

Physiologie cérébrale:

Le métabolisme cérébral et le débit sanguin cérébral

François Girard, MD, FRCPC
Anesthésiologiste CHUM

Plan du cours

- Le métabolisme cérébral
- Le débit sanguin cérébral
 - Anatomie de la circulation cérébrale
 - Régulation du débit sanguin cérébral
 - Couplage métabolique
 - Autorégulation
 - Réactivité au CO₂ et à l'O₂
 - Facteurs rhéologiques
 - Système nerveux autonome

Le métabolisme cérébral

- La CMRO₂ d'un humain conscient
 - 3,5 ml/100 g tissu/min
 - 20% du métabolisme corporel total
 - Pour 2 à 3% du poids corporel total
- La CMR_{gluc}
 - 23 à 31 μmol/ 100 g tissu/min
 - 25% de la consommation globale de glucose

Le métabolisme cérébral

- En l'absence de cétose, le **glucose** est le seul substrat métabolique du cerveau
 - Le cerveau ne peut tolérer l'hypoglycémie
 - Le cerveau a une faible capacité de stockage du glycogène
- Le cycle de Krebs et la chaîne de transport des électrons sont des processus aérobiques
- Le cerveau consomme beaucoup d'O₂ et il ne peut l'emmagasiner
- L'anaérobiose produit peu d'énergie
- Le cerveau est donc un aérobe obligatoire

Le métabolisme cérébral

À quoi sert toute cette énergie ?

- Maintien des gradients transmembranaires
 - Maintien du gradient ionique = 70% de la consommation
 - Dès que l'apport énergétique diminue ...
- Support de la structure membranaire
- Maintien du flôt axonal
- Synthèse, stockage, relâche et récupération des neurotransmetteurs.

Le métabolisme cérébral


À quoi sert toute cette énergie ?

- 60% de la CMRO₂ = fonction (EEG)
- 40% de la CMRO₂ = intégrité cellulaire

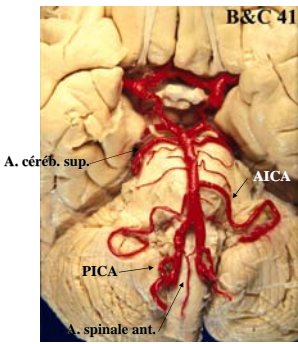

Le débit sanguin cérébral

Anatomie de la circulation cérébrale

- Hexagone
- Espace sous arachnoïdien
- Encerle la glande hypophyse
- Est fréquemment incomplet




Le débit sanguin cérébral: anatomie

Le débit sanguin cérébral

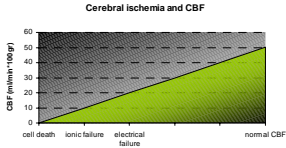

DSC normal: 50 à 55 ml/100gr/min

- Substance grise: 75% du DSC
 - Besoins métaboliques supérieurs
- Substance blanche: 25% du DSC
- Variations régionales selon l'utilisation de certaines zones du cerveau



Le débit sanguin cérébral

- DSC critique: 18 ml/100gr/min
- EEG isoelectrique à 15 ml/100gr/min
- Intégrité cellulaire menacée vers 10 ml/100gr/min





Le débit sanguin cérébral: méthodes de mesures

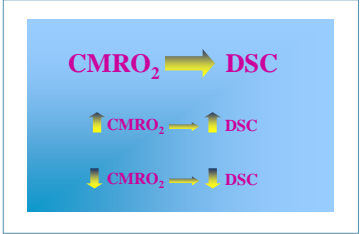

Method	Speed	Absolute CBF	Resolution	Risk
Kety-Schmidt	Slow	Absolute	Global	Jugular catheter
AVD ₂	Fast	Relative	Global	Jugular catheter
Xenon (inhalé, IV)	Slow	Absolute	3-5 cm	Radiation
Xenon CT	Fast/slow*	Absolute	1 cm	Radiation
Contrast CT	Fast/slow*	Absolute	< 1 cm	Radiation
PET	Fast/slow*	Absolute	< 1 cm	Radiation
TCD	Very fast	Relative	Hemisphere	None

TCD, transcranial Doppler; PET, positron emission computed tomography.
*Speed depends on the number of slices.

Gelb AW, Werner C. Control of cerebral circulation. ASA refresher courses Vol 31, 2003.



Régulation du DSC: Le couplage métabolique

Régulation du DSC: Le couplage métabolique

- **Oxyde nitrique (NO):**
 - Dim. DSC via inhibition de la NOS: pas métaboliquement médiée.
 - Relâche de NO par neurone lors de l'activation: vasoD.
- **Ions H⁺:**
 - Produits métaboliques locaux: vasoD.
 - Ne passent pas la BBB: pas d'effet de l'acidose métabolique.
- **K⁺:**
 - Produits du fonctionnement normal d'une membrane: vasoD
 - Lent (ad 10 sec).
- **Adénosine:**
 - Produits métaboliques: vasoD (lent).

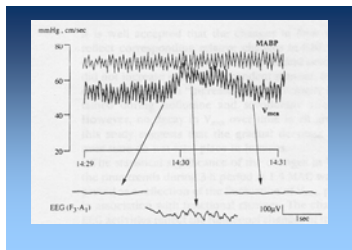


Régulation du DSC: Le couplage métabolique

- **Les prostanoides:**
 - Prostacycline: vasoD.
 - Indométhacine: vasoC.
- **L'endothéline:**
 - L'isoforme ET-1 est produit par l'endothélium cérébral.
 - Effet de longue durée.
 - Implication dans le vasospasme post HSA.



Régulation du DSC: Le couplage métabolique



Karoda Y, Murakami M, Tsuruta J, et al.: Blood flow velocity of MCA during prolonged anesthesia with halothane, isoflurane, and sevoflurane in human. Anesthesiology 1997;87:527-32



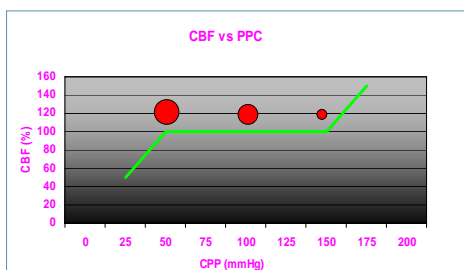
Régulation du DSC: Le couplage métabolique

Facteurs affectant le couplage métabolique

- Traumatisme crânien sévère (probablement)
- Halogéné à haute dose
- Hyperventilation très importante



Régulation du DSC: L'autorégulation



Régulation du DSC: L'autorégulation

Cette courbe N'EST PAS FIGÉE À CET ENDROIT

- Shift vers la droite: vers des pressions plus élevées:
 - Activation du système nerveux sympathique
 - Hypertension artérielle chronique
- Shift vers la gauche: vers des pressions plus basses:
 - Inhibition de l'axe RAA
 - Réduction du tonus sympathique: sommeil



Régulation du DSC: L'autorégulation

3 méthodes d'évaluation

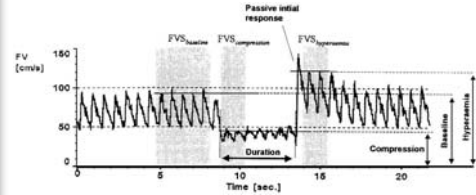
- THR: transient hyperemic response
- Aeslid thighs cuff test
- Augmentation de TA avec phényléphrine



Régulation du DSC: L'autorégulation

THR: transient hyperemic response

- Réponse hyperémique transitoire
- $THRratio = FV_{syst\ hyperemic} / FV_{syst\ baseline}$



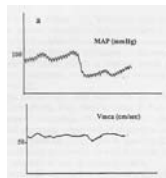
Smielewski P, et al. Stroke 1996;27:2197-2203



Régulation du DSC: L'autorégulation

Aeslid thighs cuff test

- Autorégulation dynamique
- Garrot gonflé 30 mmHg de plus que la TAS
- Garrot relâché rapidement: baisse de TAM de 10 mmHg
- dROR:dynamic rate of regulation
 - 100% en 5 secondes
 - 20%/seconde



Régulation du DSC: L'autorégulation

Augmentation de TA avec phényléphrine

- Autorégulation statique
- $sROR = 100 (\% \Delta CVR / \% \Delta MABP)$
 - 100% = normal
 - 0% = complètement aboli



Régulation du DSC: L'autorégulation

Facteurs affectant l'autorégulation

Peut être affecté globalement ou régionalement

- Agents volatils
- ACV, HSA
- MAV, tumeurs cérébrales
- Traumatisme crânien
- Ischémie cérébrale
- Hypercapnie
 - plateau plus étroit
- Hypocapnie
 - plateau plus large
- 56 (sévo) à 61 (propofol) mmHg de PaCO2



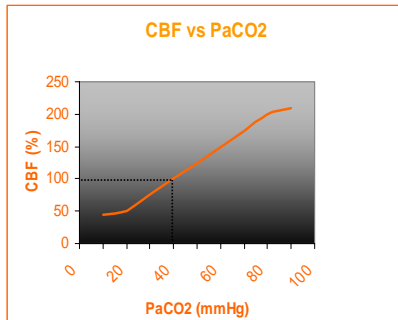
Régulation du DSC: Réactivité au CO2 et à l'O2

Réactivité au CO2

- Changements de DSC de 3 à 5% par mmHg de variation.
- En général, doubler la PCO2, double le FSC.
- VasoD avec hypercapnie et VasoC avec hypocapnie.
- L'effet du CO2 se situe au niveau des artérioles.
- Le tonus artériel de base influence la réponse, mais aussi le mécanisme d'altération:
 - Avec une diminution de la TA et l'instauration d'une vasoD autorégulatrice = - efficace.
 - + efficace si la vasoD est d'origine anesthésique (halogénés).

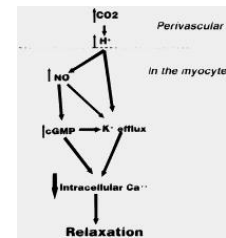
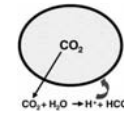


Régulation du DSC: Réactivité au CO₂ et à l'O₂



Régulation du DSC: Réactivité au CO₂ et à l'O₂

Mécanismes



Gelb AW, Werner C. Control of cerebral circulation. ASA refresher courses Vol 31, 2003.



Régulation du DSC: Réactivité au CO₂ et à l'O₂

Réactivité à l'O₂:

- Peu ou pas de vasoconstriction à 1 ATM avec hyperoxie.
- Vasodilatation importante avec hypoxie.
- Aucune variation du FSC dans les limites physiologiques de pO₂



Régulation du DSC: Réactivité au CO₂ et à l'O₂

Facteurs affectant la réactivité au CO₂

Peut être affecté régionalement ou globalement

- Hypotension modérée (diminution)
- Hypotension sévère (abolition)
- Traumatisme crânien
- HSA
- Maladie cérébro-vasculaire



Régulation du DSC: autres facteurs

Facteurs rhéologiques

$$R = \frac{8\mu l}{r^4} = \frac{P_i - P_o}{F}$$

- μ = viscosité sanguine et $FSC = \frac{P_i - P_o}{R}$

- Purement rhéologique ou fonction de la diminution de livraison d'oxygène ?

Très peu d'effet du SNA



Conclusion

- Le cerveau est donc un aérobe obligatoire
- 60% de la CMRO₂ = fonction (EEG)
- Le DSC normal est de 50 à 55 ml/min/100 gr
- L'activité électrique cérébrale est étroitement couplée au DSC.
- Le cerveau est un organe dont le DSC est autorégulé.
- Le DSC varie de façon importante avec la pCO₂.
- L'oxygénation et la rhéologie sanguine de même que le SNA ont relativement peu d'impact sur le DSC.



