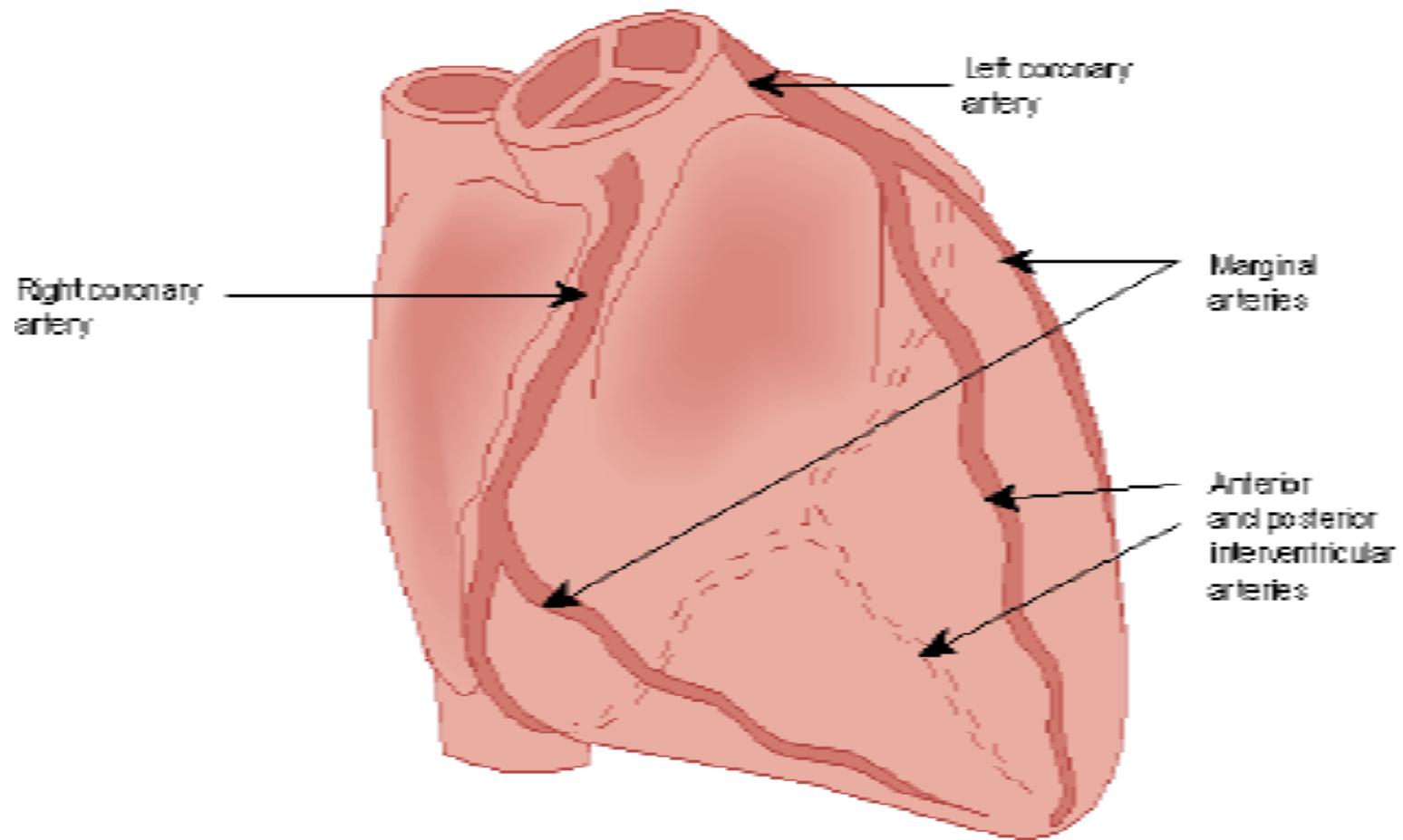


# CIRCULATION CORONAIRE

# I. Introduction – Rappel anatomique

- Circulation nourricière du myocarde
- Couronne vasculaire
- Artères coronaires droite et gauche : 1<sup>ères</sup> branches collatérales de l'aorte.
- Sur le plan fonctionnel, il existe 3 réseaux coronaires principaux.
- Coronaire Droite => RVG + IVP ( réseau droit dominant )
- Coronaire Gauche => TCG => IVA + Cx
- Cx => IVP ( réseau gauche dominant )

# I. RAPPEL ANATOMIQUE



## **II. VALEURS ET CARACTERISTIQUE DU DEBIT SANGUIN CORONAIRE**

- DSC normal: 250 ml / min, soit 5% du Qc  
(le cœur  $\approx$  0,5% du poids corporel)  
**250 ml / mn soit 0,8 ml / g**
- DSC est ↗ car VO<sub>2</sub> du myocarde rapportée au poids de l'organisme est ↗ ↗; c'est à ce niveau que l'extraction de l'O<sub>2</sub> est très importante:  
**DAVO<sub>2</sub> la plus large de l'organisme.**
- L'importance du DSC et l'élargissement de la DAVO<sub>2</sub> observés au niveau du cœur explique le fort niveau de consommation d'O<sub>2</sub> myocardique (MVO<sub>2</sub>).

**MVO<sub>2</sub> physiologique = 11 ml / min / 100 g de cœur**

Soit 13% de la VO<sub>2</sub> de l'organisme

A titre indicatif :

VO<sub>2</sub> du rein = 6 ml / mn / 100 g

VO<sub>2</sub> du foie = 2 ml / mn / 100 g

VO<sub>2</sub> du muscle = 0,16 ml / mn / 100 g

### **III. MOYENS DE MESURE**

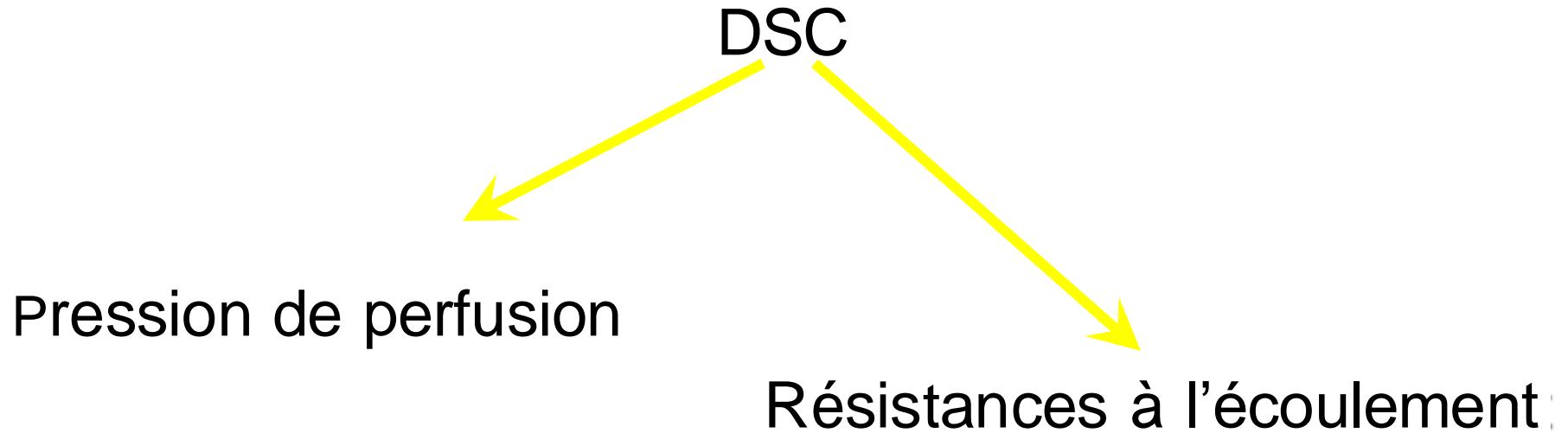
### III. MOYENS DE MESURE

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

- Principe de Fick direct à l'O<sub>2</sub>.
- Radio-isotopes.
- Thermorégulation.

## **IV. REGULATION DU DSC**

## A. Facteurs mécaniques



$$DSC = \frac{\Delta P}{R}$$

$\Delta P$ : différence de pression de part et d'autres d'un système; dans le système coronaire  $\Delta P$  c'est la pression de perfusion

$\Delta P$  = différence entre PAo et Pad .

R = résistance coronaire totale

- Le DSC n'est pas uniforme dans toute l'épaisseur de la paroi myocardique, notamment celle du VG .
  
- La résistance R est subdivisée en 3 types de résistances qui varient au cours d'une révolution cardiaque et obéissent à différents facteurs de régulation.

$$R = R_1 + R_2 + R_3$$

- **R1:** Résistance visqueuse de base.  
Résistance la plus minime .  
Pendant la diastole lorsque le lit vasculaire est totalement dilaté.
  
- **R2:** Résistance variable dépend de l'autorégulation métabolique;  $R2 > 4 \text{ à } 5 \text{ fois } R1$
  
- **R3:** Résistance extrinsèque liée à la tension intra myocardique comprimant les vaisseaux et variant durant le cycle cardiaque.

➤ R3 est ↗ en systole, son rôle est négligé en diastole, elle n'a pas la même valeur dans toute l'épaisseur du myocarde:

R3 endocarde >>> R3 épicarde

inégalité de distribution de la tension intra myocardique

compensation

↘ du débit systolique  
dans les couches  
sous endocardiques



↗ du débit diastolique

- **R<sub>1</sub>** est constante quelque soit le cas de figure considéré.
- Pour rétablir un niveau de résistance à peu près égal dans les couches myocardiques les résistances autorégulées R<sub>2</sub> ↴ dans l'endocarde.

- R<sub>2</sub> est la seule résistance adaptable aux besoins métaboliques
- Elle est toujours faible dans les couches sous-endocardiques que ce soit en systole ou en diastole.
- Malgré cette compensation:

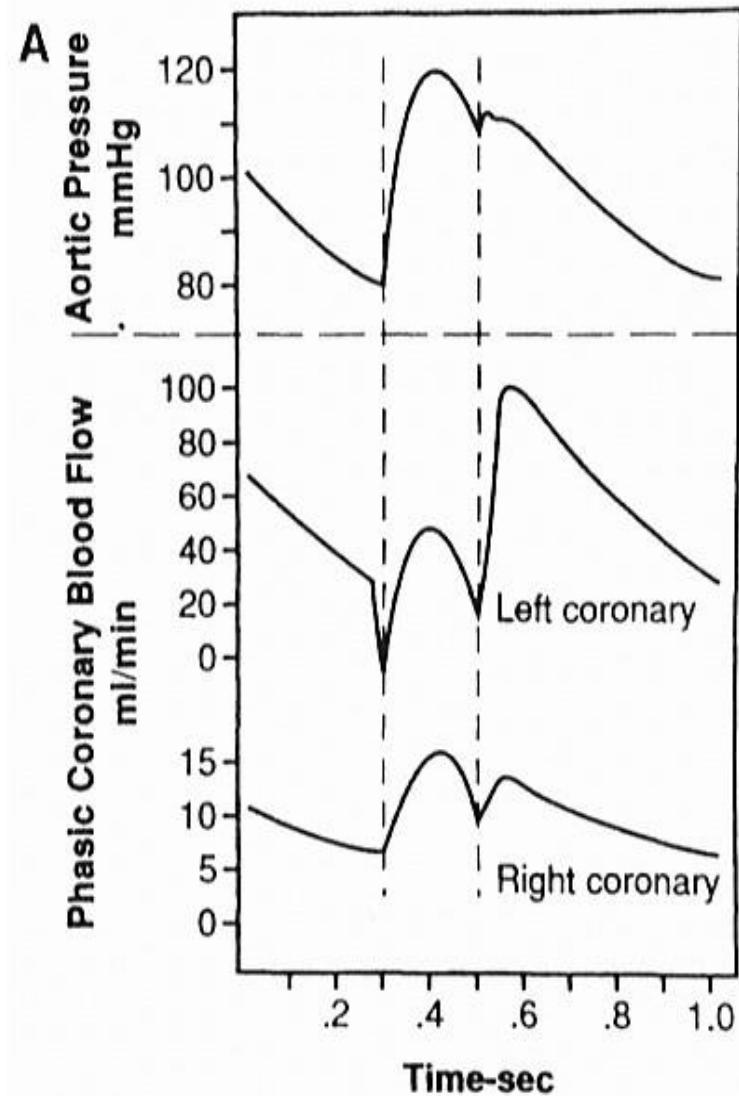
R systolique endocardique > R systolique épicardique.

→ DSC endocardique < DSC épicardique.

- Les couches sous endocardiques ont donc moins de réserve que les couches sous épicardiques et donc sont plus vulnérables.

- Ces 2 paramètres varient de façon plus importante au cours de la contraction cardiaque: le DSC aura des variations cycliques.
- Ces variations ne sont pas quantitativement identiques dans la CD et la CG du fait des différences de pression dans le VD et le VG.

NB: le DSCG ↘ en systole  
          ↗ en diastole  
 le DSCD a une valeur comparable en systole et en diastole.

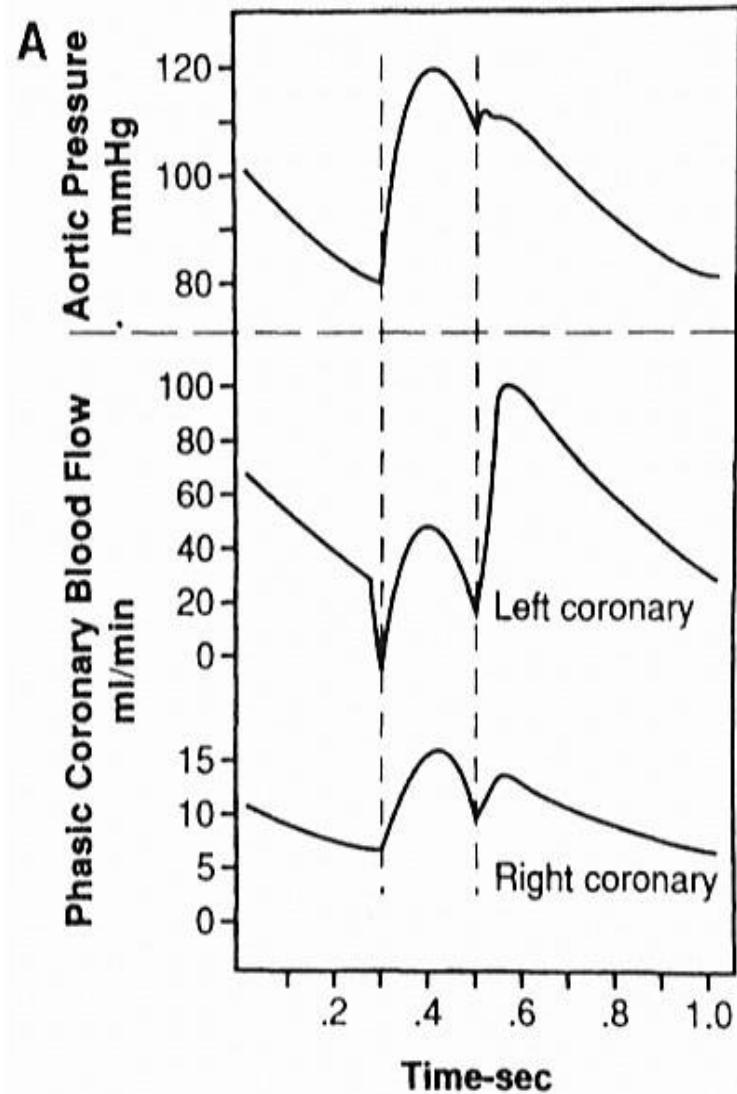


## Coronaire gauche:

- ↘ brutale du DSC au début de la CIV ou légèrement après due à l'↗ R :

### Ecrasement mécanique des coronaires

- Dès l'ouverture des sigmoïdes, ↗ de la PAo => ↗ DSC qui atteint son maximum systolique avant le sommet de la courbe de P Ao
- Pendant la phase d'éjection lente, les résistances coronaires restent élevées et la PAo ↘ progressivement => ↘ du DSC qui peut être nul en proto diastole



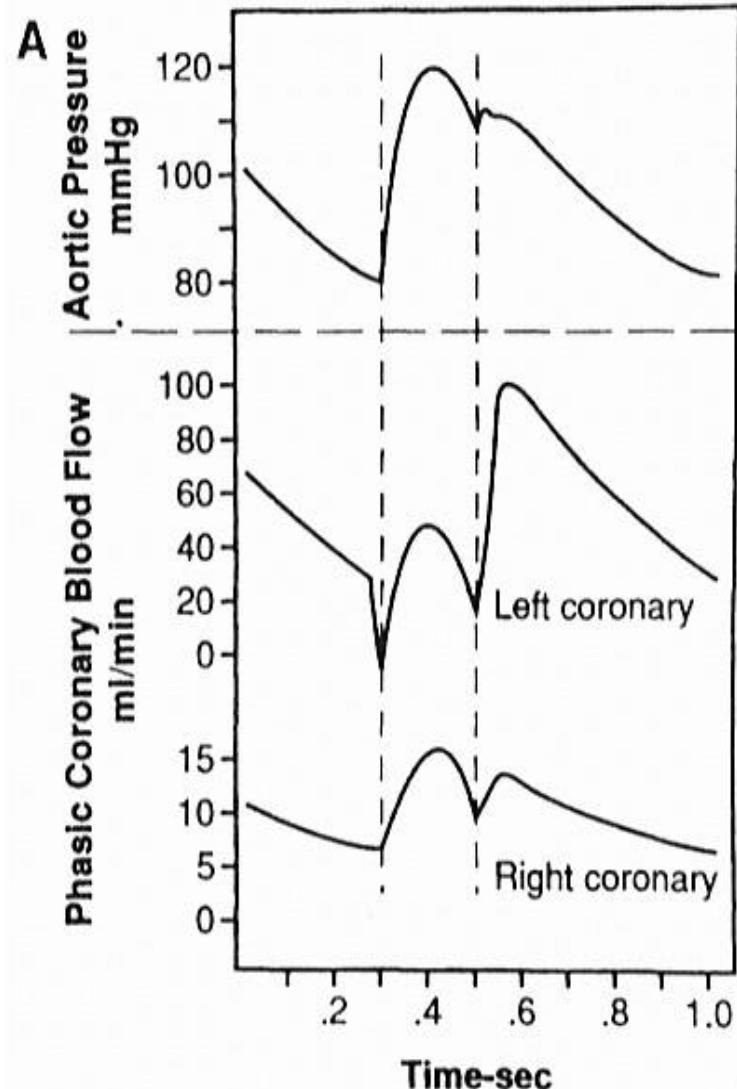
- Après fermeture des valves sigmoïdes, la relaxation ventriculaire gauche
- => ↘ brutale des résistances Vx coronaires
- => le DSC remonte rapidement inscrivant sur la courbe un 2<sup>ème</sup> pic avant de ↘ à nouveau //ment à la ↘ PAo

La majeur partie du DSC se fait durant la diastole.

Le flux systolique représente 7 à 45% du flux diastolique.

### Coronaire droite:

- La P° intra coronaire > tension pariétale du VD
- En systole le DSCD est importante, le pic du débit du débit systolique  $\geq$  pic du début diastolique



## B. RÔLE DE LA FC

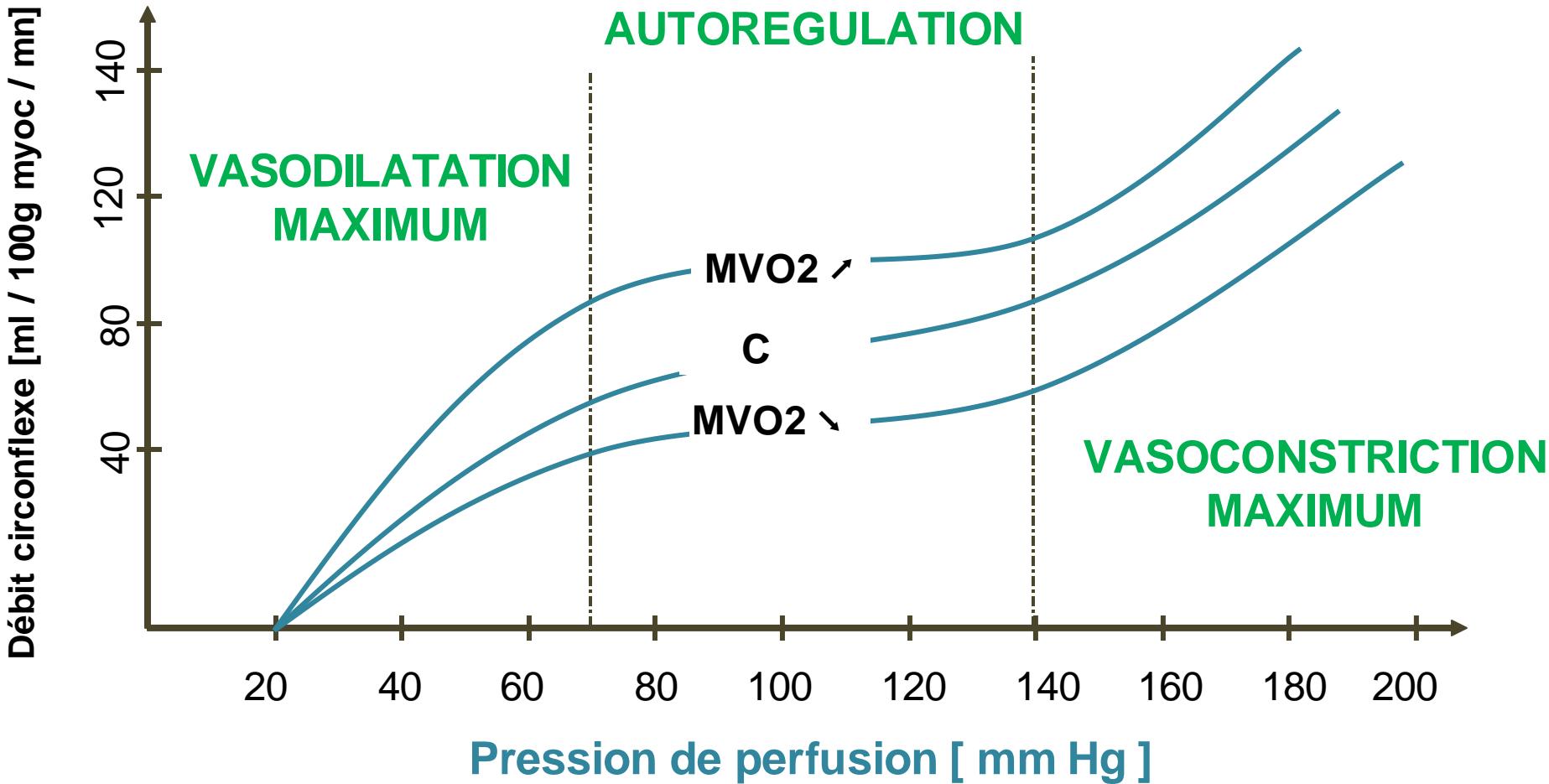
Les variations de la Fc => par deux mécanismes différents des variations opposées du DSC qui ont tendance à se compenser

Les variations de la Fc ont peu d'effet sur le DSC

## C. RÔLE DE LA MVO<sub>2</sub>

phénomène d'autorégulation du débit coronaire

- Le DSC s'adapte aux besoins en O<sub>2</sub> du myocarde, tant que la pression de perfusion reste dans les limites physiologiques [70-140] mm Hg.
- Dans ces limites, du fait de la vasomotricité coronaire, il s'établit un état d'équilibre entre la pression de perfusion et les résistances Vx <sup>aires</sup>, de sorte que le débit reste constant et étroitement lié au besoins métaboliques du myocarde en O<sub>2</sub>



- La  $\downarrow$  P° de perfusion < 70 mm Hg => vasodilatation coronaire.  
elle est maximum et le DSC est incapable de s'adapter à une nouvelle  
 $\downarrow$  de pression.
- L' $\nearrow$  de P° de perfusion > 140 mm Hg => vasoconstriction coronaire.  
elle est maximum et toute  $\nearrow$  de pression de perfusion =>  $\nearrow$  DSC.
- à PP Cte le DSC  $\nearrow$  ou  $\downarrow$  selon que **le besoin métabolique**  $\nearrow$  ou

➤ Pour expliquer le phénomène de l'autorégulation du DSC, 3 théories ont été proposée:

- ✓ Hypothèse myogène
- ✓ Rôle du système nerveux autonome
- ✓ Théorie métabolique

1. HYPOTHÉSE MYOGÈNE
2. RÔLE DU SNA

### 3. THÉORIE MÉTABOLIQUE

La plus admise actuellement

- a) Rôle de l' $O_2$
- b) Adénosine .

## a) Rôle de l' $O_2$

***L' $O_2$  a un effet vasoactif important sur les Vx résistif des coronaires***

Il a été démontré par HILTON-ALGHOLTZ 1925 que le tonus vasculaire était directement proportionnel à la PaO<sub>2</sub>.

↘ PaO<sub>2</sub> (hypoxémie)  vasodilatation directe protégeant le myocarde de l'hypoxie

Plus récemment il a été montré que:

Oxygénation hyperbare → vasoconstriction  
Hypoxie → vasodilatation

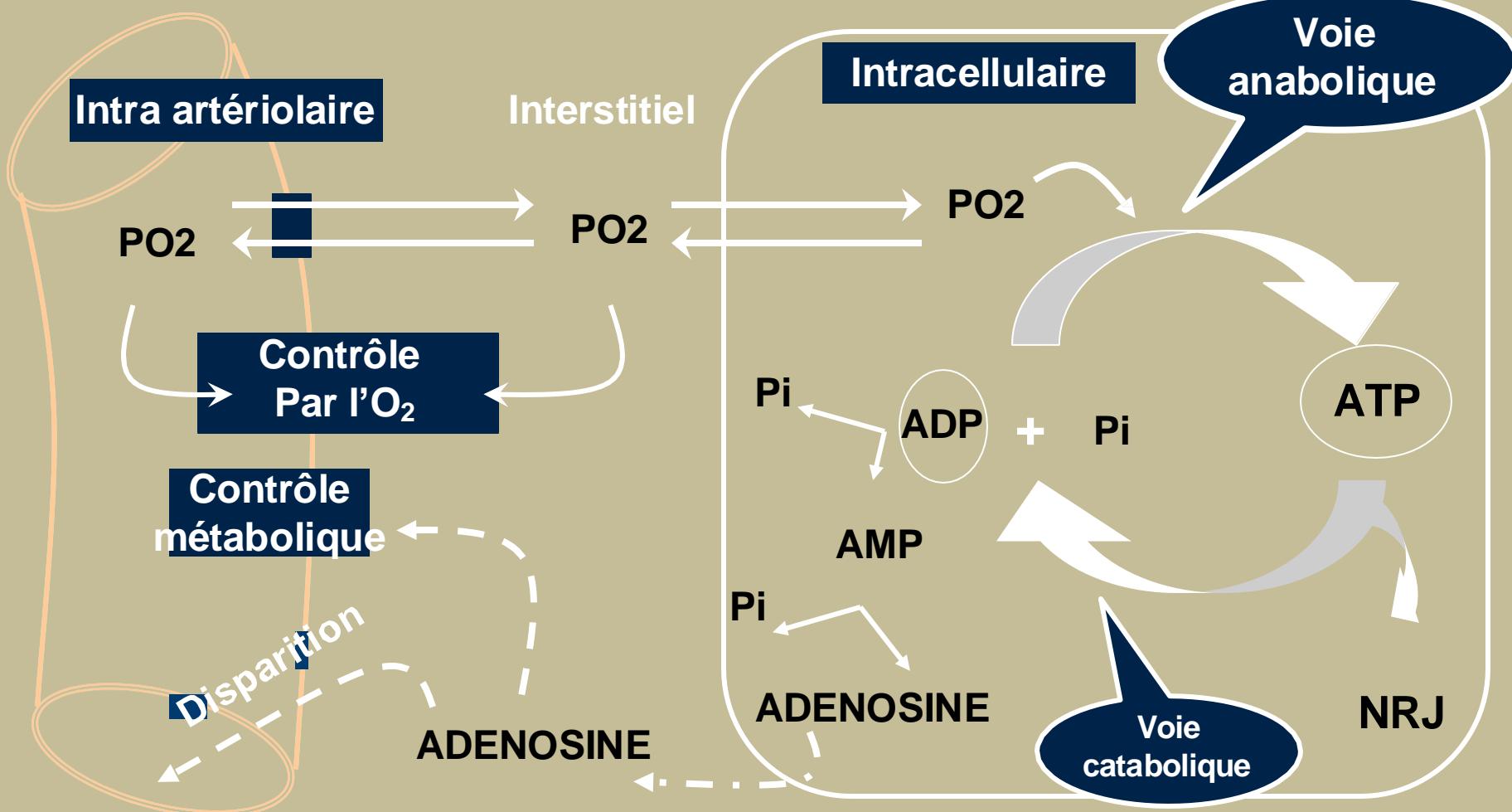
Cependant le rôle exact de l'O<sub>2</sub> à l'état physiologique et son mécanisme d'action sont actuellement encore discutés.

- théoriquement, 2 mécanismes peuvent être proposés:
- ✓ **Directement** sur la paroi des Vx coronaires (ajuste les apports aux besoins).
- ✓ **Indirectement** par l'intermédiaire d'une substance vasodilatatrice libérée par le myocarde sous l'influence de l'hypoxie.  
(Adénosine)

## ARTERIOLE CORONAIRE

### INTERSTITIUM

### CELLULE MYOCARDIQUE



**Schéma du contrôle de la vasomotricité coronaire par l' $\text{O}_2$**   
D'après Gellai et Coll.

## b) ADÉNOSINE

- Puissant vasodilatateur coronarien.
- Une occlusion artérielle coronaire (même brève) =>
  - ↗ [adénosine] du tissu ischémique.
- Le taux d'adénosine ↗ dans le sinus coronaire lors des crises d'angine de poitrine.
- En admettant le rôle primordial de l'adénosine dans la régulation du DSC, on aura la réaction suivante:

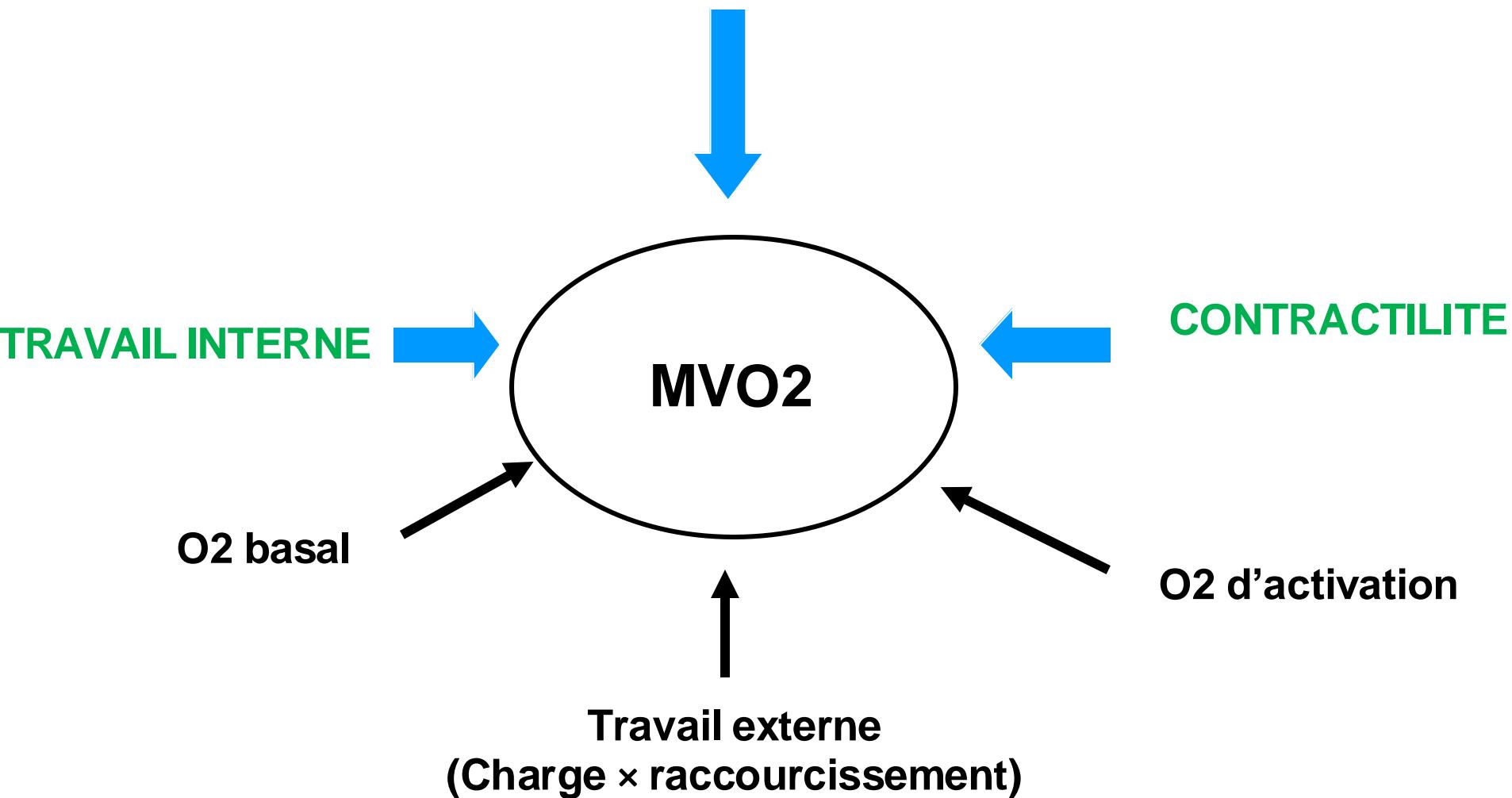


1

- Tous les facteurs qui entraînent un déséquilibre entre besoins et apports en O<sub>2</sub> du myocarde (hypoxémie, ↘ DSC, ↗ MVO<sub>2</sub>) déplacent la Réaction dans le sens 2

## V. FACTEURS DETERMINANTS DE LA MVO<sub>2</sub>

## FREQUENCE CARDIAQUE



Facteurs déterminants de la consommation d'O<sub>2</sub> du myocarde

**BONNE CONTINUATION**