



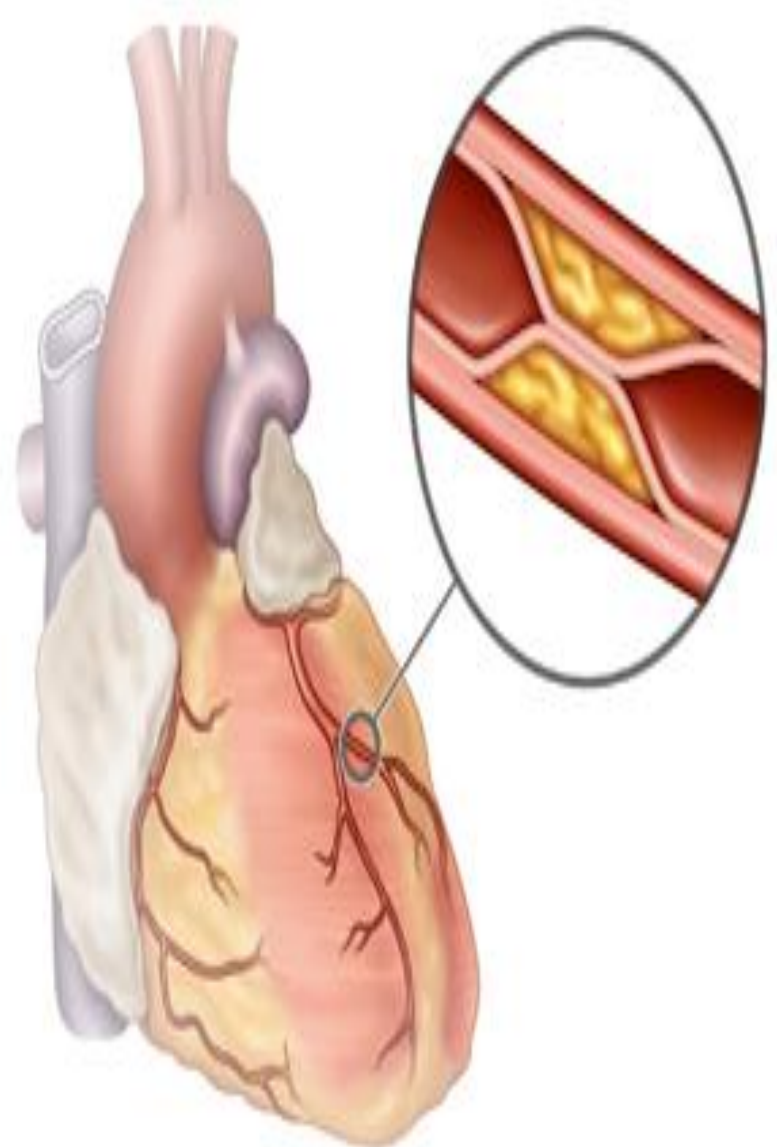
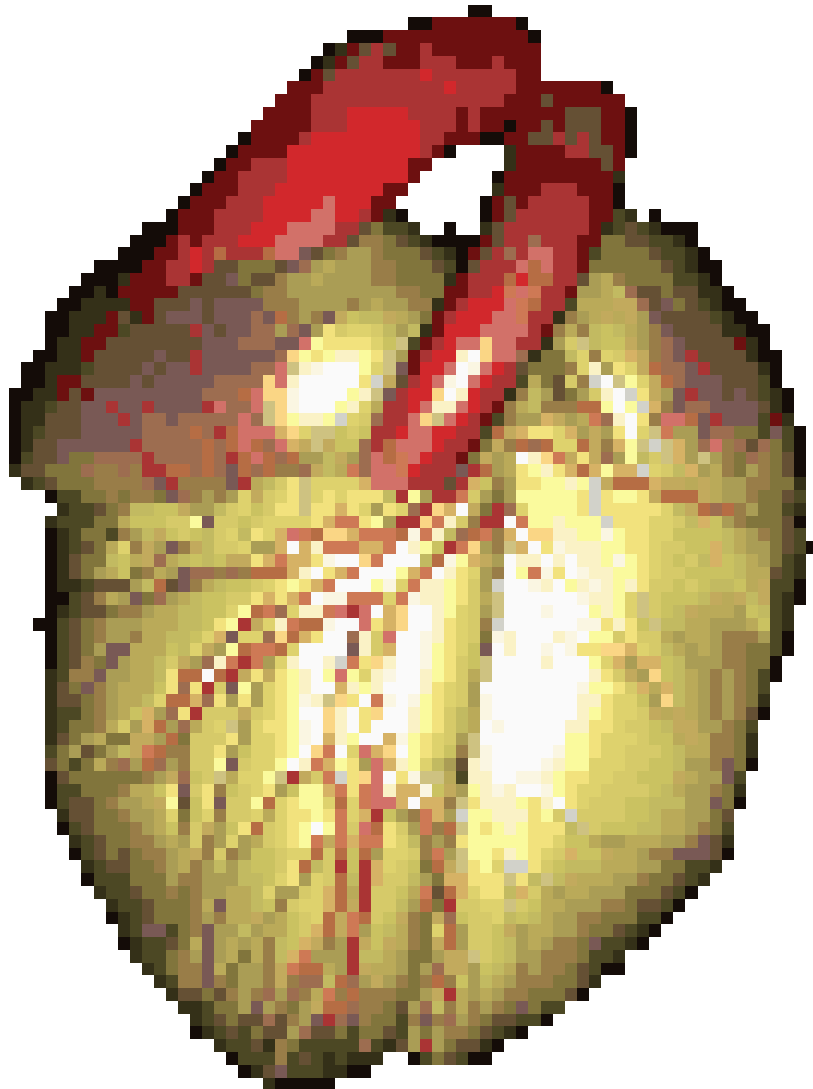
Université Ferhat Abbas Sétif 1

Faculté de Médecine

Département de Médecine

Laboratoire de Physiologie Clinique

CIRCULATION CORONAIRE



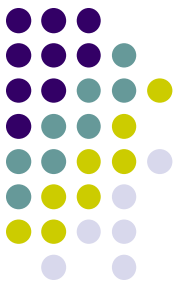
I - LE CŒUR ET SON IRRIGATION

SANGUINE :

Le cœur est une pompe musculaire puissante, il fournit les organes en oxygène et en substances nutritives.

Pour pouvoir accomplir cet énorme travail, le cœur est irrigué en permanence par les artères coronaires qui lui fournissent le sang nécessaire à son oxygénation.

Le cœur humain dispose de trois artères coronaires principales :

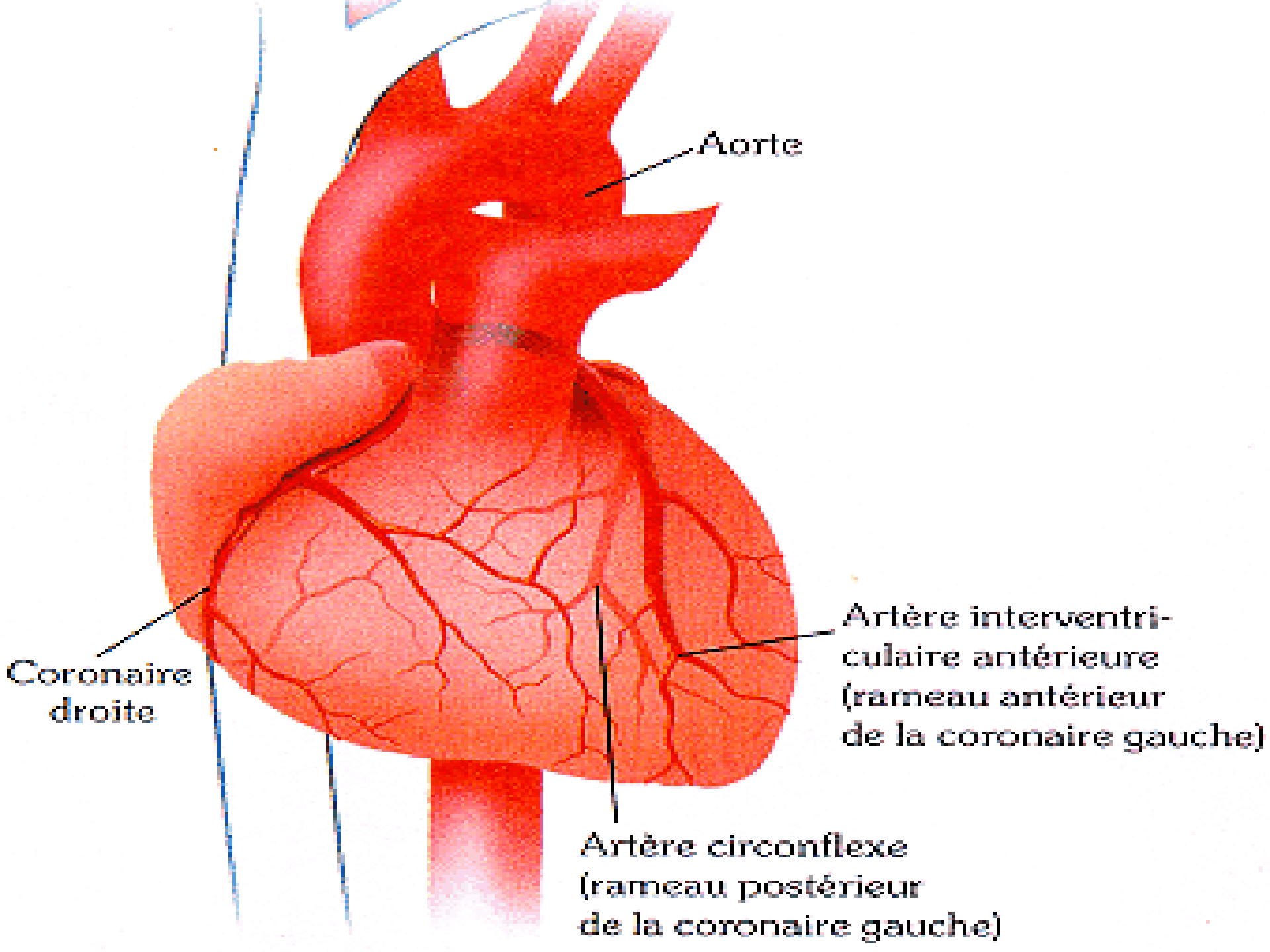


_ Une artère coronaire droite : qui assure l'irrigation de la paroi postérieure

_ Une artère coronaire gauche : qui donne peu après son départ de l'aorte deux ramifications importantes :

l'inter ventriculaire antérieur qui fournit du sang à la paroi antérieure du cœur et la circonflexe à la paroi latérale.

D'innombrables petites artères sont issues de ces troncs principaux ; elles parcourent et irriguent le muscle cardiaque en un réseau dense et fin.



Aorte

Coronaire droite

Artère interventriculaire antérieure (rameau antérieur de la coronaire gauche)

Artère circonflexe (rameau postérieur de la coronaire gauche)

II – METABOLISME DU MYOCARDE :

- La demande métabolique du myocarde est toujours élevée, même chez un sujet au repos, le myocarde ne dispose pas de période de repos. Le débit coronaire doit donc s'adapter rapidement aux variations de la demande métabolique du myocarde de façon à délivrer l'oxygène et les substrats nécessaires à son fonctionnement, principalement à sa fonction mécanique.
-

A - substrats utilisés par le myocarde :



Dans la cellule myocardique, c'est la phosphorylation oxydative dans les mitochondries qui permet la synthèse d'importantes quantités d'ATP nécessaires à la fonction cardiaque.

Chez un sujet au repos, le substrat utilisé préférentiellement par le myocarde est constitué par les acides gras dont la dégradation assure 60 à 70% des besoins en ATP.

**Le glucose, le lactate et les corps cétoniques
peuvent également être utilisés.**

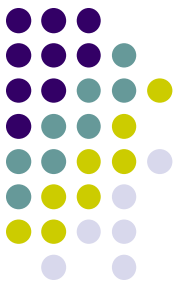


**1 molécule d'acide gras → 147 molécules
d'ATP.**

1 molécule de glucose → 38 molécules d'ATP.

1 molécule de lactate → 18 molécules d'ATP.

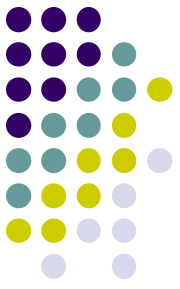
Rendement métabolique de l'oxydation des acides gras et du glucose dans la cellule myocardique



| Substrat | Coût en oxygène (moles/mole de substrat) | Production d'ATP (moles/mole de substrat) | Rendement |
|------------|--|---|-----------|
| Glucose | 6 | 38 | 6,3 |
| Acide gras | 26 | 147 | 5,6 |

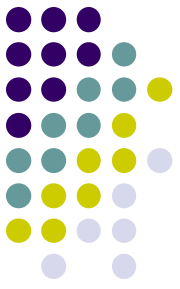
Le rendement des acides gras est inférieur à celui du glucose

Le métabolisme du myocarde peut changer en fonction des conditions et des concentrations en substrats disponibles.



- lors d'un exercice : le myocarde utilisera préférentiellement l'acide lactique (produit par le métabolisme des muscles squelettiques) et le glucose.

- au contraire, l'augmentation de la concentration des triglycérides, favorisera l'utilisation des acides gras, et l'insuline favorisera l'utilisation du glucose.



- enfin, la privation totale d'oxygène (anoxie), ne permet plus la phosphorylation oxydative et seule la dégradation du glucose par la voie anaérobie permet la production d'ATP avec un très faible rendement : 2 ATP/ 1 glucose.

B - extraction de l'oxygène par le myocarde :

L'extraction de l'oxygène du sang artériel par le myocarde est quasi maximale à l'état basal.

Le sang veineux coronaire est en effet le plus déssaturé en oxygène de tout l'organisme (environ 5ml d'oxygène pour 100ml de sang).

Toute augmentation de la demande en oxygène du myocarde ne peut être pourvue que par la seule augmentation du débit coronaire.



Cette particularité résulte du fait que le myocarde n'est jamais au repos.



Alors que le muscle squelettique dispose de deux sources pour augmenter son apport en oxygène :

- augmenter son débit sanguin.
- augmenter l'extraction de l'oxygène du sang artériel.

C - déterminants de la demande en oxygène :



Le métabolisme de base du myocarde (maintien de l'intégrité des structures et des gradients ioniques transmembranaires) ne représente que 5 à 6% de la consommation d'oxygène totale.

L'activité mécanique du myocarde étant le déterminant principal de la demande en oxygène.

Toute augmentation de la contractilité induit une augmentation de la demande en oxygène du myocarde.



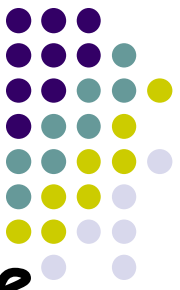
III – CIRCULATION CORONAIRE :

Anatomie fonctionnelle de la circulation coronaire :

- L'apport de l'oxygène au myocarde repose sur un système de distribution à trois niveaux :
 - 1 - artères coronaires épiscopardiques.
 - 2 - les petites artères et les artérioles coronaires.
 - 3 - les capillaires myocardiques.



La structure et la disposition de ce réseau vasculaire jouent un rôle essentiel dans la distribution du débit coronaire au myocarde.



1 - artères coronaires épiscopardiques :

Elles représentent 5 à 10% de la résistance coronaire totale chez un sujet normal (vaisseaux de conductance). Leur dilatation ou leur rétrécissement modifie les capacités d'augmentation du débit coronaire. Leur calibre augmente avec la masse myocardique.

C'est le débit coronaire, lié à la demande en oxygène qui est le déterminant du calibre des artères coronaires epicardiques par l'intermédiaire de la contrainte de cisaillement de l'endothélium.

A l'état basal, le calibre des artères coronaires n'est pas maximal, cette réserve de dilatation est augmentée chez les sujets pratiquants un sport d'endurance.

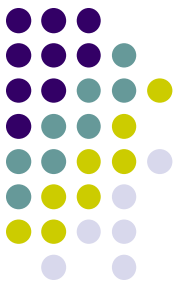




2 - artérioles coronaires :

Elles sont le siège principal de la vasomotricité coronaire. Elles représentent l'essentiel de la résistance coronaire ajustable.

En l'absence de pathologie des gros troncs coronaires, ces artérioles sont les principaux déterminants de la capacité d'adaptation du débit coronaire à la demande métabolique du myocarde et du débit coronaire maximal.



3 - capillaires myocardiques :

Ils sont le lieu des échanges métaboliques par diffusion avec les cellules myocardiques voisines. La densité capillaire diminue de l'endocarde à l'épicarde.

La distribution de l'oxygène au myocarde dépend de la densité capillaire et du nombre des capillaires ouverts.

IV – DÉBIT ET RÉSISTANCE CORONAIRE :

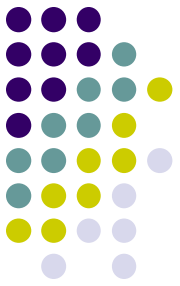
Le débit coronaire moyen est environ de :

- ❑ 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.
 - ❑ Mais cette valeur moyenne est sujette à une grande variabilité dans le temps et dans l'espace et peut être multipliée par 4 ou 5 lors de l'exercice.
-

A - Résistance coronaire :

Trois niveaux de résistance coronaire d'importance inégale sont à considérer :

- 1 - les vaisseaux coronaires épicaudiques (5 à 10%).
- 2 - les artérioles coronaires intra murales, siège principal de la résistance coronaire (80%). C'est à ce niveau que les variations sont les plus grandes et que se fait l'adaptation du débit coronaire à la demande métabolique du myocarde.





3 - la pression intra myocardique :

cette dernière s'exerce pendant la systole

sur les vaisseaux sous - endocardiques

mais affecte peu les vaisseaux sous-

épicaudiques (elle comprime le réseau

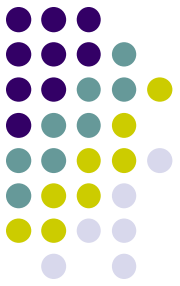
vasculaire).

B - Variabilité dans le temps du débit

coronaire :

Le débit coronaire instantané est soumis aux variations de la pression intra myocardique.

- Dans la paroi du ventricule gauche en particulier pendant la phase de contraction iso volumique, la pression intra myocardique est élevée et le débit coronaire est faible.



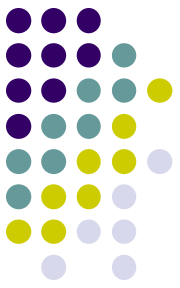


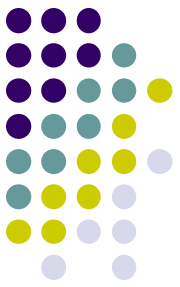
Il augmente au début de la phase d'éjection ventriculaire en raison de la diminution rapide du volume ventriculaire qui entraîne une baisse de la pression intramyocardique, puis il décroît jusqu'au début de la phase de relaxation ; où il augmente brutalement pour rester élevé durant toute la diastole.

Pendant cette phase, 70 à 80% du débit myocardique du ventricule gauche est assuré.

- Dans le ventricule droit ; où la pression est plus faible, le flux coronaire est assuré à égalité pendant la systole et la diastole.

- Toute augmentation de la fréquence cardiaque, qui se fait principalement aux dépens de la diastole réduit le temps de perfusion diastolique.

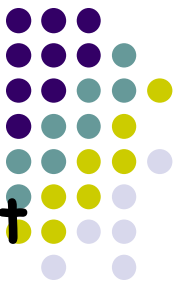




C - Variabilité dans l'espace du débit

coronaire :

- Pendant la systole, les couches sous-endocardiques directement soumises à la pression intra cavitaire, sont faiblement irriguées, alors que les couches sous épocardiques sont correctement perfusées.



- Pendant la diastole, les couches sous-endocardiques, qui ont été hypo perfusées pendant la systole sont vasodilatées de façon préférentielle et reçoivent une fraction plus importante de flux coronaire.
- le travail mécanique diminue de l'endocarde à l'épicarde, les couches sous-endocardiques sont celles qui ont la plus forte demande en oxygène et sont les plus sensibles aux perturbations de la perfusion myocardique.



**V – ADAPTATION DU DEBIT CORONAIRE A LA
DEMANDE METABOLIQUE DU MYOCARDE :**

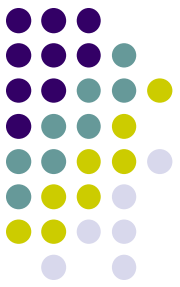
- Cette adaptation implique des mécanismes d'ajustement de la vasomotricité qui intéressent la circulation résistive et la circulation de conductance.

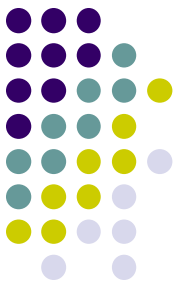
A - contrôle métabolique :

1 - adénosine :

C'est un produit du métabolisme du myocarde (produit terminal de la dégradation de l'ATP), un très puissant relaxant de la cellule musculaire lisse. Agit par deux actions :

- action directe sur les cellules musculaires lisses.
- action indirecte par l'intermédiaire de l'endothélium vasculaire (libération du NO).





Augmentation de l'activité mécanique

→ augmentation de production

d'adénosine → vasodilatation

coronaire → augmentation du débit

myocardique → débit coronaire

asservi à la demande en oxygène.



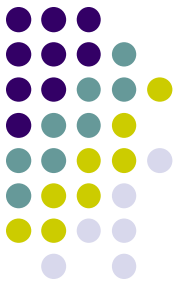
2 - oxygène et dioxyde de carbone :

La baisse de la PaO_2 et/ ou

l'augmentation de la $PaCO_2$ induisent

une augmentation du débit coronaire.

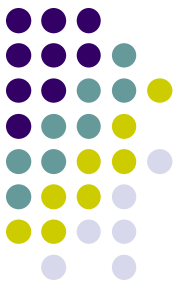
3 - radicaux libres de l'oxygène :

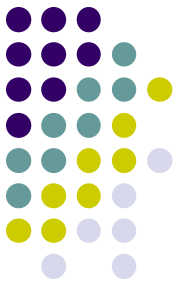


Le métabolisme intra mitochondrial est physiologiquement une source de radicaux libres de l'oxygène dans les myocytes cardiaques (environ 3% de l'oxygène consommé par le myocarde sont transformés en anions super oxydes O_2^-).

Physiologiquement ces anions super oxydes, délétères pour le myocarde, sont inactivés et transformés en peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) vasodilatateur.

**Augmentation de l'activité métabolique du
myocarde → augmentation de production de
radicaux super oxydes → augmentation du
peroxyde d'hydrogène → vasodilatation →
augmentation du débit coronaire →
adaptation du débit à la demande du
métabolisme.**





4 - monoxyde d'azote :

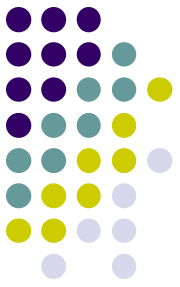
Le NO produit par l'endothélium
coronaire a une action vasodilatatrice
sur la microcirculation coronaire et sur
les gros troncs coronaires.

B - contrôle nerveux :

Il est sous la dépendance du système nerveux autonome.

L'action du système nerveux sympathique sur la circulation coronaire s'exerce par les terminaisons nerveuses et par les catécholamines circulantes.

La réponse vasculaire dépend de la densité et du rapport relatif des différents types de récepteurs situés sur les cellules musculaires lisses.



La densité des récepteurs α et β est faible au niveau des artères épiscopardiques et entraîne des réponses (vasoconstriction et vasodilatation) peu intenses chez le sujet normal.

La densité des récepteurs α décroît des artères épiscopardiques aux artérioles coronaires alors que la densité des récepteurs β augmente.

