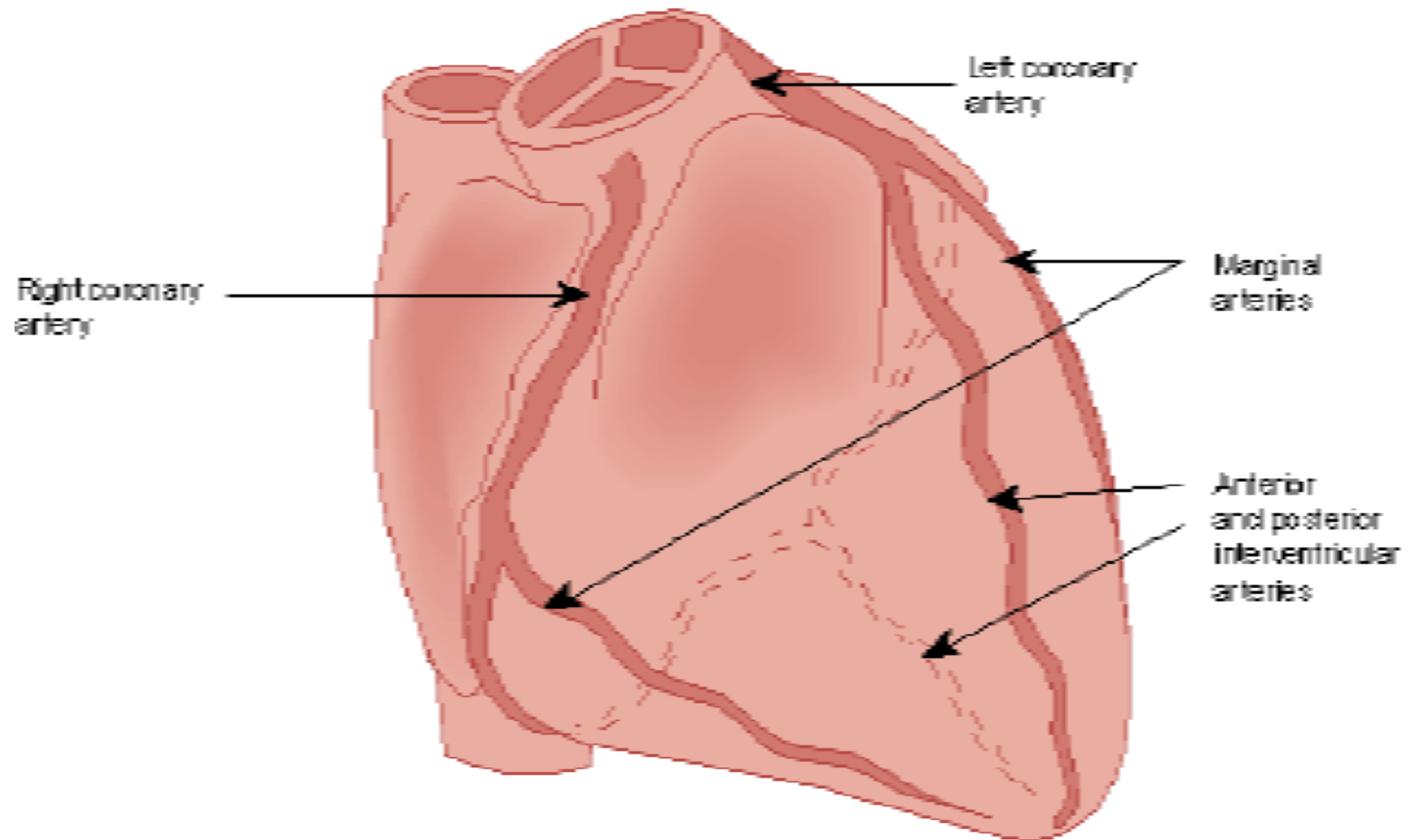


CIRCULATION CORONAIRE

I. Introduction – Rappel anatomique

- Circulation nourricière du myocarde
- Couronne vasculaire
- Artères coronaires droite et gauche : 1^{ères} 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 \nearrow car VO_2 du myocarde rapportée au poids de l'organisme est $\nearrow \nearrow$; c'est à ce niveau que l'extraction de l' O_2 est très importante:

DAVO₂ la plus large de l'organisme.

- L'importance du DSC et l'élargissement de la DAVO₂ observés au niveau du cœur explique le fort niveau de consommation d' O_2 myocardique (MVO₂).

MVO₂ physiologique = 11 ml / min / 100 g de cœur

Soit 13% de la VO₂ de l'organisme

A titre indicatif :

VO₂ du rein = 6 ml / mn / 100 g

VO₂ du foie = 2 ml / mn / 100 g

VO₂ du muscle = 0,16 ml / mn / 100 g

III. MOYENS DE MESURE

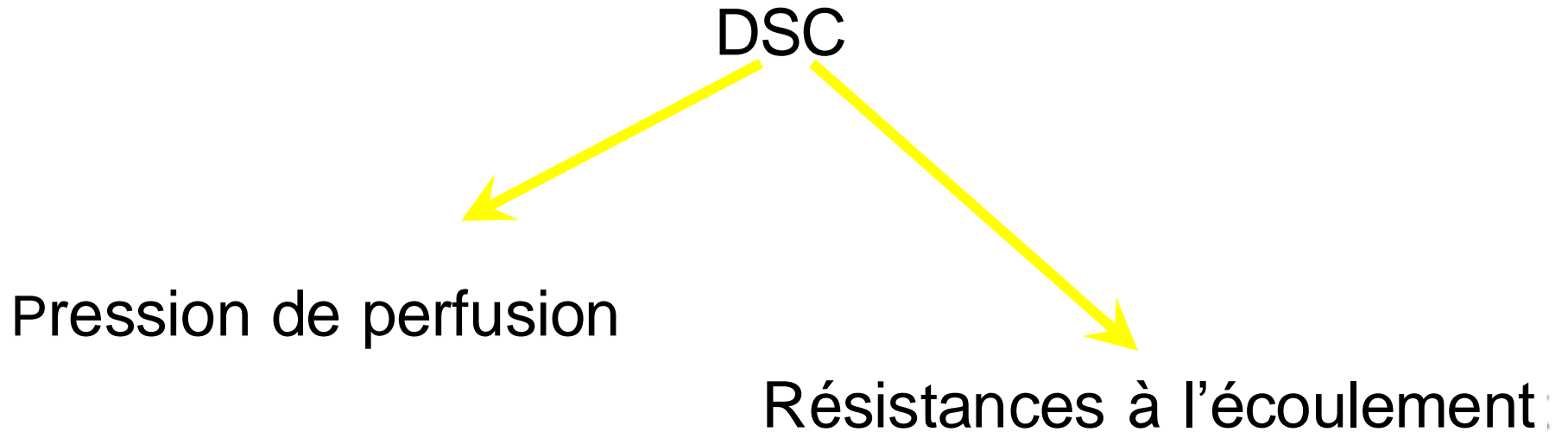
III. MOYENS DE MESURE

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

- Principe de Fick direct à l' O_2 .
- Radio-isotopes.
- Thermorégulation.

IV. REGULATION DU DSC

A. Facteurs mécaniques



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

ΔP : différence de pression de part et d'autres d'un système; dans le système coronaire ΔP c'est la pression de perfusion

ΔP = 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; $R_2 > 4$ à 5 fois R_1
- **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_1 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 $R_2 \searrow$ dans l'endocarde.

- **R2** 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:

$R_{\text{systolique endocardique}} > R_{\text{systolique épicaordique}}$.

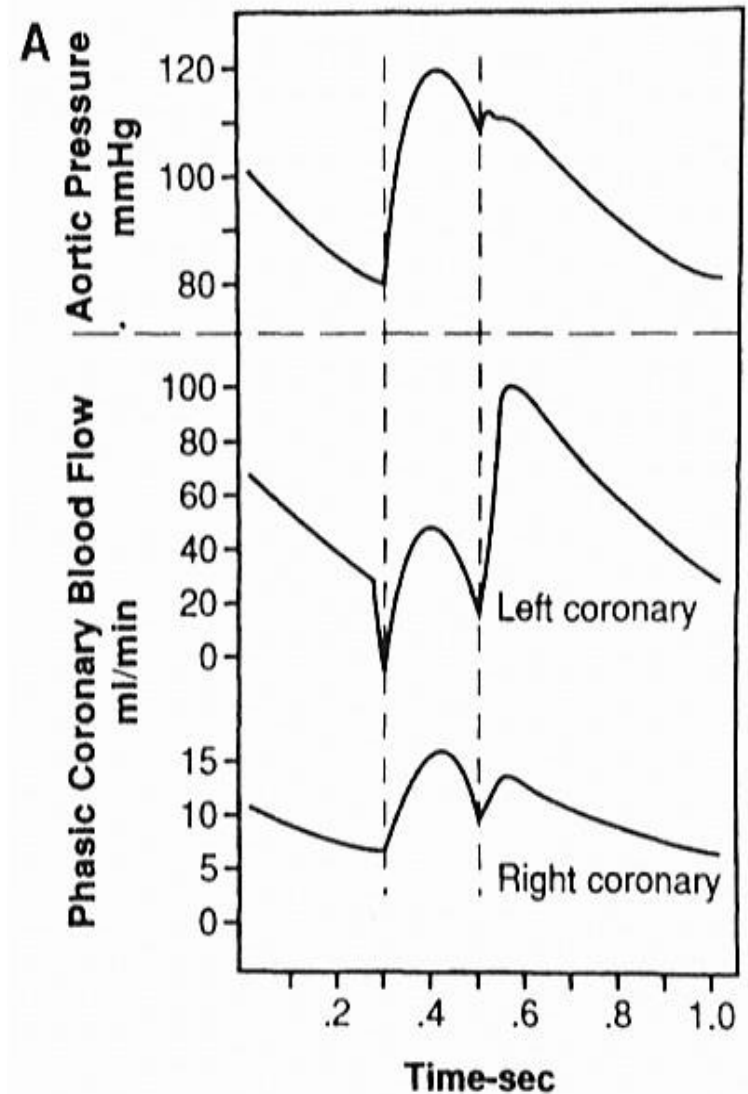
➔ **DSC endocardique < DSC épicaordique.**

- Les couches sous endocardiques ont donc moins de réserve que les couches sous épicaordiques 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.

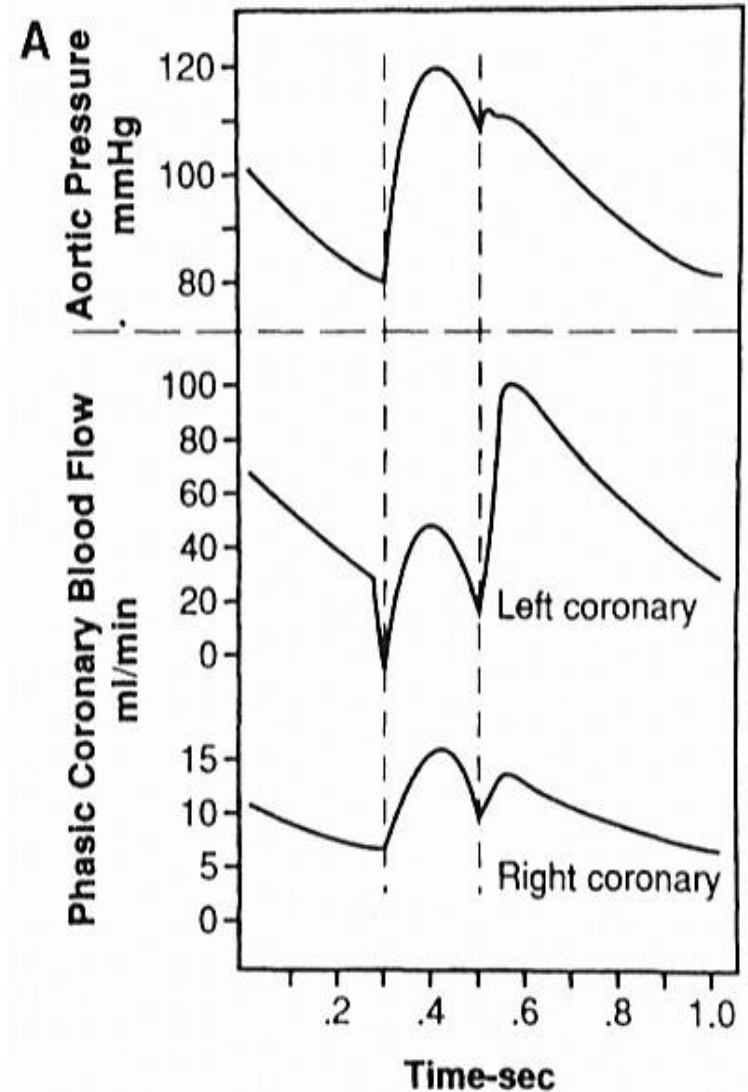


Coronaire gauche:

- ↘ 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



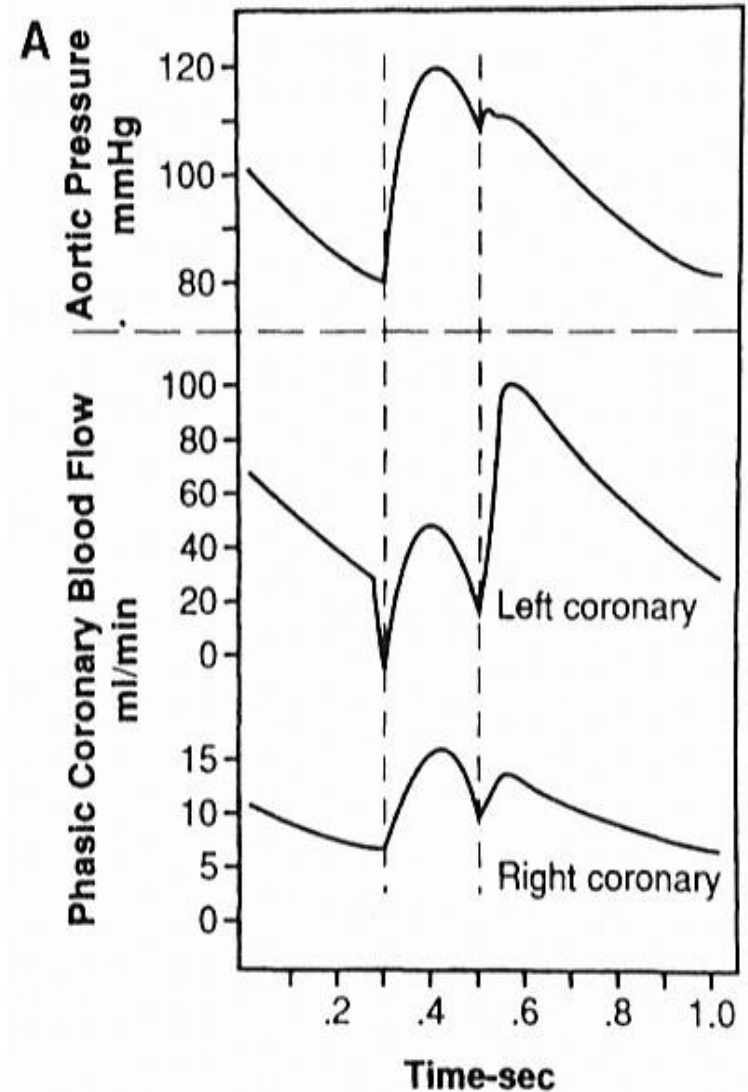
- Après fermeture des valves sigmoïdes, la relaxation ventriculaire gauche
- => \ brutale des résistances Vx coronaires
- => le DSC remonte rapidement inscrivant sur la courbe un 2^{ème} pic avant de \ à nouveau //ment à la \ PAo

La majeure 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

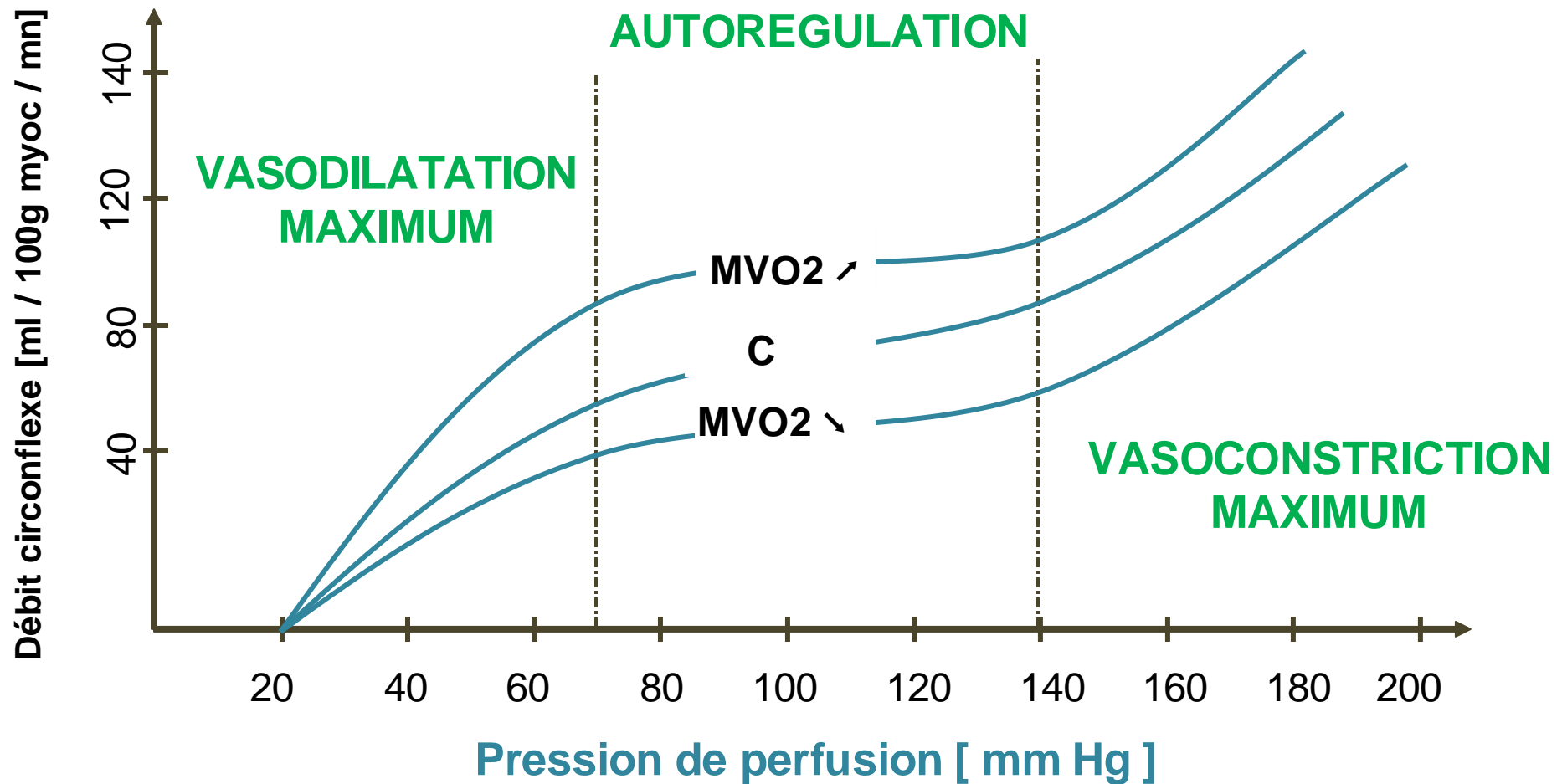
Les variations de la Fc => par deux mécanismes différents des variations opposées du DSC qui ont tendance à se compenser

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

C. RÔLE DE LA MVO₂

phénomène d'autorégulation du débit coronaire

- Le DSC s'adapte aux besoins en O₂ 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 vasculaires, de sorte que le débit reste constant et étroitement lié aux besoins métaboliques du myocarde en O₂.



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

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

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

1. HYPOTHÈSE MYOGÈNE

2. RÔLE DU SNA

3. THÉORIE MÉTABOLIQUE


La plus admise actuellement

- a) Rôle de l'O₂
- b) Adénosine .

a) Rôle de l'O₂

L'O₂ 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 PaO₂.

↘ PaO₂ (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'O₂ 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

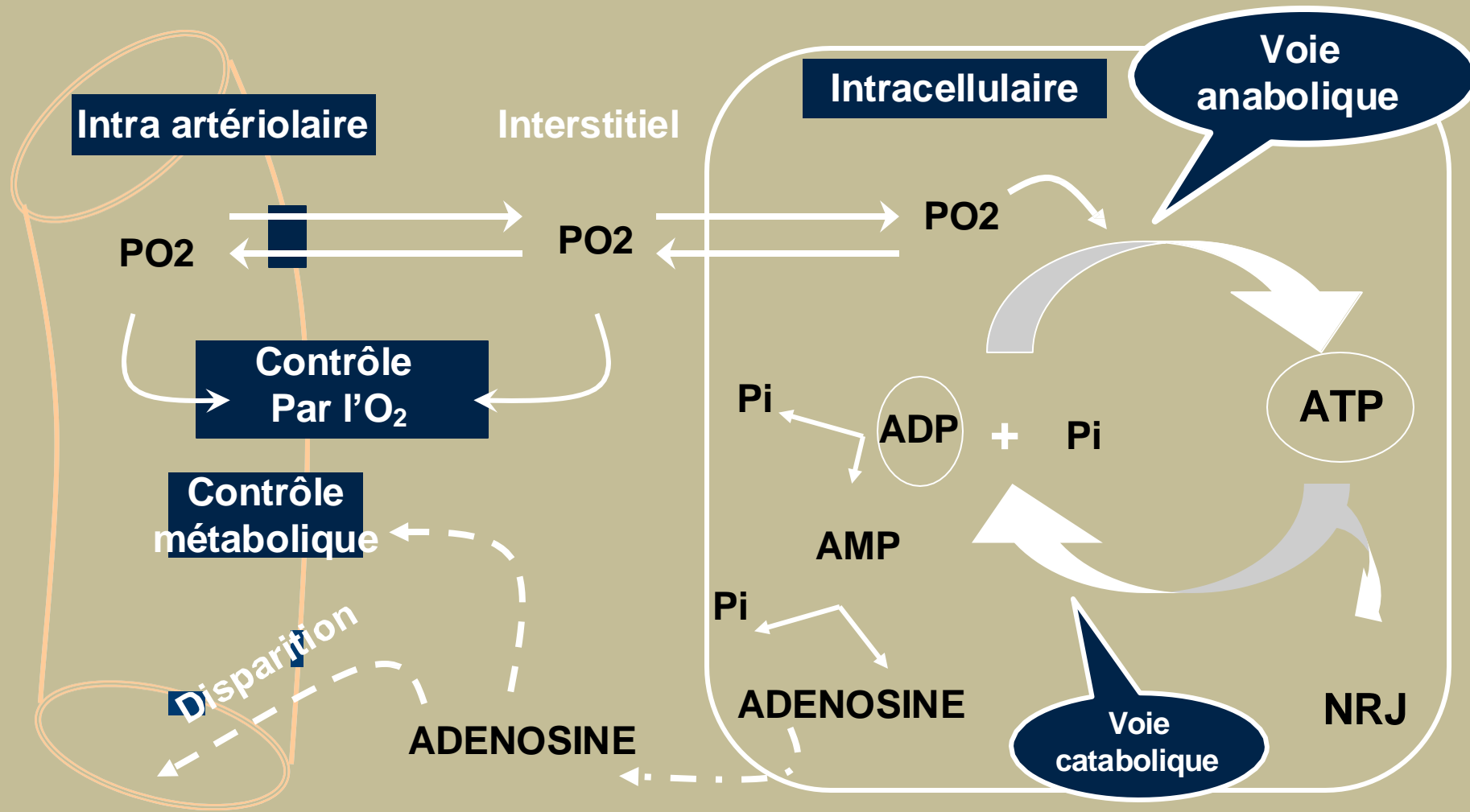
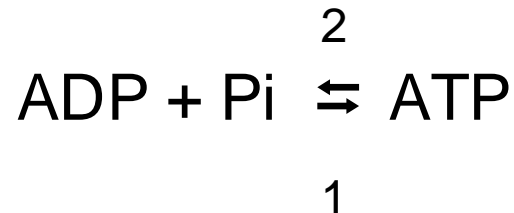


Schéma du contrôle de la vasomotricité coronaire par l'O₂
D'après Gellai et Coll.

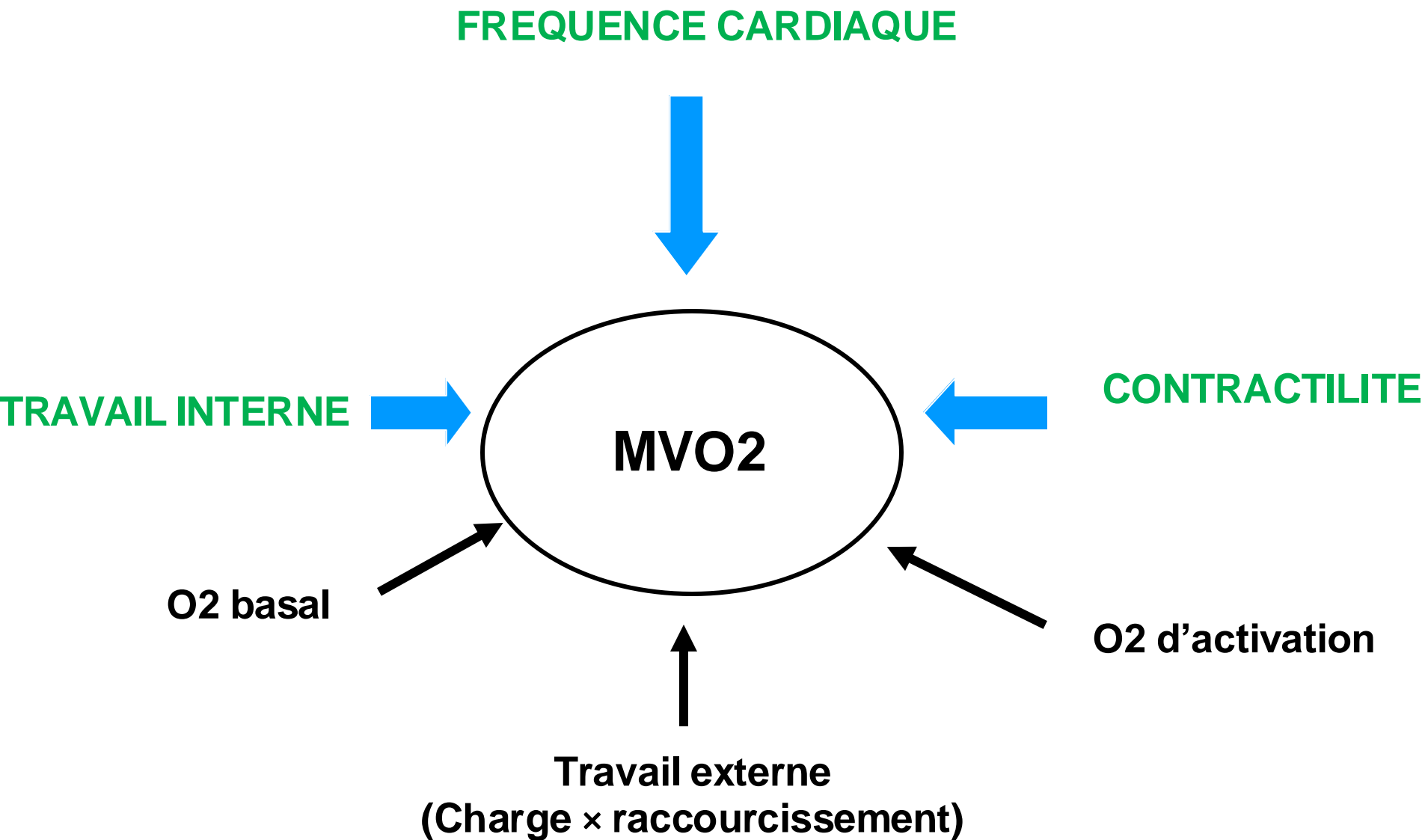
b) ADÉNOSINE

- 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:



- Tous les facteurs qui entraînent un déséquilibre entre besoins et apports en O₂ du myocarde (hypoxémie, ↘DSC, ↗ MVO₂) déplacent la Réaction dans le sens 2

V. FACTEURS DETERMINANTS DE LA MVO2



Facteurs déterminants de la consommation d'O₂ du myocarde

BONNE CONTINUATION