulation du DSC

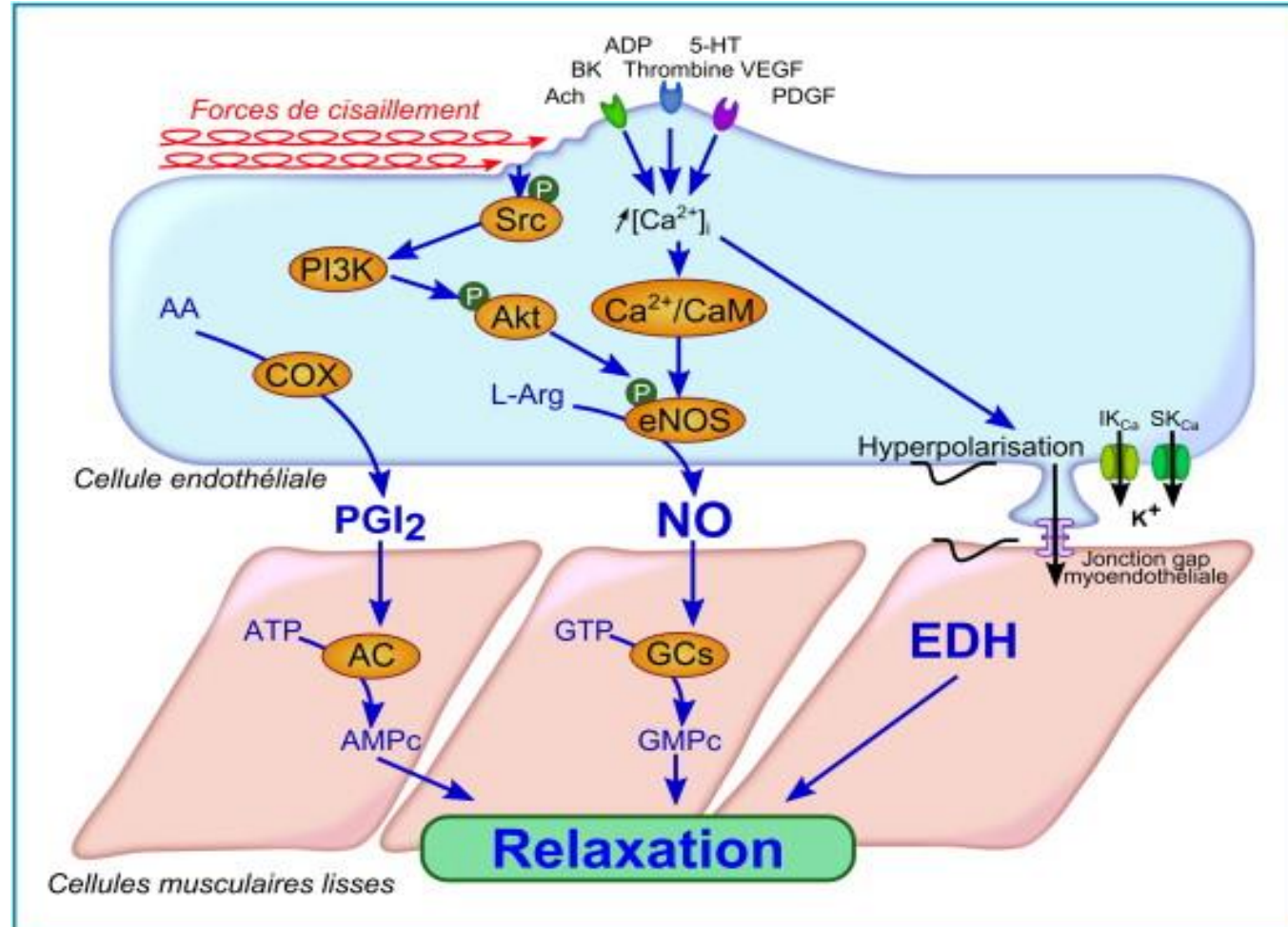
a)- Vasodilatation métabolique coronaire :

- Artériole <100µm
- Principalement par l'**adénosine**, **NO**,
- Egalement par l'hypoxémie, acidose intracellulaire, hypercapnie et H⁺.



b)- Vasodilatation débit dépendante :

- Artériole 80µm et 130µm
- Modification du tonus vasculaire induite par les **forces de cisaillement** (débit et viscosité sanguine)
- **Libération** de substances **vasoactives** par l'endothélium



c)- Control neuro-hormonal :

Systeme parasympathique M3

Vasodilatation → ↑ flux

Sympathique : α_2 : vaisseaux épicaudiques

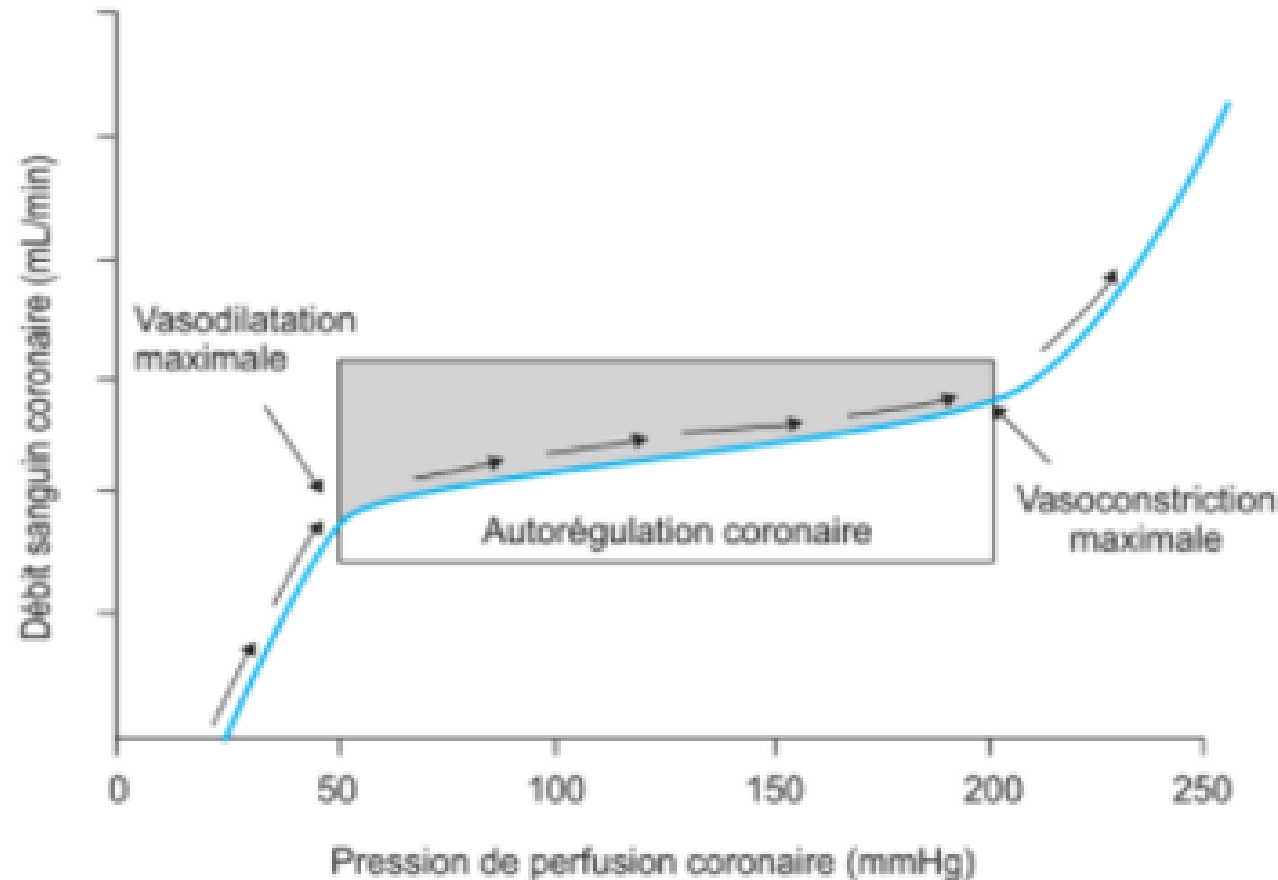
Vasoconstriction → ↓ flux

**Sympathique : β_2 : * Effet direct
→ vaisseaux de résistance**

Vasodilatation → ↑ flux

d)- Autorégulation coronaire :

- Surtout **myogène** suite à des **variations** de pression intraluminaire
- Elle est **indépendante** de la **demande** métabolique du myocarde.
- Permet de garder un **DSC constant** malgré ΔP de perfusion coronaire dans une marge allant de **60 à 140mmhg**

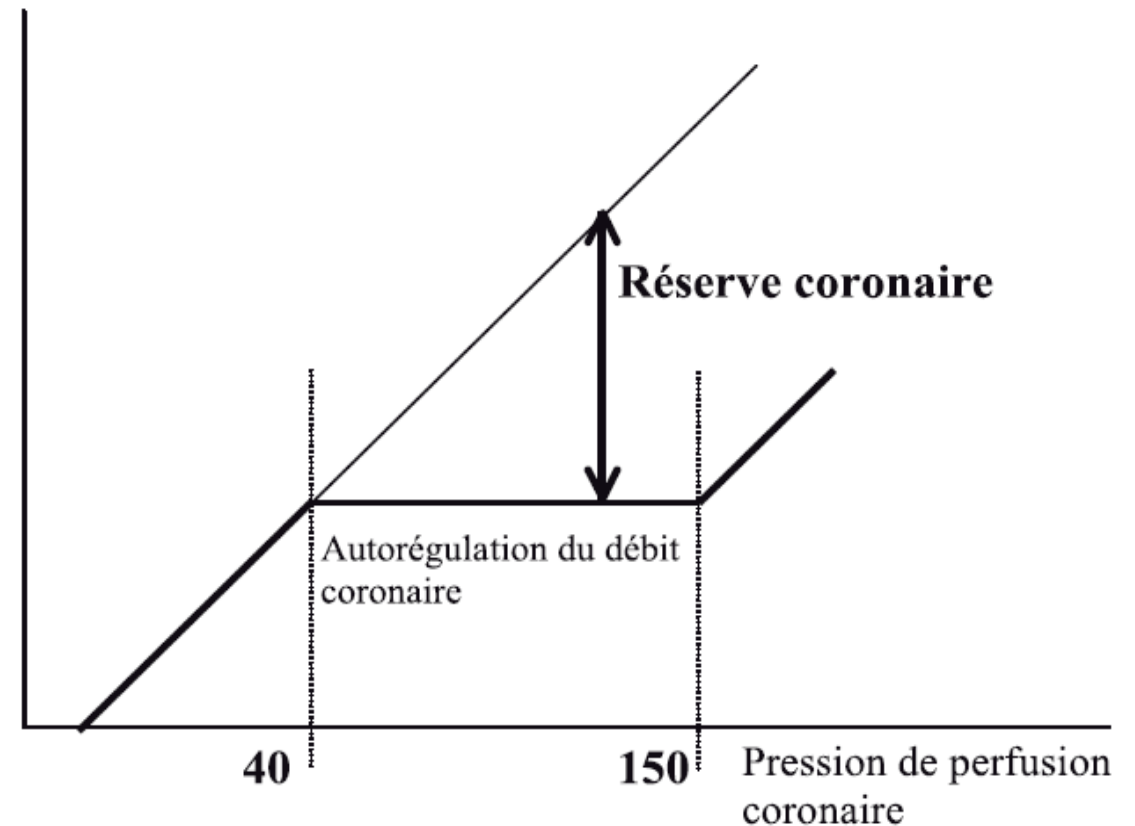
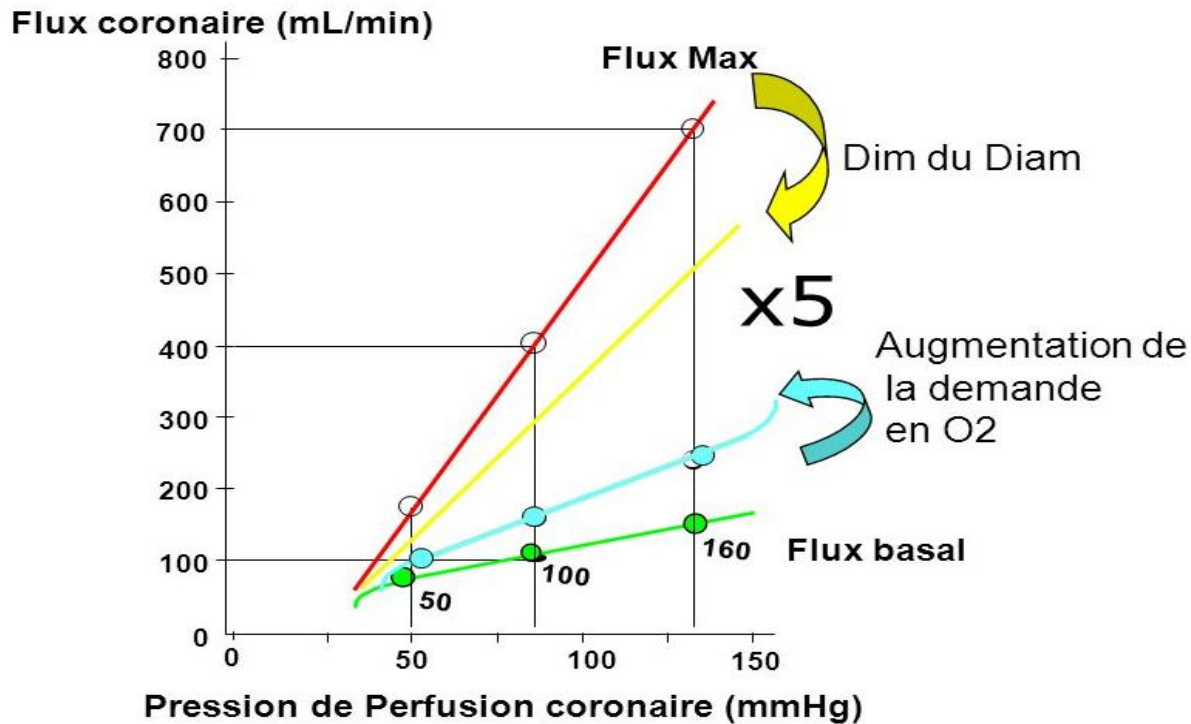


3)- Réserve coronaire:

Réserve coronaire : c'est la capacité maximale du débit coronaire à s'élever au-dessus de sa valeur basale, pour une pression de perfusion coronaire donnée

- Donc : débit coronaire **maximum** / débit coronaire de **base** après vasodilatation maximale, pour une pression de perfusion précise et MVO₂ constante.

La réserve coronaire



4)-Mécanisme de régulation du tonus vasculaire de la microcirculation coronaire

Calibre des microvaisseaux	Mécanismes prédominants
>400 μ m	Débit-dépendance et neuro-hormonal
400-100 μ m	Débit-dépendance et neuro-hormonal
100-50 μ m	Myogénique
<50 μ m	Métabolique

V. MOYENS D'EXPLORATION DE LA CIRCULATION CORONAIRE:

- Principe de Fick direct à l'O₂.
- Radio-isotopes.
- Thermodilution
- Cinéangiographie (image du VX après PDC)

VI- CONCLUSION

Les particularités de la circulation coronaire doivent être connues ; pour comprendre les **aspects physiopathologiques** de la maladie coronaire.

Ces caractéristiques tiennent au fait que la circulation coronaire est étroitement liée au **métabolisme** de la cellule cardiaque en **perpétuelle activité** ; à la régulation complexe du **tonus vasculaire** coronaire et à la **fonction endothéliale** , ainsi qu'au limites de la réserves coronaires,

VII Références bibliographiques :

Titre : **Microcirculation coronaire 12/07/2021**

Auteur : R.Nedjar

EMC : 11-029-A-10-DOI : 10.1016/S1166-4568(21)85052-4

Titre : **Cardiologie et neurologie**

Auteur : Morgane Dulac, Laurène Zimmer, Emeline Sanandedji

Éditeur : De Boeck Supérieur, 14 janv. 2019 -

Titre : **Physiologie humaine appliquée (2e édition)**

Auteur : Claude Martin (Directeur), Bruno Riou (Directeur), Benoît Vallet (Directeur), Collectif

Éditeur : Arnette 23 Août 2017

Titre : **La circulation coronaire**

Auteur : *H. Drissi, I. Lahlou, H. Akoudad*

Le journal marocain de cardiologie 1 (2010)

Titre : **Biologie et pathologie du cœur et des vaisseaux**

Éditeur : John Libbey Eurotext, 2008

ISBN : 2742009582, 9782742009589

Titre: **Divergent roles of endothelial nitric oxide synthases system in maintaining cardiovascular homeostasis**

Auteur: Shigeo Godo Hiroaki Shimokawa

Revue: Free Radical Biology and Medicine Volume 109, August 2017, Pages 4-10