

RÉGULATION DE LA CIRCULATION CORONAIRE

I. Généralités

circulation à part car vascularise le myocarde et donc le fait fonctionner → elle est essentielle. Seul organe qui engendre lui même sa propre pression de perf. Voies anaérobies.

DC = VESxFC

II. Anatomie

a coronaires dte et gche (la + importante) qui donne trc commun naissance au niveau du sinus de valsalva à la naissance de l'aorte → ventriculaire ant + circonflexe (pénètre rapidement dans le myocarde dans le sillon AV) pour paroi lat du VG + interventriculaire.

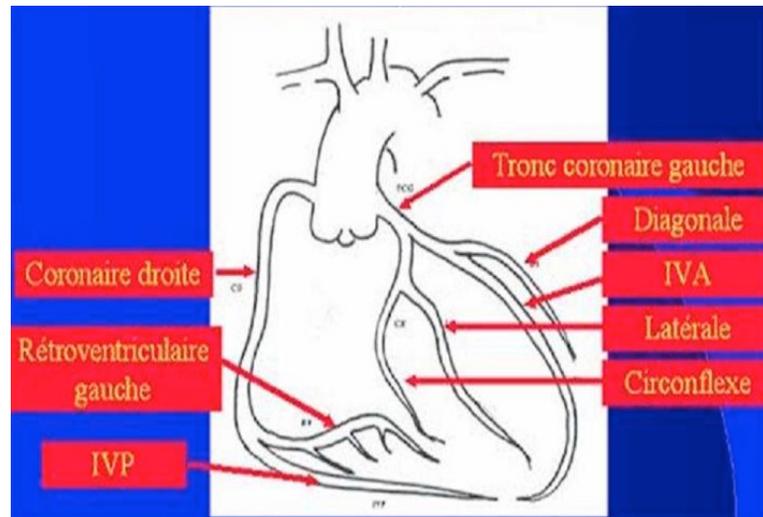
coronaire dte pour partie inf du VG → 1 seule branche de vascu du VD + circonflexe + IVP

d'abord péricardique puis pénètre rapidement dans myocarde puis endocarde.

Valves sont formées de l'endocarde.

Les veines se jettent dans sinus coronaire puis AD.

Capillaires sont très très nbreux car muscle ayant besoin de bcp d'O.



III. Régulation du débit coronaire

A. Dans conditions de repos

Mesures de la perf cardiaque

- scinti au thalium pour mesure de la perf
- actuellement +++ → ultra-sons endocoronaire (échographie)
- écho cardiaque avec perf de dobutmine (indirect, non invasif)

F de régulation du débit coronarien

- métabolisme et débit : AG libres (+++)
- F chimiques : hypoxie, accumulation de métabolites (CO₂)
- F nerveux : SN sympa +++ VC par alpha et VD par beta, SN parasyma.

B. Caractéristiques

5% du DC qui augmente à l'exercice → le débit coronaire est largement influencé par le DC.

Qualitativement : le myocarde est le seul organe perfusé en diastole car comprimées par cellules musculaires lors de la systole → inversion du débit coronaire.

Rôle méca important du VG et métabolisme local → phénomènes de régulation neuro-hormonale.

Autorégulation → Relation débit/pressions → + les pressions augmentent, + le débit augmente également.

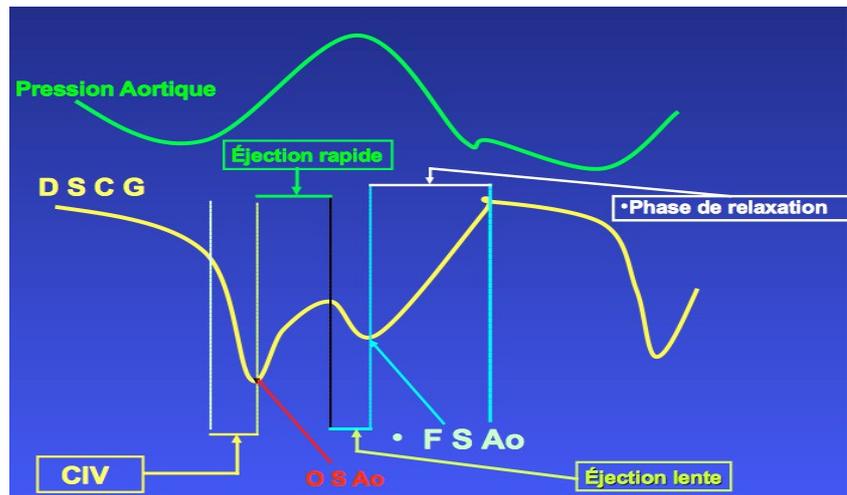
DSC = Pao/R

Les résistances :

- résistance visqueuse

- résistance de l'autorégulation métabolique
- résistance extrinsèque liée à la tension intramyocardique (++) (+)

DSC varie en fct du DC et R → il prste des variations au cours du cycle cardiaque qui sont diff à dte et à gche.



Rôle de la FC

2 mécanismes se compensant entre SN sympa (augmente FC + augmentation de la contraction et des R avec augmentation des besoins du myocarde en O₂) et parasyma via n.vague (diminue FC effet chronotrope négatif + VD).

augmentation de la FC → 2 effets : 1) raccourcissement du tps de diastole → diminution du DSC

- 2) augmentation de contraction du VG → autorégulation métabolique → diminution des résistances → augmentation de FC.

La résistance modifie le tonus du vx. Grad de P pdt la systole donc adaptation du DSC pour le maintenir stable.

Stimulus le + efficace de VD est l'hypoxie (baisse de la PO₂).

Autorégulation

Lorsque la pression varie le débit commence par suivre puis les résistances s'adaptent pour retrouver la valeur du débit initial.

Hyperhémie → réponse à l'occlusion par une VD (relachement des fibres musculaires).

Conso d'O₂ du myocarde → F déterminant liés à la contraction et à la tension myocardique. Dépend de la force et de la vitesse de contraction.

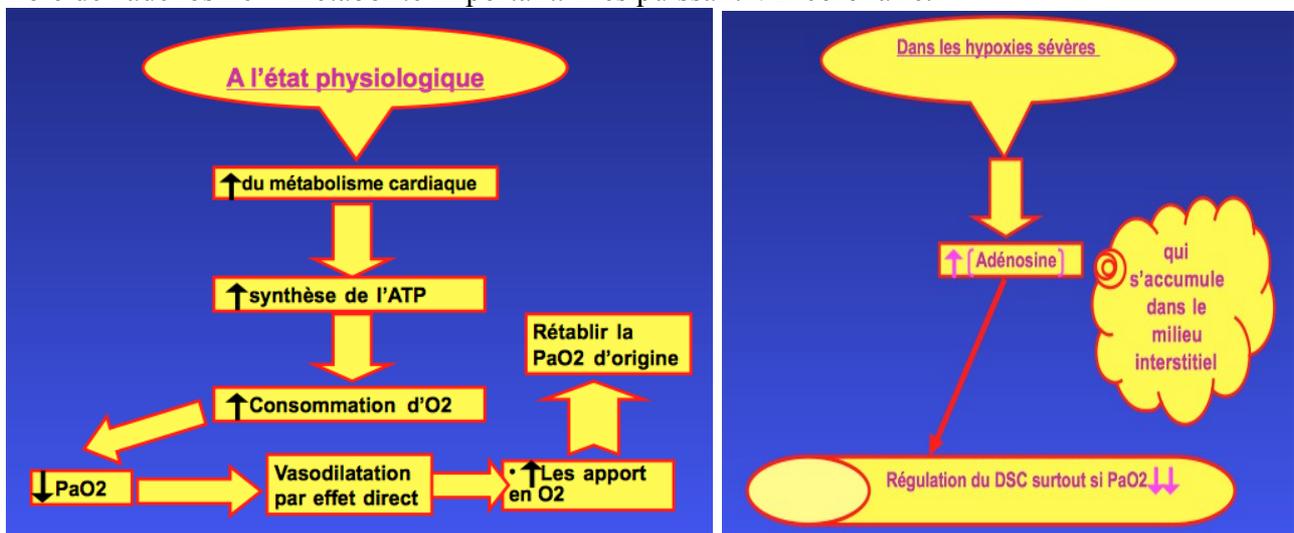
Commande par baro-réflexe carotidien et aortique en cas de variations de la TA.

Commande nerveuse très modeste en physio mais devient très importante en pathologie.

Agents humoraux : catécholamines (adré et noradré) (augmente R et FC → soutien du syst sympa) + Ach + AII (augmente R et diminue débit). Il existe un équilibre en alpha et beta mais ++ 1 au niveau des a et 2 au niveau des artérioles.

Théorie métabolique est largement admise → hypoxie +++ joue rôle. Tonus vasculaire coronaire est directement proportionnel aux besoins en O₂.

Rôle de l'adénosine = métabolite important. Très puissant VD coronaire.



IV. Exploration de la circulation coronaire

A. Anatomiques

coronarographie par ponction d'une artère radiale ou fémorale → cathéter → injection d'un produit de contraste = renseigne sur l'anatomie et sur la présence d'une sténose.
seul moyen de mesure de débit est écho endocoronaire.

B. Fonctionnelles

Mesure de la réserve coronaire (réservé à la recherche +++) grâce à l'écho endocoro après injection d'adénosine → test de réserve coronaire permet d'observer le degré coronaire d'une sténose. On parle de sténose significative lorsque diamètre sténose/diamètre normale sup 70% → si inférieure alors on fait le test à l'adénosine et dans ce cas sténose devient significative hémodynamiquement lorsqu'il n'y a pas d'augmentation du débit lors du test de réserve.

Recherche d'une ischémie : ECG d'effort, scinti myocardique au thallium (pour détecter anomalie de la perf), écho à la dobutamine, échocardiographie de contraste.

V. Cascade ischémique → comment détecter l'ischémie myocardique ? Test plus précoce doit être trouvé car aujourd'hui anomalies découvertes trop tard.
D'abord anomalie **métabolique**. Puis anomalie **diastolique** peut être mise en évidence par scinti au thallium avant la dyfonction systolique. Puis écho (ischémie donc arrêt de mv) **cinétique segmentaire**. Puis visible sur **ECG**. Enfin **symptômes** !

