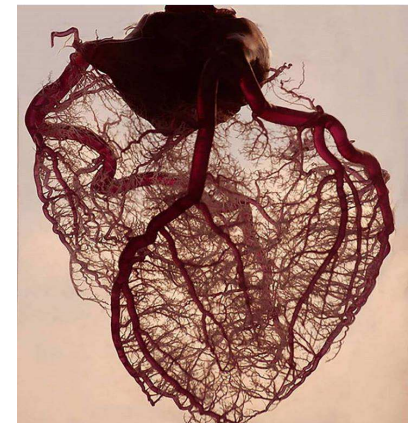
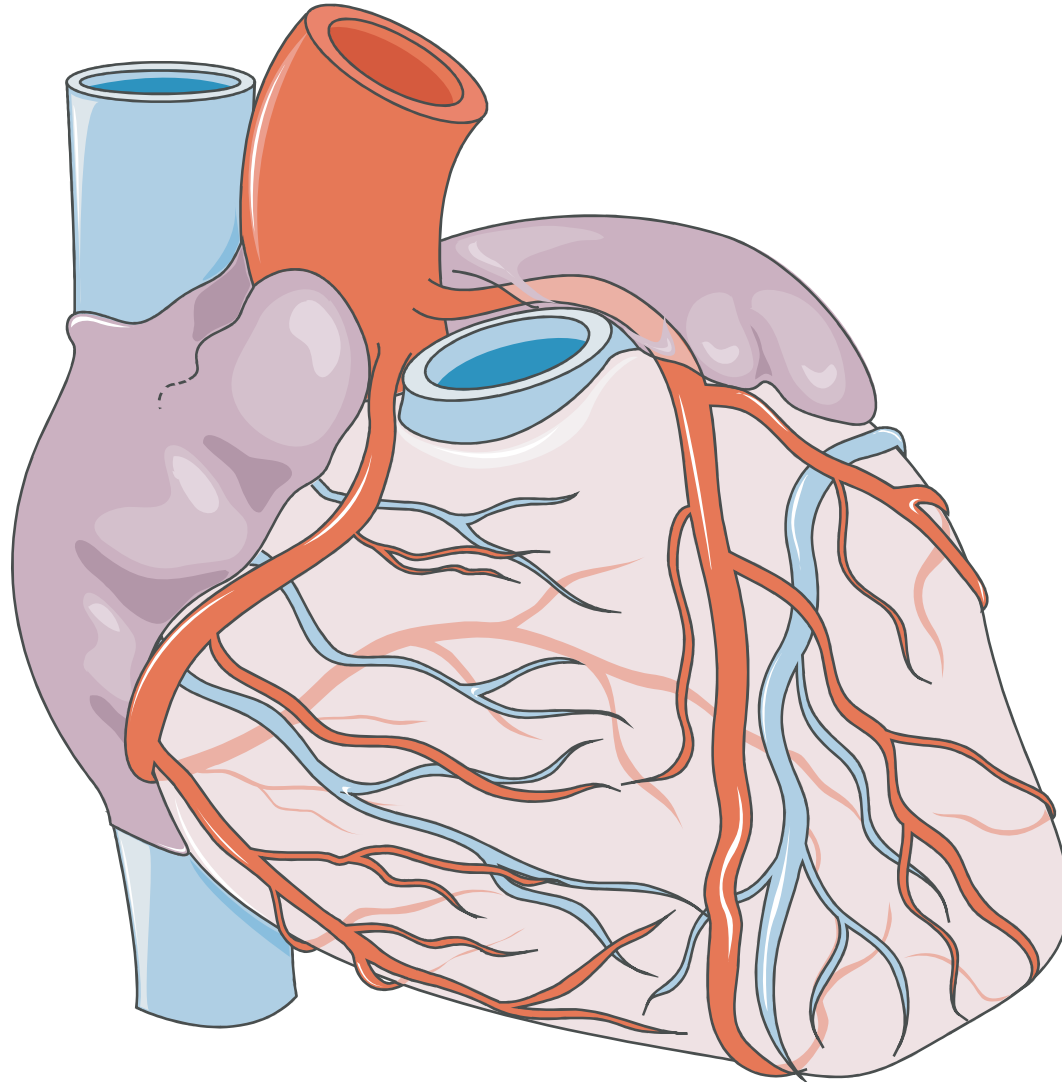


# CIRCULATION CORONAIRE

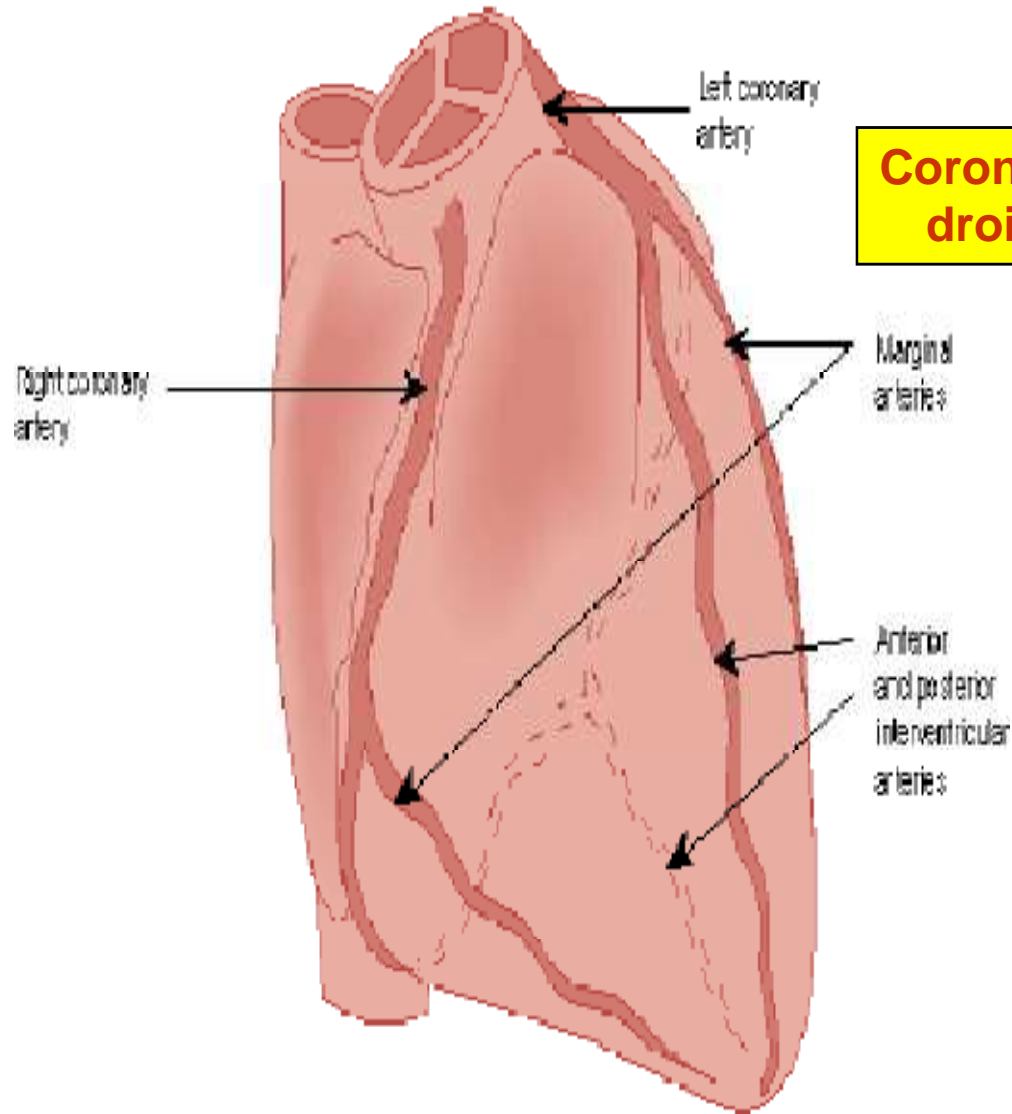
Faculté de Médecine Université Constantine 3  
Service de Physiologie Clinique et des Explorations Fonctionnelles  
CHU Constantine  
Présenté par : M.K.Bourahli



# I- RAPPEL ANATOMIQUE

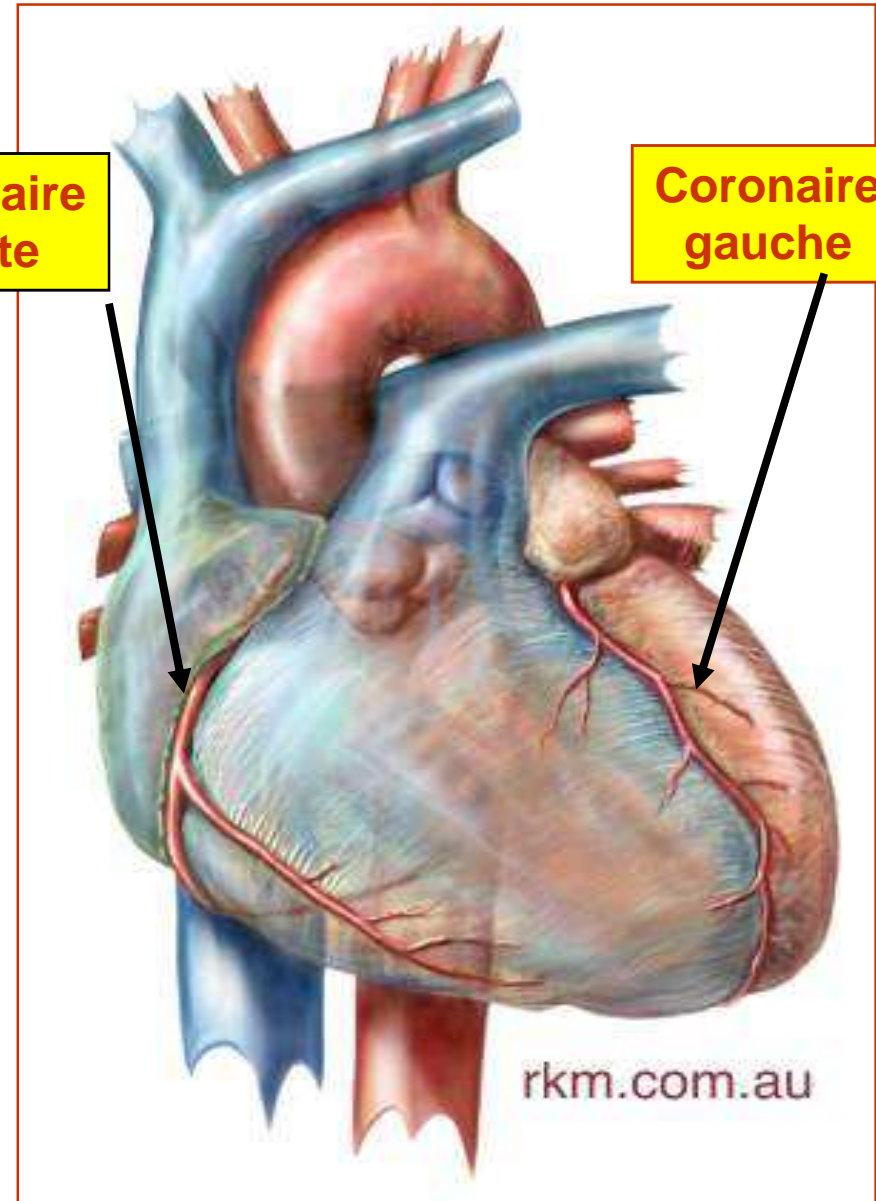


# I- RAPPEL ANATOMIQUE



**Coronaire droite**

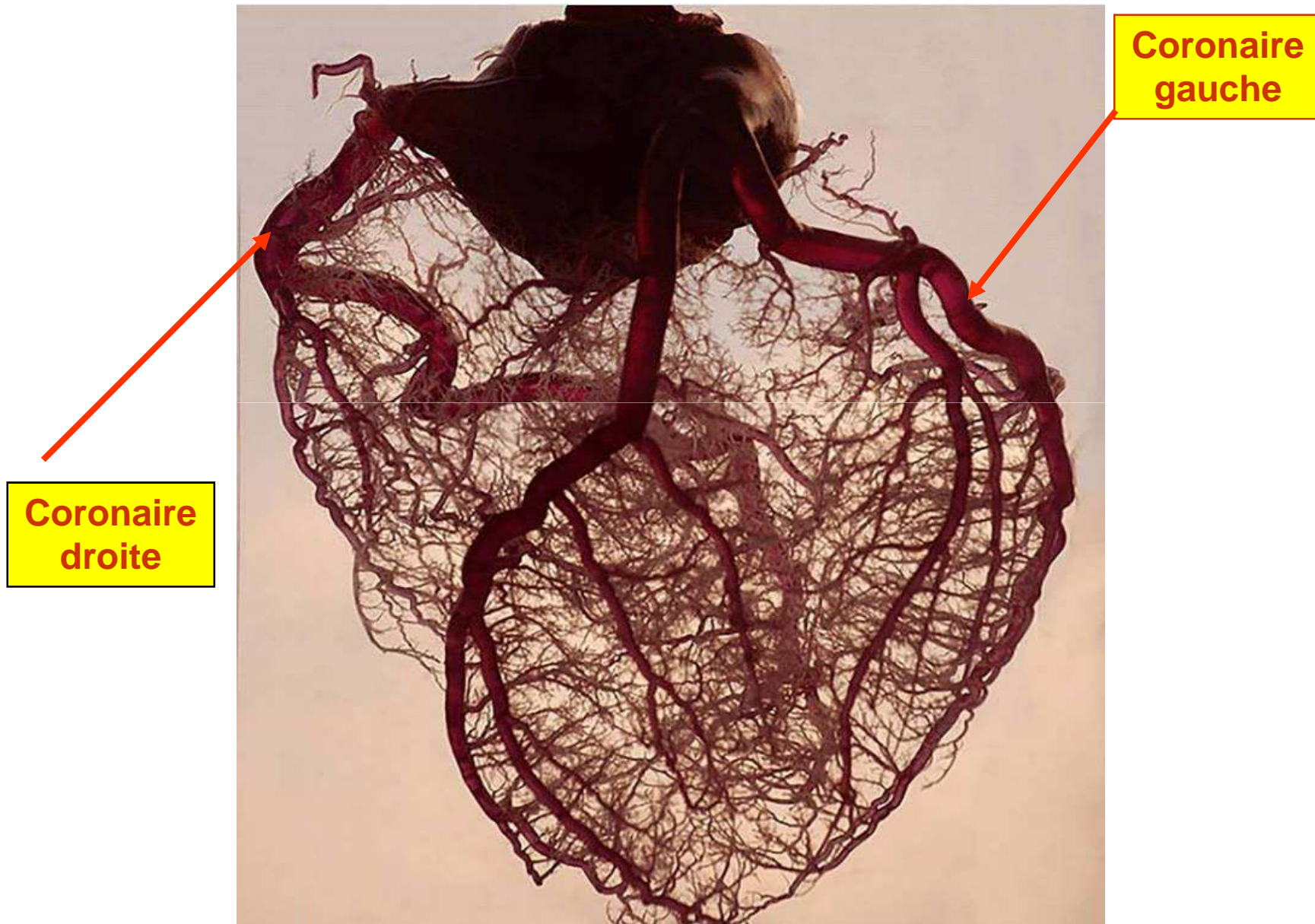
**Coronaire gauche**



# 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** )

# La circulation coronaire



## II - VALEURS ET CARACTERISTIQUE DU DEBIT SANGUIN CORONAIRE

- DSC normal: 250 ml / min, soit 5% du  $Q_c$   
(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:

$DAVO_2$  la plus large de l'organisme.

- L'importance du DSC et l'élargissement de la  $DAVO_2$  observés au niveau du cœur explique le fort niveau de consommation d' $O_2$  myocardique ( $MVO_2$ ).

**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  $Q_c$ :

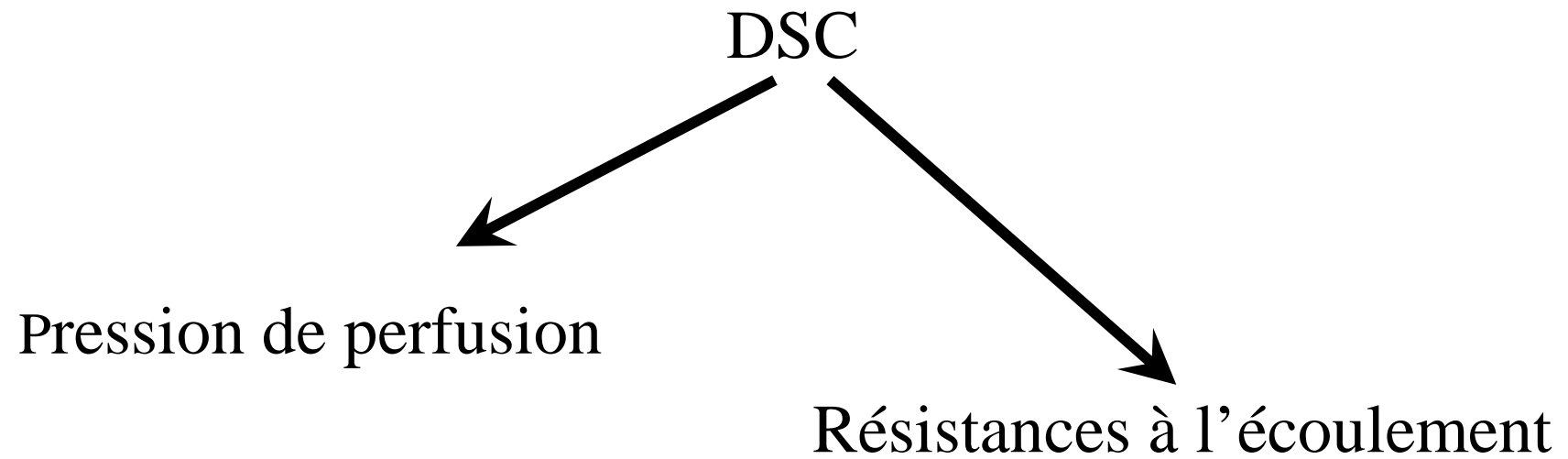
Principe de Fick direct à l' $O_2$ .

Radio-isotopes.

Thermodilution

## IV- REGULATION DU DSC

## A- Facteurs mécaniques



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

$\Delta P$ : différence de pression de part et d'autre 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

$$\text{➤ DSC} = \frac{PAo - Pad}{R}$$

$$\text{➤ DSC} = \frac{PAo - Pad = 0}{R}$$

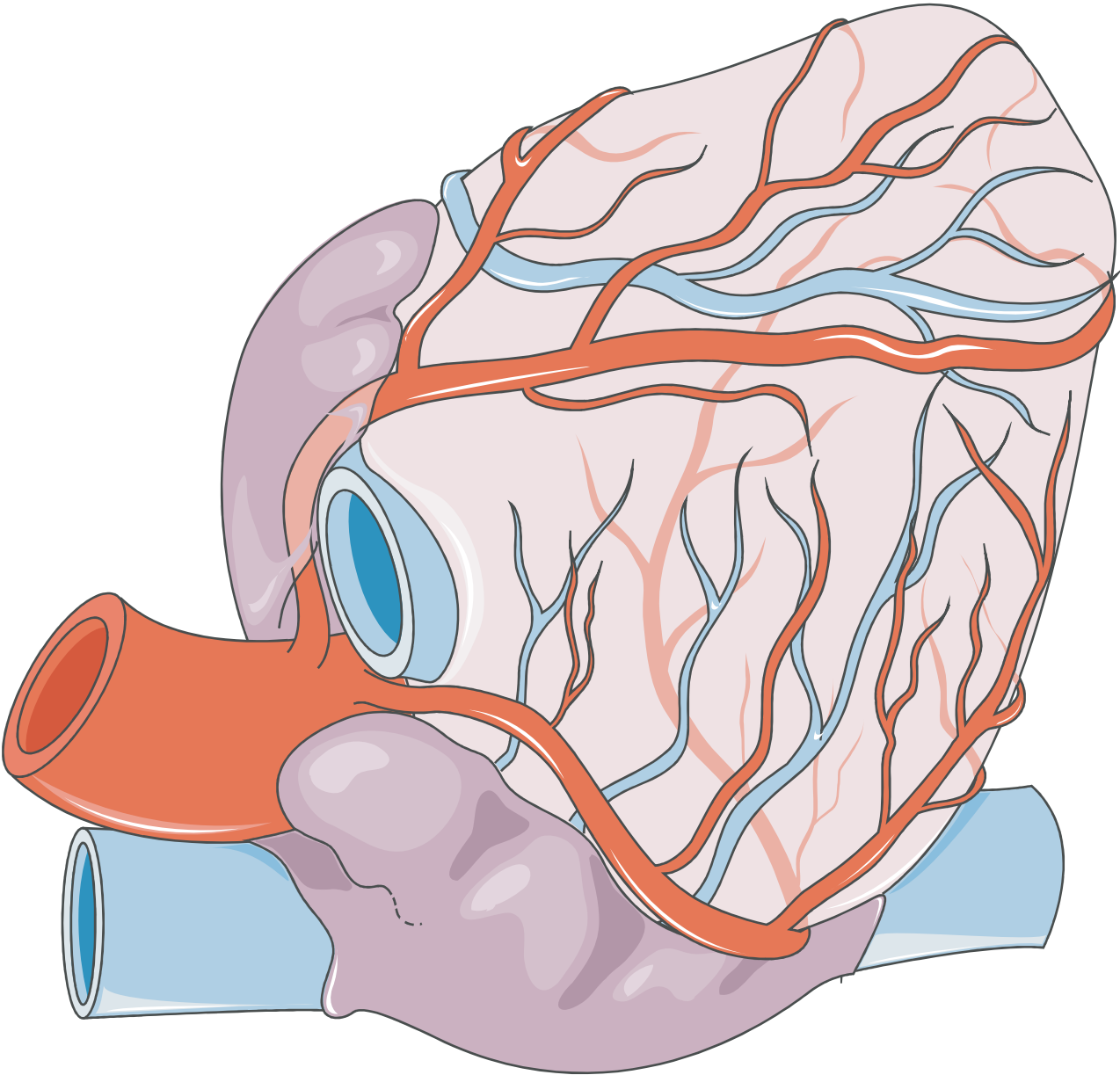
$$\text{➤ DSC} = \frac{PAo \text{ Syst}}{R}$$

$$\text{➤ DSC} = \frac{PAo \text{ Disat}}{R}$$

- 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.
- **$R = R1 + R2 + R3$**

- 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;  $R2 > 4$  à  $5$  fois  $R1$
- R3: Résistance extrinsèque liée à la tension intra myocardique comprimant les vaisseaux et variant durant le cycle cardiaque.





- Le DSC n'est pas constant durant une révolution cardiaque
- Le DSC n'est pas uniforme dans toute l'épaisseur de la paroi myocardique, notamment celle du VG .

- 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:

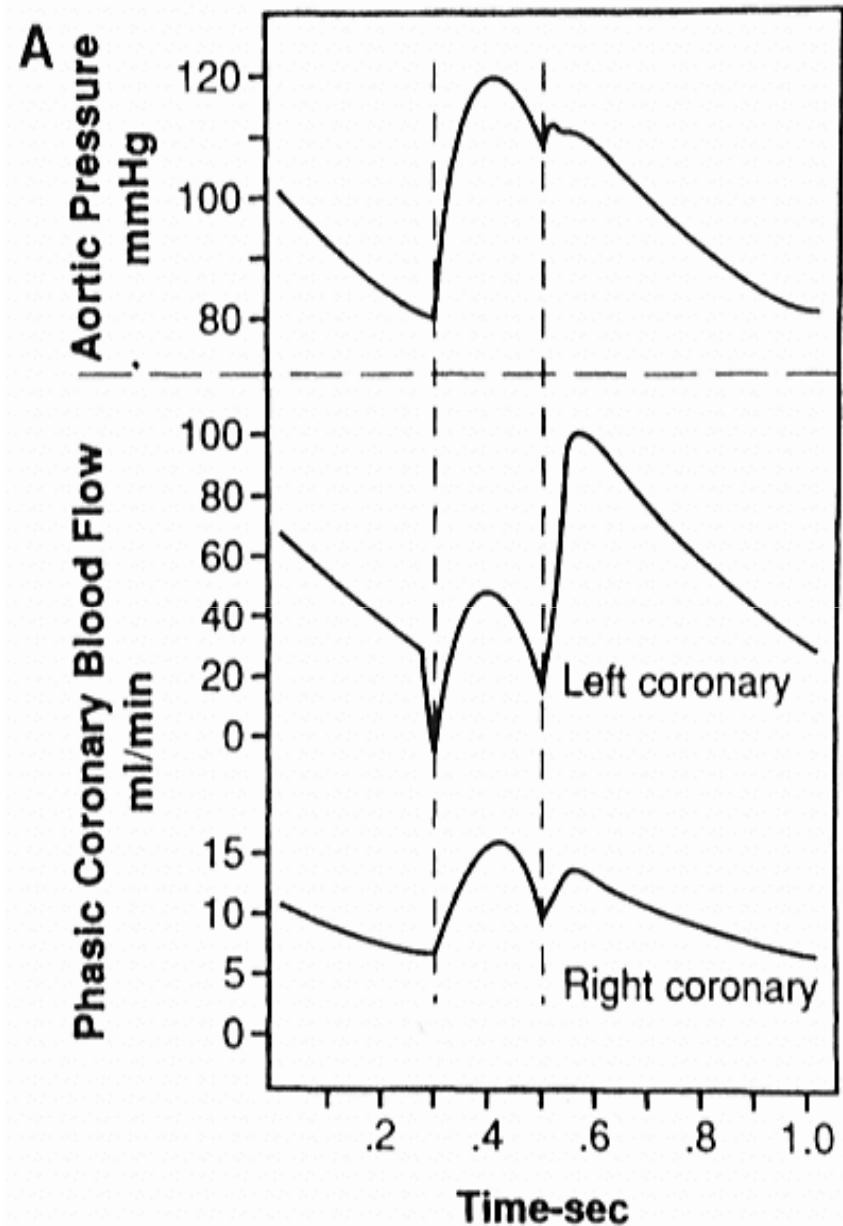
$R$  systolique endocardique  $>$   $R$  systolique épocardique.

→ DSC endocardique  $<$  DSC épocardique.

➤ Les couches sous endocardiques ont donc moins de réserve que les couches sous épocardiques, et sont donc plus vulnérables.

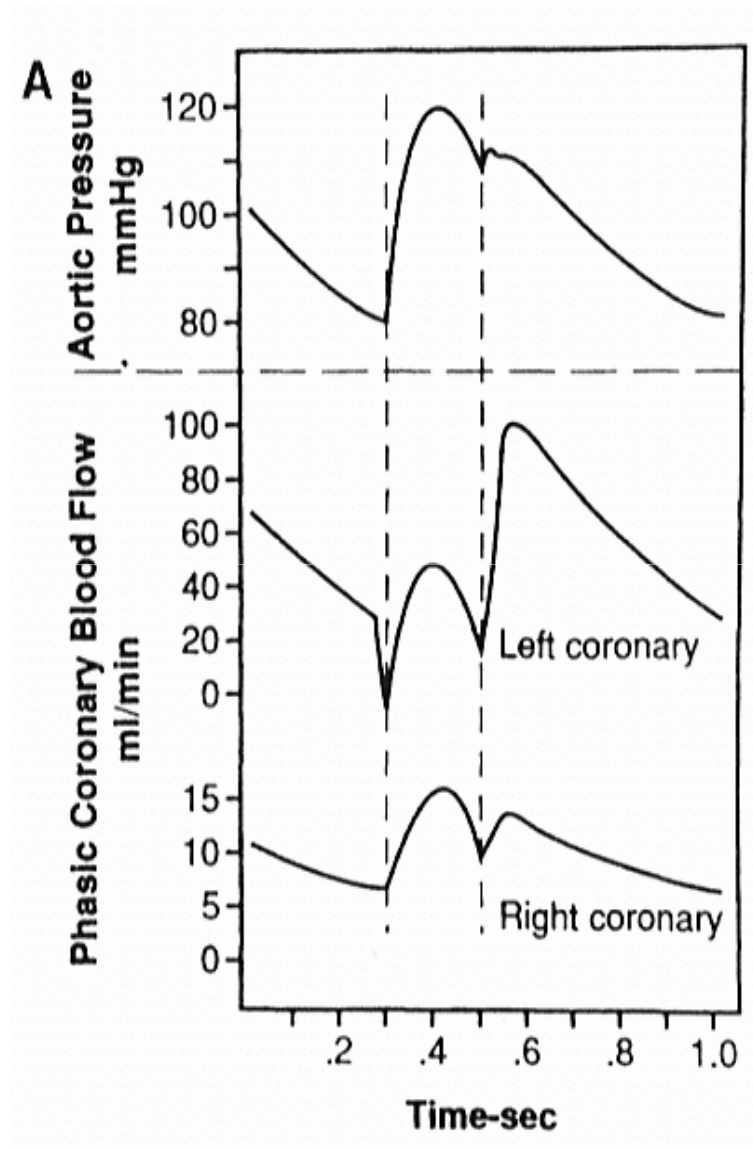
- Ces 2 paramètres varient de façon plus importante au cours de la contraction cardiaque: le DSC aura des variations cycliques.
- Ces variations ne sont pas quantitativement identiques dans la CD et la CG du fait des différences de pression dans le VD et le VG.

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 :  
**Écrasement 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



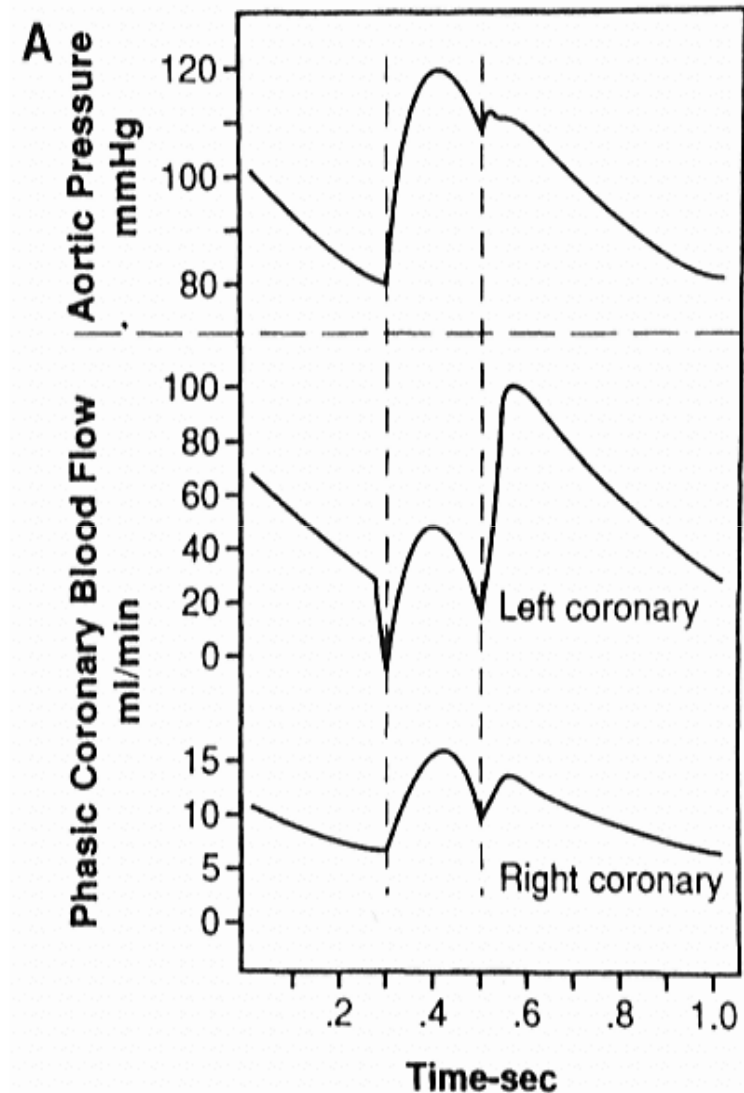
- Après fermeture des valves sigmoïdes, la relaxation ventriculaire gauche  
=>  $\searrow$  brutale des résistances  $V_x$  coronaires  
=> le DSC remonte rapidement inscrivant sur la courbe un 2<sup>ème</sup> pic avant de  $\searrow$  à nouveau //ment à la  $\searrow$  PAo

La majeure partie du DSC se fait durant la diastole.

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

### Coronaire droite:

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





## B- RÔLE DE LA Fc

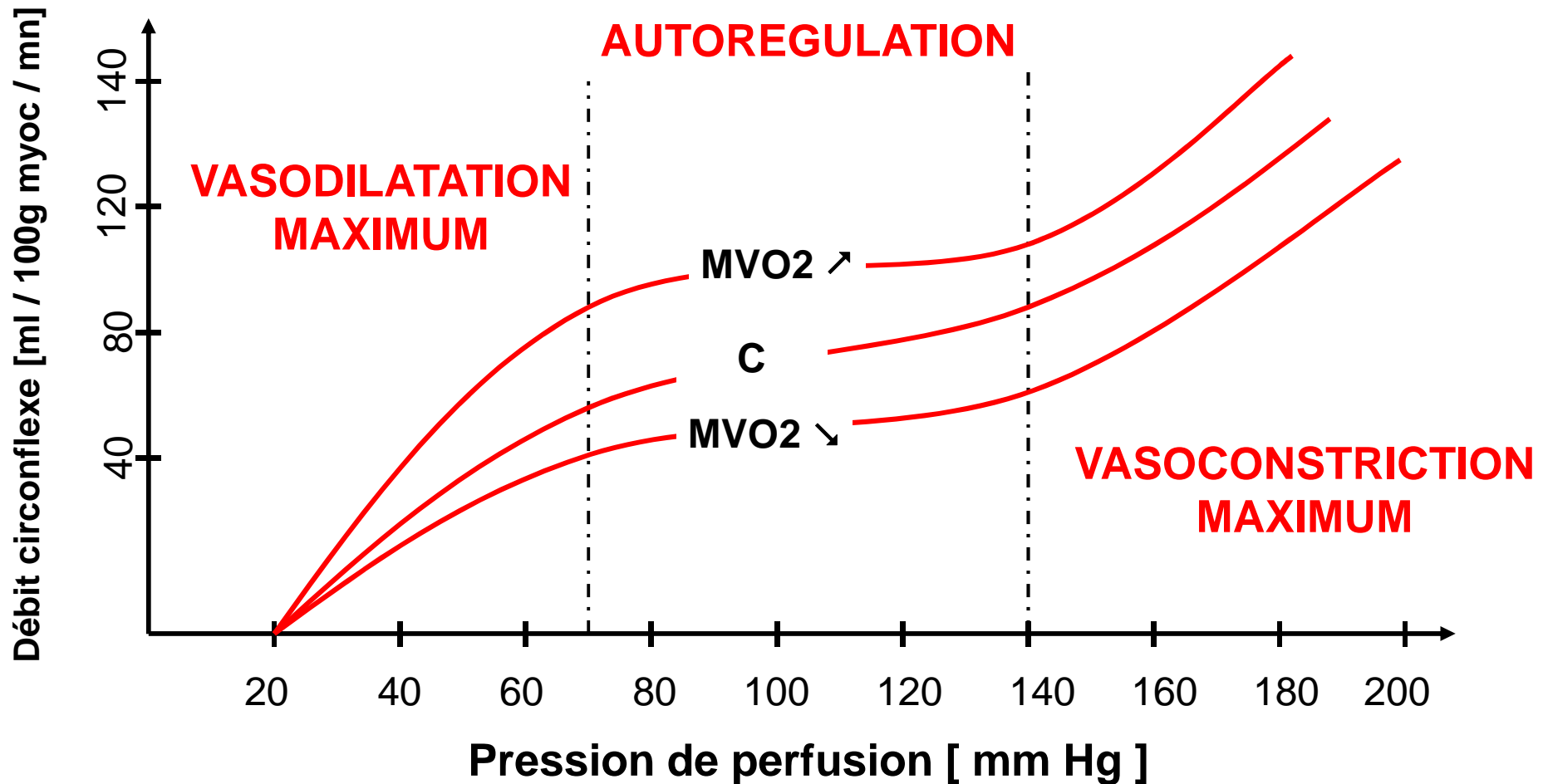
Les variations de la Fc => par deux mécanismes différents des variations opposées du DSC qui ont tendance à se compenser

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

## C. RÔLE DE LA $MVO_2$

phénomène d'autorégulation du débit coronaire

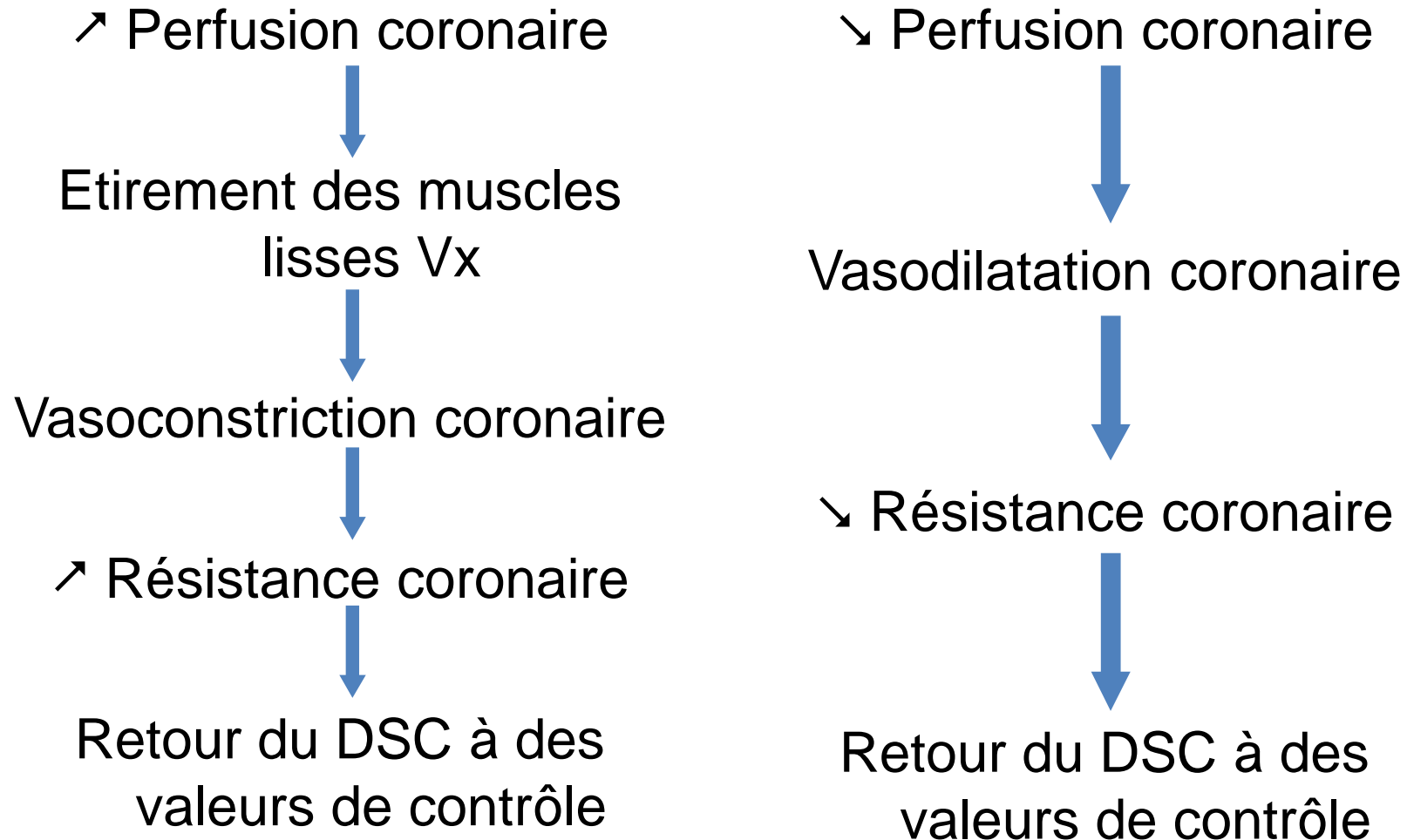
- Le DSC s'adapte aux besoins en  $O_2$  du myocarde, tant que la pression de perfusion reste dans les limites physiologiques [70-140] mm Hg.
- Dans ces limites, du fait de la vasomotricité coronaire, il s'établit un état d'équilibre entre la pression de perfusion et les résistances  $Vx^{aires}$ , de sorte que le débit reste constant et étroitement lié au besoins métaboliques du myocarde en  $O_2$



- La  $\searrow$   $P^\circ$  de perfusion **< 70 mm Hg**  $\Rightarrow$  vasodilatation coronaire. elle est maximum et le DSC est incapable de s'adapter à une nouvelle  $\searrow$  de  $P^\circ$
- L' $\nearrow$  de  $P^\circ$  de perfusion **> 140 mm Hg**  $\Rightarrow$  vasoconstriction coronaire. elle est maximum et toute  $\nearrow$  de pression de perfusion  $\Rightarrow$   $\nearrow$  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

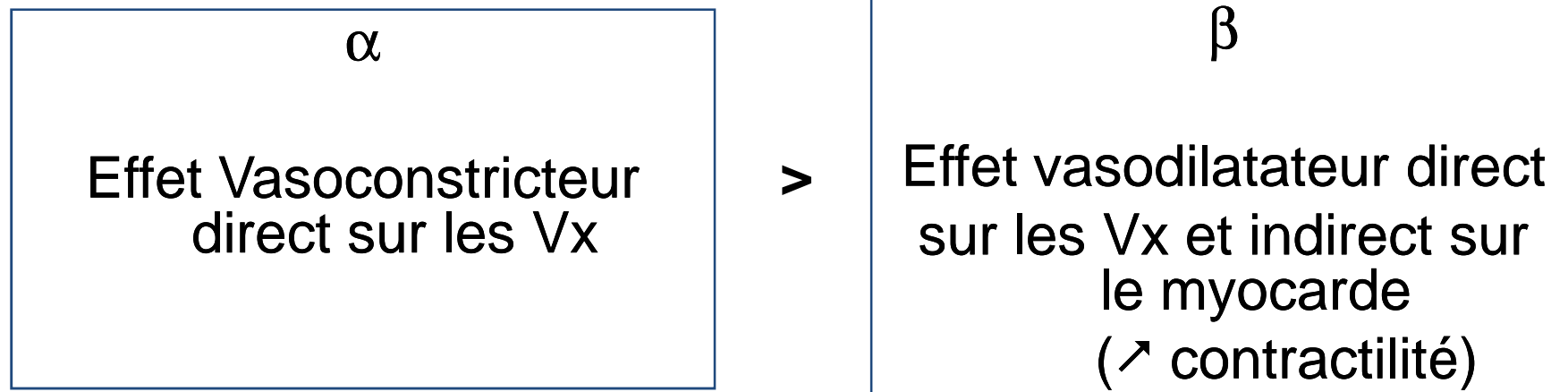


Il n'existe aucune preuve formelle du rôle déterminant de ce mécanisme dans la régulation du DSC.

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.



## 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

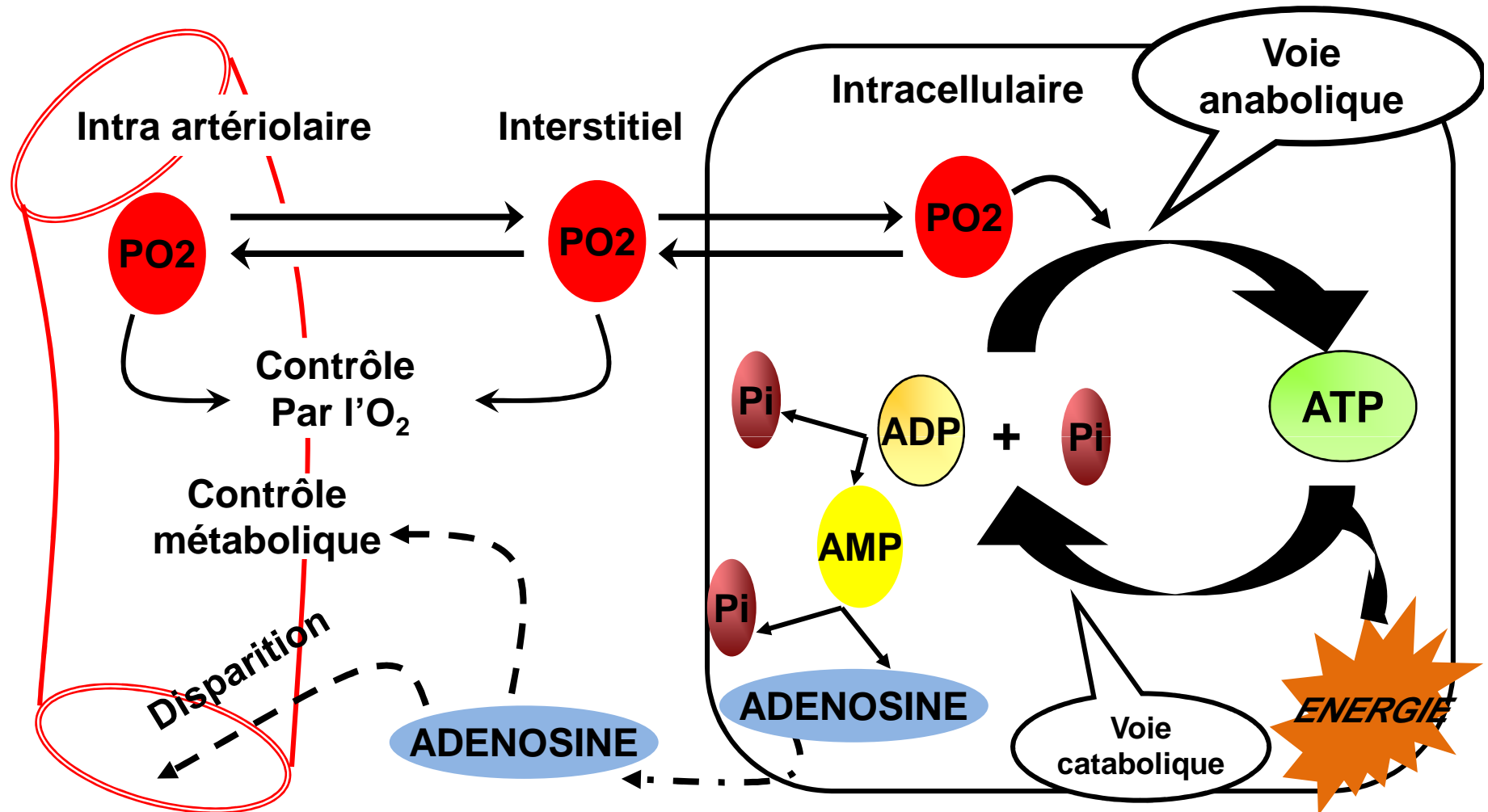
Cependant le rôle exact de l'O<sub>2</sub> à l'état physiologique et son mécanisme d'action sont actuellement encore discutés.

- 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

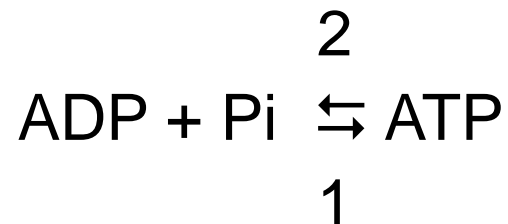


**Schéma du contrôle de la vasomotricité coronaire par l'O<sub>2</sub>**

D'après Gellai et Coll.

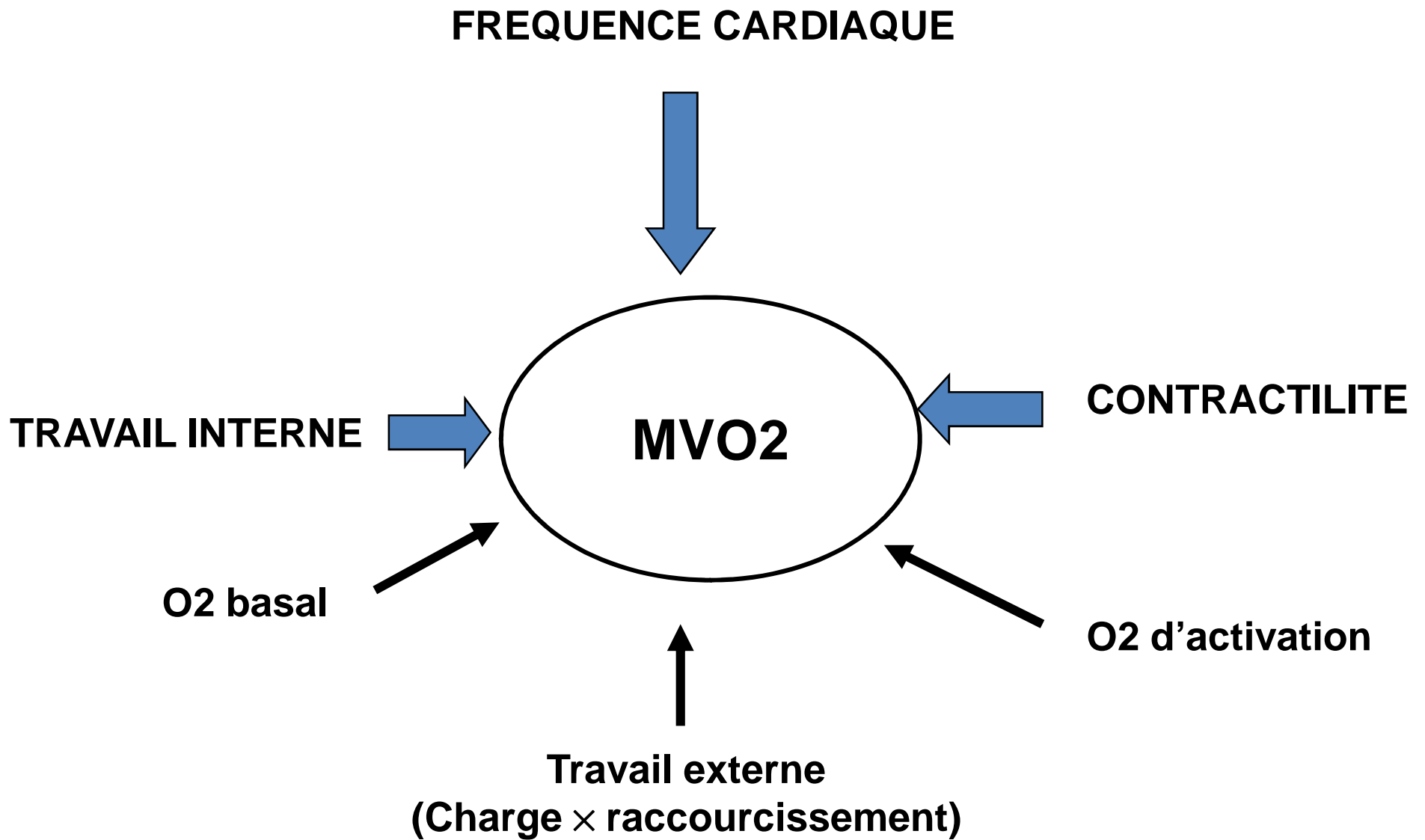
## b) ADÉNOSINE

- 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



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

# ***MERCI***

## *Références Bibliographiques*

- *Arthur – C Guyton*
- *Ph. Meyer*