

# CIRCULATION CORONAIRE

Auteur : Dr.M.K.Bourahli

Faculté de Médecine Constantine

Université Mentouri 3

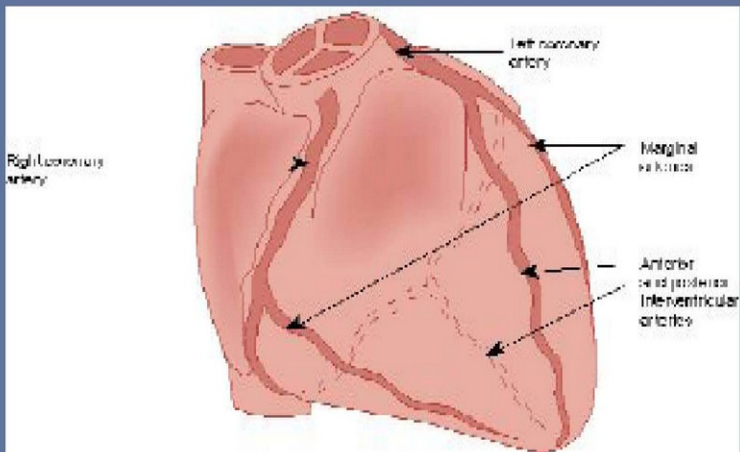
Service de Physiologie et des Explorations Fonctionnelles

CHU Constantine

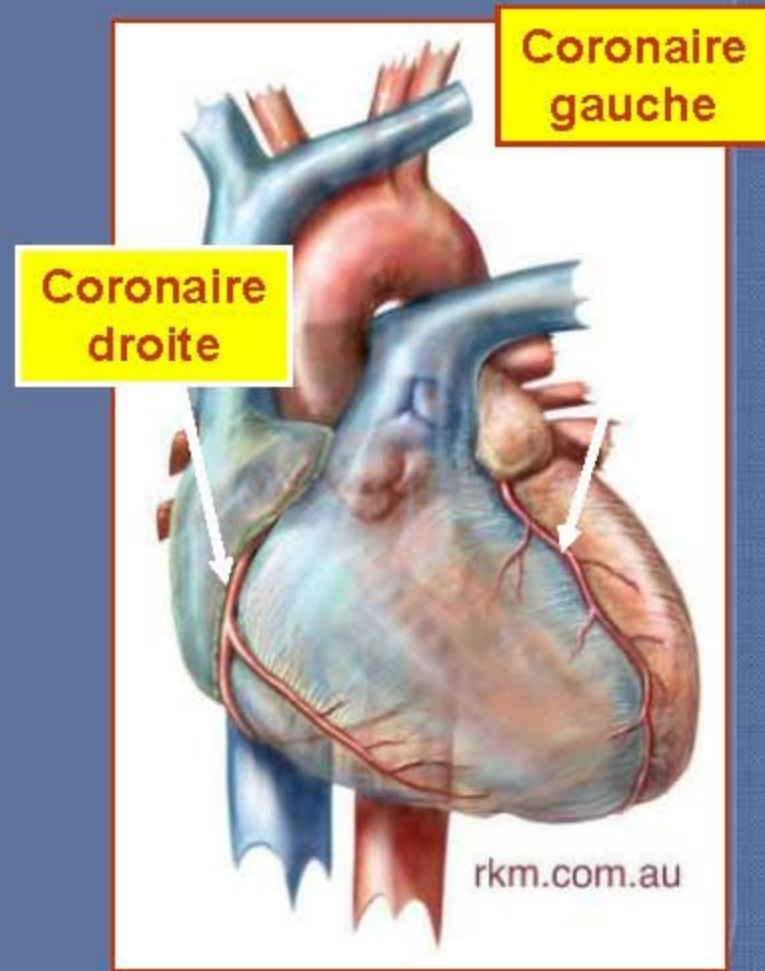
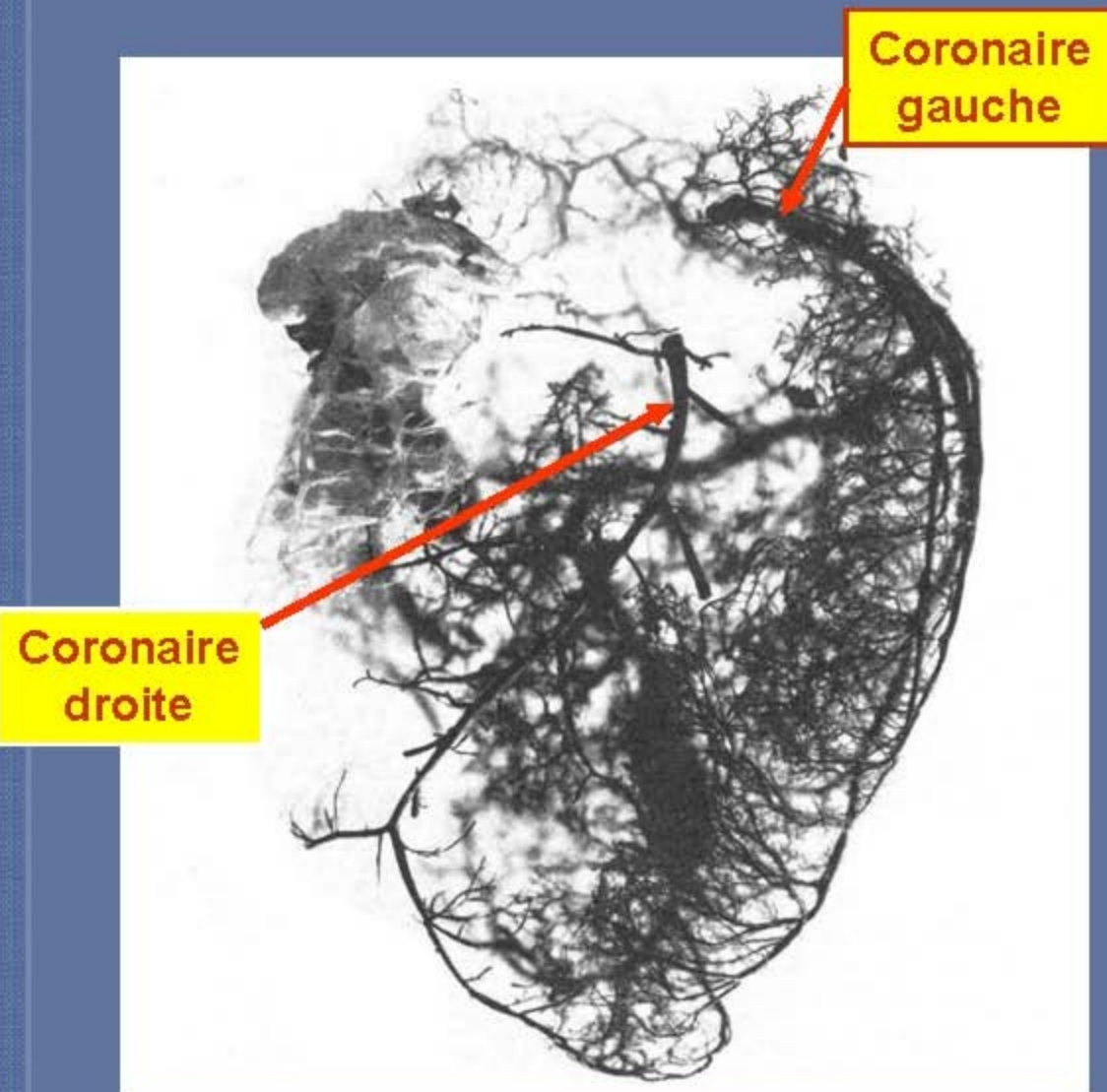
## I. Introduction – Rappel anatomique

- 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 + C<sub>x</sub>
- C<sub>x</sub> => IVP (réseau gauche dominant)

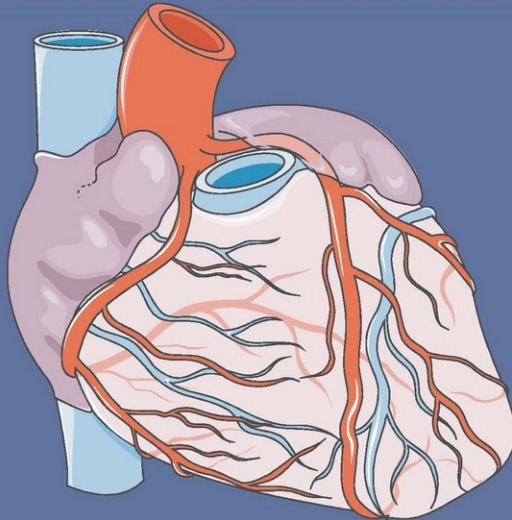
# I. RAPPEL ANATOMIQUE



# La circulation coronaire



# Vascularisation du Coeur



## 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:

**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' $O_2$  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**

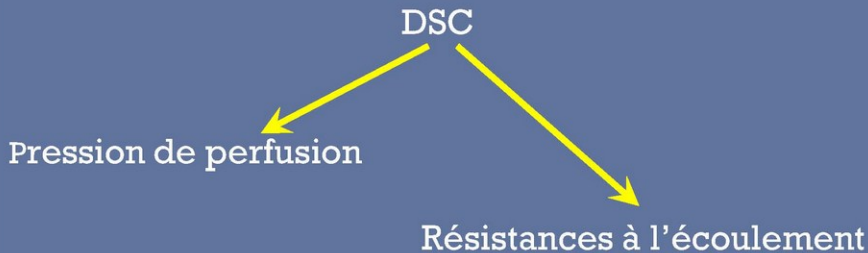
### III. MOYENS DE MESURE

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

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

## IV. REGULATION DU DSC

## A. Facteurs mécaniques



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

$\Delta P$ : 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  $P_{Ao}$  et  $P_{ad}$  .

$R$  = 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**



- **R1** 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  $R2 \searrow$  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:

$R$  systolique endocardique  $>$   $R$  systolique épicaudique.

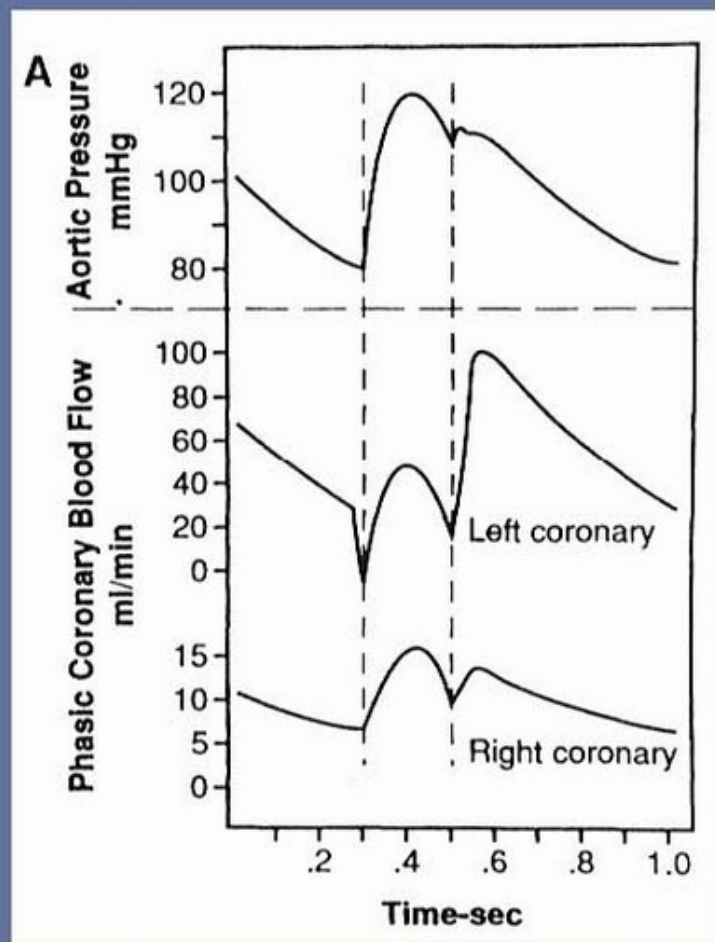
→ **DSC endocardique  $<$  DSC épicaudique.**

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

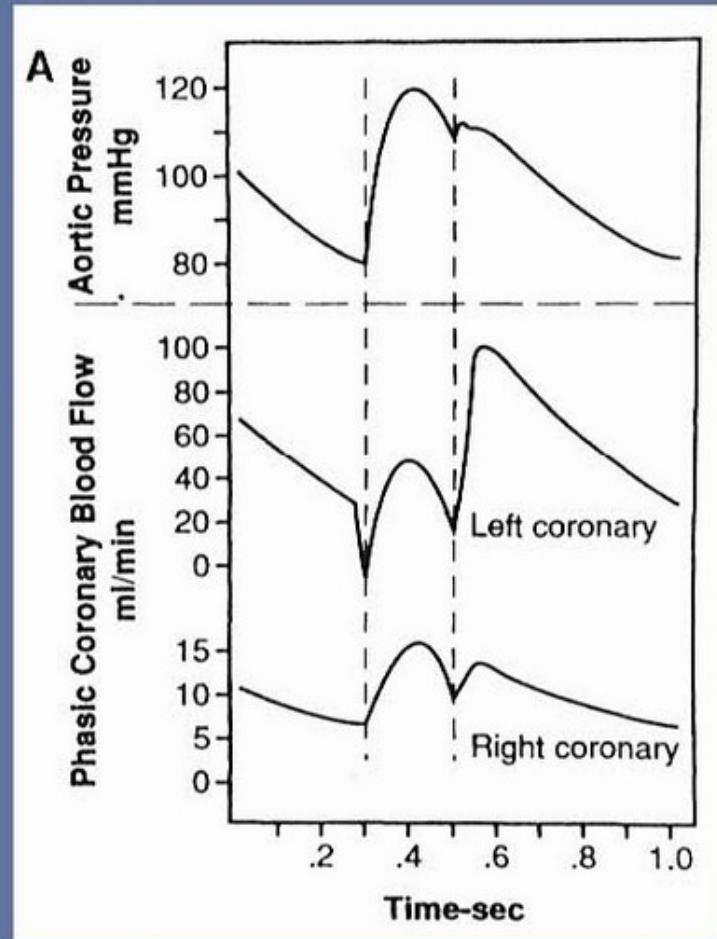
Ces variations ne sont pas quantitativement identiques dans la CD et la CG du fait des différences de pression dans le VD et le VG.

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



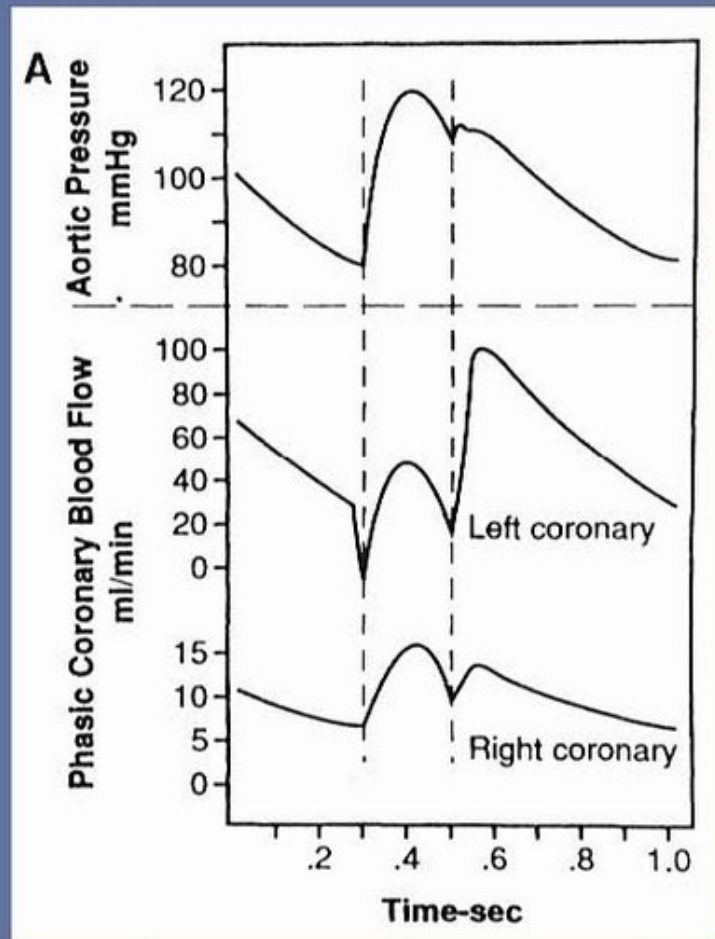
- Après fermeture des valves sigmoïdes, la relaxation ventriculaire gauche
- =>  $\searrow$  brutale des résistances Vx coronaires
- => le DSC remonte rapidement inscrivant sur la courbe un 2<sup>ème</sup> pic avant de  $\searrow$  à nouveau //ment à la  $\searrow$  PAo

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 débit diastolique



## B. RÔLE DE LA Fc

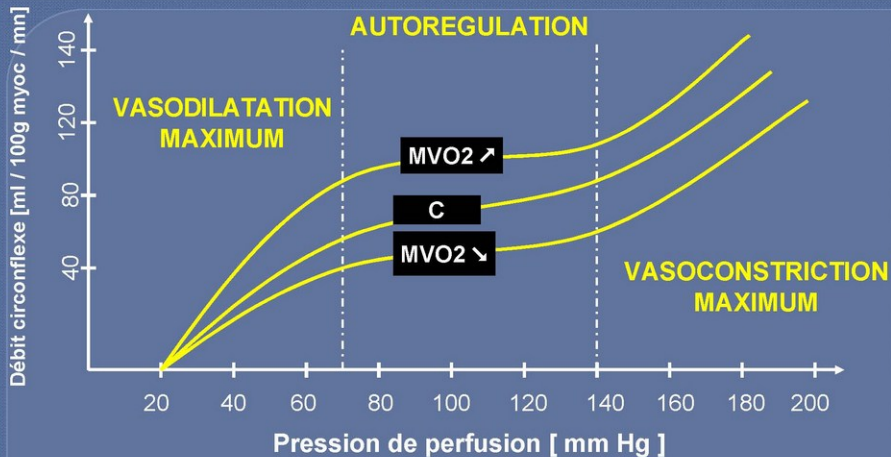
Les variations de la Fc => par deux mécanismes différents des variations opposées du DSC qui ont tendance à se compenser

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

## C. RÔLE DE LA $MVO_2$

phénomène d'autorégulation du débit coronaire

- Le DSC s'adapte aux besoins en  $O_2$  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  $Vx^{aires}$ , de sorte que le débit reste constant et étroitement lié au besoins métaboliques du myocarde en  $O_2$



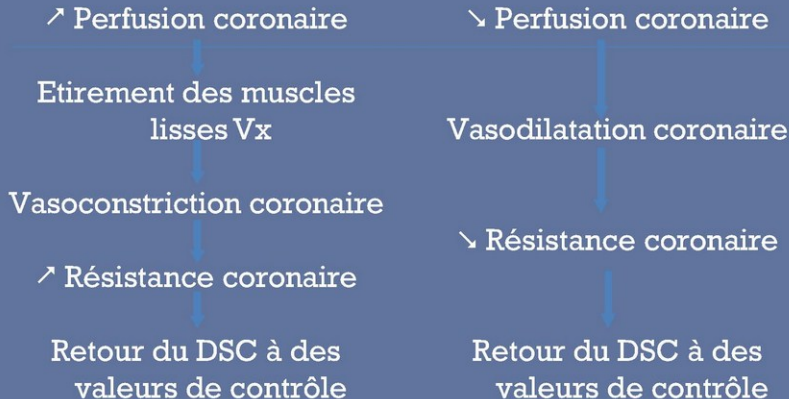
- La  $\searrow$  P° de perfusion **< 70 mm Hg** => vasodilatation coronaire. elle est maximum et le DSC est incapable de s'adapter à une nouvelle  $\searrow$  de pression.
- L' $\nearrow$  de P° de perfusion **> 140 mm Hg** => vasoconstriction coronaire. elle est maximum et toute  $\nearrow$  de pression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



• 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



Il n'existe aucune preuve formelle du rôle déterminant de ce mécanisme dans la régulation du DSC.

Ce mécanisme reste II<sup>aire</sup> s'il existe.

## 2. Rôle du système nerveux autonome

- Innervation Sympathique des Vx Coronaires
- L'action des catécholamines sur la circulation coronaire est la résultante de leur action vasoconstrictrice et vasodilatatrice.

$\alpha$

Effet Vasoconstricteur  
direct sur les Vx

>

$\beta$

Effet vasodilatateur direct  
sur les Vx et indirect  
sur le myocarde  
( $\nearrow$  contractilité)

## 2. Rôle du système nerveux autonome

- L'innervation parasympathique des Vx coronaires est connue, mais le rôle direct du vague est difficile à mettre en évidence.
- L'existence d'une vasomotricité coronaire (directe ou indirecte) sous l'influence du SNA ne fait aucun doute cependant, son rôle dans la régulation du DSC n'est pas élucidé

### 3. THÉORIE MÉTABOLIQUE

La plus admise actuellement

- a) **Rôle de l'O<sub>2</sub>**
- b) **Adénosine**

## a) Rôle de l'O<sub>2</sub>

*L'O<sub>2</sub> 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

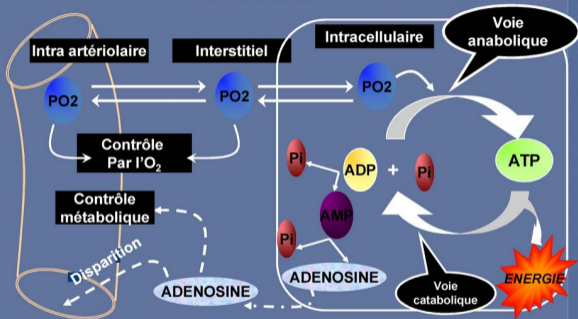
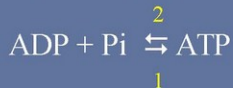


Schéma du contrôle de la vasomotricité coronaire par l' $O_2$   
D'après Gellai et Coll.



## 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:



- 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 MVO2

**FREQUENCE CARDIAQUE**



**TRAVAIL INTERNE**



**MVO2**

**CONTRACTILITE**



O2 basal



O2 d'activation



Travail externe  
(Charge × raccourcissement)



**Facteurs déterminants de la consommation d'O2 du myocarde**

# *MERCI*

*Réf Bibliographiques*

- *Arthur – C Guyton*
- *Ph. Meyer*

---

***BONNE CONTINUATION***

***BONNE CONTINUATION***