

LE METABOLISME CEREBRAL

Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI

PLAN

INTRODUCTION

LA CIRCULATION CEREBRALE

REGULATION DU DEBIT SANGUIN CEREBRAL :

I- La régulation nerveuse

II- La régulation métabolique

LE METABOLISME CEREBRAL ET LES BESOINS EN O₂ :

I- La consommation d'oxygène

II- Les sources d'énergie :

A- Glucose

B- Autres sources d'énergie

C- L'acide glutamique et l'élimination de glutamine

CONCLUSION

LE METABOLISME CEREBRAL

Dr Omar DAHMANI, Dr Amal BELCAID, Dr Ouafa EL AZZOUZI, Dr Hayat EL HAMI

INTRODUCTION :

- L'étude du métabolisme cérébral nous amène à étudier d'abord la circulation cérébrale, et les facteurs de régulation du débit cérébral.

LA CIRCULATION CEREBRALE :

- Le sang irrigue le cerveau par les artères carotides internes et les artères basilaires, les branches de ces 4 vaisseaux principaux se rejoignent au niveau du plancher cérébral pour constituer le Polygone de Willis, qui favorise l'établissement de circulations collatérales qui suppléent, dans le cas échéant, à une insuffisance circulatoire.

- La particularité essentielle de cette circulation tient au fait que le cerveau est contenu dans une boîte inextensible, et donc toute augmentation du débit sanguin cérébral artériel, doit s'accompagner d'une augmentation du débit veineux.

REGULATION DU DEBIT SANGUIN CEREBRAL :

- Le cerveau (avec le myocarde), est l'organe qui supporte le plus mal l'anoxie. L'interruption du débit sanguin cérébral pendant quelques secondes suffit pour provoquer une perte de conscience, après quelques minutes d'ischémie, les dégâts cérébraux peuvent être irréversibles.

- La circulation cérébrale est par des facteurs nerveux sympathiques et parasympathiques et métaboliques.

I- La régulation nerveuse : comparativement aux autres circulations la régulation nerveuse est modeste.

II- La régulation métabolique : NO - CO₂ - K⁺ - Adénosine.

- Facteurs métaboliques locaux : Le débit cortical varie en fonction de l'activité de la zone irriguée :

* La libération du NO: par l'augmentation du métabolisme local entraîne une vasodilatation corticale.

* La pression partielle du gaz carbonique : P CO₂ :

▪ \uparrow PCO₂ \Rightarrow \uparrow du débit sanguin cérébral.

▪ Hypocapnie par hyperventilation \Rightarrow \downarrow du débit sanguin cérébral.

* La concentration de K⁺ et d'adénosine intervient également dans la vasomotricité cérébrale.

NB : L'auto régulation du débit sanguin cérébral est un ensemble de phénomènes d'origine myogénique essentiellement, et qui maintient le débit cérébral stable malgré de larges variations de la PA :

➤ Quand la pression de perfusion cérébrale varie entre 60 et 160 : les résistances hémodynamique se modifient de telle façon que le débit cérébral varie très peu:

• Une baisse de la PA \rightarrow vasodilatation \rightarrow débit sanguin cérébral à son niveau initial.

• HTA \rightarrow vasoconstriction empêchant l'augmentation du débit cérébral

➤ Pour une :

• PA < 60 mmHg \rightarrow l'autorégulation est dépassé le débit \searrow \rightarrow syncope.

• PA > 160 mmHg \rightarrow capacités de vasoconstriction dépassée \rightarrow survenue d'un œdème cérébral.

Synthèse :

• La circulation cérébrale est régulée de façon prédominante par les factures métaboliques : NO, CO₂, adénosine, et K⁺.

• L'hyperactivité cérébrale régionale produite par un stimulus sensoriel, activité motrice, élocution

ou autres sera associée à une augmentation du débit sanguin régional dans les zones corticales mises en jeu.

LE METABOLISME CEREBRAL ET LES BESOINS EN O₂ :

- Consommation et production de substances par le cerveau :

- * Certaines substances consommées : O₂, Glucose, Ac. glutamique.
- * Certaines substances produites : Gaz carbonique, Glutamine.

I- La consommation d'oxygène:

- Le cerveau consomme 20% de la consommation d'oxygène totale, au repos.

- Le cerveau est extrêmement sensible à l'hypoxie, et l'interruption de la circulation entraîne la perte de conscience rapide. Les structures végétatives du tronc cérébral sont plus résistantes à l'hypoxie que le cortex cérébral; Ainsi au décours d'un arrêt cardiaque ou une autre cause d'hypoxie prolongée, le patient récupère les fonctions végétatives normales, mais conserve un déficit intellectuel grave et définitif.

- La consommation d'oxygène par le cerveau n'est pas homogène, et diffère d'une région du cerveau à l'autre:

* De la région qui consomme le plus d'oxygène vers la région la moins consommatrice d'oxygène : cortex cérébral > Noyaux gris centraux > cervelet > thalamus > tronc cérébral > bulbe > moelle épinière.

⇒ ↘ consommation.

NB : Les noyaux gris centraux sont sensibles à l'hypoxie: l'hypoxie chronique entraîne des symptômes parkinsoniens aussi bien qu'un déficit intellectuel.

II- Les sources d'énergie:

- Glucose et autres.

A- Glucose :

- Représente la 1^{ère} source d'énergie pour le cerveau dans les conditions normales. L'insuline n'est pas indispensable à l'utilisation du glucose.

NB : L'hypoglycémie :

- Elle se manifeste par des troubles mentaux, ataxie, confusions, des sueurs, un coma, convulsions. Le cerveau contient une quantité de glycogène qui sera épuisée en deux minutes quand l'irrigation sanguine est complètement supprimée.

- Le glucose comme l'oxygène est indispensable à la survie de la cellule cérébrale, mais le cerveau résiste un peu plus longtemps à l'hypoglycémie qu'à l'hypoxie.

- Les régions corticales sont les plus sensibles à l'hypoglycémie que les centres végétatifs du tronc cérébral, et l'hypoglycémie infarctuelle peut entraîner des lésions corticales irréversibles.

B- Autres sources d'énergie :

- Dans les conditions normales, jusqu'à 30% du glucose prélevé de la circulation est convertie en acides aminés, protéines et lipides.

- En cas de privation alimentaire prolongée, en cas de convulsions ou autres situation précaires, d'autres substances sont utilisées comme source d'énergie : acides aminés et autres.

C- L'acide glutamique et l'élimination de glutamine :

- La captation cérébrale d'acide glutamique est contre balancée par le débit sortant de glutamine. Cette conversion : acide glutamique → glutamine, faite par fixation d'ammoniac sur l'acide glutamique

débarrasse le cerveau de l'ammoniac: détoxification de l'ammoniac (C'est l'inverse de la réaction qui élimine l'ammoniac dans les tubules au niveau des reins).

- L'ammoniac est très toxique pour la cellule nerveuse et l'intoxication ammoniacale est une cause majeure des symptômes neurologiques insolites du coma hépatique.

CONCLUSION :

- Résumé.
- Importance, compréhension.
- Hypoxie.
- Hypoglycémie.

*

**