**CIRCULATIONS CEREBRALE SANGUINE ET DU LIQUIDE CEREBRO-SPINAL UE8 - C21**

**PARTIE I : LA CIRCULATION CREBRALE SANGUINE**

1. Anatomie

Le cerveau ne représente que 2% du poids du corps et utilise 14% du débit cardiaque et 20% de l’oxygène de l’organisme. Il est incapable de faire des réserves énergétiques et son stock en O2 ne dure que quelques secondes. Le cerveau est donc très vulnérable à l’ischémie et à l’hypoxie.

1. Systèmes carotidien et vertébrobasilaire

Le cerveau est irrigué par :

* le système carotidien (antérieur) composé des 2 carotides internes qui donnent les artères cérébrales antérieures et moyennes 🡪 irrigue la plus grande partie de l’encéphale (2/3 antérieur)
* le système vertébrobasilaire (postérieur) composé des 2 a. vertébrales qui vont se réunir en tronc basilaire qui donnera à son tour les 2 a. cérébrales postérieures 🡪 irrigue le 1/3 postérieur de l’encéphale, la fosse postérieure (cervelet) et la moelle.

L’artère vertébrale donne l’artère cérébelleuse postéro-inférieure (PICA) (son obstruction provoque le sd de Wallenberg).

1. Caractéristiques de la circulation cérébrale

La vascularisation du cerveau est :

* superficielle : les artères piales ou leptoméningées cheminent à la surface de l’encéphale et baignent dans le LCR. A chaque gyrus rencontré, elles donnent des artères pénétrantes qui vont entrer dans le parenchyme cérébral.
* Profonde : les artères perforantes vascularisent les structures profondes (noyaux gris centraux).

1. Anastomoses

Elles sont nombreuses et ont pour but de préserver le parenchyme d’une éventuelle hypoxie mais elles n’existent pas chez tous les individus et ne sont pas nécessairement fonctionnelles.

* Anastomose entre la carotide interne et la carotide externe, et entre la carotide externe et l’artère vertébrale. Par exemple, en cas d’obstruction de l’a. carotide interne, le sang circule par l’a. carotide externe et passe par l’a. ophtalmique pour rejoindre la circulation du cerveau.
* Anastomose entre les artères de la base (polygone de Willis) qui permet une communication entre le système carotidien et le système vertébrobasilaire grâce aux artères communicantes. Il existe des variations de ces anastomoses (absence des a. communicantes postérieures 🡪 le polygone de Willis est non fonctionnel ; absence des a. communicantes antérieures (mettent en relation les deux hémisphères) ; l’une des deux a. communicantes est plus importante avec hypoplasie de l’autre artère).
* Anastomose entre les territoires profonds et superficiels des a. cérébrales antérieures, moyennes et postérieures à la jonction de territoires vascularisés. Il s’agit d’anastomoses en superficie.
* Anastomose entre les territoires artériels distaux d’artères différentes entre elles au niveau des territoires profonds c.à.d à la jonction des a. cérébrales antérieure et moyenne ou moyenne et postérieure. Ce système est opérant lorsqu’une petite branche s’occlue. En revanche, une anoxie globale donne des infarctus jonctionnels de bas débit ou infarctus des derniers prés.

1. La barrière hémato-encéphalique
2. Rappels sur les méninges et les vaisseaux superficiels

Les artères pénétrantes (issues des artères piales) sont situées dans une cavité virtuelle appelée espace de Virshow-Robin et donnent dans le parenchyme cérébral les artérioles intracérébrales et les capillaires.

Au fur et à mesure de la progression dans le parenchyme cérébral, les artères vont perdre leurs couches musculaires et se retrouver entourées des pieds astrocytaires ; mais attention, le neurone n’a aucun contact direct avec les vaisseaux (tous les transferts d’énergie et autre vont se faire indirectement, via l’astrocyte).

1. L’unité neuro-vasculaire

La barrière hémato encéphalique est située au sein d’une unité composée de plusieurs types cellulaires :

* une cellule endothéliale avec des péricytes dans le dédoublement de la lame basale
* un astrocyte
* un neurone

Ces cellules sont entourées de microglies, cellules sentinelles macrophagiques du cerveau.

Cette unité fondamentale est appelée unité neuro-vasculaire ou unité glio-vasculaire. Lorsqu’une des cellules est détruite les autres ne peuvent plus fonctionner.

1. Le concept de barrière

Il y a une barrière imperméable entre le sang d’un côté et le LCS et le cerveau de l’autre ; et une barrière perméable entre le LCS et le cerveau.

Cette barrière imperméable s’explique par le fait qu’il existe entre les cellules endothéliales, un réseau protéique extrêmement dense (les protéines de jonction) qui les rapprochent étroitement et empêchent tout passage entre le compartiment sanguin et le compartiment cérébral de manière intercellulaire. Ces protéines sont soit situées entre deux cellules (claudine, occludine) soit à l’intérieur de la cellule et vont faire le lien avec le cytosquelette (ZO-1).

La cellule endothéliale :

- Limite le passage des substrats grâce à jonctions serrées, à des enzymes de dégradation, des pompes d’efflux (P-gp) et peu de vésicules de pinocytose.

- Facilite le passage grâce a l’expression polarisée de transporteurs ATP-dépendants spécifiques de nutriments (glucose) et grâce a des récepteurs (insuline).

1. Le contrôle du débit sanguin cérébral
2. Autorégulation

L’autorégulation cérébrale est la capacité intrinsèque du cerveau de maintenir son débit sanguin constant au cours des modifications de pression de perfusion. Elle est possible pour des variations de pression entre 70 et 150mmHg. Lorsque l’on sort de ces limites, le débit varie.

Comment ca marche ?

• DSC ~ PAM / RVC (DSC= débit sanguin cérébral, PAM= pression artérielle moyenne et RVC= résistances vasculaires cérébrales)

Lorsque la pression augmente, pour que le débit ne bouge pas, il faut que les résistances augmentent.

Or RVC = 8lŋ / ∏ r 4

La longueur vasculaire (l) et la viscosité (ŋ) ne varie pas d’un instant à l’autre.Les résistances dépendent donc essentiellement du rayon du vaisseau (r). Ainsi pour augmenter les RVC et donc limiter l’augmentation de pression pour maintenir un DSC constant, les vaisseaux diminuent leur diamètre et inversement.

1. Facteurs chimiques, métaboliques et humoraux

Facteurs métaboliques : l’hypoxie et l’hypercapnie font varier les RVC dans l’ensemble du cerveau et entrainent une dilatation et une augmentation du débit sanguin cérébral.

Facteurs humoraux : une augmentation de la concentration en ADH entraine une diminution du débit sanguin cérébral au niveau des plexus choroïdes.

1. Couplage débit-métabolisme

Le cerveau possède un mécanisme intrinsèque par lequel son apport sanguin peut être localement modifié en fonction des variations locales de l’activité fonctionnelle.

L’activité neuronale modifie donc localement le débit sanguin cérébral grâce des neurotransmetteurs et des ions libérés dans le cerveau lorsqu’un neurone est activé.

Le principal ion est l’ion K+ : il est libéré en extracellulaire par le neurone puis est recapté par l’astrocyte qui est a son tour dépolarisé et relargue le potassium près des vaisseaux. Le K+ est l’agent initiateur de la séquence de vasodilatation.

Les autres métabolites actifs qui induisent une vasodilatation sont : adénosine, ions H+, Co2, No.

1. Adaptation a la baisse de perfusion

Lors d’une sténose ou d’une occlusion artérielle, au début, il y a une adaptation a la baisse de pression de perfusion 🡪 autorégulation qui préserve le cerveau.

En-deçà de la limite basse de l’autorégulation, des réserves hémodynamiques (vasodilatation) et des réserves métaboliques (augmentation de l’extraction en O2) luttent contre le déficit d’apport en O2 et en glucose.

Le territoire qui souffre immédiatement de la baisse de perfusion est appelé cœur de l’infarctus. Autour, il y a une baisse du débit qui n’est pas suffisante pour entrainer une nécrose cellulaire mais qui va faire que les cellules vont arrêter de fonctionner tout en survivant : c’est la pénombre ischémique. Les cellules sont en sidération métabolique. Sans traitements, la pénombre ischémique va diminuer au profit du cœur de l’infarctus.

1. Méthodes d’exploration de la circulation cérébrale

• Explorations morphologiques : Artériographie, Angiographie, Scanner ou IRM (a. intracérébrales, extracrâniennes, de la base du crane)

• Explorations par ultrasons : Echotomographie et Doppler cervical (Troncs supra-aortiques et a. de la base du crane)

• Explorations isotopiques : SPECT et TEP

**PARTIE II : LA CIRCULATION DU LIQUIDE CEREBRO-SPINAL (LCS)**

1. Généralités
2. L’espace sous-arachnoïdien et les ventricules

Le LCS circule tout autour du système nerveux central dans l’espace sous arachnoïdien, entre la pie-mère d’un côté et la dure mère et l’arachnoïde de l’autre. A certains endroits, les espaces méningés vont s’agrandir pour donner des citernes. Les espaces méningés communiquent avec l’intérieur du système nerveux grâce à des cavités : les ventricules cérébraux.

1. La composition du LCS

La composition du LCS est une constante.

• Il est incolore, « eau de roche » (1er élément à regarder lors d’une ponction lombaire)

• Ph = 7,32

• Acellulaire, < 5 éléments/cm3 :

• Le taux de glucose (glycorachie) doit être inferieur à la moitie de la glycémie (< 0,5g/L) 🡪 prise de sang en parallèle de la ponction ++

• Protéinorachie entre 0.2 et 0.4 g/l.

• Cl- entre 120 et 130 mmol/L ; Na+ 149 mmol/L

• Sa pression est < 15-20 cm d’eau, c’est un reflet de la pression intracrânienne.

Le LCS est un produit de sécrétion actif et non un ultra filtrat du plasma : 600 ml sont produits par jour, son volume est de 150-270 ml donc le LCR est donc renouvelé 3 à 4 fois par jour.

1. La circulation du LCS
2. La production, circulation et résorption

Le LCS est secrété par les plexus choroïdes qui tapissent les ventricules (latéraux essentiellement). Puis il circule de manière unidirectionnelle dans les espaces méningés et remonte à la surface de l’encéphale où il va être réabsorbé par les granulations de Pacchioni ou villosités arachnoïdiennes dans les sinus veineux

• Les plexus choroïdes possèdent des villosités et des microvillosités qui permettent une production importante de LCS.

La cellule épithéliale choroïdienne est polarisée. Ceci lui permet de prélever des éléments du sang pour les extruder vers les ventricules pour former de manière active le LCS. La composition du LCS est donc différente de la composition du sang. La vitesse de sécrétion du LCS est très importante (35 ml/min).

• Les villosités arachnoïdiennes sont des cavités spéciales de la dure mère où passent les sinus veineux



Schéma représentant les flux entre LCR et sang (à connaitre).

1. Les troubles de la circulation

Les troubles de la circulation sont dus à :

* Une hyperproduction de LCS
* Une résistance à l’écoulement
* Une mauvaise résorption de LCS

Lorsque le LCS, produit en continu, n’est pas résorbé, celui-ci s’accumule. Il existe des systèmes de secours (situées au niveau des veines périradiculaires, du bulbe olfactif et des lymphatiques cervicaux) qui permettent, dans un premier temps, la résorption du LCS. Puis, ces systèmes sont dépassés et on observera une hydrocéphalie.

Dan tous les cas, il y a accumulation de LCS qui conduit à une dilatation des ventricules et une hydrocéphalie.

On distingue les hydrocéphalies :

* non communicantes, le plus souvent dues à un obstacle au niveau du 3eme ventricule (sténose congénitale de l’aqueduc de Silvius). La circulation du LCS est donc bloquée.
* communicantes, dues à un obstacle à l’écoulement incomplet. Il se situe le plus souvent au niveau des méninges et des sinus et est donc responsable d’une difficulté à la résorption (conséquence de méningite ou d’hémorragie anciennes). A l’imagerie, on a une dilatation de tous les ventricules (latéraux, du 3eme et du 4eme) ce qui permet le diagnostic.

1. L’hypertension intracrânienne et sa régulation par le LCS

Dans la boite crânienne, on trouve : le cerveau, le compartiment vasculaire et le LCS. L’HIC (PIC > 20 cm d’eau) est due à une augmentation de volume non compensée du parenchyme cérébral, du LCS ou du compartiment vasculaire.

Lorsqu’il y a augmentation de la pression dans le cerveau, du a un obstacle dans l’un des compartiments, il va y avoir un essai de compensation par les deux autres compartiments (par exemple, en cas de tumeur dans le parenchyme, le compartiment vasculaire et le LCS vont diminuer leur volume pour diminuer la pression de la cavité). Cette adaptation se fait essentiellement grâce au LCS qui peut être résorbé de manière accrue.

Lorsque les mécanismes d’autorégulation sont dépassés, on observe un engagement cérébral : une partie du parenchyme va glisser le long d’une structure solide.

1. Rôle du LCS
2. Protection du système nerveux

• Amortissement et protection du cerveau : le cerveau flotte dans le LCS réduisant ainsi son poids réel.

• Régulation de la pression intracrânienne via une variation du drainage du LCS

• Pouvoir tampon (H+, K+)

• Retrait des substances toxiques pour le cerveau (de la circulation vers le LCS)

• Administration de médicaments via le LCS

1. Communication

• Voie de communication entre les différentes régions du SNC via la circulation de neuropeptides

• Echanges nutritifs avec le tissu cérébral

• Sécrétion (essentiellement des facteurs de croissance capable d’agir a distance du cerveau) dont endotheline 1, IGF II, FGF2, HGF, NGF, Vasopressine…

• Transport de protéines et de peptides (IGF II, transthyrétine)