

# RÉGULATION DE LA CIRCULATION CÉRÉBRALE

## PARTIE A : Généralités

### I. Introduction

Régions avec des fonctions diff dans le cerveau donc structure hétérogène à laquelle la circulation cérébrale doit s'adapter. Cerveau contenu dans boîte crânienne inextensible donc augmentation d'un compartiment se fait au détriment d'un autre.

Métabolisme cérébral est élevé est alimenté par 15% du DC, 100 milliard de neurones avec chacun 10000 synapses. Métabolisme aérobie c-à-d nécessite de l'oxygène pour fonctionner.

Asymétrie inter-hémisphérique : différente chez droitier et gaucher.

Cerveau très sensible à l'ischémie donc sensible à toute baisse de perfusion → anoxie et destr des cellules nerveuses. Fragilité compensée par variabilité des voies d'apport (2 a CI et 2 a vertébrales) et un grand syst d'anastomoses (polygone de Willis++ et anastomoses entre territoires distaux).

Architecture vasculaire cérébrale reflète la complexité structurale et fonctionnelle.

Hétérogénéité temporelle et spatiale → activation des différentes aires dans le temps très hétérogènes lors d'épreuves d'audition et de langage → répartition hétérogène des débits.

BHE constituée par cellules endothéliales + jonctions serrées.

Artères carotides primitives et vertébrales (des subclavières) se rejoignant pour former le trc basilaire → reliées par a communicantes post = polygone de Willis.

### II. Structure des artères cérébrales

**adventice** contient des nerfs péri-vasculaires → extrinsèque (SNA et sensitive V) et intrinsèque (TC et corticale par interneurones)

**Syst sympathique** → à partir du ganglion cervical sup (carotidien), stellaire et C1 et C2 (vertébro-basilaire) → si stimulé : VC des gos vx surtout.

**Syst parasympa** : gg sphéno-palatin et gg ciliaire → si stimulé : VD gros vx +++

**Sensitive** : trijumeau V à partir de la branche V1 (ophtalmique) et une partie de la V2 (maxillaire) innerve +++ le syst carotidien via substance P et CGRP → si stimulation : VD cérébrales

**Innervation intrinsèque** pas très bien connue.

**Média** = couche musculaire permettant à l'a de se contracter. CML de forme allongée avec structures sur lesquelles s'arriment les filaments contractiles + jonctions gap intercellulaires (permettant vague de propagation de Ca) → si contraction : raccourcissement en longueur.

Il existe un tonus +/- permanent et VD <=> au relâchement max du vx. Paroi de la CML faite de cavéoles qui sont des canaux calciques permettant entrée de Ca et donc contraction.

**Intima** constituée par les cellules endothéliales → barrière physique et enzymatique. Rupture de la barrière si perf de sol hypertonique ou infarctus cérébral ou méningite ou HTA maligne.

Rôle de l'endoth dans sécrétion de substances VD (oxyde nitrique, PGE2) ou VC (endothéline)

### III. Système veineux cérébral

peu systématisé → tous le sang veineux se jette au niveau des sinus : syst prfd et splf → v jugulaires.

Les veines cérébrales n'ont pas de valves donc le sang peut aussi bien circuler dans un sens comme dans l'autre. Les sinus veineux sont indéformables.

Fonction d'évacuation de la chaleur produite par le métabolisme cérébral.

### IV. Métabolisme cérébral

Aérobie strict → constant, permanent et adapté à la conso du cerveau. Neurones à glutamate +++ excitateurs sont bcp plus nbreux (que IN GABA) → activité entraîne hyperhémie fonctionnelle et donc VD pour apport suffisant en oxygène.

Métabolisme du glucose → cycle de krebs produit 36 ATP → nécessaire au budget énergétique du cerveau : propagation des PA 10% + fonctionnement présynaptique 7% + fonctionnement post-

synaptique 75%.

de mb basale

sites d'échanges métaboliques au niveau des capillaires dépourvus de capillaires et unités neuro-vasculaires constituées de neurones, cellules endothéliales, pieds vasculaires astrocytaires et qq CML.

Il existe couplage entre métabolisme et débit sanguin cérébral → + neurones activés, + débit important. D'où hyperhémie fonctionnelle.

### V. Activité neuronale

sortie de K → libération de neurotransmetteurs → utilisation de l'oxygène local ou anaérobie transitoire si hypoxie.

Si activité prolongée → utilisation des réserves de glycogène de l'astrocyte + astrocyte fournit également des lactates pré-digérés.

Apport en oxygène est très supérieur aux besoins et le couplage se fait avec le glucose.

IRN fonctionnelle basée sur le phénomène BOLD qui permet de mettre en évidence les zones fonctionnelles via déoxyHb qui émet un signal. DéoxyHb est magnétique dont les variations peuvent être recueillies. VD → diminution de la concentration → émet un signal

il existe un découplage pdt le sommeil ou il existe un VD alors que le cerveau est au repos.

Découplage pathologique lors de migraines ou lors d'une hypoxie cérébrale (paralysie des vx VD).

## **PARTIE B : Paramètre de la circulation cérébrale**

débit sanguin cérébral peut être exprimé par la conso d'O ou en terme de pression de perf (sortie-entrée)/R → loi de Poiseuille  $Q_v = (\pi r^4 \times \text{diff}(P)) / (8 \text{ heta l})$

dépend de la pression intracrânienne + viscosité sanguine + état anatomique des vx + tonus vasculaire.

### I. Mécanismes de contrôle

apport d'O et de glucose mais doit être indép de la périph. Mécanismes mis en œuvre CML, cellules endoth, cellules gliales et péricytes.

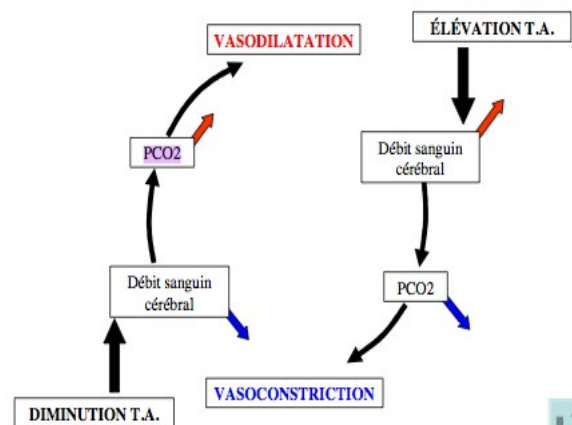
CML → VC ou VD phénomène passif de relachement à partir de la position moyenne → autorégulation et hyperhémie fonctionnelle (fct des besoins)

autorégulation est un mécanisme très rapide. Maintien du DSC est entre 70 et 150 mmHg. Sinon varie de façon parallèle avec les pression de perf.

Barorécepteur modulent la PA par boucle réflexe.

3 mécanismes de l'autorégulation :

- Mécanisme myogène : étirement d'une CML → répond en se contractant. Étirement entraîne activation de PLC qui dégrade les lip mb → ac arachidoniques → PG ou eicosanoides → PKC inhibe canal potassique → dépolarisation → ouverture canal Ca donc entrée de Ca → contraction.
- Humoral : variation locale en O et CO<sub>2</sub> → élévation de TA → augmentation du débit cérébral → diminution de PCO<sub>2</sub> → VC.
- Neurogène : SNA → stimulation du sympathique si pression de perf augmente / stimulation du parasympathique si diminution de la pressin périph. Mais différent selon les différents secteurs vasculaires

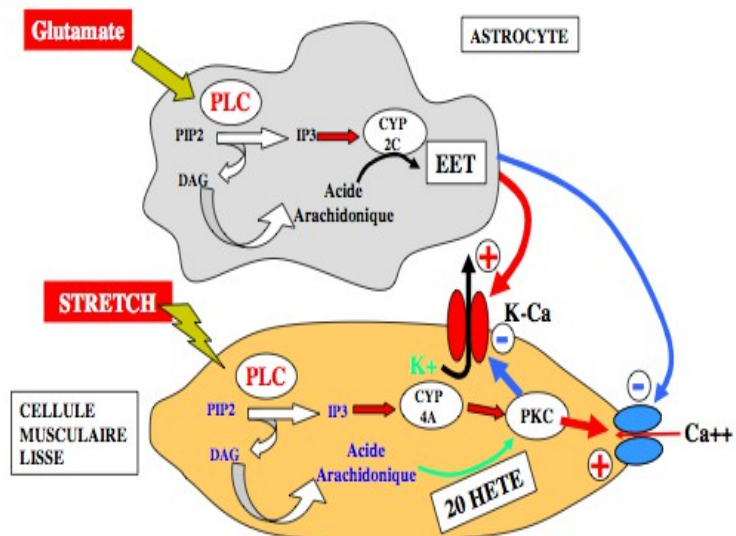


| Segment vasculaire                                                                  | Fonction                                                                            | Innervation                                                    | Autorégulation | Vasomotricité                                             |
|-------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|----------------|-----------------------------------------------------------|
| <b>ARTÈRES LARGES</b><br>( polygone de willis,<br>troncs vasculaires<br>principaux) | Muscle lisse +++<br>Artères élastiques<br>de conductance +++<br>et de résistance ++ | $\Sigma$ et para $\Sigma$ +++<br>et sensitive                  | ++             | Endothélium +<br>Astrocyte = 0<br>Facteurs humoraux +     |
| <b>ARTÈRES PIALES</b>                                                               | Muscle lisse ++<br>Artères musculaires<br>de résistance +++                         | $\Sigma$ et para $\Sigma$ ++<br>et sensitive                   | +++            | Endothélium ++<br>Astrocyte = 0<br>Facteurs humoraux ++   |
| <b>ARTÈRES PERFORANTES &amp; ARTERIOLES</b>                                         | Muscle lisse +<br>Artères musculaires<br>de résistance ++                           | $\Sigma$ et para $\Sigma$ +<br>et sensitive                    | +              | Endothélium +++<br>Astrocyte +++<br>Facteurs humoraux +++ |
| <b>CAPILLAIRES</b>                                                                  | Muscle lisse = 0<br>Zone d'échange<br>métabolique                                   | Innervation<br>extrinsèque = 0<br>Innervation<br>intrinsèque + | = 0            | ± ?<br>(péricyte)                                         |

réponse des artérioles périph si faible pression dilatation / si entre 20 et 120 mmHg myogène.  
Propagation de la VD par les gap junction (propagation de Ca).  
Au niveau des capillaires, modif de calibre

## II. Adaptation a l'activité neuronale

Hyperhémie plus importante dans les zones actives. Augmentation de DSC dans zone active avec mécanismes à l'origine de la VD locale. Activation cérébrale glutamatergique, libéré dans fente synaptique et y reste → récupéré par l'astrocyte → met fin à la stimulation du neurone post-synaptique → dégradé puis recyclé. Libération d'autres substances acétylcholine, NO, ... avec des effets vasomoteurs. Activation d'un signal calcique → 2 voies : iNos et COX. Hyperhémie fonctionne avec l'autorégulation. Glutamate → EET → VD par activation des canaux potassiques sensibles au Ca. Effet antagoniste par HETE.



rôle des résistances des artères larges sur les résistances des artérioles → établir la circulation il faut dilater en périph les grosses artères en maintenant la prssion de perf et le DSC dans les zones où il n'y a pas d'hyperhémie locale.

## III. Unités neuro-musculaire

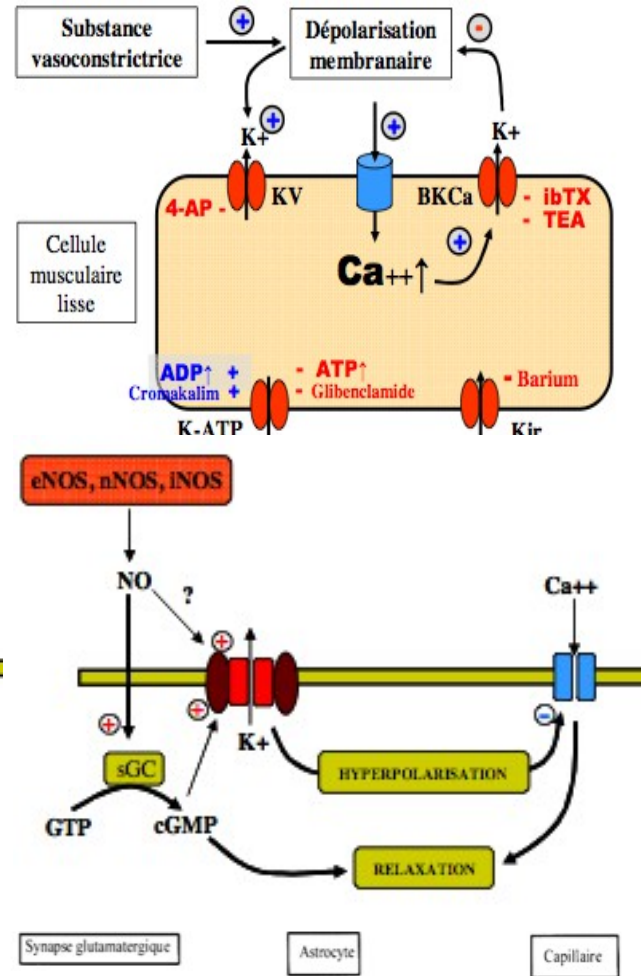
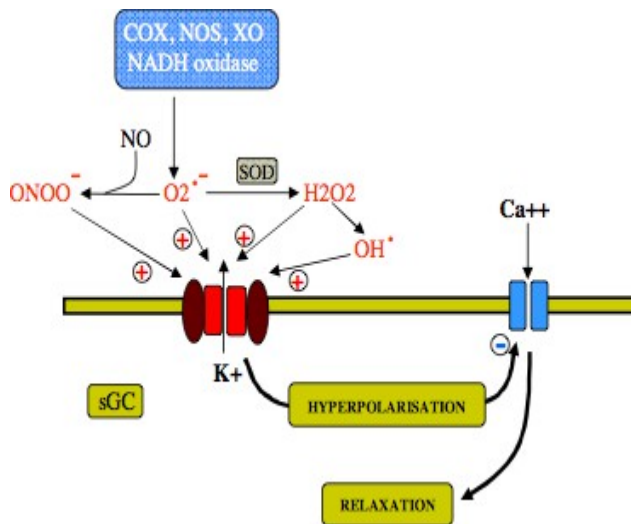
**CML** : étape finale → niveau moyen de potentiel membranaire de la CML -45mV (repos) → contraction par dépolarisation et relachement par hyperpolarisation (acidose, augmentation K, APD, ATP) → pot mb joue rôle primordial dans le calibre des vx.

Fermeture K et ouverture Ca → dépolarisation → VC (contraire pour hyperpolarisation).

Type de canal K :

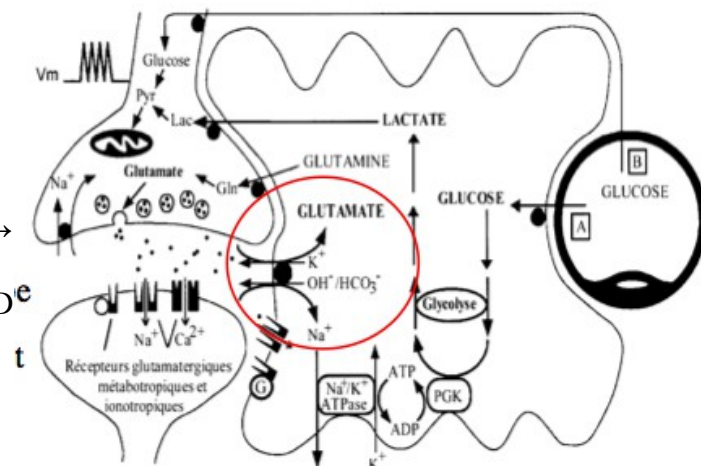
- BK-Ca → sensible à augmentation du taux de Ca IC → feedback de l'autorégulation en s'opposant à la VC.

- K-ATP sensible → sensible à la diminution de l'ATP, à l'acidose.
- Kv → voltage-dép → s'ouvre ssi dépolarisation de la CML.
- Kir → canal a rectification entrante → lors de l'hyperpolarisation, stimulation par augmentation du Ca EC.



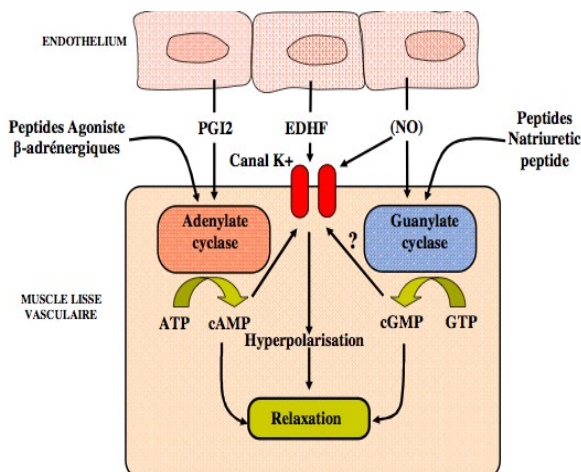
## Astrocytes

récup les neurotransmetteurs le K et maintiennent le pH + fournissent du lactate aux neurones lors de hyperhémie fonctionnelle. 1 astrocyte peut myéliniser un gd nbre d'axones et isole un gd nvre de synapses. Reliés entre eux par gap jonction → tranmission de vagues de Ca.  
ac arachidonique → 2 composés → VC et VD<sup>e</sup>



## Endothélium

produit substances VD et VC à partir de l'ac arachidonique +++

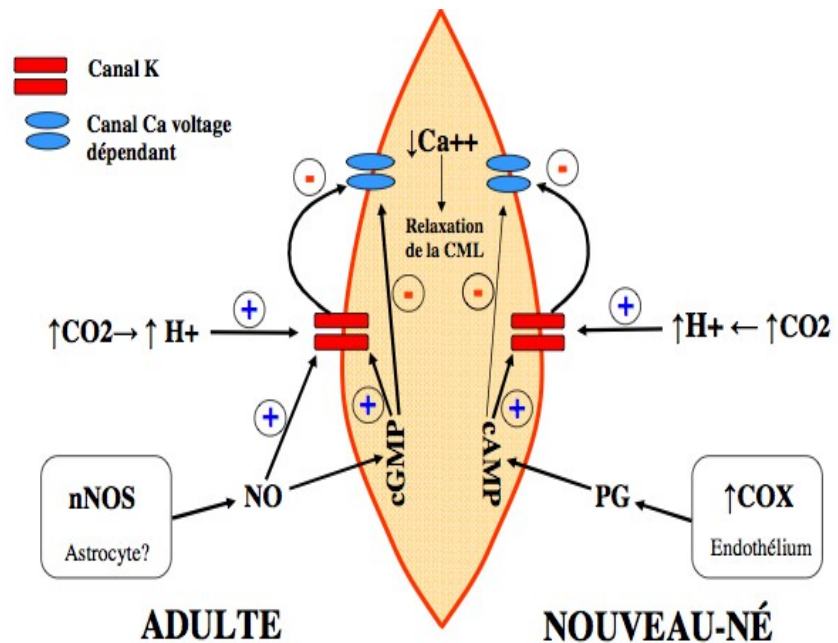




#### IV. Effets globaux des F humoraux

CO<sub>2</sub> → par l'intermédiaire des modifs de pH EC : hypercapnie → VD / hypocapnie → VC.

Effets du CO<sub>2</sub> sur la CML :



L'inhalation d'O<sub>2</sub> provoque une vasoconstriction cérébrale

#### ☐ Oxygénothérapie normobare

- Indication neurologique: crise d'algie vasculaire de la face

#### ☐ Oxygénothérapie hyperbare

- Indications: accidents de décompression, intoxication au CO, embolies gazeuses, syndrome des loges ...
- Toxicité neurologique :
  - crises convulsives (pression > 2,8 ATA, > 30 mn)
  - Formation de radicaux libres oxygénés toxiques

#### ☐ La baisse de pression partielle en O<sub>2</sub> en altitude crée une hypoxie hypobarique:

- Exposition aigue, mal des montagnes (altitude > 2500 m):
  - ☐ Vasodilatation cérébrale (hypoxie) + Vasoconstriction (hypocapnie par hyperventilation)
  - ☐ perturbation de l'autorégulation et Rupture de la BHE
  - ☐ Céphalées: œdème cérébral → HITC
- Acclimatation : polyglobulie