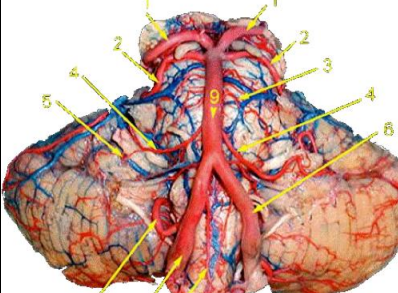


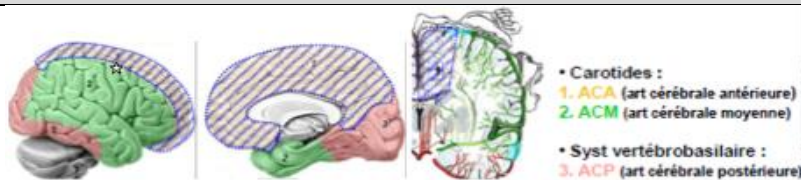
PARTIE 1 : LA CIRCULATION SANGUINE CEREBRALE

I. ANATOMIE


Le cerveau représente **2% du poids du corps**, utilise **14% du débit cardiaque** et **20% de l'O₂ de l'organisme**, nécessité de **besoins métaboliques extrêmement importants** et d'un **apport constant en substances énergétiques**.

<p>Système vasculaire antérieur → vascularise la plus grande partie du cerveau</p>	<p>⇒ branches non terminales : 2 artères carotides internes donnant les artères cérébrales antérieures et les artères cérébrales moyennes (le système comporte l'artère ophtalmique)</p>
<p>Système vasculaire postérieur → vascularise la fosse postérieure (tronc cérébral et cervelet, lobe occipital) et la moelle spinale.</p>	<div style="display: flex; align-items: center;">  <div style="margin-left: 20px;"> <p>⇒ branches terminales :</p> <ul style="list-style-type: none"> - 2 artères vertébrales (6) qui se rejoignent pour former le tronc basilaire (9) qui lui-même donne 2 artères cérébrales postérieures (1). Puis, de ce système postérieur partent : - 2 artères cérébelleuses supérieures (2) - 2 artères cérébelleuses moyennes (4) - 2 artères cérébelleuses postéro-inférieures (PICA) (7) (ischémie : syndrome de Wallenberg) - L'artère spinale antérieure (8) : naît de la réunion des 2 artères vertébrales, vascularise les 2/3 antérieur de la moelle cervicale </div> </div>

Territoires artériels corticaux

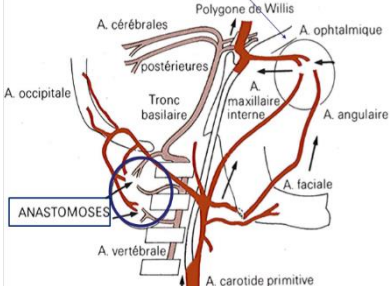
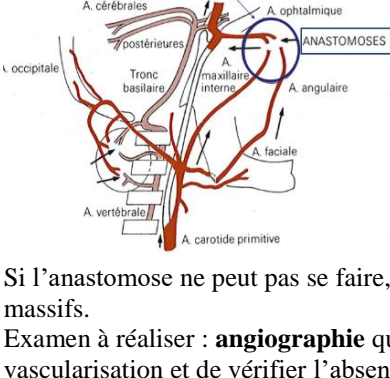
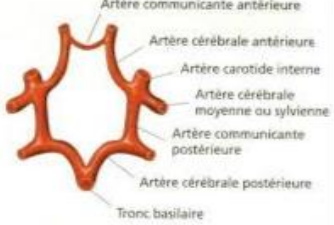
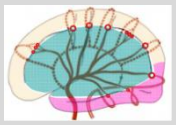
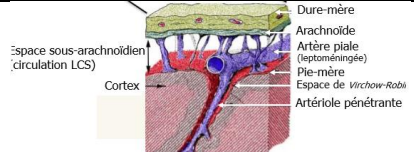


<p>ACA</p>	<p>L'artère cérébrale antérieure (ACA) vascularise : - majoritairement la face médiale de l'hémisphère - une petite partie de la face latérale de l'hémisphère. Infarctus ⇒ déficit du membre inférieur controlatéral (monoplégie crurale)</p>
<p>ACM</p>	<p>L'artère cérébrale moyenne (= de Sylvius = ACM) vascularise la plus grande partie du cerveau : - quasiment toute la face latérale du cerveau : une partie du lobe frontal, un partie du lobe pariétal et une partie du lobe temporal. ⇒ Si lésion superficielle : si le cortex moteur primaire est infarcté, il y aura un déficit brachio-facial controlatéral. ⇒ Si lésion profonde : si lésion de la capsule interne, hémiparésie controlatérale proportionnelle</p>
<p>ACP</p>	<p>L'artère cérébrale postérieure (ACP) vascularise le cortex occipital et une partie du cortex temporal (surtout cortex visuel).</p>

<p>Vascularisation superficielle et profonde</p>	<p>- Territoires superficiels : les ACA et ACM donnent des branches qui parcourent la convexité du cerveau. Les artères piales ou leptoméningées se ramifient pour donner des artères pénétrantes, qui se transforment en artérioles puis en capillaires qui peuvent se compenser en cas d'occlusion.</p> <p>- Territoires profonds (noyaux gris centraux et capsule interne) : sont vascularisés par des artères perforantes qui sont des artères terminales (= pas d'anastomose : si une branche est occluse, il n'y aura pas de compensation immédiate par les autres branches)</p> <div style="display: flex; align-items: center;">  <div style="margin-left: 20px;"> <p>△ artère pénétrante (vascularisation superficielle) ≠ artère perforante (vascularisation profonde) ⇒ capacités de récupération totalement différentes en cas d'occlusion.</p> </div> </div>
---	---

Anastomoses et redondances +++

Anastomoses = systèmes permettant de **compenser partiellement l'ischémie** et ainsi de protéger le cerveau en cas d'occlusion d'une artère.

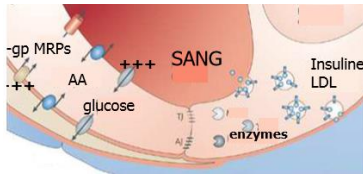
<p>Anastomose entre la carotide externe et l'artère vertébrale</p>		<p>Se fait entre une branche de l'artère carotide externe (artère occipitale) et une branche de l'artère vertébrale.</p> <p>Ainsi, en cas d'occlusion en amont de l'artère vertébrale, la vascularisation empruntera l'anastomose à contrecourant pour vasculariser la partie postérieure du cerveau. Cette anastomose fonctionne surtout en cas d'occlusion chronique.</p>
<p>Anastomose entre la carotide externe et la carotide interne ++</p>		<p>Se fait entre une branche de l'artère carotide externe (artère maxillaire interne et artère angulaire) et une branche de l'artère carotide interne (artère ophthalmique)</p> <p>Si occlusion de l'artère carotide interne, le sang ne peut plus passer par cette artère. Le sang passera dans la carotide externe, empruntera le trajet de l'artère maxillaire puis de l'artère ophthalmique à contrecourant ce qui permettra de vasculariser l'ACA et l'ACM.</p> <p>Si l'anastomose ne peut pas se faire, l'occlusion de l'artère carotide interne donne des infarctus massifs. Examen à réaliser : angiographie qui permet de visualiser sur tous les plans de coupe la vascularisation et de vérifier l'absence de sténoses grâce à une reconstitution 3D.</p>
<p>Anastomoses entre les artères de la base du polygone de Willis</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Artère communicante antérieure : permet aux deux artères cérébrales antérieures (provenant des carotides internes) de communiquer. ▪ Artères communicantes postérieures : font le lien entre la circulation antérieure et la circulation postérieure (des carotides internes aux cérébrales postérieures). ▪ Très grande variabilité inter-individuelle des branches du polygone de Willis : 	 <ol style="list-style-type: none"> 1- Absence des artères communicantes postérieures : indépendances des deux systèmes carotidien et vertébral. 2- Aspect grêle de l'une des artères communicantes postérieure (très fréquent) 3- Absence d'artère communicante antérieure
<p>Anastomose territoire profond / territoire superficiel</p>	<p>Il existe des anastomoses entre le territoire profond et superficiel d'une même artère.</p>	
<p>Anastomose entre les territoires artériels distaux d'artères différentes</p> 	<p>Il existe des anastomoses entre les branches superficielles qui vont ensuite donner les artères pénétrantes entre 2 territoires des artères cérébrales : entre l'ACA et l'ACM ou entre l'ACM et l'ACP. Si l'anastomose entre les territoires superficiels fonctionne, il n'y aura pas de déficit car la branche distale de l'artère cérébrale antérieure prendra en charge à contrecourant le territoire normalement vascularisé par l'artère cérébrale moyenne. On parle de « territoires jonctionnels ». Ces compensations sont extrêmement importantes et non rares. En revanche, ces zones sont les plus à risque en cas de bas débit généralisé avec un rétrécissement des artères. Dans ce cas, la pression ne sera pas suffisante pour ouvrir l'anastomose : il y aura un infarctus jonctionnel.</p> <p>⇒ Zones préservées en cas d'occlusion d'un seul tronc, mais infarctus jonctionnel si bas débit.</p>	
<p>Système veineux</p>		
<p>Le système veineux draine les veines de la profondeur vers la superficie pour se terminer dans la veine jugulaire interne. <i>En pathologie: jeune femme qui fume et qui prend la pilule ⇒ augmente le risque de thrombose veineuse.</i></p>		
<p>II . LA BARRIERE HEMATO-ENCEPHALIQUE</p>		
<p>Les méninges</p>		
<ul style="list-style-type: none"> ▪ 3 feuillets méningés : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère. ▪ Vaisseaux méningés : artères piales devenant des artères pénétrantes (dans les sillons). Dans les sillons : espace de Virchow-Robin contenant des artères pénétrantes et du LCS. 	<p>Au fur et à mesure que les artères piales se ramifient en intra-cérébral ⇒ ↓ de leur diamètre (car elles perdent des couches de cellules musculaires lisses). Lorsque les cellules musculaires lisses disparaissent, les pieds astrocytaires entourent</p>	

complètement les cellules endothéliales. Le **neurone est très peu en contact avec le capillaire** : c'est un astrocyte qui est accolé au capillaire dans le prolongement de la cellule endothéliale.

▪ L'**unité neuro-glio-vasculaire** comprend : **cellules endothéliales, péricytes, pieds astrocytaires, microglie, neurone**

La barrière hémato-encéphalique

▪ **Expérience à la base de la découverte de la barrière hémato-encéphalique (voir ronéo)** : permet de dire qu'il existe : une barrière sang-cerveau (**imperméable**), une barrière sang-LCS (**imperméable**), une barrière cerveau-LCS (**perméable**).



▪ Organisation particulière : **jonctions serrées** dans les deux plans de l'espace (double maillage) : seules les molécules **liposolubles** passent à travers les cellules endothéliales. Souris KO pour le gène qui code pour les protéines de la jonction serrée ⇒ perte du caractère imperméable de la barrière

▪ Possibilité d'un **passage trans-cellulaire** pour les molécules **hydrophiles** grâce à des **transporteurs** : le **glucose**, les **acides-aminés**, l'**insuline** et pour certaines **enzymes**. Les transporteurs fonctionnent dans un seul sens, leur répartition n'est pas la même sur chaque versant de la membrane : la cellule est donc **polarisée**.

▪ **Fonctions de la BHE** :

- elle **limite le passage** des substrats grâce aux **jonctions serrées**, aux enzymes de dégradation (ex : MAO), aux pompes d'efflux (P-gp, MDR)

- elle **facilite le passage** de nutriments par l'expression polarisée de transporteurs spécifiques (ex : glucose, acides-aminés), de récepteurs (ex : insuline, LDL)

▪ **Élimination des substances toxiques pour le cerveau (voir ronéo)** :

Rôle des **P-glycoprotéine** a été mis en évidence : elles permettent de faire ressortir du cerveau les substances considérées comme toxiques (intérêt en pharmacologie pour les médicaments qui s'accumulent dans le parenchyme cérébral).

▪ **Situations pathologiques où la BHE est dysfonctionnelle** :

AVC, irradiations, traumatisme crânien, infections (méningite, méningo-encéphalite), HTA, diabète.

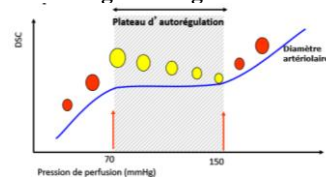
III. LE CONTROLE DU DEBIT SANGUIN CEREBRAL

Dans toutes les régions du cerveau

→ **Autorégulation cérébrale (pression artérielle)** :

en quelques secondes sur l'ensemble du cerveau

Définition: **capacité intrinsèque du cerveau à maintenir constant son débit sanguin malgré les modifications des pressions de perfusion.**



▪ Entre 70 et 150 mmHg : l'autorégulation est fonctionnelle et le débit est constant. La régulation va se faire uniquement par des variations de diamètre artériel selon la loi de Poiseuille (voir ronéo).

▪ Au dessus de 150 mmHg : risque d'**oedème cérébral**

▪ En dessous de 70 mmHg : risque de **perte de connaissance**.

→ **Facteurs chimiques (PaO₂, PaCO₂)** :

▪ Si PaCO₂ augmente ⇒ vasodilatation.

▪ Si PaCO₂ baisse ⇒ vasoconstriction.

→ **Température**

→ **Facteurs rhéologiques (viscosité)**

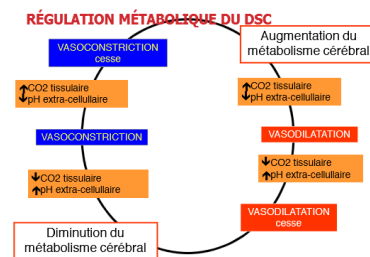
Dans certaines régions du cerveau

→ **Couplage métabolisme / débit sanguin cérébral** :

L'activité neuronale modifie localement le DSC (couplage entre le métabolisme et le débit sanguin cérébral sous la dépendance de facteurs qui modifient localement les RVC). (mise en évidence par l'IRM fonctionnelle).

Loi de Roy et Sherrington (1890) :

Le cerveau possède un mécanisme **intrinsèque** par lequel son apport sanguin peut être localement modifié en fonction des **variations locales de l'activité fonctionnelle**. Cela se fait via des **produits chimiques** du métabolisme cérébral libérés dans le liquide interstitiel et baignant la paroi des vaisseaux qui vont être des signaux de dilatation des vaisseaux.



Adaptation à la baisse de perfusion cérébrale : ischémie cérébrale

Un accident vasculaire = soit **occlusion** (= AVC **ischémique**) soit **rupture** (= AVC **hémorragique**) d'un vaisseau à destinée cérébrale ⇒ la partie du cerveau alimentée par l'artère concernée subit une **ischémie**.

▪ Le **cœur** (zone la plus centrale) de l'infarctus meurt immédiatement

▪ Autour du cœur : **zone de pénombre** avec un métabolisme intermédiaire (débit abaissé mais suffisant pour la survie des neurones pendant un certain temps). La taille définitive de l'infarctus non connue initialement, **2 évolutions possibles de la zone de pénombre** :

- soit les neurones de cette zone meurent peu à peu ce qui donne un infarctus beaucoup plus important que le coeur initial.

- soit la zone de pénombre récupère totalement ce qui donne un infarctus limité au coeur de l'infarctus initial. La récupération est permise par le **recrutement de la collatéralité par les artères adjacentes**, qui prennent en charge la zone de pénombre pour diminuer le volume total de la lésion ⇒ facteur majeur de bon pronostic.

IV. METHODES D'EXPLORATION DE LA CIRCULATION CEREBRALE

Morphologique	Par ultrasons	Isotopiques
- Artériographie - Angiographie IRM ou scanner : artères intracérébrales, extracrâniennes, artères de la base du crâne, gros troncs	Echotomographie et Doppler cervical : troncs supra-aortiques, artères de la base du crâne (vitesses fonctionnelles).	SPECT, TEP

PARTIE 2 : LA CIRCULATION DU LIQUIDE CEREBRO-SPINAL (LCS)

I. ANATOMIE, CARACTERISTIQUES DU LCS

Le cerveau est suspendu, « flotte » dans une cavité liquidienne. Le LCS permet également d'amortir les chocs.
 A certains endroits du SNC, il y a des élargissements des espaces méningés qu'on appelle des **citernes** dans lesquelles circule le LCS
 ⇒ Ventricules cérébraux (*voir ronéo : anatomie des ventricules cérébraux*).

Caractéristiques du LCS +++ à connaître

- **Produit de sécrétion actif** par des cellules spécialisées (et non un ultrafiltrat du plasma sanguin).
- Ses caractéristiques sont **constantes** (≠ plasma).
- **Incolore, clair**, « eau de roche » / *purulent, jaune, épais = méningite / rouge = hémorragie méningée*
- **Pas de cellules** : < 5 éléments/cm³, pas de globules rouges, pas de leucocytes. *Si leucocytes : méningite / si GR : hémorragie méningée*
- **Glycorachie** ≈ 0,50 g/L (50-75% de la glycémie). Mesurer la glycémie au même moment pour déterminer la valeur normale de la glycorachie. → *une hypoglycorachie signe une méningite bactérienne*
- **Protéinorachie** entre 0,2 et 0,4 g/L
- **Cl⁻** entre 120 et 130 mmol/L et **Na⁺** 149 mmol/L
- **Volume** : 150 - 270 mL
- **Formation de 600 mL/24h**: le LCS est synthétisé en permanence, circule dans un seul sens et est renouvelé 3 à 4 fois par jour
- **Pression** < 15-20 cm d'eau (reflet de la pression intra-cranienne)

II. CIRCULATION DU LCS

Production	<p>Le LCS est sécrété par les plexus choroïdes (au carrefour temporal des ventricules latéraux). Les plexus choroïdes sont formés par des replis d'épendyme et de pie-mère. Les cellules épithéliales choroïdiennes sont composées de villosités au pôle apical et de microvillosités pour amplifier la surface d'échange. Elles sont polarisées et apportent la résistance à la diffusion (via les jonctions serrées). Le capillaire est fenêtré (faible résistance aux petites molécules) et la vitesse de section est très importante : 0,35 mL/min +++ car le débit sanguin est élevé.</p> <p>La production de LCS se fait par le passage de composants du sang à travers les capillaires fenêtrés puis à travers l'épithélium épendymaire. La sécrétion se fait par un processus actif (pas seulement ultrafiltration) et dans un seul sens (unidirectionnel).</p>
Circulation	<p>Le LCS produit migre vers le 3^{ème} ventricule, le 4^{ème} ventricule puis passe dans les espaces méningés autour de l'encéphale et le long de la moelle spinale. <i>Mise en évidence du LCS par injection d'un traceur le DTPA marqué au ⁹⁹Tc dans le cul de sac lombo-sacré.</i></p>
Résorption	<p>→ Principalement au niveau des granulations de Pacchioni (villosités arachnoïdiennes) : évaginations de l'arachnoïde (cavités spéciales dans la dure-mère). Il se jette dans le sinus sagittal supérieur (sinus veineux qui relie les veines de l'encéphale à la circulation systémique).</p> <p>→ Le long des veines radiculaires</p> <p>→ Au niveau du bulbe olfactif : drainage au niveau de la lame criblée de l'os ethmoïde.</p> <p>→ Le système glymphatique :</p> <p>→ Les lymphatiques intracrâniens dans la dure-mère, le long des sinus veineux</p>

Troubles de la circulation du LCS

Les troubles de la circulation du LCS sont définis par un **déséquilibre entre la production et la résorption** du LCS (hyperproduction, résistance à l'écoulement, mauvaise résorption). **Accumulation** ⇒ **dilatation** des ventricules ⇒ **hydrocéphalie**.

Hydrocéphalie « communicante »	Hydrocéphalie « non communicante »
<p>Présence d'un obstacle qui empêche les cavités de communiquer entre elles ⇒ le LCS n'est plus évacué ⇒ Elargissement des ventricules latéraux ⇒ écrasement du parenchyme ⇒ Hypertension intra-cranienne Signes cliniques : plus sévères que l'hydrocéphalie communicante et évoluent plus rapidement.</p>	<p>Présence d'un obstacle fonctionnel au niveau de la convexité : pas d'obstacle sur les espaces méningés ou les ventricules mais le drainage se fait mal (surtout au niveau du sinus sagittal supérieur) et est moins rapide que la production du LCS ⇒ Accumulation du LCS ⇒ dilatation de toutes les cavités à terme. - Souvent chez les patients avec antécédents de méningites ou d'hémorragie méningée car le tissu cicatriciel ralentit la sortie du LCS. - Les manifestations de l'hydrocéphalie communicante sont chroniques, chez les personnes âgées. - Triade de l'hydrocéphalie communicante : <ul style="list-style-type: none"> • trouble de la marche (marche à petits pas) • trouble des fonctions supérieures • troubles urinaires </p>

Conséquences

- Dans un premier temps : **adaptation**
- A partir d'un certain temps : l'adaptation n'est plus suffisante, les systèmes se décompensent ⇒ **hypertension intracrânienne** ⇒ risque d'**engagement** :
 - Engagement **sous-falcorien**
 - Engagement **temporal**
 - Engagement **amygdalien**

