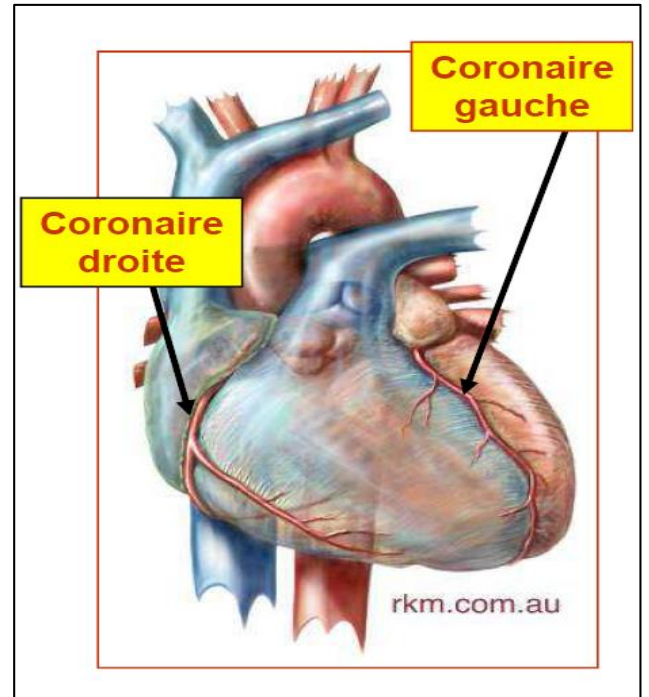
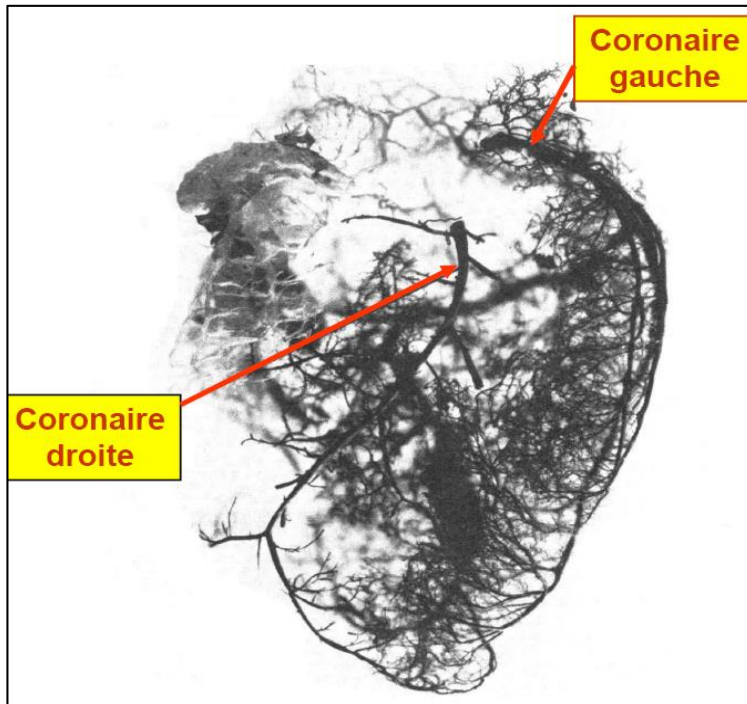


## I – Introduction :

### Rappel anatomique :

- \*Circulation nourricière du myocarde
- \*Couronne vasculaire
- \*Artères coronaires droite et gauche : 1ères 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** )



## II – Valeur et caractéristique du débit sanguin coronaire :

- \*DSC normal: 250 ml / min, soit 5% du Qc (le cœur » 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



\***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  $R2 \downarrow$  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 épiscopardique.

→ DSC endocardique  $<$  DSC épiscopardique.

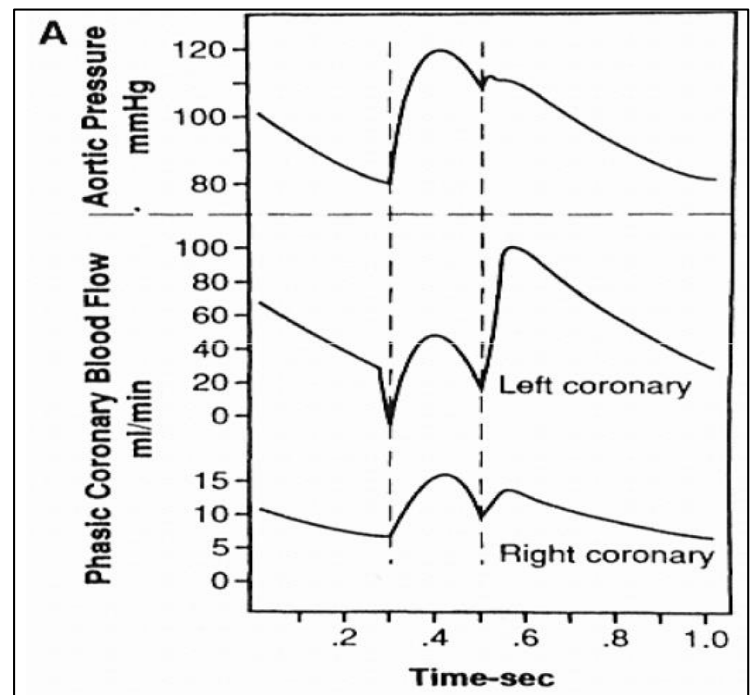
\*Les couches sous endocardiques ont donc moins de réserve que les couches sous épiscopardiques, et sont donc plus vulnérables.

\*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  $\downarrow$  en systole

$\uparrow$  en diastole le DSCD a une valeur comparable en systole et en diastole.

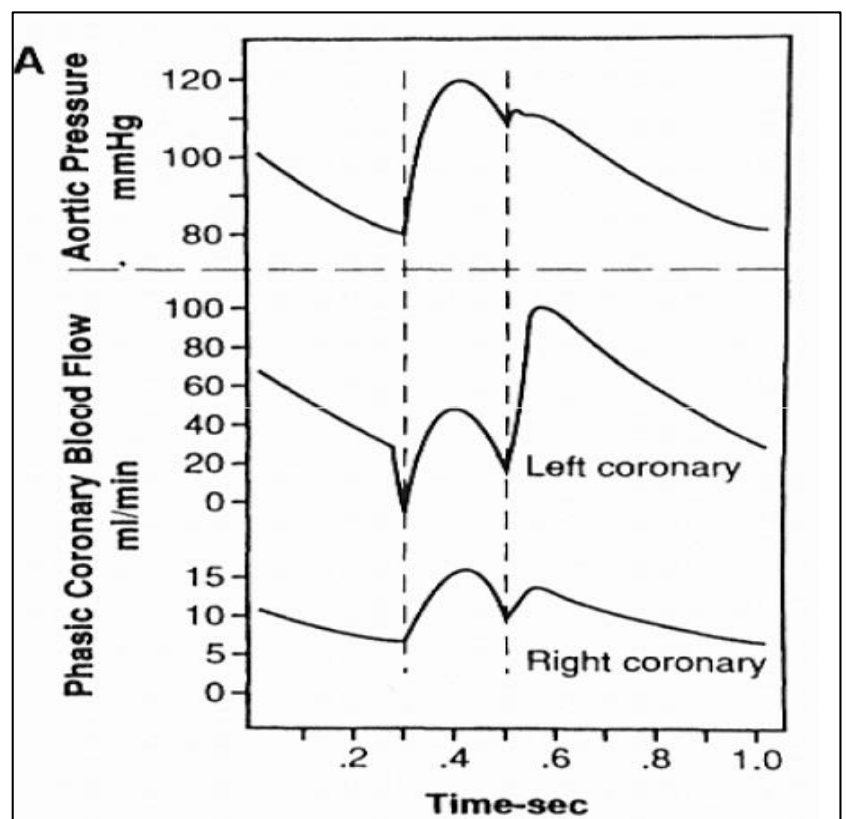


### Coronaire gauche:

- $\downarrow$  brutale du DSC au début de la CIV ou légèrement après due à l' $\uparrow R$ : Ecrasement mécanique des coronaires

- Dès l'ouverture des sigmoïdes,  $\uparrow$  de la PAo  $\Rightarrow \uparrow$  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  $\downarrow$  progressivement  $\Rightarrow \downarrow$  du DSC qui peut être nul en protodiastole

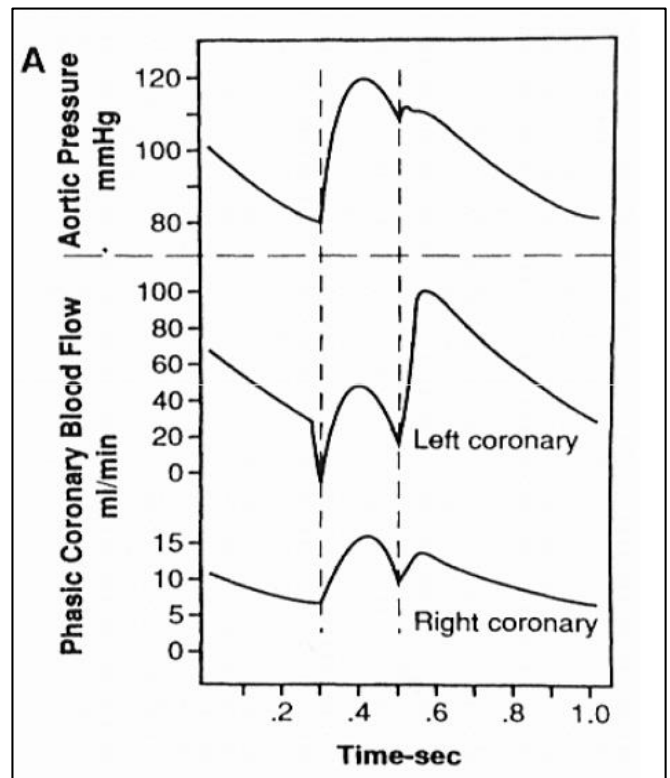


- Après fermeture des valves sigmoïdes, la relaxation ventriculaire gauche => ↓ brutale des résistances  $V_x$  coronaires => le DSC remonte rapidement inscrivant sur la courbe un 2ème pic avant de ↓ à nouveau //ment à la ↓  $P_{ao}$

- La majeure partie du DSC se fait durant la diastole.
- Le flux systolique représente 7 à 45% du flux diastolique.

### Coronaire droite:

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



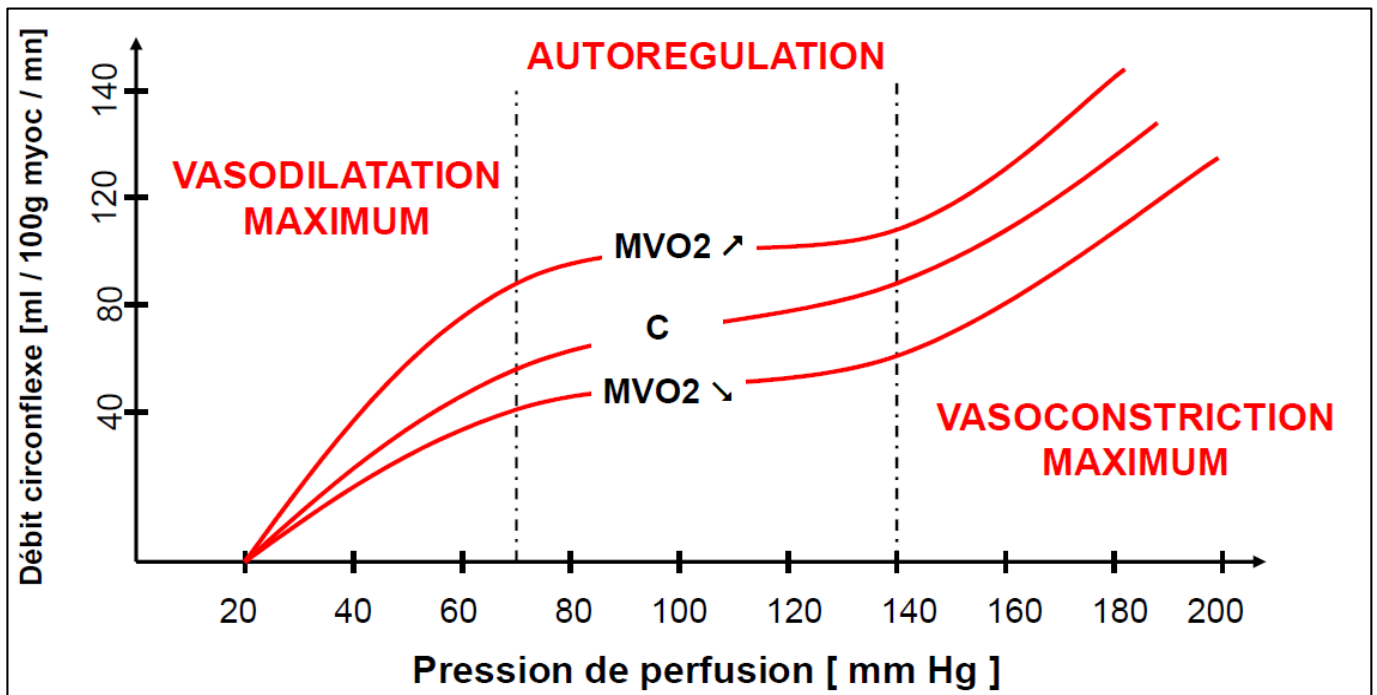
### B- Rôle de la Fc :

- \*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 MVO2 :

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  $V_x$  aires, de sorte que le débit reste constant et étroitement lié aux besoins métaboliques du myocarde en O<sub>2</sub>.



- La  $\downarrow$   $P^\circ$  de perfusion  $< 70 \text{ mm Hg}$   $\Rightarrow$  vasodilatation coronaire. elle est maximum et le DSC est incapable de s'adapter à une nouvelle  $\downarrow$  de  $P^\circ$ .
  - L' $\uparrow$  de  $P^\circ$  de perfusion  $> 140 \text{ mm Hg}$   $\Rightarrow$  vasoconstriction coronaire. elle est maximum et toute  $\uparrow$  de pression de perfusion  $\Rightarrow \uparrow$  DSC.
  - à PP Cte le DSC  $\uparrow$  ou  $\downarrow$  selon que le **besoin métabolique**  $\uparrow$  ou  $\downarrow$ .
- \* 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 :

$\uparrow$  Perfusion coronaire



Etirement des muscles  
lisses Vx



Vasoconstriction coronaire



$\uparrow$  Résistance coronaire



Retour du DSC à des  
valeurs de contrôle

$\downarrow$  Perfusion coronaire



Vasodilatation coronaire



$\downarrow$  Résistance coronaire



Retour du DSC à des  
valeurs de contrôle

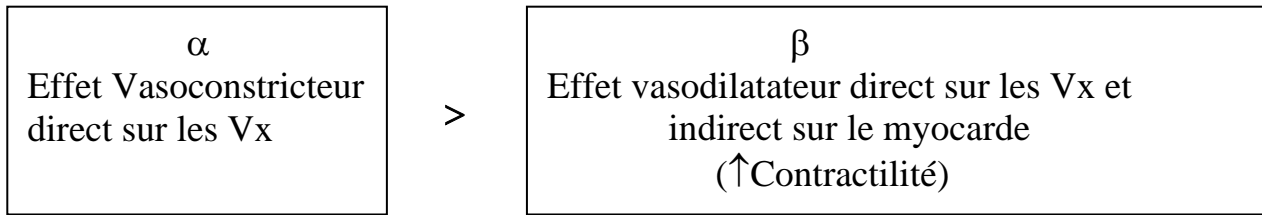
\*Il n'existe aucune preuve formelle du rôle déterminant de ce mécanisme dans la régulation du DSC.

\*Ce mécanisme reste II aire 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.



- 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

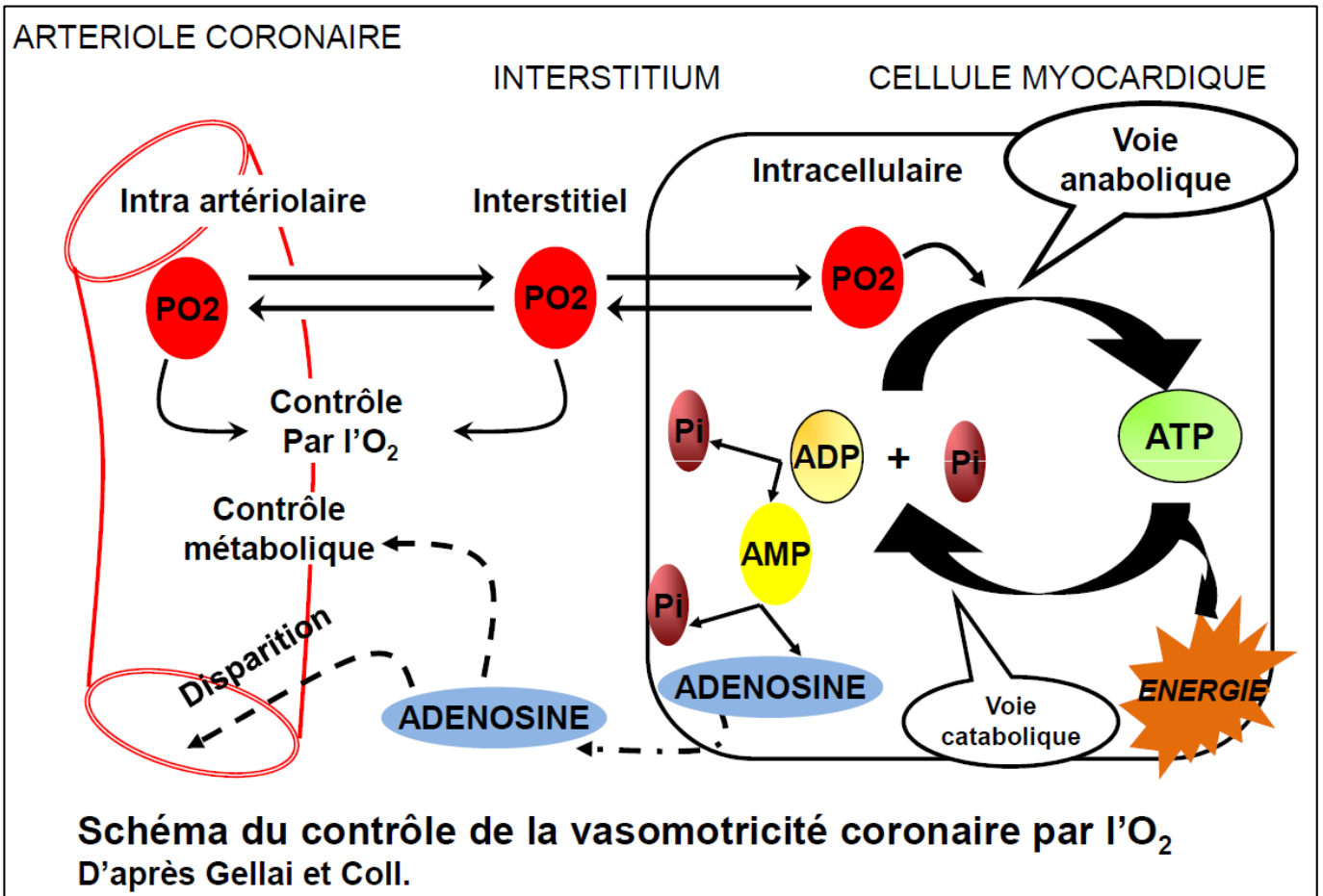
Hypoxie ⇒ vasodilatation

\*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).

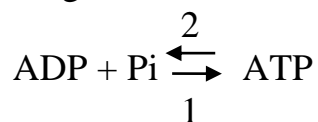
-Indirectement par l'intermédiaire d'une substance vasodilatatrice libérée par le myocarde sous l'influence de l'hypoxie. (Adénosine)



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.

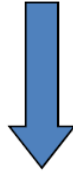
• En admettant le rôle primordial de l'adénosine dans la régulation du DSC, on aura la réaction suivanterégulation suivante:



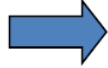
- Tous les facteurs qui entraînent un déséquilibre entre besoins et apports en O<sub>2</sub> du myocarde (hypoxémie, ↓ DSC, ↑ MVO<sub>2</sub>) déplacent la Réaction dans le sens 2.

**V-- Facteur déterminant de la MVO<sub>2</sub> :**

**FREQUENCE CARDIAQUE**



**TRAVAIL INTERNE**



**MVO2**



**CONTRACTILITE**

**O2 basal**



**O2 d'activation**



**Travail externe  
(Charge × raccourcissement)**



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