Autorégulation du débit sanguin cérébral à PIC normale

TUSAR 07/12/2023

Dr BELLEVILLE Tony
Réanimation Chirurgicale – Soins Intensifs de Neurochirurgie
CHU BREST

Plan

1) Rappels sur le débit sanguin cérébral
2) Mécanismes de maintien du débit sanguin cérébral
3) Facteurs modifiant le débit sanguin cérébral
4) Altération de l’auto régulation cérébrale

Débit sanguin Cérébral

- N = 50mL/100g/min
- Poids encéphale : 1,2-1,5Kg (2% poids corporel) = 900mL/min soit 15-20% du DC
- Volume sanguin cérébral : 5-10mL/100g soit 75-150mL
- Circulation antérieure (ACI) 70% et système vertébro basilaire 30%

Débit sanguin Cérébral

Cerveau consomme :

20% de l'O2 (CMRO2 3-5mL/100g/min)

25% Glucose (25-30umol/100g/min)

Réserves énergétiques en l'absence perfusion : 3min

10-20 secondes si hypoxie

Lassen NA. Physiol Rev. 1959

Débit sanguin Cérébral

Q = 50mL/100g/min

Q < 20mL (< 40%) : perte de conscience / réversible

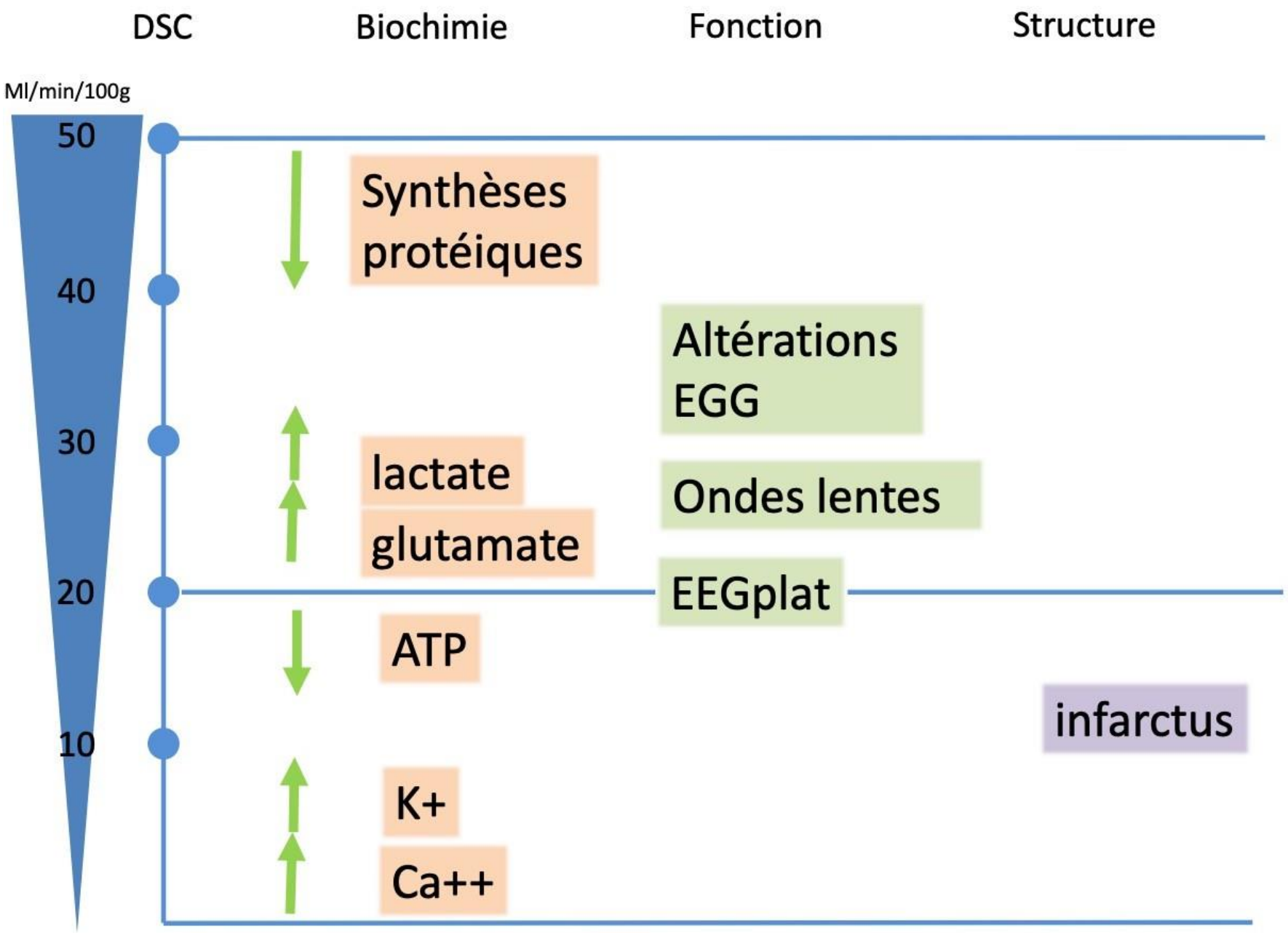
Q < 10mL (< 20%) : perte homéostasie

Q < 8mL : infarctus cérébral

- La diminution DSC -> modification stock ATP -> dépolarisation cellulaire -> relargage massif Glutamate (NT neuro-excitateur)

  -> toxicité en nappe : œdème cytotoxique

- A l'inverse, *dans un système passif*, toute augmentation du DSC augmenterait de façon proportionnelle le risque hydrostatique


DSC
Biochimie
Fonction
Structure
Ml/min/100g
50
40
30
20
10
Synthèses protéiques
Altérations EGG
lactate
glutamate
Ondes lentes
EEGplat
ATP
infarctus
K+
Ca++

Débit sanguin Cérébral

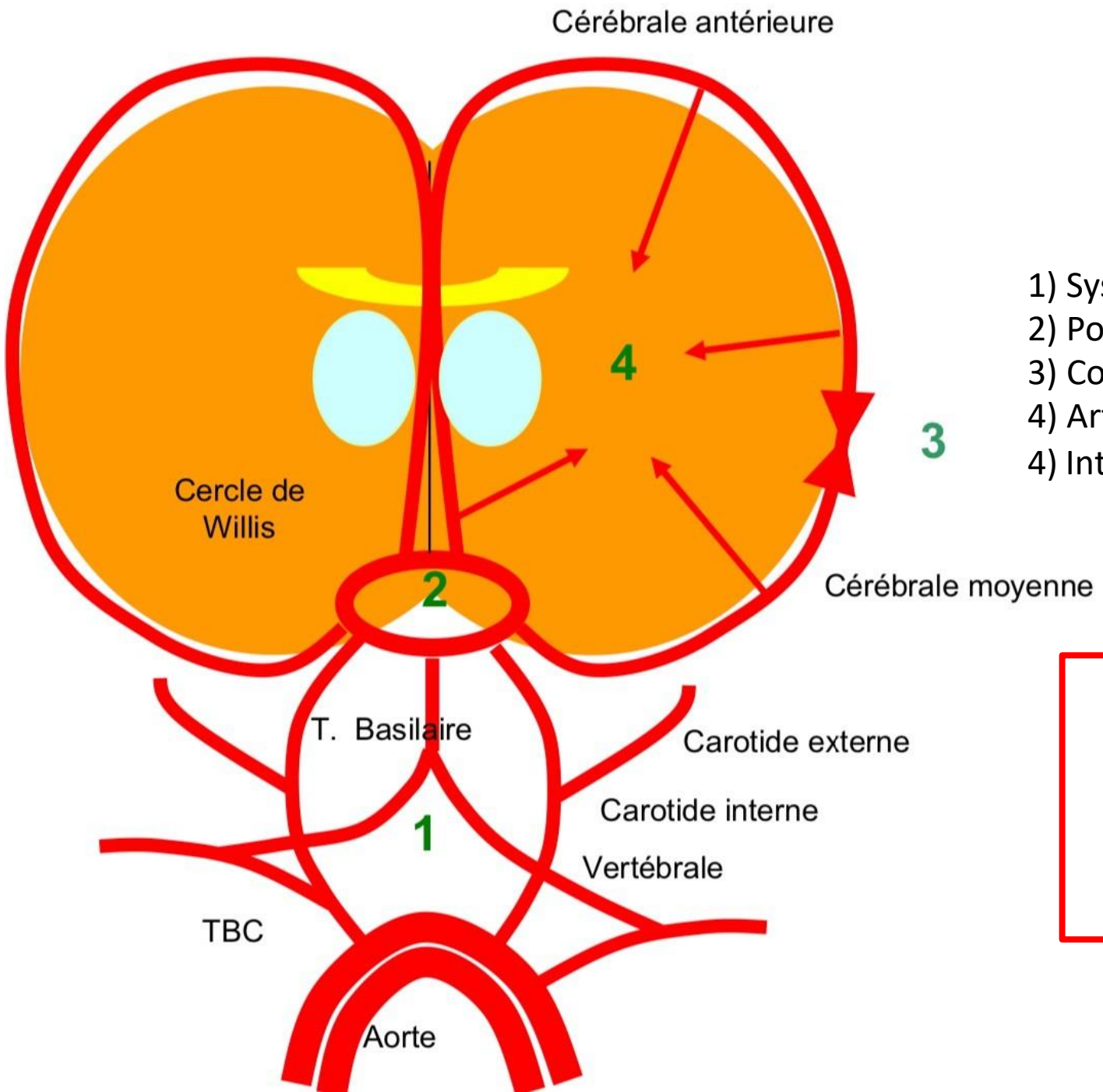
INTERET MAJEUR DE MECANISME DE MAINTIEN / SOUTIEN / VOIES DE DERIVATIONS DU DSC

Maintien du DSC

- Passage d'une circulation systémique pulsatile discontinue à une Perfusion **systolo diastolique** continue via réseau artériolaire à très basses résistances

- Collatéralité / Anastomoses artérielles encéphaliques
  - Protéger l'encéphale de variations anatomiques, thromboses, dissections, plicatures etc …

- Autorégulation cérébrale **intrinsèque** / adaptation à l'hémodynamique systémique et ses variations / rôle de la vasomotricité des artérioles cérébrales



<u>Plusieurs niveaux de suppléance aux différents étages</u> :

1) Système carotidien (externe-interne)
2) Polygone de Willis : artères cérébrales
3) Communicantes
4) Artères piales et perforantes
4) Intra parenchymateux (artérioles et capillaires)

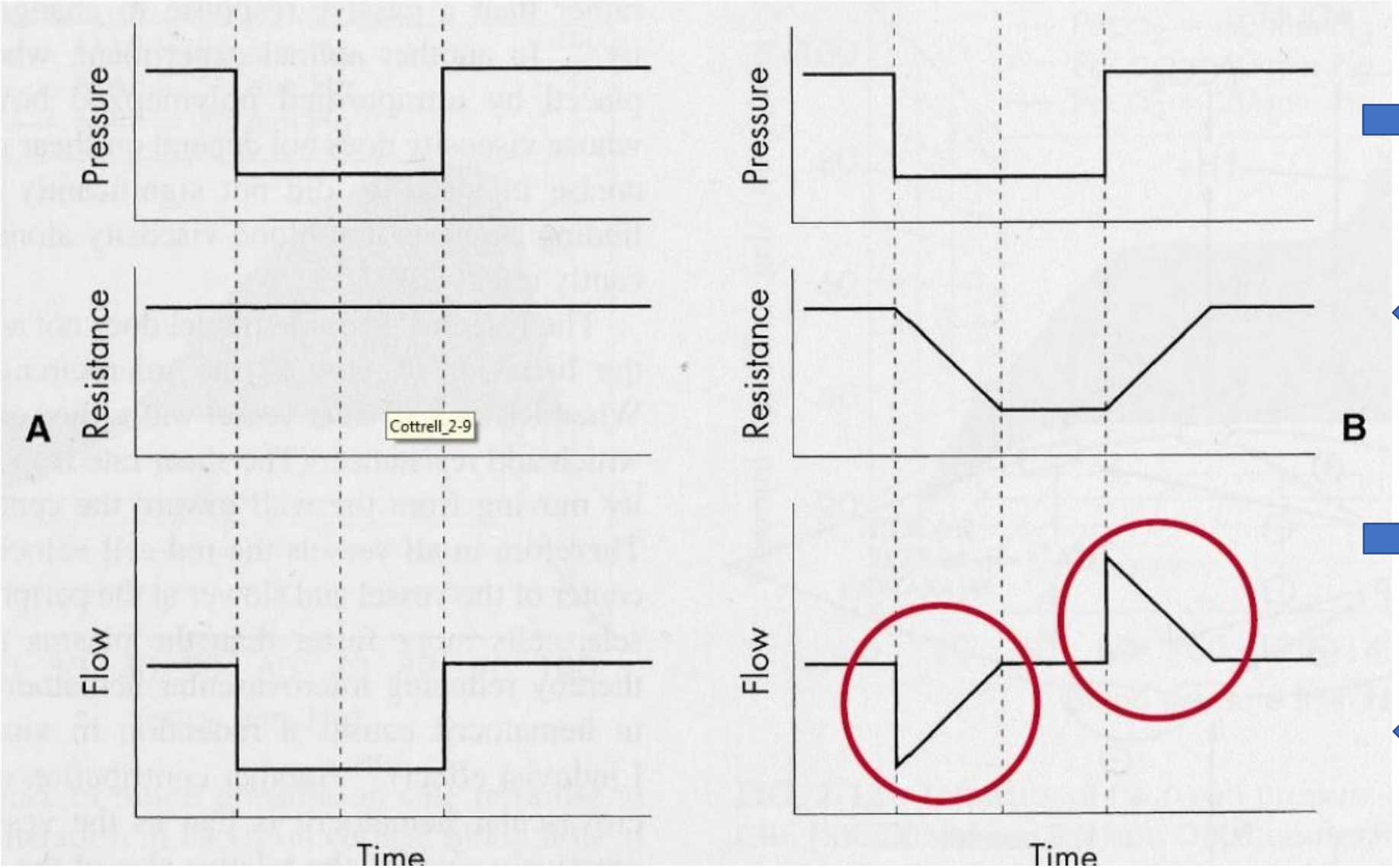
<u>But</u> :
Éviter les conséquences ischémiques
en cas d'occlusion (thrombose/sténose …)
-> Préserver l'encéphale

Autorégulation cérébrale

- Mécanisme intrinsèque visant à maintenir le DSC constant face à toute modification de l'hémodynamique systémique.

- But :
  - éviter les conséquences cérébrales d'une hypotension / hypoperfusion mais également d'une HTA avec hypertension intracrânienne

DSC = (PAM – POD) / Résistances vasc cérébrales



La variation de pression s'accompagne d'une variation des résistances

pour maintenir le DSC constant

Phénomène dynamique en quelques secondes

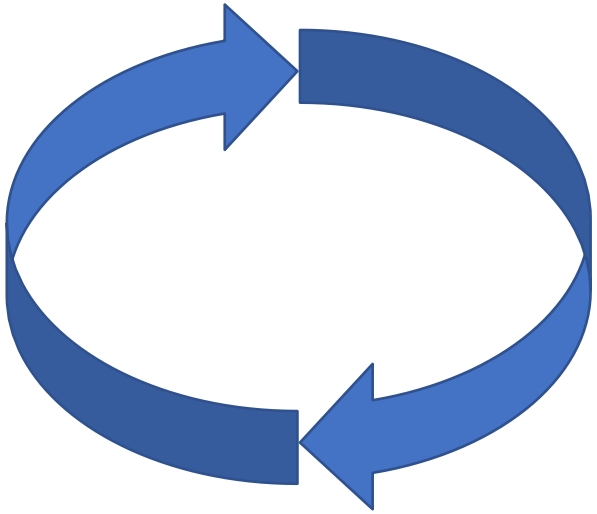
Système passif

Système auto régulant

Cottrell J , 2001

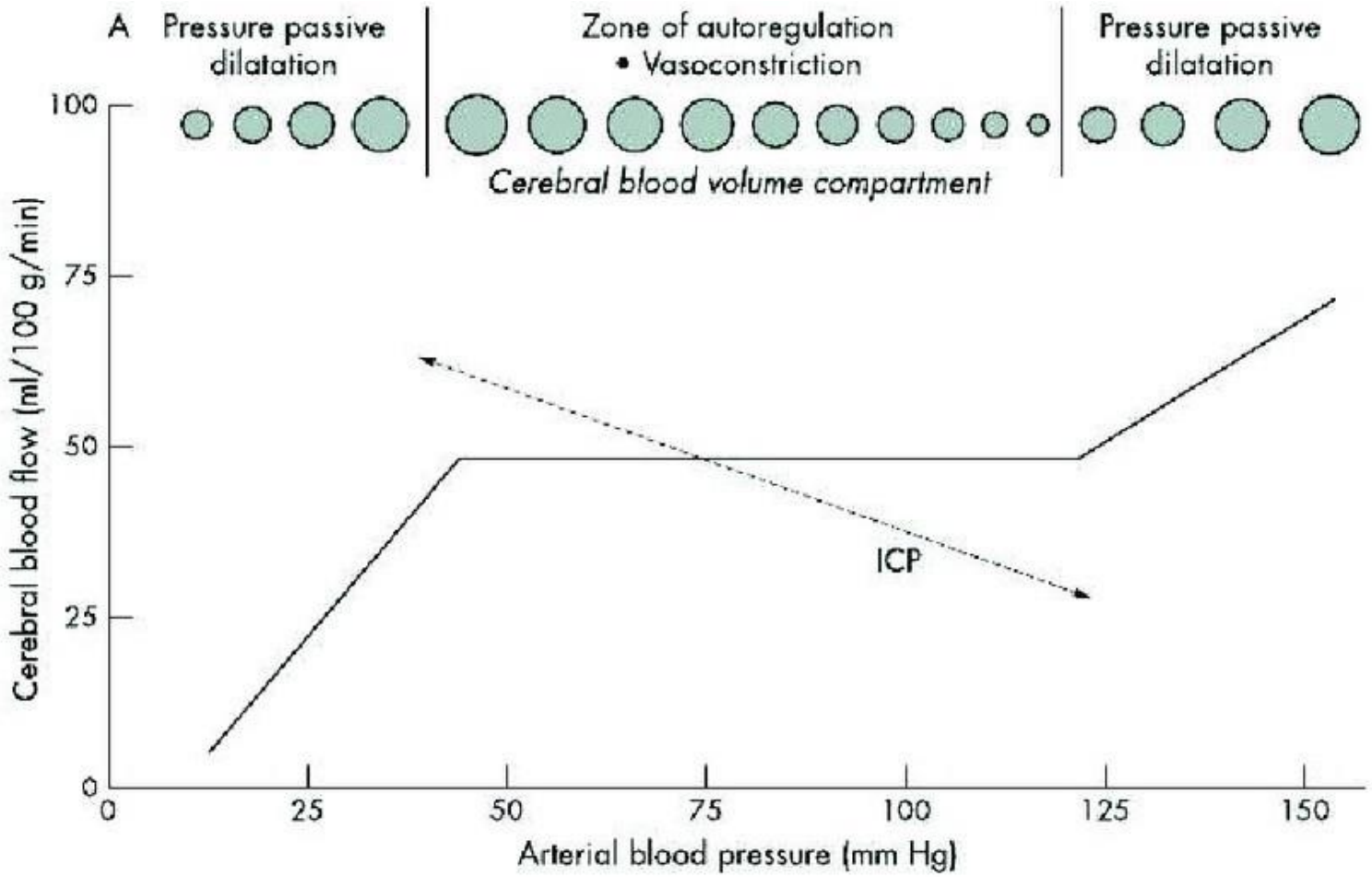
Facteurs modifiant/influençant le DSC

- ✓ Théorie **myogène** : autorégulation
  - Réactivité de la cellule musculaire lisse à une variation de pression dépendante de la PPC
- ✓ Théorie **métabolique**, **chimique**, **humorale**
  - Capnie / hypoxie / H+ / K+ et Ca^{2+}
- ✓ Théorie **neurogène**
  - Innervation extrinsèque orthosympathique
- ✓ Théorie **endothéliale**
  - Forces de cisaillement / libération NO, PG, TXA
- Facteur rhéologique : Hématocrite



1 Autorégulation liée à la PAM/PPC

Modification active du diamètre des vaisseaux pour maintenir un DSC constant entre 50 et 150mmHg PAM



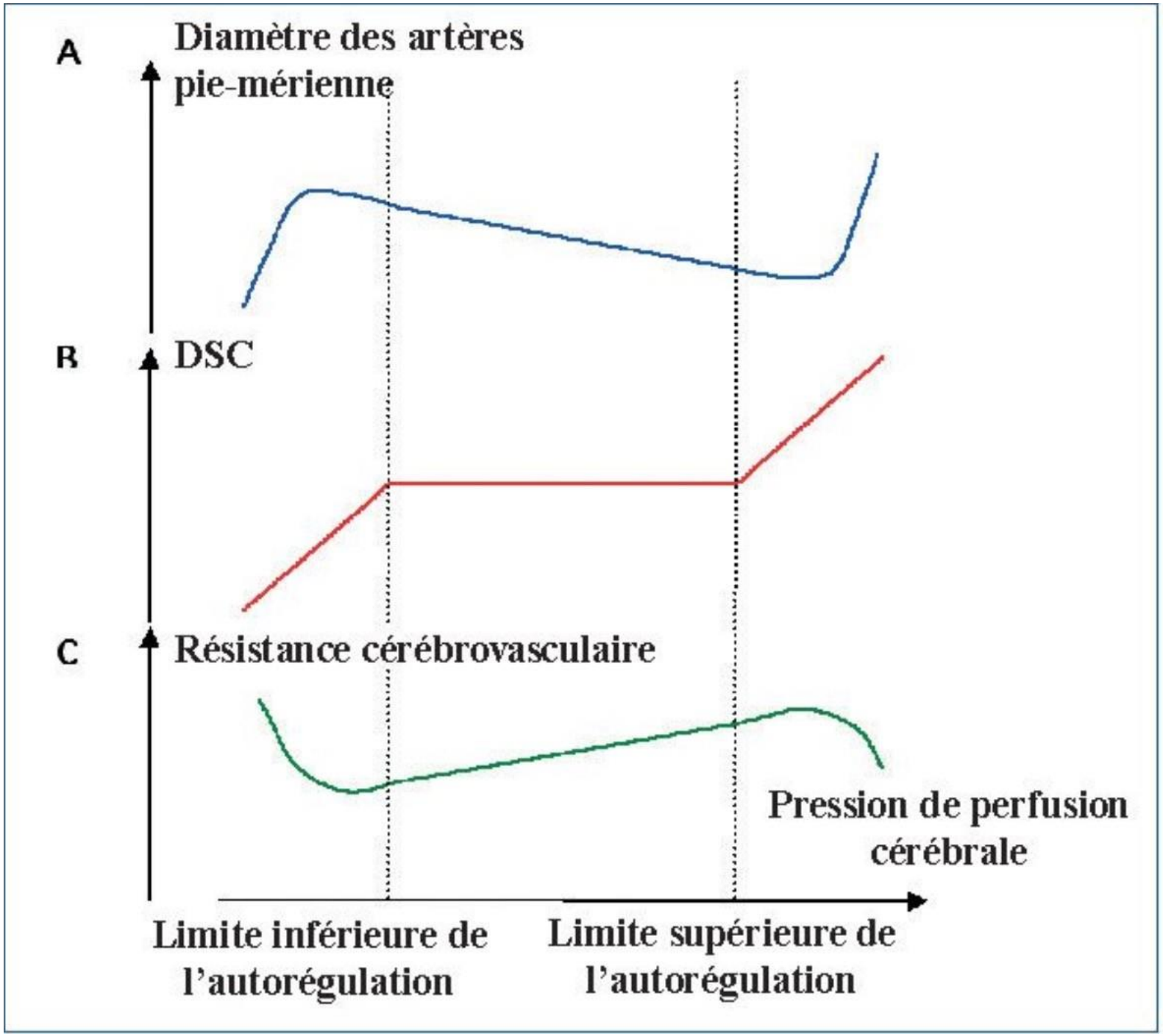
<u>Niveau vasculaire</u> :

Artères pourvues de CML

Stimulus mécanique

- artères piales (<200uM) puis artères cérébrales (>200uM)
- < 50mmHg : affaissement vasculaire
- > 150mmHg : distension vasculaire

Modèle in vitro



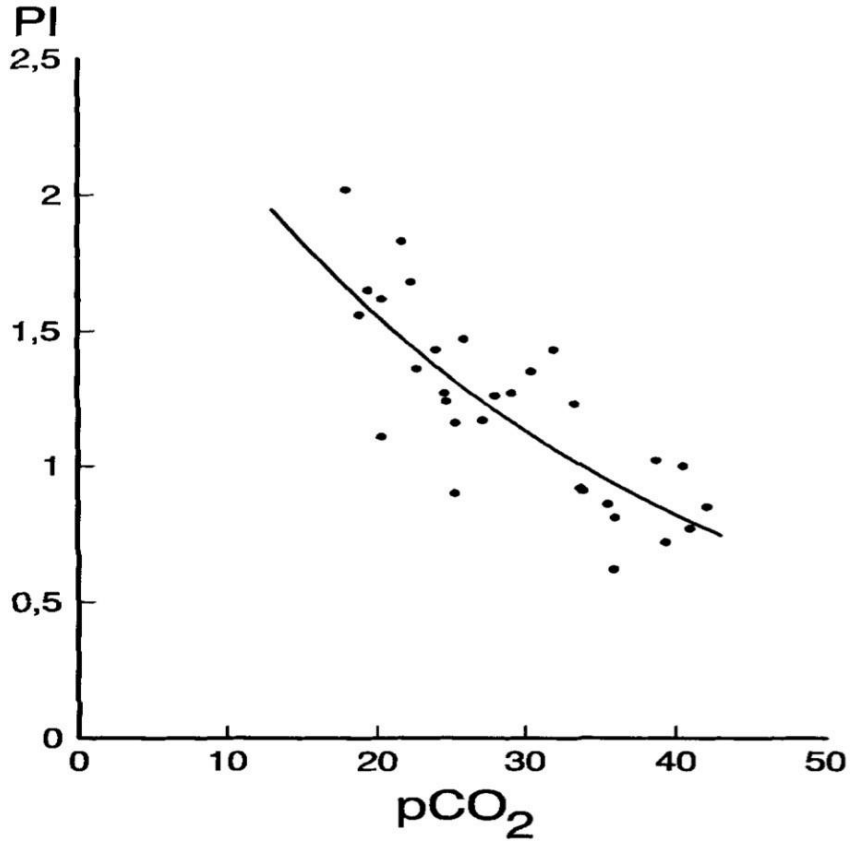
2 Chimiques, Métaboliques & Humoraux

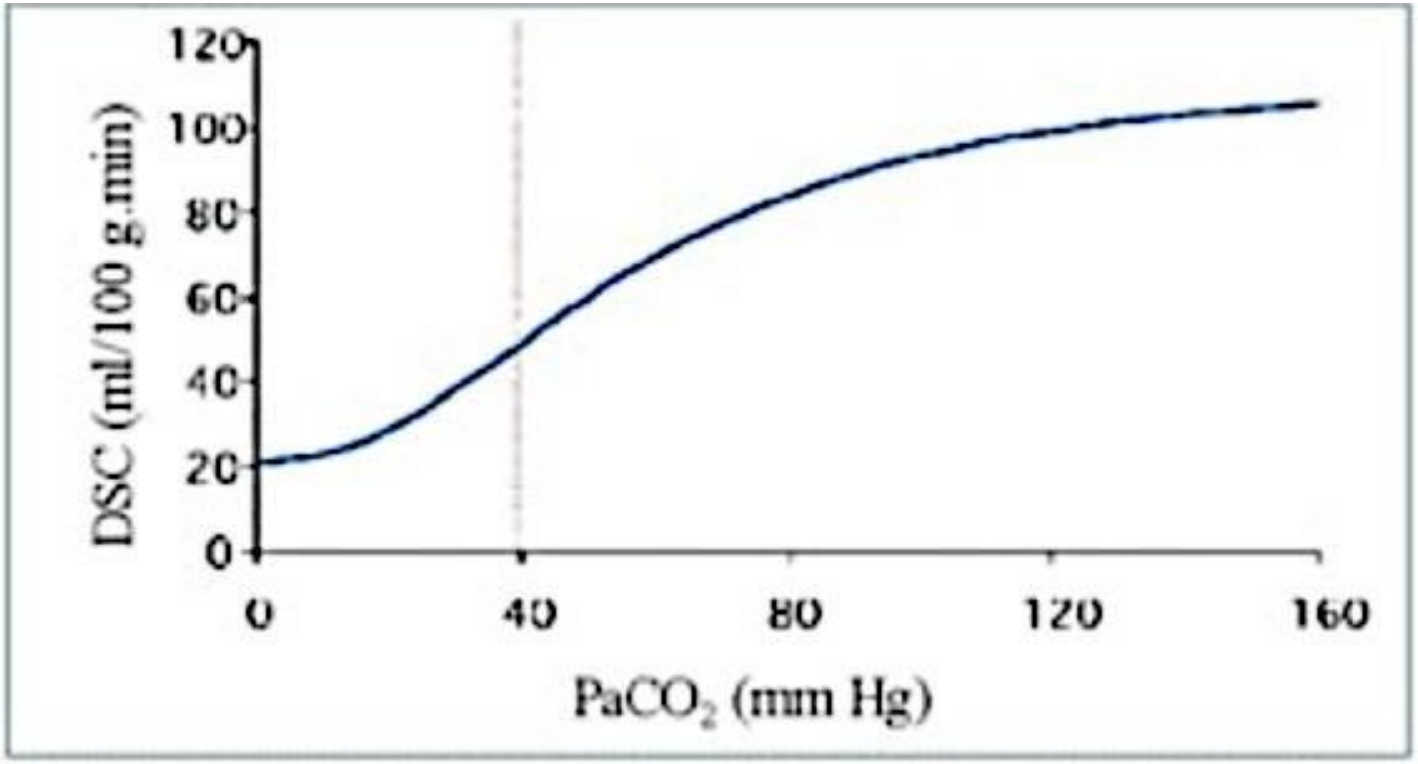
CO2 : action sur les *artérioles* / propriétés vasomodulatrices

- variation DSC proportionnelle CO2 entre 20-70mmHg
- Variation 1mmHg = 2-3% du DSC
- Délai action court / réversible rapidement
- hypocapnie : vasoconstriction / hypercapnie : vasodilatation
- ne modifie pas le métabolisme cérébral

- Sur volontaires sains, normotendus
- Épreuve d'hyperpnée
- Majoration de l'IP avec hypocapnie
- IP étant reflet vasodilatation cérébrale

Relation sigmoïde entre PaC02 et DSC

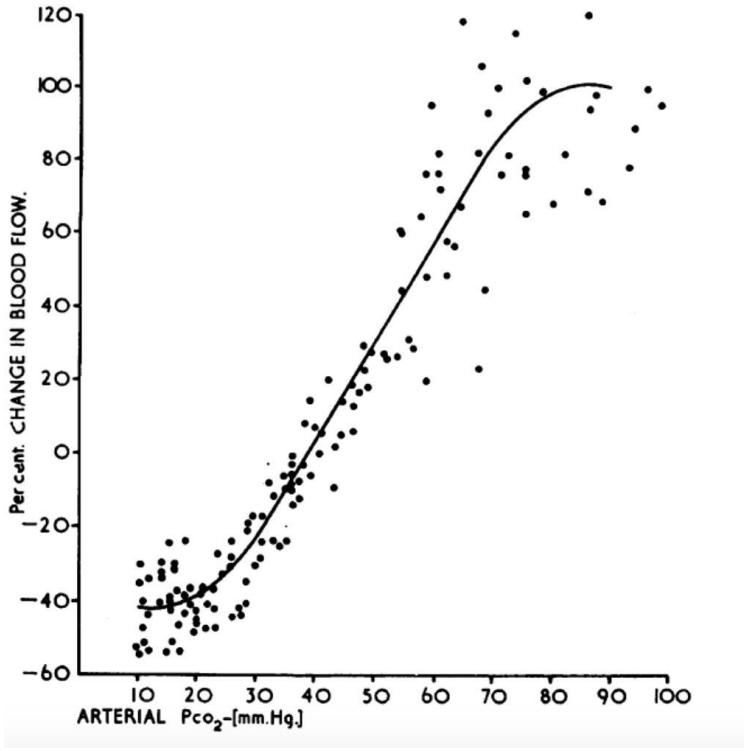




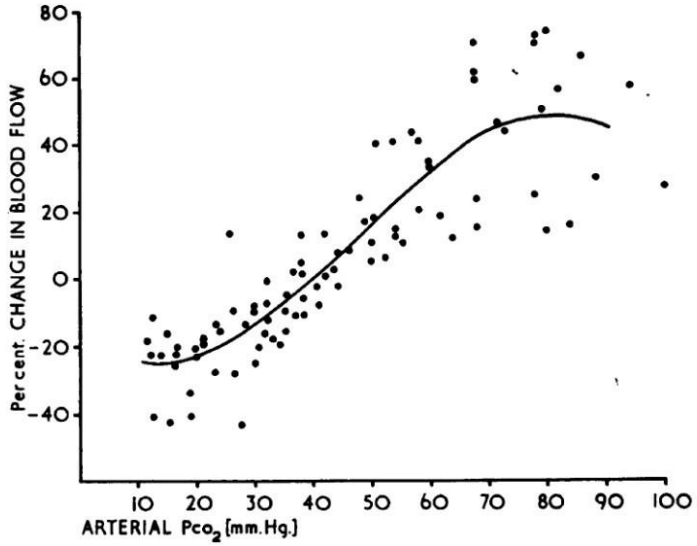
Homburg, Acta Neurol Scand 1993

La variation CO2 influence nettement moins le DSC que la pression systémique en situation hypoTA

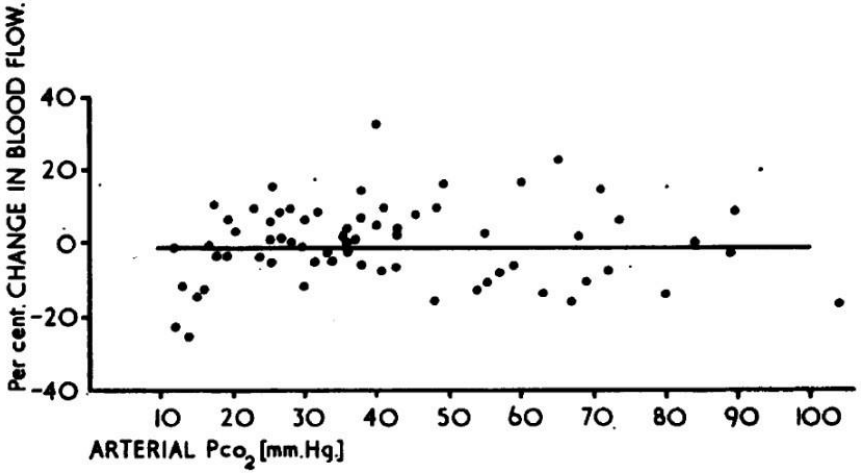
- optimisation HD ++



Situation normoTAS



HypoTAS 100mmHg



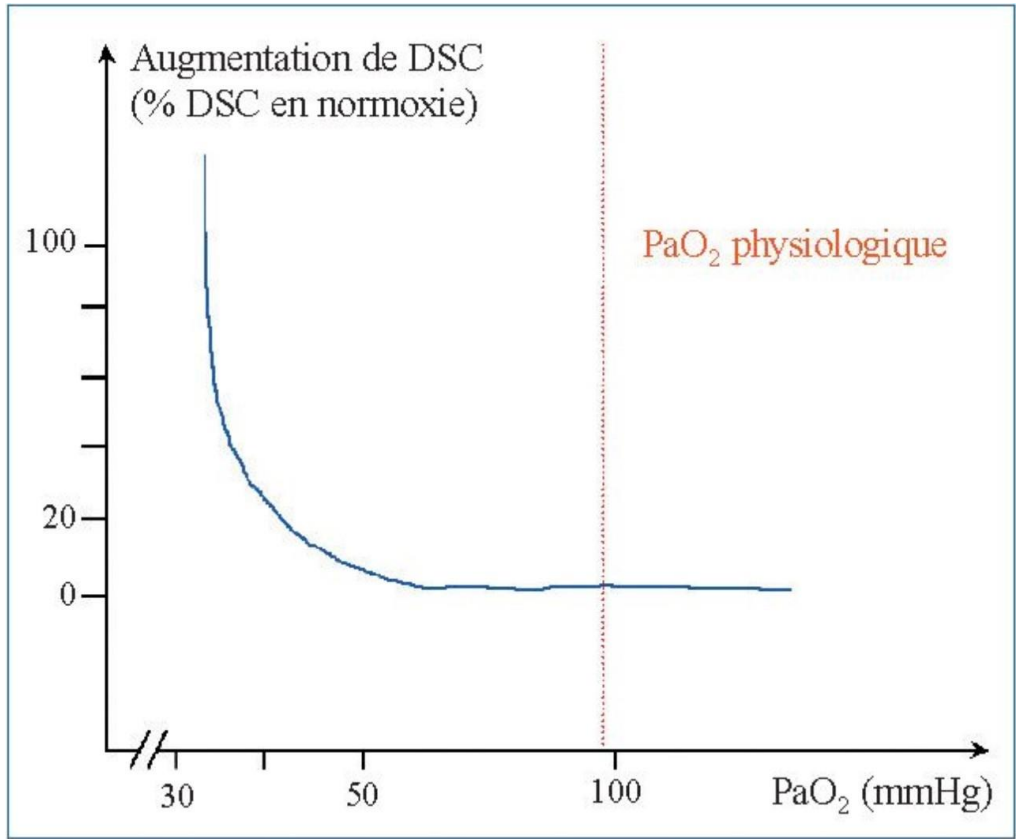
HypoTAS 50 mmHg

Murray Harper, J Neurol Neurosurg 1965

2 Chimiques, Métaboliques & Humoraux

<u>02</u> : hypoxémie < 60mmHg = diminution résistances et vasodilatation.

- Augmentation du DSC pour augmenter extraction tissulaire en oxygène



2

Couplage Débit / Métabolisme

L'augmentation locale du débit sanguin cérébral dépend du métabolisme neuronal, du NO et des canaux potassiques.

-> ajustement du Q local aux besoins locaux

- Si le métabolisme cellulaire augmente : production CO2 cellulaire augmente

  - vasodilatation locale pour augmenter apports 02

- A l'inverse si la production C02 diminue (reflet d'une diminution métabolisme) alors vasoconstriction.

Régulation métabolique LOCALE

Diminution du métabolisme

Augmentation du métabolisme

Modification CO2 tissulaire
Modification pH extra cellulaire

CO2 augm
pH diminue (H+ local)

Vasoconstriction

Vasodilatation

Adaptation aux besoins métaboliques locaux

Stop vasoconstriction

Stop vasodilatation

Phénomène dynamique, local, adaptatif, en continu,
prédominant sur le système vasculaire intra cérébral (micro vascularisation)

2 Chimiques, Métaboliques & Humoraux

Température (métabolisme cellulaire proportionnel à la Température)

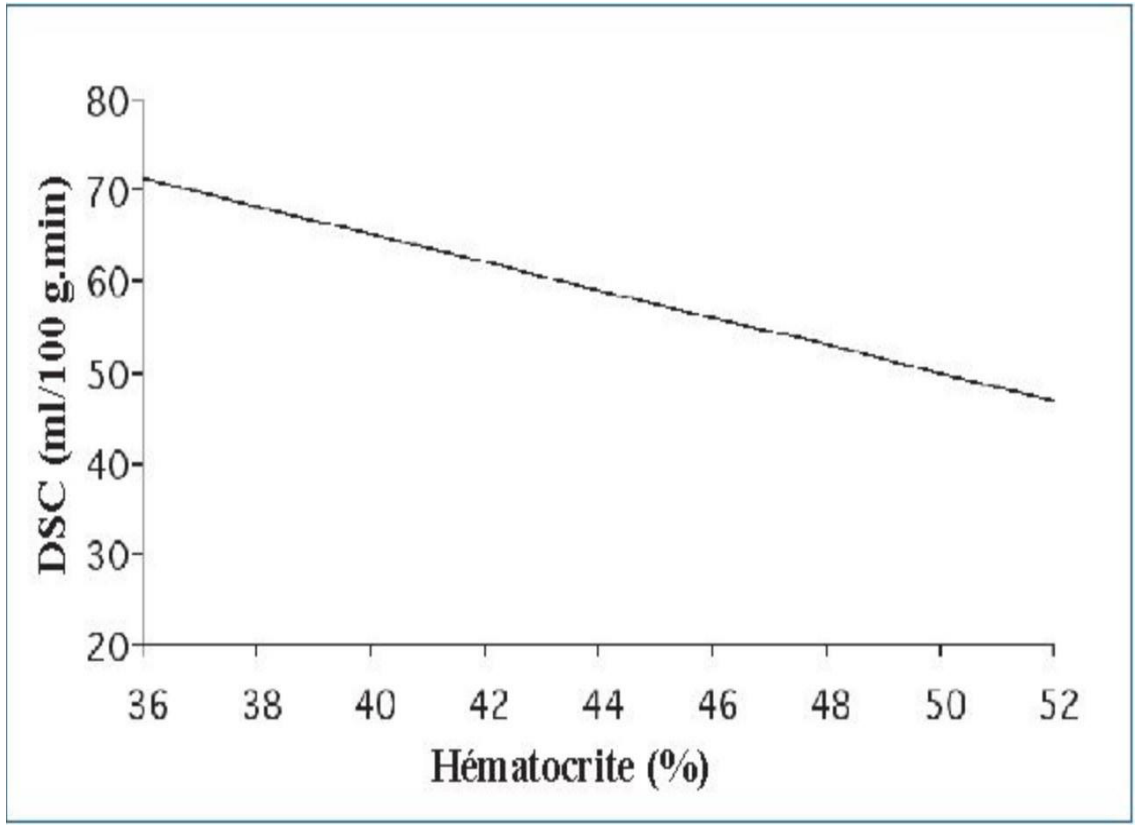
- Diminution de 7% CMRO2 par 1°C
- 1°C = 3mmHg CO2

➢ Eviter Hyperthermie

➢ Test d'hypercapnie quand contrôle ciblé thermique avant le réchauffement

➢ Risque coagulopathie du TC en phase aigue

3 Hématocrite



D'après Harrisson, 1989

Majoration du DSC si bas par diminution viscosité (rhéologie)

Anémie : diminution apports 02 tissulaire donc risque hypoxique et vasodilatation

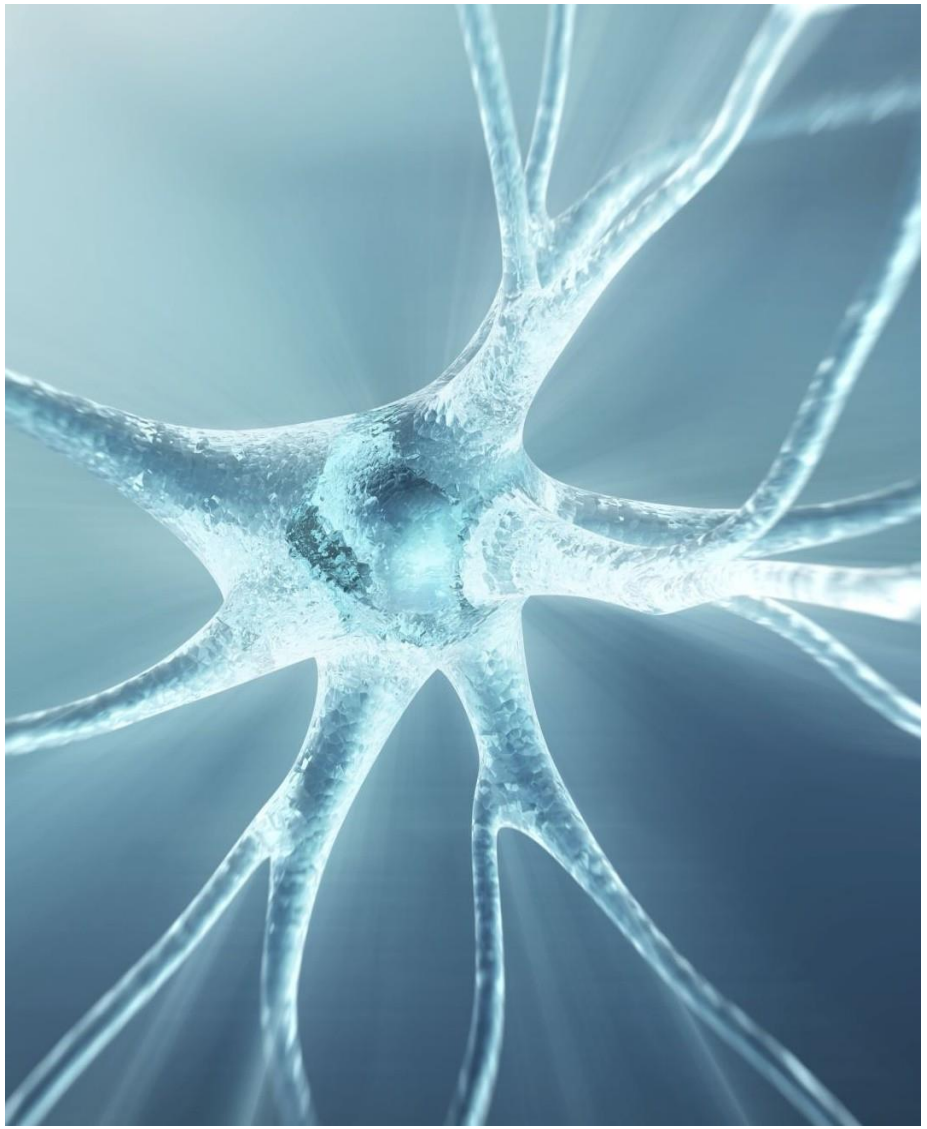
Objectif : 33-45%

4

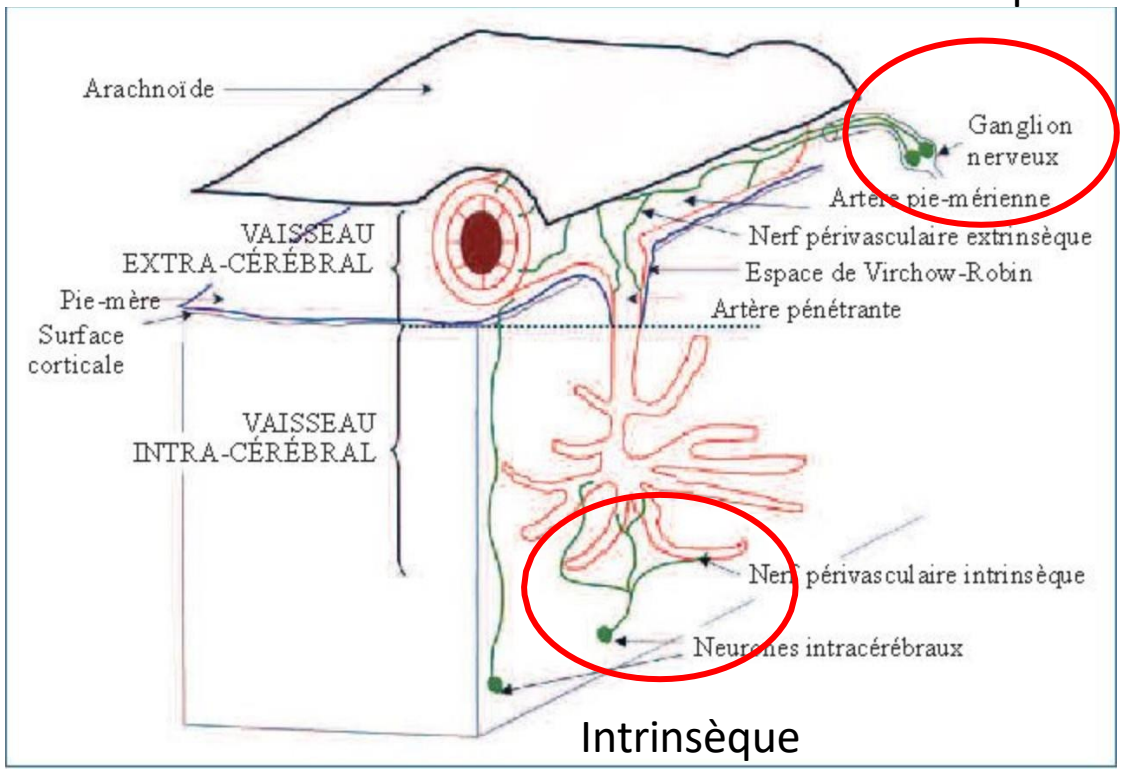
Facteurs neurogéniques

- <u>Innervation **extrinsèque**</u> ++, autorégulation dynamique modulée par le système sympathique
  - ➢ Fibres musculaires lisses de la vascularisation cérébrale et encéphalique
    - ACI et polygone de Willis
    - Branches perforantes proximales et branches piales

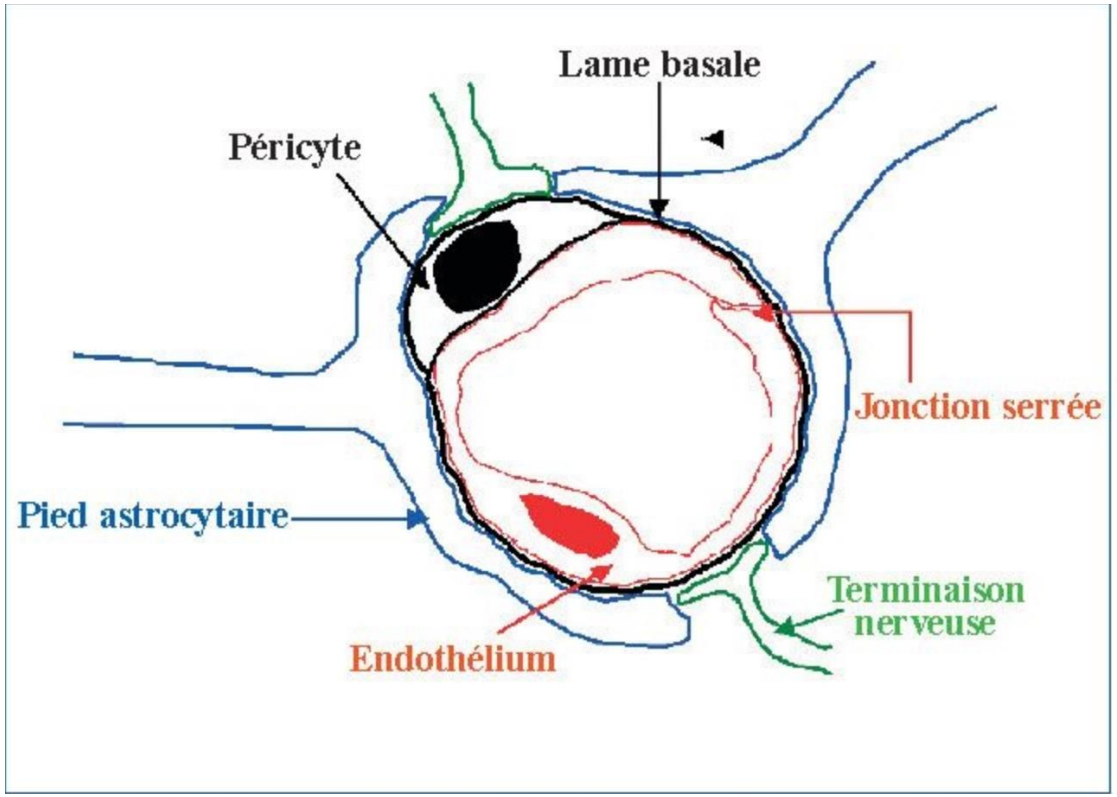
- <u>Innervation **intrinsèque**</u> : libération NT vasodilatateurs locaux (NO, AcH) activation neurones intra cérébraux de proche en proche.
  - ➢ Réseau artériolaire et capillaire (« microcirculation ») dépourvu cellule musculaire lisse
    - Péricytes (via astrocytes et neurones)



Extrinsèque



Intrinsèque

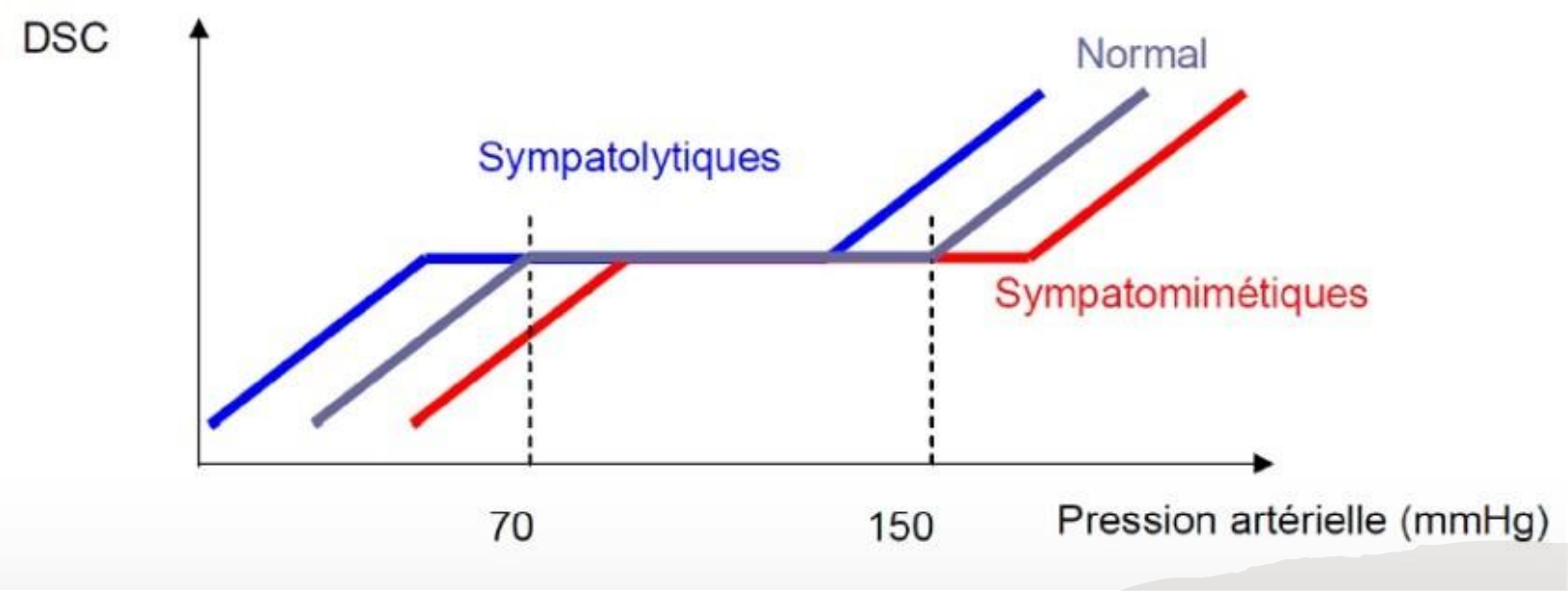


Protéines vasodilatatrices péricytes

4

Modification des bornes du plateau

- Ganglion cervical supérieur (sympathique), fibres post ganglionnaires
  - ➢ Vasoconstriction « protectrice » de la rupture BHE



Altération de l'autorégulation

- Agression cérébrale aigue (AVC coté lésé, HSA …)

Immink, Stroke 2005
Czosnyka, anesth anal 2003

- Diabète

Typell, Clin sci 2008

- HTA maligne

Immink, Circulation 2004

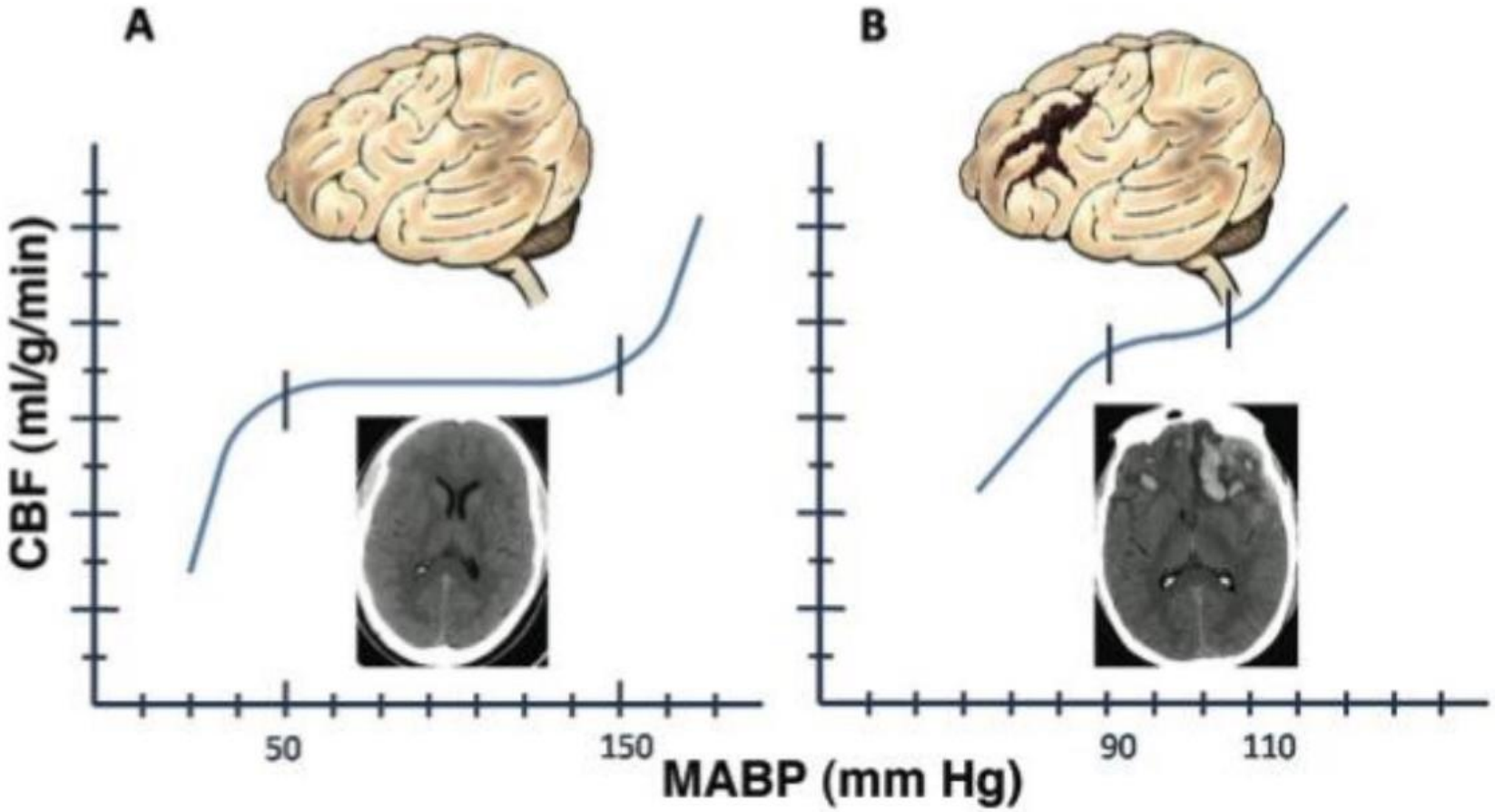
- SAOS

Nars, Eur J Neuro 2009

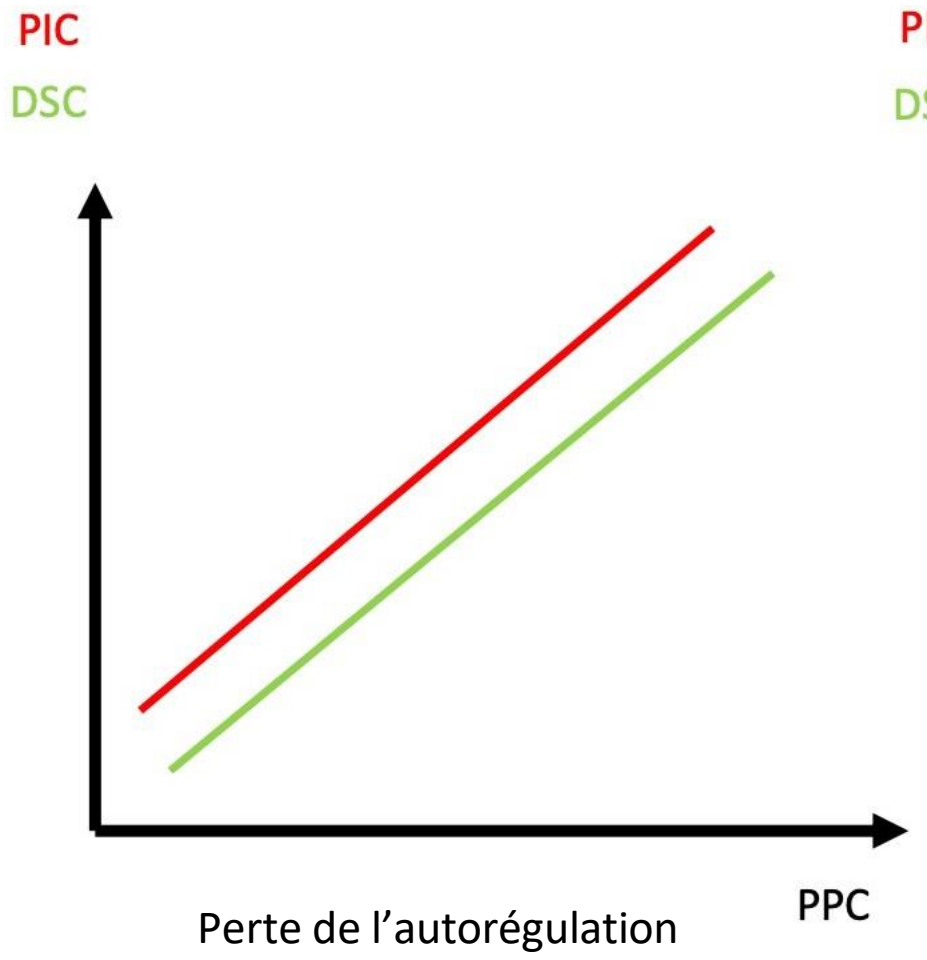
- HTA « chronique » -> plateau dévié vers la droite

Traon, J neuro Sci 2002

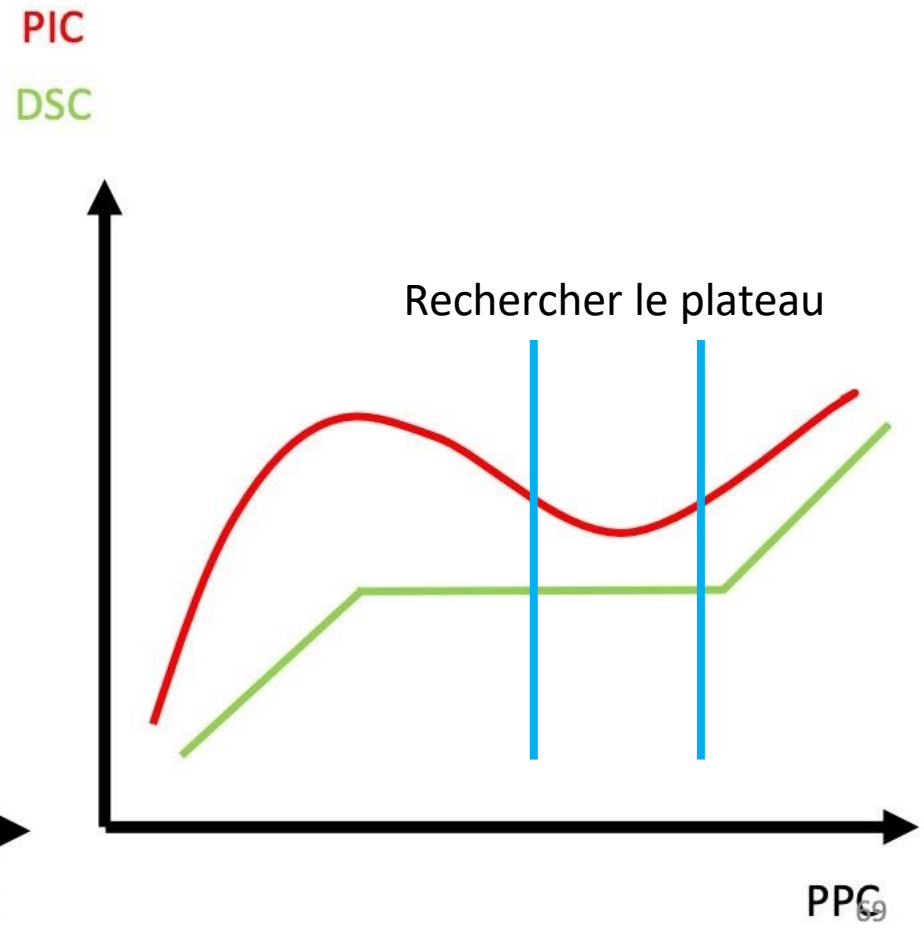
Neurolésion, plateau décalé vers la droite et plus étroit



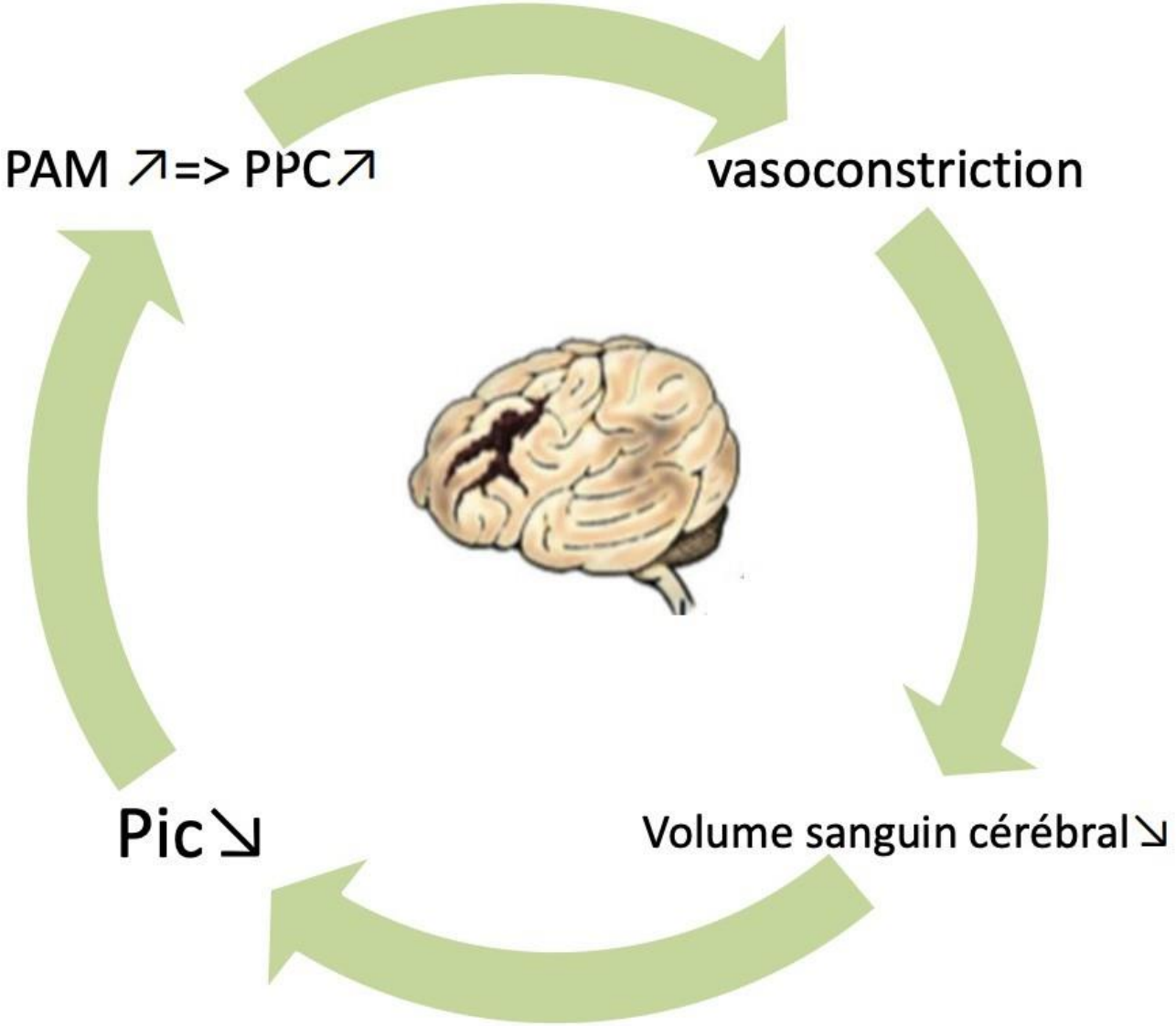
Cascade de LUND ou ROSSNER, modèle du Neuro-lésé grave



Perte de l'autorégulation



Rossner, cercle vertueux



Monitorage de la Perfusion cérébrale
Adéquation perfusion et métabolisme

DTC

NIRS

PtIO2 / SvJO2

Microdialyse cérébrale

EEG

ALTERATION MACROCIRCULATION
(HTIC, vasospasme)
↓Débit sanguin cérébral

ALTERATION MICROCIRCULATION
(œdème cérébral, ischémie retardée)
↓ Apport tissulaire en oxygène

ALTERATION METABOLISME
(épilepsie, hypoglycémie)
↓Apport de glucose

Lésions secondaires

Doppler Transcrânien

PIC

$PtiO_2$

EEG continu

Microdialyse cérébrale

D'après P BOUZAT

ALTERATION MACROCIRCULATION
(HTIC, vasospasme)
↓Débit sanguin cérébral

ALTERATION MICROCIRCULATION
(œdème cérébral, ischémie retardée)
↓ Apport tissulaire en oxygène

ALTERATION METABOLISME
(épilepsie, hypoglycémie)
↓Apport de glucose

Lésions secondaires

Doppler Transcrânien

EEG continu

PIC

Microdialyse cérébrale

$PtiO_2$

PRX

D'après P BOUZAT