Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 24 (1968)

Artikel: La circulation cérébrale : recherches récentes

Autor: Lazorthes, G. / Espagno, J. / Lazorthes, Y.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-307749

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 09.08.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

C.D.: 616.133.33

La circulation cérébrale

Recherches récentes

G. LAZORTHES[1] avec la collaboration de J. ESPAGNO et de Y. LAZORTHES

Les progrès sont très souvent le résultat de l'étroite collaboration établie entre diverses disciplines. La circulation cérébrale et ses troubles, et parmi eux plus particulièrement l'insuffisance circulatoire cérébrale, bénéficient de cette collaboration. D'une part en effet, la recherche clinique joue un rôle important dans leur étude et les cliniciens, pourvus d'une meilleure formation scientifique, s'entendent mieux avec les physiologistes, les biophysiciens et les biochimistes. D'autre part, les physiologistes, l'esprit moins centré sur la seule physiologie «animale», prennent plus en considération les résultats obtenus par les recherches cliniques et s'y intéressent davantage.

Le temps où FRANÇOIS FRANCK déplorait que la circulation cérébrale fût la moins bien connue des circulations locales est loin. Cette circulation est au contraire aujourd'hui l'une des mieux connues, car elle est de celles qui se prêtent le mieux aux explorations expérimentales et cliniques, restriction faite toutefois de ce que plus on l'étudie et plus nos connaissances s'étendent, plus on la découvre complexe.

Notre intention est de ne retenir que les idées principales et surtout d'exposer les acquisitions récentes sur la morphologie et la physiologie.

I. La vascularisation cérébrale: les voies de suppléance artérielles

Les neuro-anatomistes s'efforcent tout d'abord de relier les connaissances macroscopiques et les microscopiques: les pédicules artériels et le réseau artériolo-capillaire sont bien connus; entre les deux existent encore des inconnues représentées par les territoires artériels et l'angioarchitectonie. Ils cherchent aussi à relier les constatations morphologiques aux questions d'hémodynamique; c'est là notre but lorsque, avec J. ESPAGNO et Y. LAZORTHES, nous nous efforçons de rapprocher nos coupes réalisées sur l'angioarchitectonie corticale des résultats obtenus sur les débits corticaux par l'injection intra-parenchymateuse de Xénon 133 (IIIe Congrès Européen de Neurochirurgie, 5 mai 1967)

---

[1] Professeur de Clinique de Neurochirurgie, Université de Toulouse.

Rappeler les différentes techniques utilisées et les détails morphologiques si longuement décrits dans les traités d'anatomie classique paraît superflu. Plus utile est de classer les systèmes de sécurité capables de devenir des voies de suppléance, quand s'installe une insuffisance circulatoire cérébrale.

A. Les voies de suppléance sont situées sur quatre niveaux anastomotiques superposés

On retrouve ces quatre niveaux dans tout le névraxe: cerveau, tronc cérébral et moelle épinière.

1. Les anastomoses extra-crâniennes

Entre les artères carotides interne et vertébrale d'une part et les nombreuses collatérales de la carotide externe et de la sous-clavière d'autre part existe un premier système anastomotique.

Des anastomoses *antérieures* sont représentées par l'union de l'artère ophtalmique, collatérale de la carotide interne et des artères faciales et maxillaire interne, branches de la carotide externe.

Des anastomoses *postérieures* unissent l'artère vertébrale aux collatérales ascendantes de l'artère sous-clavière (cervicale ascendante et cervicale profonde) et à l'artère occipitale branche de la carotide externe.

Connues et décrites depuis longtemps par les anatomistes, ces anastomoses peuvent être mises en évidence par l'artériographie. En clinique: les artériographies *sélectives* + soustraction (en particulier, l'artériographie temporale superficielle) permettent de visualiser ces anastomoses.

2. Le cercle anastomotique de la base

Le cercle anastomotique de la base (WILLIS 1664) représente un dispositif de sécurité théoriquement idéal, qui n'a d'équivalent au niveau d'aucun autre organe. Il paraît parfaitement construit pour pallier l'obstruction d'une des sources d'irrigation du cerveau, puisqu'il représente la rencontre et l'union de l'apport des carotides internes et des vertébrales. En réalité, le schéma classique du cercle artériel ne correspond au maximum qu'à 50% des cas; les variations de calibre des artères communicantes antérieure et postérieure créent des conditions circulatoires différentes.

L'exploration clinique du cercle de Willis peut être réalisée par la compression de la carotide primitive. Chez un sujet normal, la compression simultanée des deux carotides primitives ne déprime jamais complètement le système carotidien, car la voie vertébro-basilaire-communicante postérieure compense un peu: la pression résiduelle est de 10–60% du taux initial. La compression d'une carotide permet en plus l'intervention de la carotide opposée et de la communicante antérieure: la pression résiduelle du côté correspondant à la compression est de 25–80% du taux initial.

L'artériographie permet mieux encore d'explorer la valeur fonctionnelle des communicantes. 1. La communicante antérieure: chez le sujet normal,

les deux cérébrales antérieures sont opacifiées par l'injection d'une carotide dans un tiers des cas environ. Mais cela ne veut pas dire qu'à l'état normal, la pression étant égale dans les deux cérébrales antérieures, la communicante antérieure fonctionne. Ce n'est que sous l'effet de la pression augmentée par l'injection du produit opaque et encore mieux lorsque l'on comprime l'autre carotide pendant l'injection, qu'on obtient le remplissage des deux cérébrales antérieures et parfois des deux sylviennes. 2. La communicante postérieure: chez le sujet normal, l'artériographie carotidienne opacifie dans un certain nombre de cas la communicante postérieure et la cérébrale postérieure. Inversement, l'artériographie vertébrale réalisée avec compression d'une carotide peut parfois aboutir à la vision du système carotidien correspondant.

3. Le réseau anastomotique cortical ou extra-axial

A la limite des territoires corticaux des trois artères cérébrales existent des anastomoses sujettes à de grandes variations. On les appelle parfois à tort anastomoses artérielles méningées car elles sont corticales.

Comme dans les eaux qui unissent des fleuves de même niveau, les anastomoses corticales sont à l'état normal sans véritable courant. La disponibilité de ces suppléances corticales diminue avec l'âge: chez le nouveau-né, l'injection d'une artère remplit tout le réseau cortical; chez l'adulte, il n'en est pas de même.

4. Les anastomoses intra-axiales

A l'intérieur du névraxe: moelle, tronc cérébral et cerveau, existent deux territoires artériels: un territoire central ou profond et un territoire périphérique ou superficiel. Ils sont construits très différemment: l'un est constitué par des artères terminales, l'autre par un réseau anastomotique. Ils sont juxtaposés. A leur jonction, est un quatrième système anastomotique constitué par un réseau très fin, visible au microscope, mais non fonctionnel; les injections de produits colorés ou radio-visibles ne passent pas.

La région frontière qui sépare les deux territoires représente un point faible du dispositif artériel cérébral: la différence de pression qui ne peut manquer d'exister entre ces deux systèmes hydrauliques si différemment construits, s'accroît dans certaines conditions pathologiques.

B. Les voies de suppléance sont de valeur inégale

La multiplicité des systèmes de sécurité n'implique malheureusement pas que leurs capacités fonctionnelles soient à toute épreuve. Essayons d'énumérer *quelques vérités premières.*

1. *Les systèmes anastomotiques ne sont pas d'égale valeur.* Le système basilaire (cercle de Willis) est le plus fidèle. Les systèmes extra-crânien et extra-axial sont de fonctionnement très aléatoire; les anastomoses intra-axiales n'ont aucune valeur fonctionnelle.

2. L'existence de niveaux anastomotiques superposés permet d'admettre

que *plus l'obstruction est proche de l'origine aortique et éloignée du cerveau, plus les possibilités de suppléance sont grandes.* Une sténose de l'origine des grosses artères du cou a plus de chance d'être suppléée que celle d'une artère sylvienne.

3. *Plus l'obstruction s'installe lentement, plus les voies de suppléance ont des chances d'intervenir efficacement:* une thrombose carotidienne qui se constitue progressivement est moins grave que celle qui se fait brutalement. On sait que des séances de compression carotidienne ou la pose d'un clamp à serrage progressif peuvent favoriser le développement de la circulation collatérale avant une ligature de la carotide interne.

4. La valeur supplétive des systèmes anastomotiques est conditionnée par *deux ordres de facteurs* qui interviennent d'ailleurs ensemble: le maintien d'une pression de perfusion cérébrale suffisante, et le calibre des anastomoses artérielles, leur fonctionnement sans retard et sans défaillance.

5. *L'artériographie ne donne pas une image fidèle de l'état anatomique et de l'état circulatoire.* Elle découvre parfois une remarquable injection d'une artère sylvienne, alors que pourtant le territoire de cette artère est nécrosé, parce que la suppléance s'est établie trop tardivement et en raison, peut-être aussi, d'une vaso-dilatation secondaire à l'hypoxie.

6. *Un territoire artériel devenu dépendant d'une voie de suppléance est dans une situation critique.* Sa circulation dispose d'une marge de sécurité et elle subira le premier les conséquences d'une chute tensionnelle; de l'ischémie fonctionnelle on peut passer à l'ischémie lésionnelle.

7. L'intervention des systèmes de suppléance rend difficile l'interprétation du résultat des traitements médicaux ou chirurgicaux. Nous sommes persuadés que c'est à ces suppléances que l'on doit la majorité des récupérations.

II. La circulation cérébrale, son exploration clinique

Les techniques d'exploration permettent actuellement de calculer la valeur du débit sanguin cérébral. Il correspond à la quantité de sang qui traverse le cerveau pendant l'unité de temps minute. Il est égal à 50 ml/100 g/min. Sa particularité principale est sa remarquable stabilité d'un sujet à l'autre et d'un moment à l'autre chez un même sujet. Cette constance fait de la circulation cérébrale une circulation particulièrement «bien protégée» par un ensemble de mécanismes autorégulateurs.

A. Les principales techniques d'exploration et leurs résultats

On peut admettre l'existence de deux grandes phases dans l'étude hémodynamique de la circulation cérébrale.

1. Les méthodes de mesure non quantitative du DSC

a) Ce sont d'abord celles de la *période initiale des recherches.*

En 1890, Roy et Sherrington [1] admettent que le débit sanguin cérébral

est proportionnel à la pression de perfusion P et inversement proportionnel à la résistance vasculaire R, cette résistance vasculaire étant sous la dépendance d'un mécanisme de régulation intrinsèque.

En 1928, FORBES [2], puis en 1934 M. FOG [3] et en 1936 RISER [4] constatent par observation directe (technique de Hublot) que les vaisseaux artériolaires pie-mériens se contractent quand la tension artérielle augmente, se dilatent quand la tension artérielle diminue et quand la pression veineuse ou la pression intra-crânienne augmentent.

Ces constatations amènent les auteurs à reprendre l'idée de l'existence d'une *autorégulation intrinsèque* du DSC, qui avait été rejetée en 1896 par HILL [5] qui soutenait que le DSC variait passivement en fonction de la TA.

b) Les méthodes d'exploration utilisant des *indicateurs non diffusibles* à travers la barrière vasculaire.

L'indicateur, introduit par voie artérielle, arrive au cerveau et en est retiré par le courant sanguin. Le débit sanguin cérébral peut être mesuré par la rapidité de son évacuation (clearance) ou par sa dilution à la sortie. On peut prélever pour cela des échantillons successifs artériels ou veineux ou, s'il s'agit d'un traceur radio-actif, enregistrer directement ce phénomène au niveau du crâne. On ne mesure en fait avec les indicateurs non diffusibles que des vitesses circulatoires et non des débits.

1. *Les méthodes de dilution* (basées sur le principe de Stevart-Hamilton). Une courbe de dilution de l'indicateur injecté par voie carotidienne est établie à partir d'échantillons sanguins prélevés dans les veines jugulaires internes. GIBBS et MAXWELL en 1947 avec le bleu Evans [6], puis NYLIN en 1960 avec des hématies marquées [7] et LJUNGGREN en 1961 [8] déterminent un «index circulatoire» qu'il est théoriquement possible, à l'aide de mesures complexes, de convertir en ml de sang pour avoir le débit réel.

2. L'étude des *courbes de passage de traceurs radio-actifs non diffusibles* (R.I.S.A. marquée à l'I^{131} ou Néohydrine marquée au Hg^{203}). CRANDALL en 1958 [9], FAZIO en 1960 [10], BELL en 1962 [11] ont abouti à la détermination de plusieurs paramètres intéressants pour l'étude de l'hémodynamique cérébrale: temps de montée (arrivée artérielle), temps de restée (passage dans les capillaires) et temps de descente (phase veineuse) à partir duquel ils peuvent établir un index approximatif du débit sans pouvoir le calculer en valeur absolue.

3. *La sério-angiographie cérébrale rapide* a permis à GREITZ en 1956 [12] de démontrer que l'angiographie carotidienne, malgré l'influence du produit de contraste, est une méthode satisfaisante pour l'évaluation du *temps de circulation moyen* et même des temps de circulation régionaux. L'auteur a proposé comme durée de passage intracérébral l'intervalle de temps compris entre l'imprégnation maximale du siphon carotidien et celle des veines pariétales. Ce temps est de 4 sec; il s'agit d'une vitesse circulatoire et non d'un débit sanguin. L'étude du temps de circulation a permis de révéler des perturbations de la circulation cérébrale (d'origine vasculaire), même dans des cas où l'angiographie était normale sur le plan morphologique.

Plus récemment, GREITZ et CRONQVIST (1968) [13] ont précisé qu'il existe même une corrélation à la fois entre le DSC global et le temps de circulation moyen, et entre les DSC régionaux et les temps de circulation régionaux.

Enfin, HILAL (1968) [14] utilise le produit de contraste comme un indicateur de débit, et par la *densitométrie* des films angiographiques, obtient un «index» de débit sanguin qui lui permet d'explorer les circulations régionales, en particulier des tumeurs cérébrales et des malformations vasculaires.

2. Les méthodes de mesure quantitative du débit sanguin cérébral

Elles ont en commun d'être basées sur le principe de Fick et d'utiliser un *traceur inerte diffusible* (gazeux, radio-actif ou thermique) qui, introduit par inhalation, par voie artérielle ou par voie directe, diffuse dans le parenchyme cérébral *sans être métabolisé*, pour être finalement retiré par le courant sanguin. Le DSC est proportionnel à la vitesse d'élimination ou clearance du traceur.

Ces différentes méthodes ont permis de calculer le DSC en ml/100 g/min, ainsi que d'apprécier, par des mesures de plus en plus précises, ses variations tant sur le plan physiologique que pathologique.

On a pu ainsi mesurer le débit sanguin cérébral global, puis des débits sanguins cérébraux régionaux et même locaux, en déterminant un débit pour la substance grise et un débit pour la substance blanche.

a) *Mesure du débit sanguin cérébral global (DSCg).* – La première mesure quantitative du DSC de l'homme a été réalisée en 1948 par KETY et SCHMIDT, qui utilisèrent le protoxyde d'azote administré par inhalation. Par la suite, de nombreux auteurs apportèrent des modifications à la méthode originale dans le but de la simplifier et de lui donner plus de précision; les plus importantes sont: 1. l'utilisation de prélèvements continus (SCHEINBERG [15]), 2. le procédé de mesure en désaturation (J. ESPAGNO [16]), 3. l'emploi d'un gaz inerte radio-actif (LASSEN et MUNCK [17]). – Les résultats obtenus sont concordants, ce qui apporte une preuve de la validité de la méthode.

Le débit sanguin cérébral global, *DSCg*, se situe autour de *50–53 ml/100 g par min*, ce qui correspond, pour un cerveau de 1400 g, soit 2% du poids du corps, à un débit total de 700–750 ml/min, soit environ $^1/_5$ du débit cardiaque. Comparé aux autres débits, c'est un débit de valeur moyenne.

Du débit, l'on peut déduire la *consommation d'oxygène du cerveau* dont l'intérêt est capital dans le domaine du métabolisme cérébral. Elle est le produit de la différence artério-veineuse en O_2, qui est normalement de 6,5–7 vol.%. La consommation d'oxygène est d'environ 3,3 à 3,8 ml/100 g par min. Le cerveau consomme donc près de $^1/_5$ de l'oxygène utilisé par l'organisme au repos.

Le DSCg a été mesuré dans différentes circonstances pathologiques. Nous avons, pour notre part, plus spécialement étudié les altérations du DSC d'origine vasculaire dans l'insuffisance circulatoire cérébrale et dans les accidents vasculaires cérébraux (cerveau sénile, thrombose et sténose de la carotide, démence artériopathique, ramollissement cérébral) [18–22]. Il a été

démontré que le DSC s'abaisse proportionnellement avec la gravité des accidents vasculaires et qu'un facteur majeur de pronostic est le maintien d'une consommation en O_2 normale.

Mais la mesure d'un débit sanguin global a moins d'intérêt pour un organe hétérogène comme le cerveau que pour les viscères homogènes comme le foie, la rate, le rein. Le débit sanguin cérébral global correspond certainement à la moyenne arithmétique instantanée des divers débits cérébraux, régionaux ou locaux.

b) *La mesure du débit sanguin cérébral régional (DSCr).* – Les méthodes de mesure du DSCr utilisent des gaz inertes radio-actifs qui peuvent être administrés soit par injection intra-carotidienne, soit par inhalation, tandis que la courbe d'élimination est enregistrée en regard de la zone à explorer à l'aide d'un compteur à scintillation.

La méthode par injection carotidienne a été décrite en 1961 par LASSEN et INGVAR qui utilisèrent la clearance du Krypton 85 chez l'animal [23], puis chez l'homme [24]. En 1963, GLASS et HARPER [25] proposèrent l'utilisation d'un autre gaz radio-actif, le *Xénon 133*, qui répond mieux aux exigences de la mesure; c'est cette dernière technique que nous utilisons depuis 1964 [26, 27].

La méthode par inhalation du Xénon 133 a été proposée en 1963 par MALLET et VEALL [28]. Il s'agit d'une méthode dont le caractère entièrement atraumatique pouvait faire espérer qu'elle deviendrait un examen de routine neurologique. Cependant, elle a été critiquée, car elle introduit des causes d'erreur. Depuis, les auteurs [29] et plus récemment OBRIST [30] ont déterminé des facteurs de correction qui rendent à la méthode sa validité.

D'une manière générale, les valeurs obtenues par les différents auteurs sont en accord avec ceux de la méthode de KETY et SCHMIDT puisque pour INGVAR, le *DSC moyen est de 50 ml/100 g/min.*

L'analyse compartimentale de la courbe d'élimination a montré qu'il s'agissait d'une courbe bi-exponentielle, et a permis ainsi de mettre en évidence deux secteurs: l'un de débit rapide qu'on peut assimiler au débit de la substance grise: *DSC cortical moyen = 80 ml/100 g/min*, l'autre de débit lent qui correspond à celui de la substance blanche: *DSC substance blanche = 20 ml/100 g/min.*

Ces méthodes n'ont pas permis de mettre en évidence des différences significatives entre le débit cortical des différents lobes. Elles ont, par contre, été très largement utilisées dans l'étude de toutes les causes de variations physiologiques, pharmacologiques et pathologiques du DSC. Elles sont d'un grand intérêt, notamment pour l'étude d'affections localisées du cerveau d'origine vasculaire ou tumorale.

Des améliorations et des simplifications récentes (utilisation de chaînes à multicanaux 8 ou 16, enregistrement semi-logarithmique et calcul instantané, enregistrement sur bandes magnétiques) leur permettront très certainement une application clinique beaucoup plus large dans l'avenir [31–33].

c) *La mesure du débit sanguin cérébral local (DSCl)*. – Le débit sanguin a pu être exploré, à crâne ouvert, au niveau de zones très localisées du cerveau, grâce à plusieurs méthodes:

La mesure de la *clearance de la chaleur* à l'aide de thermocouples. Il s'agit de la méthode thermoélectrique de GIBBS (1933), perfectionnée chez l'animal par HENSEL et BETZ [34] et appliquée à l'homme par WÜLLENWEBER en 1962 [35].

Cette technique ne permet de déterminer que des valeurs absolues du DSCl, mais par contre permet l'enregistrement de variations immédiates ou prolongées de ce débit au niveau du cortex, mais aussi au niveau des structures profondes.

La technique de *polarographie de l'hydrogène* proposée par MISRAHY en 1956, reprise par AUKLAND [36] et FIESCHI [37] en 1964, permet des mesures très localisées.

La technique de *micro-injections ($^1/_{100}$ ml) intraparenchymateuses de Xénon 133* (J. ESPAGNO et Y. LAZORTHES, 1965 [38]) nous a permis d'explorer le DSC cortical de l'homme dans des conditions certainement aussi peu physiologiques que celles de la plupart des expériences animales, puisque les patients étaient anesthésiés et en début d'intervention. Dans les cas retenus, il n'y eut jamais toutefois ni de variations tensionnelles, ni de dépressions respiratoires, et les chiffres ont été corrigés en fonction de la $PaCO_2$.

Grâce à cette technique, nous avons déjà pu démontrer: 1. Qu'il existe un rapport important de 1:5 entre le DSC pauvre et relativement fixe de la substance blanche et le DSC riche et plus variable de la substance grise [39, 40]. 2. Que le DSC cortical est hétérogène et présente 2 ou plusieurs secteurs de perfusion. Au niveau de certaines aires corticales, on découvre une zone superficielle cortico-pie-mérienne et une zone profonde [41]. 3. Que le DSC cortical est relativement variable avec la topographie, sans qu'il y ait cependant de relation étroite entre les débits locaux et les variations cyto-architectoniques corticales [42, 43]. Le débit sanguin d'une région corticale serait d'autant plus élevé qu'il s'agit d'une zone fonctionnelle importante, d'une zone ayant une grande densité vasculaire ou d'une zone en activité; ce dernier point reste toutefois à vérifier.

Rappelons nos études sur la vascularisation de l'écorce cérébrale.

L'isocortex possède des artères de longueur variable paraissant se terminer dans différents plans cellulaires: les artères courtes donnent peu de collatérales et se terminent en bouquet, probablement dans les couches 2 et 3; les artères moyennes donnent quelques collatérales perpendiculaires et se terminent en bouquet, probablement dans les couches 4 et 5; les artères longues, souvent difficiles à distinguer des précédentes, se terminent dans un plan profond proche de la jonction de la substance grise et de la substance blanche.

Ce type schématique se retrouve sur tout l'isocortex homotypique. Nous n'avons pas découvert de variations sur telle ou telle aire de la vaste étendue corticale de ce type.

L'isocortex agranulaire (frontale ascendante ou pour mieux dire aire 4) a une riche vascularisation; c'est la plus dense que nous ayons rencontré. Elle fait contraste avec celle de la pariétale ascendante. Les artères moyennes et longues sont nombreuses, plus ramifiées; elles étalent leurs terminales dans la couche des grandes cellules pyramidales.

L'isocortex hétérotypique granulaire (koniocortex) paraît relativement peu vascularisé. La première circonvolution temporale est moins bien vascularisée que la seconde qui est constituée par un isocortex homotypique; le contraste est net. Les cinquième et sixième circonvolutions occipitales sont en surface apparemment très vascularisées; en profondeur pourtant, nos coupes n'ont pas découvert une grande densité artérielle.

Les débits les plus bas ont été observés au niveau du lobe préfrontal (82 ml/100 g/min), de la frontale ascendante (74 ml/100 g/min), du lobe temporal (76 ml/100 g/min); les plus élevés sont ceux du lobe pariétal (110 ml/100 g/min), du lobe occipital (104 ml/100 g/min).

Signalons enfin que le cortex cérébelleux, qui a une très riche vascularisation faite d'artères ramifiées en chandelier, a aussi un débit sanguin très élevé.

Le grand avantage de la technique de micro-injection intra-parenchymateuse est de pouvoir être appliquée directement à l'étude des lésions pathologiques intra-crâniennes (traumatiques, vasculaires, ou tout particulièrement tumorales), tant pour explorer leur hémodynamique propre que leur retentissement sur le parenchyme cérébral périlésionnel [44].

Ces méthodes de mesure ont permis non seulement de déterminer une valeur absolue du DSC et de ses variations régionales, mais encore d'apprécier l'importance des facteurs de régulation de la circulation cérébrale et de confirmer la notion d'autorégulation du DSC.

B. La régulation de la circulation cérébrale

Dans des conditions normales, *le débit sanguin cérébral demeure constant*, grâce à un *mécanisme d'autorégulation*, qui donne à la circulation cérébrale sa particularité d'être une «circulation protégée» lui permettant ainsi de maintenir un apport métabolique stable.

Le DSC est fonction de deux facteurs: la pression sanguine P et la résistance vasculaire R $\left(\text{selon la relation DSC fonction de } \frac{P}{R}\right)$.

1. L'influence des variations de la pression sanguine. La notion d'autorégulation

De nombreuses expérimentations (Espagno 1952 [16], Rapela et Green [45], Harper 1963 [46], Haggendal 1965 [47]) ont démontré, en utilisant différentes méthodes de mesure quantitative, que le DSC reste constant en dépit des variations de la tension artérielle dans des conditions stables de respiration ($PaCO_2$ = 40–45 mm Hg et PaO_2 = 95–100 mm Hg) et d'activité corticale.

Le seuil limite de l'hypotension artérielle compensée par un cerveau normal est une tension artérielle systémique de 70 à 80 mm Hg. Au-dessous de ce chiffre, le DSC décroît proportionnellement à la pression sanguine.

Cette autorégulation du DSC *n'est pas instantanée*, car si la TA céphalique décroît brutalement (par compression des carotides), on enregistre une chute transitoire du DSC (WÜLLENWEBER 1966 [48]). Ceci permet d'expliquer les «éclipses vasculaires» cérébrales, en particulier dans les bradycardies du syndrome d'Adams-Stokes.

L'autorégulation du DSC se définit comme étant le maintien d'un DSC malgré les variations de la pression sanguine P. Elle est basée sur les variations inverses de la résistance vasculaire par le mécanisme de la vasomotricité: il y a vaso-dilatation quand la TA diminue et inversement.

La possibilité d'autorégulation dans une situation donnée *va donc dépendre du degré initial de vaso-dilatation* des artères cérébrales, et par conséquent, des nombreux facteurs en particulier humoraux, qui peuvent l'influencer.

2. Les facteurs influençant la résistance vasculaire cérébrale

La résistance opposée à l'écoulement du sang dans les vaisseaux cérébraux varie en sens inverse du calibre des vaisseaux et dépend de facteurs qui sont essentiellement humoraux, mais aussi mécaniques et nerveux.

a) *Les facteurs humoraux.* – L'influence des variations respiratoires est prédominante sur la vasomotricité des artères cérébrales, par l'intermédiaire des pressions partielles en CO_2 et en O_2 du sang artériel.

1. *L'action du CO_2.* Le CO_2 est un puissant vasodilatateur cérébral; son action et la corrélation de son action avec celle des variations de la TA a particulièrement été étudiée sur l'animal (HARPER 1965 [46, 49], HAGGENDAL 1965 [47]).

A tension artérielle systémique constante: *le DSC est très sensible aux variations de la $PaCO_2$.* Si la $PaCO_2$ augmente de 40 à 80 mm Hg, le DSC augmente de 100%, car l'hypercapnie diminue la résistance par vaso-dilatation. Si la $PaCO_2$ diminue de 40–20 mm Hg, le DSC diminue de 40%, car l'hypocapnie entraîne une vaso-constriction. Si la pCO_2 diminue au-dessous de 20 mm Hg, la chute du DSC ne sera pas plus prononcée, très certainement par action compétitive et même prédominante du stimulus hypoxique à ce degré de vaso-constriction. De même, l'action vaso-dilatatrice du CO_2 est réduite lors d'une hypotension.

Ainsi, si la TA est abaissée à 100 mm Hg, les variations du DSC en fonction de la $PaCO_2$ se feront dans le même sens, mais d'une manière moins prononcée; c'est ainsi que, si la $PaCO_2$ passe de 40 à 80 mm Hg, le DSC n'augmente plus que de 50%.

A la limite, dans les *grandes hypotensions* artérielles (TA inférieure à 60 mm Hg), les vaisseaux cérébraux qui sont déjà dilatés au maximum pour maintenir un DSC suffisant sont incapables de se dilater plus sous l'effet de la pCO_2.

Pareillement, lors d'une *hypercapnie* constante (80 mm Hg), le DSC est augmenté, mais la vaso-dilatation maximum, si bien que le DSC variera

passivement en fonction de la TA, il y a alors *perte de l'autorégulation* du DSC, de même que dans toutes les causes de vasodilatation maximum préalable (hypoxie).

Cette sensibilité à l'action du CO_2 est surtout vraie chez le sujet normal au lit vasculaire souple et son mécanisme d'action paraît être direct sur la fibre lisse des artères (SKINHOJ 1968 [50]), bien que certains auteurs pensent qu'elle se fait par l'intermédiaire d'un centre de régulation du DSC situé dans le tronc cérébral, ou du moins par l'intermédiaire d'une chaîne de réactions beaucoup plus complexe (SHALIT et coll. 1968 [51]).

Chez le sujet pathologique, et notamment artériescléreux, ces modifications peuvent être moindres. On peut donc prétendre explorer la souplesse vasculaire cérébrale en testant l'évolution du DSC sous l'influence du CO_2.

2. *L'action de l'O_2.* Elle est beaucoup moins spectaculaire que celle du CO_2. Une augmentation de la PaO_2 (oxygénothérapie hyperbare) diminue modérément le DSC par vaso-constriction, mais augmente ainsi la capacité d'autorégulation. Inversement, en normocapnie, une hypoxie artérielle va augmenter le DSC, mais diminuer la capacité d'autorégulation par action vasodilatatrice; ainsi, quand la PaO_2 atteindra un chiffre à 60 vol.%, le DSC variera passivement en fonction de la TA : il y aura perte de l'autorégulation.

3. *L'action de l'alcalose respiratoire.* L'hyperventilation provoque une hypocapnie artérielle et donc une *chute du DSC* qui entraîne une *hypoxie cérébrale.*

La preuve de cette hypoxie cérébrale a été faite, soit directement par les perturbations EEG et la diminution des pressions artérielles en oxygène cortical (MEYER et GOTOH 1960 [52]), soit indirectement par la mise en évidence de perturbations métaboliques cérébrales: augmentation du rapport $\frac{\text{lactate}}{\text{pyruvate}}$ tissulaire (SIESJO 1968 [53]).

D'autre part, l'hypoxie artérielle, de même que l'hypocapnie artérielle prononcée sont responsables, par l'intermédiaire de l'hypoxie cérébrale qu'elle provoque, d'une diminution du métabolisme oxydatif du glucose dans le cerveau, au profit d'une augmentation du métabolisme anaérobie (J. COHEN et S. C. ALEXANDER 1968 [54]).

BETZ a, de plus, démontré que, lorsque l'hyperventilation est prolongée, le pH cortical redevient normal et même baisse sans que ni le DSC, ni la pO_2 corticale n'augmentent; donc, il apparaît une réaction opposée du pH cortical et des résistances vasculaires cérébrales [55].

4. *Le rôle du pH du liquide céphalo-rachidien.* L'adaptation du DSC lors des altérations *chroniques* de l'équilibre acide-base a permis de suggérer que le pH interstitiel du cerveau est un facteur de contrôle de la résistance vasculaire cérébrale (SEVERINGHAUS 1965 [56], SKINHOJ 1968 [57], HARPER 1968 [58]).

La preuve définitive du fait que *la concentration en H^+ extracellulaire règle le DSC* a été faite par la mise en évidence de modifications du DSC secondaires à des variations du pH du liquide interstitiel à $PaCO_2$ constante (BETZ 1967 [59], SIESJO 1968 [60]).

b) *Les facteurs mécaniques.* – L'hypertension intra-crânienne augmente la résistance vasculaire cérébrale, mais jusqu'à une pression du LCR égale à +100 mm Hg, le DSC reste inchangé; par contre, à partir de ce seuil de +100 mm Hg, le DSC s'effondre progressivement, tandis que la TA systémique augmente (effet Cushing), il y a perte de l'autorégulation (HAGGENDAL 1966 [61], ZWETNOW 1968 [62]).

BALDY-MOULINIER (1968 [63]) a montré que, lorsque la pression intra-crânienne augmente progressivement, l'on observe: d'abord, un arrêt du DSC cortical quand la pression du LCR égale la moitié de la TA, puis un silence électrique périodique qui devient total (par ischémie corticale) quand le rapport $\frac{\text{pression du LCR}}{\text{pression sanguine}}$ devient égal à $\frac{2}{3}$, enfin, un arrêt du DSC résiduel en même temps que l'arrêt circulatoire angiographique.

La pression de perfusion cérébrale se définit alors comme étant égale à *P = tension artérielle moyenne — pression du LCR moyenne*, et de même que la valeur critique d'hypotension artérielle tolérée est de 70 à 80 mm Hg (J. ESPAGNO [25]), le seuil limite de la pression de perfusion cérébrale est de *+40 mm Hg*.

c) Les facteurs nerveux. – L'existence de nerfs (de type afférent) dans l'adventice des artères intra-crâniennes de l'homme n'est pas douteuse (G. LAZORTHES 1949 [64]), mais leur signification demeure incertaine (NELSON 1968 [65]).

1. Une incertitude a persisté longtemps quant à la puissance d'action du *sympathique;* rappelons les travaux de FORBES et WOLF (1928), BOUCKAERT et JOURDAN (1935), RISER (1936) et SCHMIDT (1943 [66]).

Le sympathique a une action vaso-constrictrice sur les artères cérébrales comme sur les artères périphériques, mais cette action est beaucoup plus faible. Ce point a fait l'objet de nombreuses études (KETY 1949 [67], SCHEINBERG 1950 [68], SHENKIN 1951 [69]). On peut admettre actuellement que l'action du sympathique sur la vasomotricité cérébrale est réduite au 10e de ce qu'elle est dans les autres territoires (SOKOLOFF 1959 [70]). C'est dire que les infiltrations et les interventions sur le sympathique cervical, réalisées pour traiter une insuffisance circulatoire cérébrale, déterminent une vasodilatation cérébrale illusoire et peu durable; de même, les produits vasodilatateurs sympathicolytiques ont une action moindre au niveau du cerveau.

Cependant, dans une série d'études récentes, FALCK, NIELSEN et WOMAN (1968 [71]) ont démontré la richesse de l'innervation adrénergique du système cérébro-vasculaire et soulignent que les récepteurs adrénergiques peuvent être impliqués dans le développement de la vasoconstriction piale apparaissant lors de l'hypocapnie.

2. *L'existence d'un système parasympathique* vasodilatateur est des plus douteuse. La voie passant par le pneumogastrique, le facial et le grand nerf pétreux superficiel et aboutissant au plexus carotidien, admise de ROY et SHERRINGTON (1900), CHOROBSKI et PENFIELD (1932 [72]), est très discutable tant du point de vue physiologique qu'anatomique. Nous avons démontré,

en 1950 [73], que le grand nerf pétreux superficiel considéré comme une pièce essentielle du système vient du plexus carotidien et n'y va pas. Cette discussion n'est qu'un des aspects de celle plus générale ouverte depuis longtemps sur l'existence douteuse des nerfs vaso-dilatateurs dans l'ensemble de l'organisme, existence qui est loin d'être démontrée. La vaso-dilatation, là comme ailleurs, peut se concevoir comme le résultat de la diminution du tonus vasomoteur de base. De la même manière peut s'expliquer le fait que WÜLLENWEBER [48] ait observé une augmentation du DSC après stimulation du trijumeau.

3. Il importe de retenir encore que la circulation cérébrale est indépendante de la circulation générale. *L'influence des systèmes barosensibles classiques est faible;* les vaisseaux cérébraux proprement dits sont indifférents aux incitations sinusales. Le territoire vasculaire cérébral ne participe pas, comme le font les autres territoires, à la régulation de la tension artérielle. «Le cerveau ne sert pas, il est servi» ont écrit GIBBS et LENNOX. Des hypotensions marquées par hémorragie provoquent non une vaso-constriction cérébrale conforme à la réflectivité sinusale, mais au contraire une vaso-dilatation, ce qui est à première vue paradoxal, mais contribue à l'homéostasie du débit sanguin cérébral; on peut se demander si cette autonomie ne résulte pas de l'intervention de mécanismes régulateurs barosensibles suprasinusaux?

4. Certains auteurs enfin (SCHEINBERG 1968 [74], MOLNAR 1968 [75]) pensent que les centres vaso-moteurs du tronc cérébral jouent un rôle dans la régulation du DSC et du métabolisme cérébral. Cette activité serait induite par l'intermédiaire des projections corticales multiples du système réticulé activateur (SRA).

Résumé

L'auteur, après avoir rappelé la convergence des recherches récentes anatomiques, physiologiques, cliniques qui font de la circulation cérébrale une des circulations locales les mieux explorées, insiste sur sa complexité.

Il expose ses travaux sur la vascularisation et en particulier sur les territoires artériels et sur l'angioarchitectonie corticale, travaux réalisés par les techniques angioradiographiques et par diaphanisation.

Il rappelle ensuite les différentes techniques d'exploration non quantitatives et quantitatives des débits sanguins cérébraux, régionaux et locaux, insistant particulièrement sur celles mises au point dans son service telle que l'injection intraparenchymateuse de corps radio-actifs.

Il fait enfin une analyse des facteurs de régulation de la circulation: facteurs humoraux, mécaniques et nerveux.

Zusammenfassung

Nachdem der Autor auf die Übereinstimmung der neuesten anatomischen, physiologischen und klinischen Forschungen hinweist, die aus der zerebralen

Zirkulation eines der besterforschten lokalen Kreislaufgebiete machen, betont er deren Komplexität.

Er erläutert seine Arbeiten über die Vaskularisation und besonders über die arteriellen Gebiete und die kortikale Angioarchitektonik, Arbeiten, welche mittels der angioradiographischen Technik und mittels Durchleuchtung realisiert worden sind.

Er erinnert schließlich an die verschiedenen nicht-quantitativen und quantitativen Techniken zur Exploration der zerebralen, regionalen und lokalen Minutenvolumina und betont besonders die in seiner Abteilung ausgearbeiteten Methoden, wie z. B. die intraparenchymatöse Injektion radioaktiver Stoffe.

Schließlich analysiert er die Regulationsfaktoren des zerebralen Kreislaufs: humorale, mechanische und nervöse Faktoren.

Riassunto

L'autore, dopo aver ricordato le numerose recenti ricerche anatomiche, fisiologiche e cliniche che fanno della circolazione cerebrale una delle circolazioni locali esplorate più esattamente, insiste sulla sua complessità.

Segue un'esposizione dei suoi lavori sulla vascolarizzazione ed in modo particolare sulle regioni arteriose e sull'angioarchitettonica corticale, lavori realizzati mediante tecniche angio-radiografiche e mediante diafanizzazione.

L'autore ricorda inoltre le diverse tecniche quantitative e non quantitative atte ad esplorare la portata circolatoria sanguigna cerebrale regionale e locale, insistendo particolarmente sulle tecniche messe a punto nel suo reparto come per esempio l'iniezione di corpi radioattivi nel parenchima.

Segue infine un'analisi sulla regolazione della circolazione cerebrale: fattori ormonali, meccanici e nervosi.

Summary

After a survey of recent anatomical, physiological and clinical research on cerebral circulation, as one of the local circulations to be most thoroughly investigated, the author still emphasises its complexity.

He describes his work on the vascularisation and in particular on the arterial territories and on cortical angioarchitectony, using the techniques of angio-radiography and diaphanisation.

He then recalls the different techniques of non-quantitative and quantitative investigation of the cerebral circulation rate, both regional and local, emphasising particularly those points in the process such as the intraparenchymatous injection of radio-active bodies.

Finally he gives an analysis of factors for regulation of the cerebral circulation: humoral factors, mechanical factors and nervous factors.

1. Roy C. S. et Sherrington C. S.: On the regulation of the blood supply to the brain · J. Physiol. (Lond.) *11*, 85 (1890).
2. Forbes H. S.: The cerebral circulation: I. Observation and measurement of pial vessels. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) *19*, 751, 761 (1928).
3. Fog M.: Om piaarteriernes vasomotoriske reaktioner. Munksgaard, Copenhagen 1934.
4. Riser M.: La circulation cérébrale. Rev. neurol. *65*, 1061–1173 (1936).
5. Hill L.: The physiology and pathology of the cerebral circulation. J. & A. Churchill, London 1896.
6. Gibbs F. A., Maxwell H. et Gibbs E. L.: Volume flow of blood through human brain. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) *57*, 137-144 (1947).
7. Nylin G., Silfverskiöld B. P., Löstedt S., Regnstrom O. et Hedlund S.: Studies on cerebral blood flow in man using radioactive labelled erythrocytes. Brain *83*, 293 (1960).
8. Ljunggren K., Nylin G., Berggren B., Hedlund S. et Regnstrom O.: Observation on the determinations of blood passage times in the brain by means of radioactive erythrocytes and externally placed detectors. Int. J. appl. Radiat. *12*, 53–59 (1961).
9. Crandall P. et Cassen B.: Methods for the study of CBF. Kinetics with gamma-emitting radioisotopes. Proc. IInd int. Conf. on peaceful uses of atomic energy. Geneva 1958, p. 186.
10. Fazio C. et Fieschi C.: Valutazione dell'emodinamica cerebrale con isotopi radioattivi. Minerva nucl. *4*, 323 (1960).
11. Bell R. L. et Hertsch C. J.: Radioisotope technique for determination of cerebral circulation time. J. nucl. Med. *3*, 399 (1962).
12. Greitz T.: A radiologic study of brain circulation by rapide serial angiography. Acta radiol. (Stockh.) Suppl. *140* (1956).
13. Greitz T. et Cronqvist S.: Angiographic evaluation of cerebral circulation time and regional cerebral blood flow. A comparative study. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. *102*, XI: A (1968).
14. Kaasik A. E.: Reduction of cerebral arteriovenous oxygen difference in terminal phase of cerebral haemorrhage. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. *102*, X: D (1968).
15. Scheinberg P. et Stead E. A.: The cerebral blood flow in male subjects as measured by the nitrous oxide technique. Normal values for blood flow, oxygen utilisation, glucose utilisation and peripheral resistance, with observations on the effect of tilting and anxiety. J. clin. Invest. *28*, 1163 (1949).
16. Espagno J.: Le débit sanguin cérébral. Thèse, Toulouse 1952.
17. Lassen N. A. et Munck O.: The cerebral blood flow in man determined by the use of radioactive Krypton. Acta physiol. scand. *33*, 30–49 (1955).
18. Delpla M.: Contribution à l'étude du débit sanguin cérébral mesuré par le Krypton 85. Quelques applications cliniques et pharmacodynamiques. Thèse, Toulouse 1963.
19. Geraud J., Bes A., Rascol A., Delpla M. et Marc-Vergnes J. P.: Mesure du débit sanguin cérébral au Krypton 85. Quelques applications physiopathologiques et cliniques. Rev. neurol. *108*, 542–557 (1963).
20. Geraud J., Bes A., Delpla M. et Marc-Vergnes J. P.: Les méthodes de mesure du débit sanguin cérébral chez l'homme. La technique au Krypton 85. Path. et Biol. *12*, 335–346 (1964).
21. Geraud J., Bes A., Rascol A., Delpla M. et Marc-Vergnes J. P.: Application de la méthode au Krypton 85. Pharmacologie de la circulation cérébrale. Presse méd. *73*, 1557–1582 (1965).
22. Geraud J., Bes A., Rascol A., Delpla M., Marc-Vergnes J. P. et Lazorthes Y.: Les mesures du débit sanguin cérébral dans les sténoses et thromboses de la carotide

interne: étude clinique de leurs possibilités. Réunion franco-allemande, 13/14 octobre 1966, Paris. Publié à la Société Française de Neurologie.
23. Lassen N. A. et Ingvar D. H.: The blood flow of the cerebral cortex determined by radioactive Krypton 85. Experientia (Basel) *17*, 62 (1961).
24. Lassen N. A., Ingvar D. H., Rasmussen et Sorensen: Regional cerebral blood flow in man determined by Krypton 85. Neurology (Minneap.) *13*, 719 (1963).
25. Glass H. I. et Harper A. M.: Measurement of regional blood flow in cerebral cortex of man through intact skull. Brit. med. J. *1963*/II, 593.
26. Geraud J., Bes A., Delpla M., Marc-Vergnes J. P. et Guiraud B.: Measurement of regional cerebral blood flow by intracarotid injection of Xenon 133 in cerebral vascular accidents. Symposium on regional cerebral blood flow, Lund, march 1965. Acta neurol. scand Suppl. *14*, 167–175 (1965).
27. Geraud J., Bes A., Rascol A., Delpla M., Marc-Vergnes J. P. et Lazorthes Y.: Le débit sanguin cérébral régional par injection intracarotidienne de Xénon 133. Rev. méd. Toulouse *1965*, 357–368.
28. Mallet B. L. et Veall N.: Investigation of cerebral blood flow in hypertension using radioactive Xenon 133 inhalation and extracranial recording. Lancet *1963*/18, 1081.
29. Veall N. et Mallet B. L.: Regional cerebral blood flow determination by Xenon 133 inhalation and external recording. The effect of arterial recirculation. Clin. Sci. *30*, 353–369 (1966).
30. Obrist W. D. et coll.: Determination of regional cerebral blood flow by inhalation of 133 Xenon. Circulat. Res. *20*, 610 (1967).
31. Risberg J., Ingvar D. H., Lundmark T., von Jabsay E., Burklint U. et Sundelin S.: Recording of multiple clearance curves by means of a magnetic core memory. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. *102*, XI: H (1968).
32. Lassen N. A.: Preliminary experience with oscilloscope and polaroid camera as recorder unit in a multichannel scintillation detector instrument. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. *102*, XI: I (1968).
33. Paulson O. B., Cronqvist S., Risberg J. et Jeppesen F. I.: Regional cerebral blood flow: a comparison of 8-detector and 16-detector instrumentation. To be published, 1968.
34. Betz E.: Local heat clearance from the brain as a measure of blood flow inacute and chronic experiments. International Symposium University of Lund, march 1965. Acta neurol. scand. Suppl. *14*, 42–46 (1965).
35. Wüllenweber R.: Schwankungen der Hirndurchblutung unter physiologischen und pathophysiologischen Bedingungen. Acta neurochir. (Wien) *13*, 3/4 (1965).
36. Aukland K., Bower B. F. et Berliner R. W.: Measurement of local blood flow with hydrogen gas. Circulat. Res. *14*, 164–187 (1964).
37. Fieschi C., Bozzao L., Agnoli A. et Kety S. S.: Misurazioni regionali del flusso sanguigno cerebrale mediante registrazioni in profondità della curve di «clearance» di idrogeno. Boll. Soc. ital. Biol. sper. *40*, 1505 (1964).
38. Espagno J. et Lazorthes Y.: Etude du débit sanguin cérébral par injection locale intraparenchymateuse de Xénon 133. Premiers résultats. Neurochirurgie *2*, 199 à 202 (1965).
39. Espagno J. et Lazorthes Y.: Measurement of regional cerebral blood flow in man by local injection of Xenon 133. International Symposium University of Lund, march 1965. Acta neurol. scand. Suppl. *14*, 58 (1965).
40. Espagno J. et Lazorthes Y.: Mesure des débits cérébraux locaux par injection intracérébrale de Xénon 133. Débits comparatifs des différentes zones et formations. Communication au Congrès International de Neurochirurgie, Copenhague, août 1966. Excerpta Medica Foundation, Amsterdam 1966.

41. Espagno J. et Lazorthes Y.: La mesure du débit sanguin cérébral local de l'homme par l'injection intraparenchymateuse de Xénon 133. Principes et premiers résultats. Presse méd. *74*, 1881 (1966).
42. Lazorthes G., Espagno J. et Lazorthes Y.: Le débit sanguin de l'écorce cérébrale et l'angioarchitectonie corticale. Bull. Acad. nat. Méd. *150*, 587 (1966).
43. Lazorthes G., Espagno J., Zadeh O. et Lazorthes Y.: Angioarchitectonie corticale et débits corticaux locaux. IIIe Congrès Européen de Neurochirurgie, Madrid avril 1967 (sous presse).
44. Espagno J. et Lazorthes Y.: Study of cerebral blood flow in brain tumors. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. *102*, XV: C (1968).
45. Rapela C. E. et Green H. D.: Circulat. Res. Suppl. *1*, 205–211 (1962).
46. Harper M. A.: La corrélation entre la $PaCO_2$ et la tension sanguine dans la régulation du débit sanguin à travers le cortex cérébral. International Symposium, Lund 1965. Acta neurol. scand. Suppl. *14*, 94 (1965).
47. Haggendal E.: Blood flow autoregulation of the cerebral grey matter with comments on its mechanism. International Symposium, Lund, R.C.B.F. 1965. Acta neurol. scand. Suppl. *14*, 104 (1965).
48. Wüllenweber R.: Beobachtungen über den Einfluß der Atmung auf die lokale Hirndurchblutung des Menschen. Acta neurochir. (Wien) *13*, 3/4 (1965).
49. Harper M. A.: Autoregulation of cerebral blood flow: influence of the arterial blood pressure on the blood flow through the cerebral cortex. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. *29*, 398 (1966).
50. Skinhoj E. et Paulson O.: The local site of action of CO_2 on cerebral circulation evidenced by changing the internal carotid artery pCO_2 in awake human subjects. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. *102*, VII: F (1968).
51. Shalit M. N., Reinmuth O. M., Shimojyo S. et Scheinberg P.: Reaction to pCO_2 changes in artificial perfusion of a cerebral artery. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. *102*, VII: E (1968).
52. Meyer J. S. et Gotoh F.: Arch. Neurol. (Chic.) *3*, 539–552 (1960).
53. Granholm L., Lukjanova L. et Siesjo K.: Evidence of cerebral hypoxia in pronounced hyperventilation. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. *102*, IV: C (1968).
54. Cohen P. J., Alexander C. et Wollman H.: Effects of hypocarbia and of hypoxia with normocarbia on cerebral blood flow and metabolism in man. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. *102*, IV: A (1968).
55. Betz E., Pickerodt V. et Weidner A.: Respiratory alkalosis: effect on CBF, pO_2, and acid/base relations in cerebral cortex with a note on watercontent. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. *102*, IV: D (1968).
56. Severinghaus J. W.: Rôle du pH du liquide céphalo-rachidien dans la régulation du débit sanguin cérébral, en hypocapnie chronique. International Symposium Lund, mars 1965. Acta neurol. scand. Suppl. *14*, 116 (1965).
57. Skinhøj E.: CBF adaption in man to chronic hypo- and hypercapnia and its relation to CSF pH. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. *102*, VIII: A (1968).
58. McDowall D. G. et Harper A. M.: CBF and CSF pH in the monkey during prolonged hypocapnia. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Invest. Lab. Suppl. *102*, VIII: E (1968).
59. Betz E. et Heuser D.: J. appl. Physiol. *23*, 726–733 (1967).
60. Kjällquist A., Siesjo B. K. et Zwetnow N.: Variation of extracellular fluid pH:

effect on CBF. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. *102*, VIII: H (1968).
61. Haggendal E., Löfgren J., Nilsson N. J. et Zwetnow N.: Acta neurochir. (Wien) *16*, 163 (1967).
62. Zwetnow N.: CBF autoregulation to blood pressure and intracranial pressure variations. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. *102*, V: A (1968).
63. Baldy-Moulinier M. et Frerebeau Ph.: Blood flow of the cerebral cortex in intracranial hypertension. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. *102*, V: G (1968).
64. Lazorthes G.: Le système neuro-vasculaire. Un volume. Masson édit., Paris 1949.
65. Nelson E. et Rennels M.: Electron microscopic studies on intracranial vascular nerves in the cat. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. *102*, VI: A (1968).
66. Dumke P. R. et Schmidt C. F.: Quantitative measurements of cerebral blood flow in the macaque monkey. Amer. J. Physiol. *138*, 421 (1943).
67. Harmel M. H., Hafenschiel J. H., Austin G. M., Crumpton C. W. et Kety S. S.: The effect of bilateral stellate ganglion block on the cerebral circulation in normotensive and hypertensive patients. J. clin. Invest. *28*, 415 (1949).
68. Scheinberg P.: Cerebral blood flow in vascular disease of the brain, with observations on the effect of stellate ganglion block. Amer. J. med. Sci. *8*, 139 (1950).
69. Shenkin H. A., Cabieses F. et Van der Noordt G.: The effect of bilateral stellate ganglionectomy upon the cerebral circulation of man. J. clin. Invest. *30*, 90 (1951).
70. Sokoloff L.: The action of drugs on the cerebral circulation. Pharmacol. Rev. *11*, 1 (1959).
71. Falck B., Nielsen K. C. et Owman Ch.: Adrenergic innervation of the pial circulation. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. *102*, VI: B (1968).
72. Chorobski J. et Penfield W.: Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) *28*, 1257–1289 (1932).
73. Lazorthes G.: Le système neuro-vasculaire; étude anatomique, physiologique, pathologique et chirurgicale. Masson, Paris 1950.
74. Scheinberg P.: Evidence for a brain stem center regulating CBF. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. clin. Lab. Invest. Suppl. *102*, VI: C (1968).
75. Molnar L.: Role of brain stem in CBF regulation. International Symposium on CSF and CBF, Lund, may 1968. Scand. J. Lab. Invest. Suppl. *102*, VI: D (1968).

Adresse de l'auteur: Prof. G. Lazorthes, Clinique de Neurochirurgie, Hôpital de Purpan, Toulouse.

Discussion

P. Huber, Bern:

Gibt es einen Unterschied in der Reaktionsfähigkeit auf verschiedene Agentien der Zirkulation der grauen und weißen Substanz?

G. Lazorthes, Toulouse:

Sur la rhéoérythrographie je me déclare incompétent. – A la question de M. Huber je réponds oui, il y a une grande différence entre la vascularisation corticale riche et variable et la vascularisation de la substance blanche pauvre et plus stable.