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: 36 (1980)

Artikel: Mesures de debit sanguin cerebral regional (DSCR) par inhalation de Xenon 133 : applications cliniques

Autor: Juge, O. / Gauthier, G.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-308230

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: 11.07.2025

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

Bull. Schweiz. Akad. Med. Wiss. 36, 101-115 (1980)

Hôpital Cantonal Universitaire de Genève, Clinique de Neurologie (Professeur G. Gauthier)

MESURES DE DEBIT SANGUIN CEREBRAL REGIONAL (DSCR) PAR INHALATION DE XENON 133: APPLICATIONS CLINIQUES

O. JUGE, G. GAUTHIER

Résumé

La mesure répétée du débit sanguin cérébral régional (DSCr) par inhalation de Xénon 133, nous a permis de comparer les résultats obtenus dans diverses formes de migraine et dans les accidents vasculaires ischémiques transitoires, par rapport à un groupe de contrôle normal. Dans le groupe de contrôle (N = 65) composé de volontaires en bonne santé, classés par décade, on constate une réduction progressive significative du débit cortical (F_1) avec le vieillissement ($r = .97$, $p < .0001$), alors que la réduction des valeurs de la composante lente (F_2) ≃ substance blanche) n'est pas significative.
Dans les formes communes et classiques de la migraine (N = 23), le débit cortical (F_1) est augmenté de manière significative pendant la phase de céphalée et au cours des deux jours suivants ($p < .01$). Au contraire dans la forme accompagnée de la migraine (N = 17), le débit cortical (F_1) est diminué significativement au cours des 4 premiers jours ($p < .001$) et cette réduction persiste encore du 4e au 10e jour ($N = 5$; $p < .05$).
Dans les accidents cérébro-vasculaires ischémiques transitoires (N = 12) le débit cortical (F_1) est augmenté de manière prolongée jusqu'à trois semaines après l'épisode ischémique.
Le comportement opposé du DSCr au cours de la migraine accompagnée et au cours des accidents ischémiques transitoires nous paraît pouvoir aider au diagnostic différentiel dans les cas cliniquement difficiles.

Summary

Multiple measurements of regional cerebral blood flow (rCBF) after 133 xenon inhalation allowed us to compare results obtained during different forms of migraine and during transient ischaemic attacks, as opposed to a group of normal controls.

In normal healthy volunteers (N = 65) classified in decades, there is a stepwise reduction in cortical blood flow (F_1) with advancing age ($r = .97$; $p < .0001$). The reduction in the slow component of blood flow ($F_2 \simeq$ white matter flow) is not significant.
In common and classical form of migraine (N = 23) F_1 is significantly increased during the cephalalgic phase and during the two consecutive days ($p < .01$).
On the contrary, in accompanied migraine (N = 17), F_1 is significantly decreased during the first four days ($p < .001$) and to a lesser extent from the 4th to the 10th day (N = 5; $p < .05$).
In transient ischaemic attacks (T.I.A.; N = 12), F_1 is significantly increased until three weeks after the attack ($p < .01$).
The differences in rCBF in accompanied migraine versus T.I.A. appears to help in the differential diagnosis of clinically difficult cases.

Introduction

Pour le clinicien, la possibilité de mesurer le DSCr de manière non traumatique présente de nombreux attraits, même si, sur le plan méthodologique, la technique par inhalation de Xénon 133 est grevée d'un certain nombre de limitations (1, 2).
Les maladies vasculaires cérébrales constituent un pôle d'intérêt naturel pour l'utilisation d'une telle méthode. C'est pourquoi nous avons choisi de présenter aujourd'hui trois illustrations entrant dans le cadre général de cette réunion:

- Premièrement les modifications du DSCr liées au vieillissement chez l'homme normal
- Deuxièmement les modifications du DSCr dans diverses formes de la migraine
- Troisièmement les modifications du DSCr dans la phase aiguë des accidents cérébro-vasculaires ischémiques transitoires.

Méthode

Notre système est constitué d'un ensemble de 16 détecteurs (NaI) cylindriques de 20 mm. de diamètre, disposés sur un casque rigide, de part et d'autre du crâne selon le schéma indiqué sur la figure 1. Ce montage permet aux sondes d'exercer une pression optimale sur le cuir chevelu, contribuant ainsi à réduire la radioactivité dérivée des structures extracrâniennes. L'efficacité maximum de ces détecteurs, dont le champ de vision a la forme d'un cône tronqué, se trouve entre 2 et 4 cm. de profondeur, c'est-à-dire au niveau du cortex cérébral. Après inhalation pendant une minute de Xénon 133, à l'aide d'un masque facial, les courbes de désaturation obtenues au cours des dix minutes suivantes sont analysées selon la méthode proposée par OBRIST (3) et par RISBERG (4). Elle permet de calculer les paramètres indiqués sur la figure 2. Ce sont:

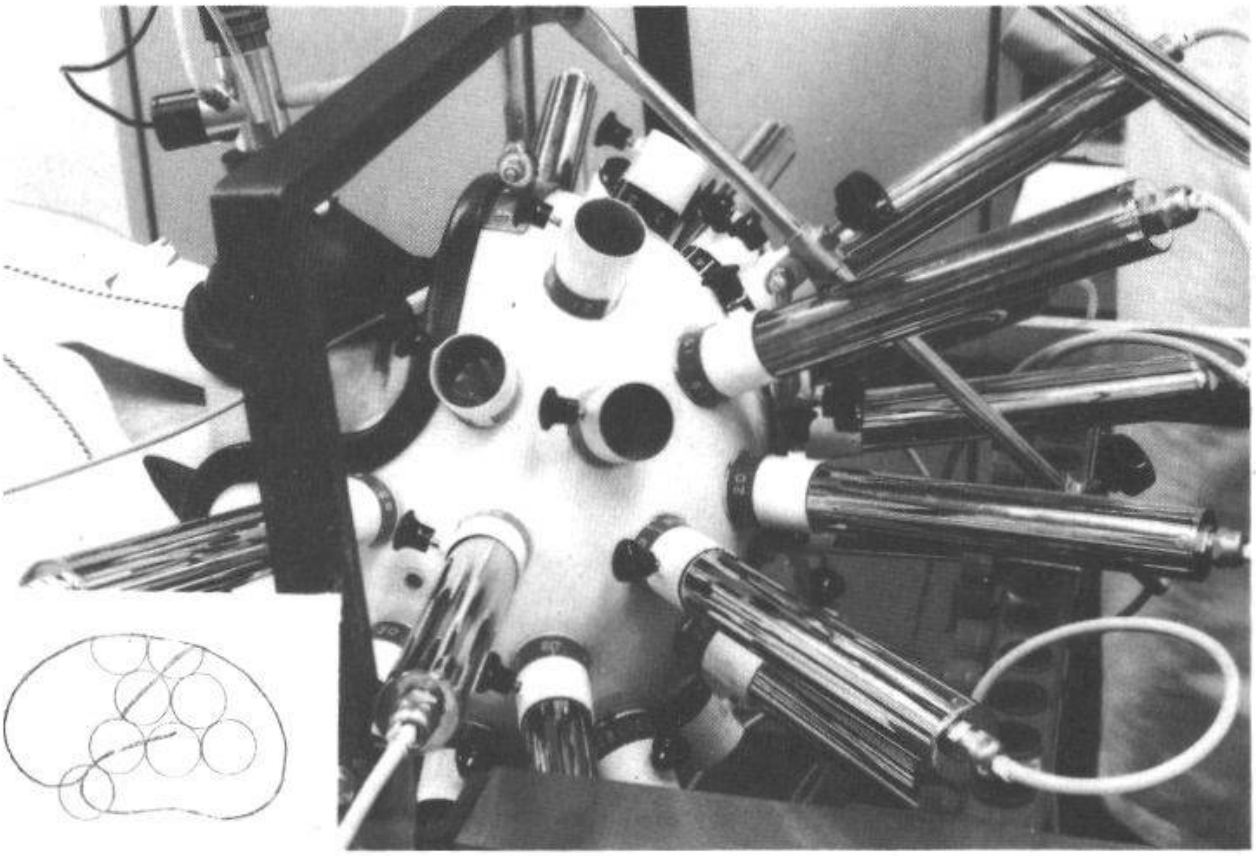


Fig. 1. Position des détecteurs et champs de vision schématiques projetés sur chaque hémisphère.

1. La composante rapide F_1 (ml/100g/min) qui représente approximativement le débit cortical
2. La composante lente F_2 (ml/100g/min) qui représente approximativement le débit de la substance blanche entaché par le débit du scalp
3. L'index de la pente à 2 minutes (ISI_2; Risberg) qui est un index de débit global où prédomine la composante rapide
4. La fraction de la composante rapide FF_1 $(F_1/F_1 + F_2) \times 100$
5. Le "poids" relatif de substance grise (W_1) qui indique la proportion relative de cortex cérébral.

Avec la méthode par inhalation, les paramètres les plus fiables sont F_1 et ISI_2, la circulation extra-crânienne du scalp venant introduire une imprécision dans le calcul de F_2, FF_1 et W_1 (5).

La pression partielle de CO_2 est estimée au moyen d'un capnographe prélevant un échantillon d'air alvéolaire ($peCO_2$) dans le masque facial et la tension artérielle humérale est mesurée à l'aide d'une manchette conventionnelle. Les valeurs de débit ne sont pas corrigées mais exprimées avec la $peCO_2$ réelle.

F_1	:	composante rapide (analyse biexponentielle)	- débit cortical	(ml/100g/min)
F_2	:	composante lente (analyse biexponentielle)	- débit subst. blanche et scalp	(ml/100g/min)
ISI_2	:	Index de Risberg (pente à 2 min.)	- débit cortical 2/3 débits lents 1/3	(index)
FF_1	:	Fraction relative de la composante rapide	$\left(\frac{F_1}{F_1+F_2} \cdot 100\right)$	(%)
W_1	:	"Poids" relatif de cortex (analyse biexponentielle)		(%)

Fig. 2. Valeurs de DSC obtenues par les méthodes d'analyse proposées par OBRIST et coll. (3) et RISBERG et coll. (4).

I. Modifications de débit sanguin cérébral (DSC) liées au vieillissement chez l'homme normal

L'unanimité n'est pas encore faite à ce sujet. Un certain nombre d'auteurs (6, 7) utilisant principalement la méthode au protoxyde d'Azote, démontrent que le DSC reste constant avec le vieillissement, après une nette diminution au cours de la première décade (8).
D'autres (9, 10) utilisant les méthodes au Xénon, démontrent une réduction progressive du DSC avec l'âge.
Les résultats que nous avons obtenus dans un groupe de volontaires normaux ($n = 65$) tendent à confirmer la seconde hypothèse. Chez ces personnes recrutées en dehors du milieu hospitalier, en bonne santé et n'ayant jamais présenté de signe clinique d'insuffisance cérébro-vasculaire, nous avons constaté une diminution progressive du DSC avec le vieillissement indiqué sur la figure 3 par décade. Cette réduction est visible pour le débit cortical (F_1) et pour l'index de Risberg (ISI_2); elle permet de tracer des droites de régression significatives ($r_{F1} = .97$; $p < .0001$; $r_{ISI2} = .98$; $p < .001$). Au contraire, pour la composante lente (F_2), la diminution du DSC est à peine visible et non significative.

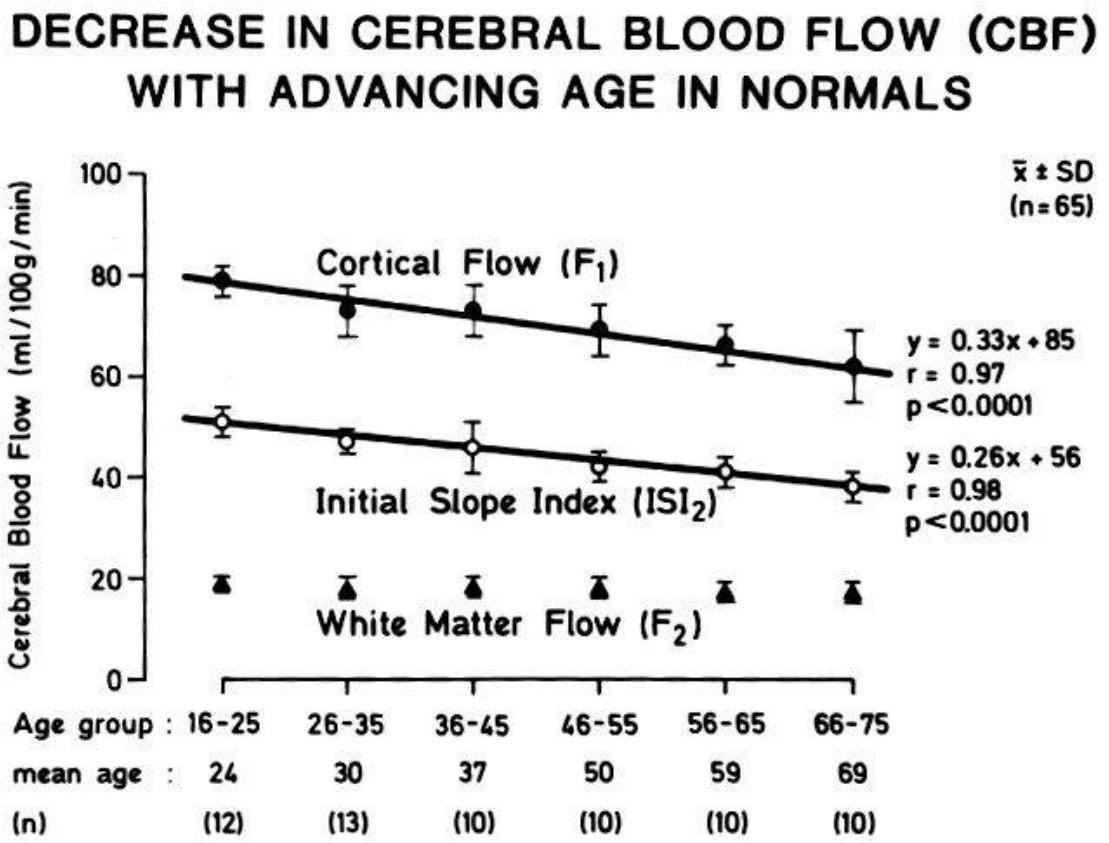


Fig. 3. Effets du vieillissement sur le débit cortical global (F_1), sur l'index de Risberg (ISI_2) et sur le débit de la substance blanche (F_2) chez des volontaires normaux (n = 65).

Cette constatation nous amène à faire deux commentaires:

1. La constance de la composante lente avec l'âge peut être l'expression d'une contamination des valeurs par la circulation extra-crânienne, masquant une réduction dont la tendance est discrètement visible en comparant les groupes extrêmes (- 10 %).
2. Si, au contraire, la composante lente (F_2) est réellement constante malgré l'âge, cela pourrait expliquer que les méthodes au protoxyde d'azote, qui permettent de calculer un débit global, ne montrent pas de réduction du DSC avec le vieillissement.

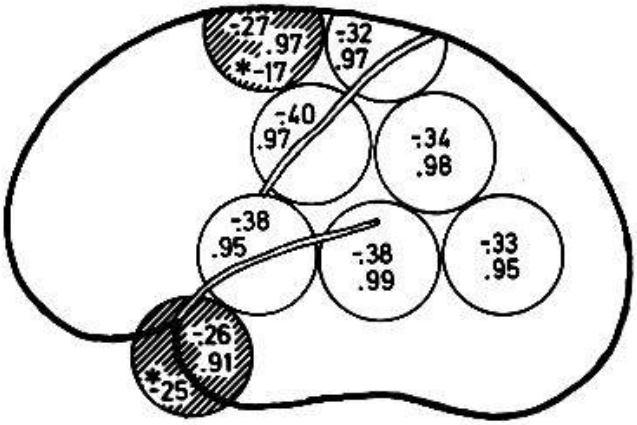
D'autre part, cela pourrait être un argument pour penser que la diminution du DSC liée au vieillissement est due à une réduction du métabolisme cortical plutôt qu'à une atteinte vasculaire artérioscléreuse comme cela a été suggéré (7). On ne voit pas en effet pourquoi une atteinte artérioscléreuse toucherait sélectivement la composante rapide du DSC et pas la composante lente.

Il nous a paru intéressant d'observer aussi la distribution régionale des valeurs de débit avec le vieillissement représentée sur la figure 4.

HEMISPHERIC PATTERN OF CORTICAL BLOOD FLOW (F_1) REDUCTION WITH ADVANCING AGE (normals ; n = 65)

1) slope of the linear regression analysis : Y = Ⓐx + B
2) correlation coefficient : r
3) * % difference from mean

$\bar{Y}$ (1-8) = 34 ± 5



$\bar{Y}$ (1-8) = 35 ± 4

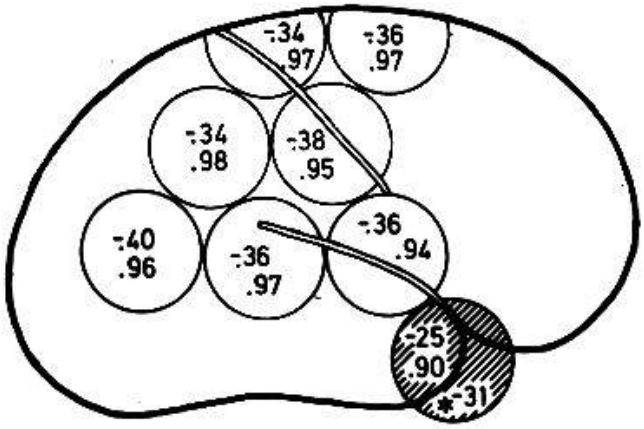


Fig. 4. Distribution hémisphérique des valeurs de la pente de la droite de régression indiquant la diminution du DSC cortical (F_1) avec le vieillissement.

On y voit que pour la majorité des régions étudiées, les pentes de droites de régression, traduisant l'abaissement du DSCr avec l'âge, sont comparables sauf pour les détecteurs temporaux antérieurs et pour la région frontale gauche.

L'explication de ce fait n'est pas encore claire mais nous avons remarqué une relation inverse nette entre l'état de relaxation des sujets et les valeurs de débit régional dans ces trois régions. D'autre part, plusieurs auteurs ont démontré avec la même méthode que le débit frontal augmentait pendant la conception d'actes moteurs non réalisés et en général avec

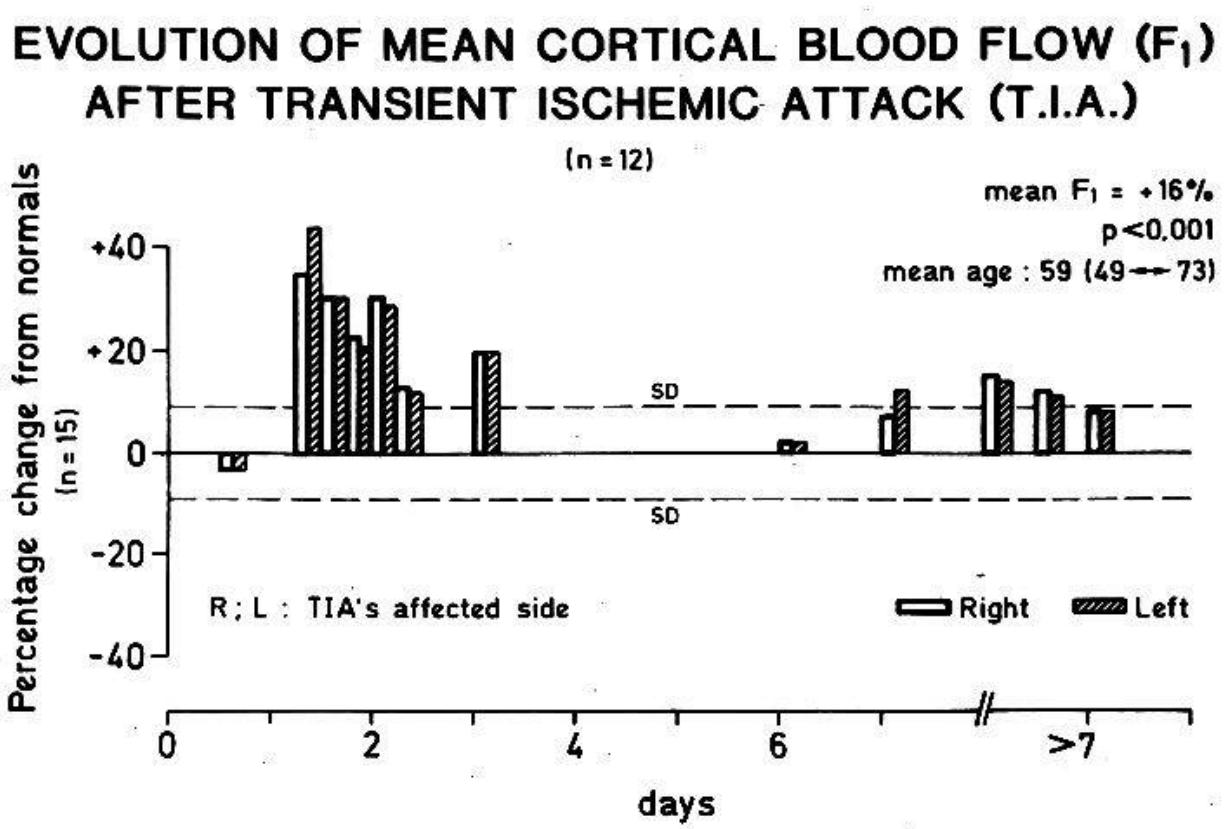


Fig. 5. Débit cortical global (F_1) au cours de différents stades et de différents types de migraines.

l'anxiété et le contrôle général du comportement (11, 12). Pour les régions temporales antérieures, le rôle de la contamination par le scalp et la musculature temporale doit d'abord être étudié avant d'émettre des hypothèses plus audacieuses.

II. Modifications du débit sanguin cérébral dans diverses formes de la migraine

Il n'existe dans la littérature, qu'un petit nombre de mesures du DSC au cours de la migraine (13, 14, 15, 16).

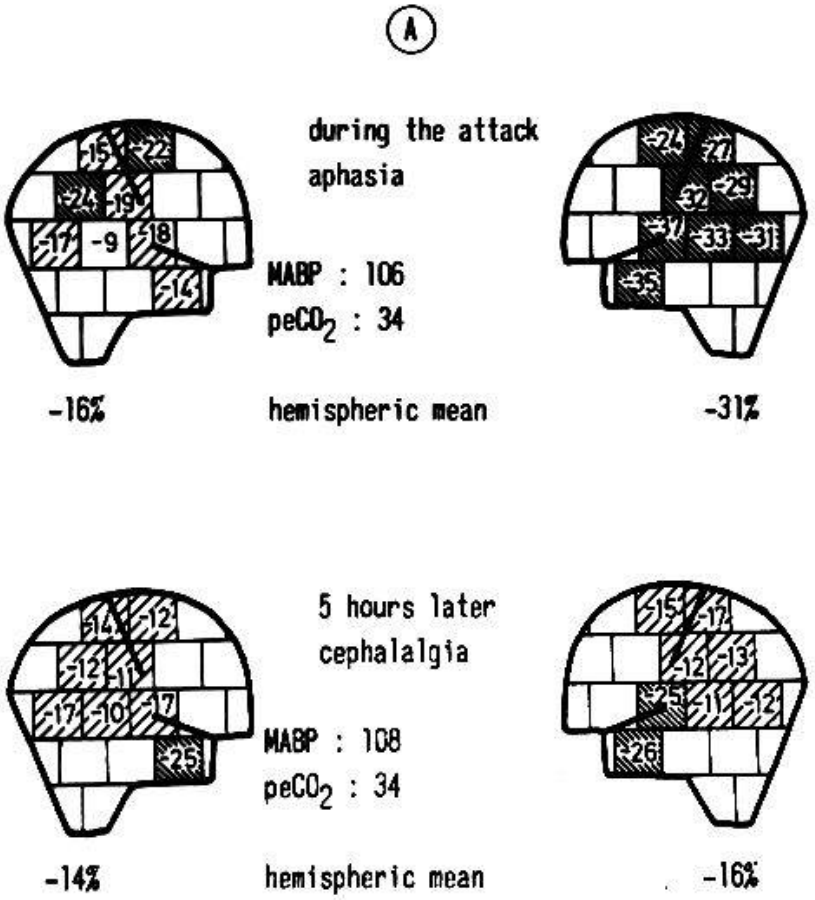
Dans la migraine commune ou classique il a été démontré une réduction du DSC au cours des prodomes suivie d'une augmentation pendant la céphalée.

Dans les autres formes de migraine, particulièrement dans la forme accompagnée, les informations sont plus rares, elles démontrent généralement une diminution du DSC.

Nous avons étudié un groupe de 40 malades, 23 souffrant de migraines communes ou classiques et 17 de migraines associées à des déficits neurologiques variables que nous avons groupées sous le nom de migraine accompagnée. Les résultats de ces mesures sont indiqués sur la figure 5.

PERCENTAGE CHANGES IN CORTICAL (F_1) BLOOD FLOW DURING ACCOMPANIED MIGRAINE

24 y. male : Broca's aphasia + paresthesia both hands



R.G. 83 A.B.

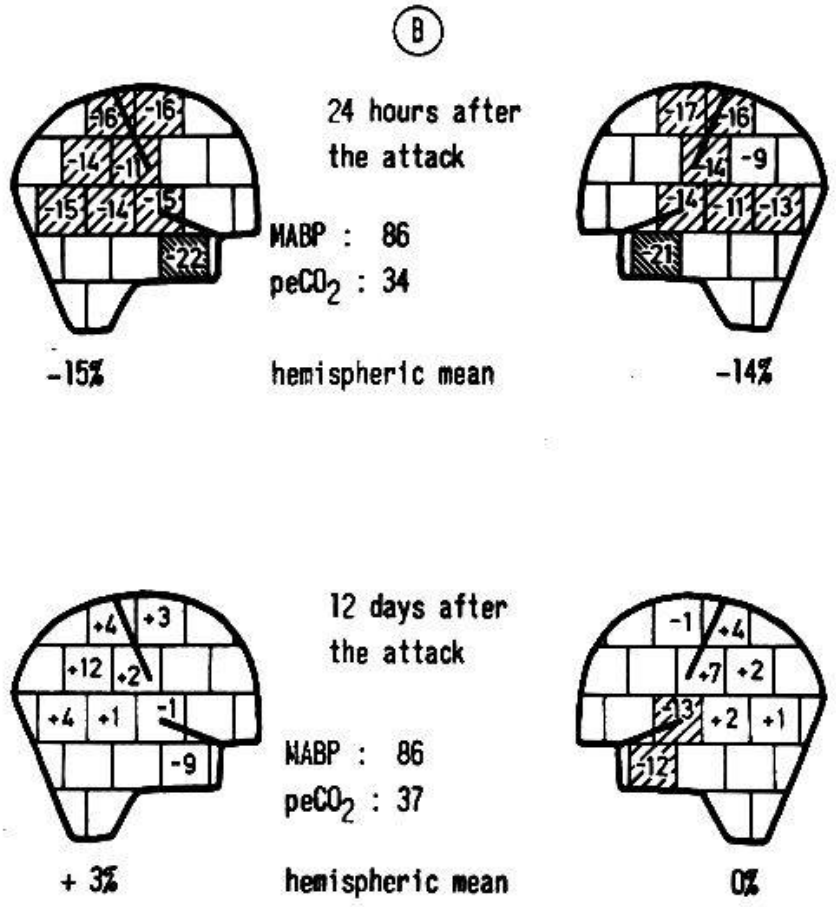
Fig. 6. Evolution temporelle des valeurs de débit cortical régional au cours d'une crise de migraine accompagnée.

Comparés à des volontaires normaux du même âge (n = 36), plusieurs groupes se distinguent:

1. Dans la migraine commune ou classique en phase de céphalée ou au plus tard 48 heures après (n = 10), les malades présentent une augmentation significative du débit cortical (F_1) global ($p < .01$)
2. Dans le même type de migraine et dans les mêmes délais (0–48 heures) les valeurs sont normales si les malades sont sous l'effet de médicaments contenant de l'Ergotamine (n = 5)
3. Dans le même type de migraine encore, mais en dehors des crises, les valeurs du DSC sont normales bien qu'un peu plus dispersées (n = 8)

PERCENTAGE CHANGES IN CORTICAL (F_1) BLOOD FLOW AFTER ACCOMPANIED MIGRAINE

24 y. male : Broca's aphasia + paresthesia both hands



R.G. 83 C. 96

Fig. 7. Evolution temporelle des valeurs de débit cortical régional au cours d'une crise de migraine accompagnée.

4. Dans le groupe de la migraine accompagnée, au contraire, l'examen met en évidence une nette réduction des valeurs de débit cortical au cours des quatre premiers jours ($n = 11$; $p < .001$)
5. Cette réduction persiste de manière moins importante entre le 4ème et le 10ème jour ($n = 5$; $p < .05$)

Dans ces deux derniers groupes nous avons également constaté des modifications prolongées de l'électroencéphalogramme se développant parallèlement à celles du DSC. L'évolution temporelle du DSC et de sa distribution régionale au cours de ce type de migraine est illustrée dans l'exemple qui suit (figures 6 et 7).

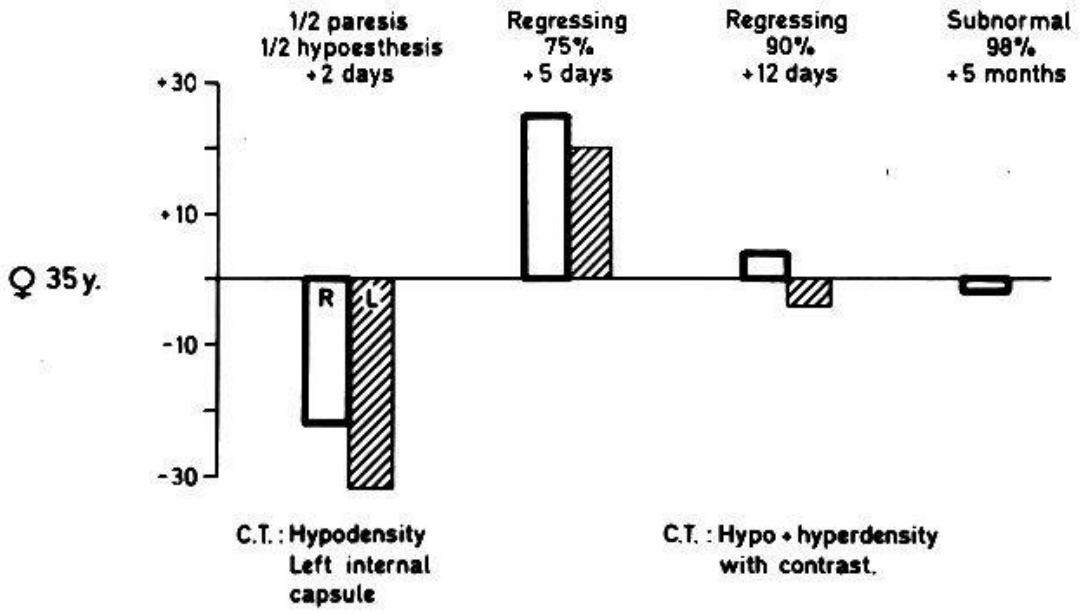
Cas No 1: Il s'agit d'un jeune homme de 24 ans, migraineux connu, qui présente au moment de la première mesure de débit, une aphasie globale et des paresthésies des extrémités des deux membres supérieurs. A ce stade, le débit sanguin cortical est abaissé globalement, de manière plus importante sur l'hémisphère gauche (- 31 %) que sur l'hémisphère droit (- 16 %). Sur le plan régional, l'ischémie prédomine dans les régions temporo-pariétales gauches, et à droite, elle prédomine au niveau pariétal, expliquant probablement les paresthésies gauches. Cinq heures plus tard, au moment de la céphalée, le malade peut à nouveau s'exprimer. L'asymétrie inter-hémisphérique a disparu, mais les valeurs sont encore abaissées (droite: - 16 %, gauche: - 14 %). L'ischémie prédomine dans les régions temporo-rolandiques gauches (- 25 %).
Vingt-quatre heures après la crise, le malade ne se plaint plus que d'une fatigue. Les moyennes hémisphériques sont toujours abaissées (- 15 %) mais les débits régionaux sont homogènes.

Le malade est revu après 12 jours, asymptomatique. A ce moment enfin, les débits hémisphériques sont normaux, il subsiste une discrète réduction régionale temporo-rolandique gauche.

Nous avons observé ce type d'évolution dans la grande majorité des cas de migraine accompagnée. Elle est caractérisée par une ischémie importante et généralisée aux deux hémisphères, prédominant dans les régions cliniquement touchées et ne se rétablissant que très lentement, parallèllement aux modifications de l'électroencéphalogramme. Elle se distingue donc nettement de la migraine commune ou classique au cours desquelles une hyperémie se produit dès l'apparition des céphalées.
Nous aimerions réserver le terme de migraine compliquée à un troisième type évolutif, illustré sur la figure 8. Il s'agit d'une malade ayant présenté une évolution différente tant sur le plan clinique que sur celui du DSC.

Cas No 2: Une jeune femme de 35 ans, migraineuse connue, présente un scotome scintillant droit habituel, suivi de l'installation rapide d'un hémisyndrome sensitivo-moteur droit à prédominance sensitive, persistant bien au-delà de la céphalée.
La première mesure du DSCr est effectuée après 48 heures d'évolution clinique. L'ischémie est alors bilatérale mais prédomine à gauche (droite: - 22 %, gauche: - 32 %), elle est associée à une lésion hypodense à la tomométrie axiale.
Jusque-là, l'évolution du DSC est semblable à celle rencontrée dans la migraine accompagnée mais cinq jours plus tard, alors que la récupération clinique peut être estimée à 75 %, on se trouve en présence d'une importante hyperémie visible sur les deux hémisphères, prédominant légèrement à droite (droite: + 25 %, gauche: + 20 %).

PERCENTAGE CHANGES IN CORTICAL CEREBRAL BLOOD FLOW (F_1) COMPARED TO NORMALS IN A PATIENT WITH COMPLICATED MIGRAINE



T.S. 165 ABC, 259

Fig. 8. Pourcentages d'augmentation et de diminution du DSC cortical (F_1) par rapport à la norme, dans un cas de migraine "compliquée".

La récupération clinique se poursuit et au douzième jour, en présence de signes cliniques discrets mais persistants et d'une évolution tomométrique traduisant une lésion ischémique, les valeurs du DSC sont normales comme elles le sont aussi cinq mois plus tard lors d'un contrôle.

Cette dernière malade pose donc le problème d'une véritable lésion ischémique attestée par la tomométrie axiale survenant au cours d'une crise de migraine habituelle. Dans ces conditions, il nous semble justifié d'utiliser ici le terme de migraine compliquée par opposition au cas décrit précédemment, où le déficit neurologique n'est que transitoire, sans lésion objectivée par la tomométrie axiale et où l'évolution du DSC est bien caractéristique.

En résumé, il apparait clairement que les modifications du DSCr sont bien individualisées dans les différents types de migraine, à condition de pratiquer les mesures de manière séquentielle en commençant au cours des premières heures qui suivent la crise.

Dans ces conditions, il nous est apparu logique d'examiner dans les mêmes délais, les modifications du DSCr dans les accidents vasculaires ischémiques transitoires.

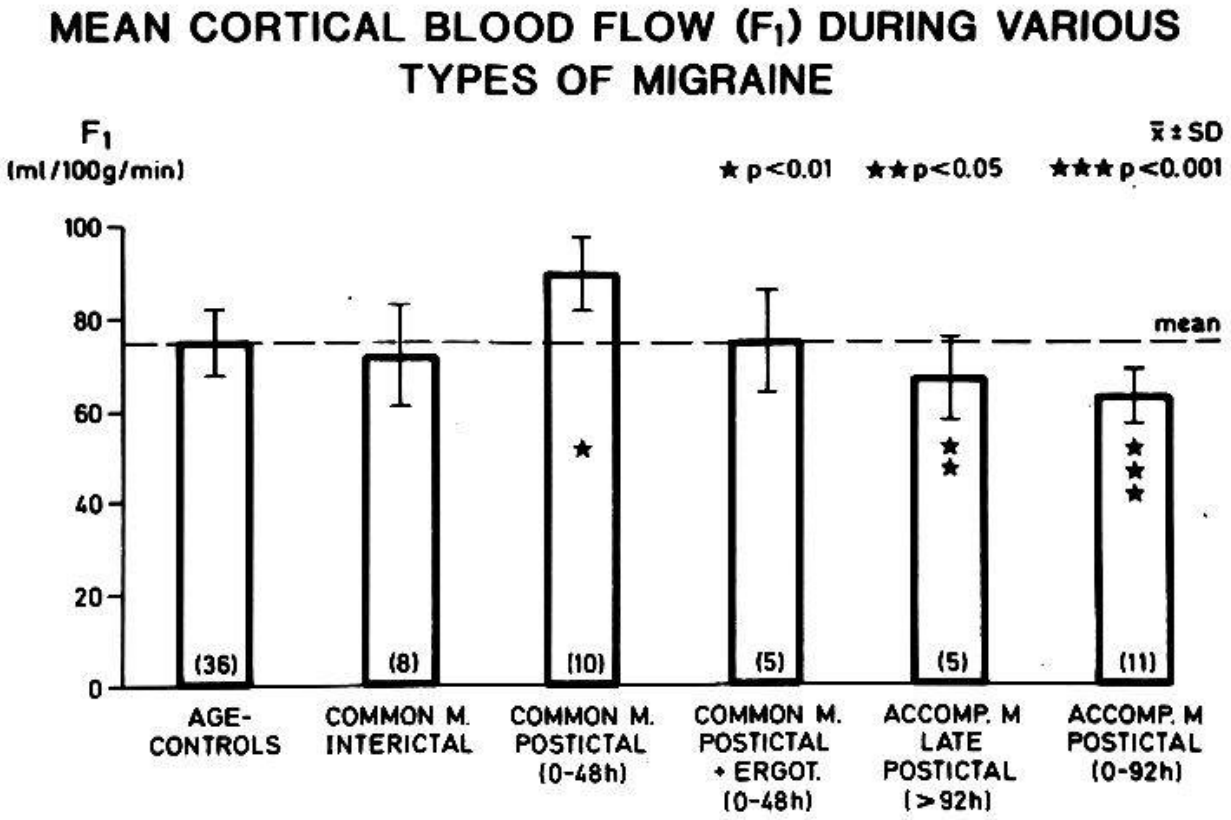


Fig. 9. Pourcentage d'augmentation ou de diminution du DSC cortical (F1) au cours du temps et par rapport à la norme dans les accidents cérébro-vasculaires ischémiques transitoires.

III. Modifications du DSC dans les accidents cérébro-vasculaires ischémiques transitoires

Dans ce domaine, les données de la littérature sont encore peu nombreuses et contradictoires. Certains auteurs décrivent des cas où il existe une ischémie régionale corroborant la clinique, associés à d'autres cas plus rares où c'est au contraire une hyperémie qui prédomine dans la région touchée cliniquement (17).

D'autres auteurs décrivent des troubles régionaux de la régulation au CO_2 ou de l'autorégulation associés ou non à une ischémie régionale (18, 19).

Dans notre série personnelle, nous avons pu mesurer le DSCr de 12 malades, dont la clinique répondait strictement à la définition d'accident cérébro-vasculaire transitoire. Parmi ceux-ci, 7 furent enregistrés au cours des trois premiers jours, les 5 autres dans un intervalle maximum de trois semaines. Il est à noter qu'aucun d'entre eux n'a présenté de lésion décelée par la tomométrie axiale.

La figure 9 résume cette série de malades: tous à l'exception d'un seul, présentent une hyperémie globale, qui prédomine parfois au niveau de l'hémisphère cliniquement atteint. Cette

MEAN CORTICAL BLOOD FLOW (F_1) IN ACCOMPANIED MIGRAINE AND IN TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK

(mean values compared to age-matched normal volunteers)
$\bar{x} \pm SD$

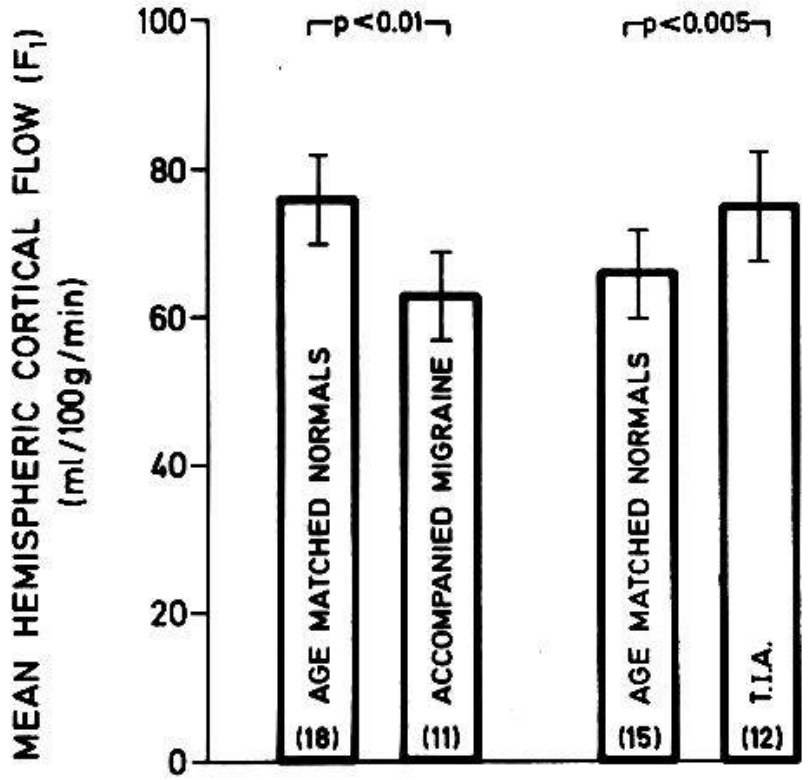


Fig. 10. Débit sanguin cortical global (F_1) dans la migraine accompagnée et dans les accidents cérébro-vasculaires ischémiques transitoires exprimés par rapport à la norme en fonction de l'âge.

hyperémie est particulièrement manifeste au cours des premiers jours et diminue par la suite. Sur le plan régional, l'observation des cas individuels semble montrer une hyperémie globale dans les temps précoces, puis régionale aux temps plus tardifs.

Cette dernière constatation, mise en regard de celle faite dans la migraine accompagnée, est résumée sur la figure 10.

Cette figure nous paraît contenir deux informations importantes:

1. La première est que lorsque la mesure du DSC est effectuée dans les heures qui suivent les manifestations cliniques, il est possible de distinguer nettement la migraine accompagnée des accidents cérébro-vasculaires ischémiques transitoires. Dans le premier cas le DSC est

abaissé de manière significative ($p < .005$) par rapport à la norme d'un groupe d'âge comparable et dans le second il est augmenté, de manière significative également ($p < .01$). En clinique, lorsque la distinction entre ces deux types de pathologie est difficile, le DSC est donc fort utile et peut nous autoriser à surseoir au bilan artériographique inutile et non dépourvu de danger chez le migraineux.

2. La seconde information réside dans le démonstration qu'il est essentiel de comparer les malades à des sujets sains de la même catégorie d'âge, si possible par décade. Sans cette précaution, dans l'exemple présent, on pourrait conclure à un DSC normal dans les accidents vasculaires ischémiques transitoires, en les comparant à un groupe de volontaires plus jeunes. Il nous paraît donc indispensable pour tout laboratoire engagé dans ce type de mesure, de constituer un groupe de référence pour chaque décade.

Il y aurait encore bien d'autres exemples où la mesure du DSCr paraît pleine de promesses, particulièrement lorsqu'elle peut être appliquée rapidement, pendant la phase aiguë des manifestations cliniques et répétée ensuite de manière séquentielle.

Nous espérons toutefois par ces illustrations avoir déjà démontré que cette technique s'avère utile en clinique et peut commencer à quitter les laboratoires spécialisés où elle est pratiquée actuellement pour être utilisée à des fins plus directement cliniques.

1. Eichling J.O., Ter-Pogossian M.M.: Methodological shortcomings of the ^{133}Xenon inhalation technique of measuring rCBF. In Cerebral function, metabolism and circulation. D.H. Ingvar and N.A. Lassen Ed., Munksgaard Copenhagen, pp. 464-465, 1977.
2. Baron J.C., Ackerman R.H., Correra C.N. and al.: Artifactual curves with ^{133}Xenon inhalation rCBF measurement. In cerebral blood flow and metabolism. Acta Neurol. Scand. 60, suppl. 72: 238-239, 1979.
3. Obrist W.D., Thompson H.K. Jr., Wang H.S. and al.: Regional cerebral blood flow estimated by ^{133}Xenon inhalation. Stroke 6: 245-256, 1975.
4. Risberg J., Ali Z., Wilson E.M. and al.: Regional cerebral blood flow by ^{133}Xenon inhalation: preliminary evaluation of an initial slope index in patient with unstable flow compartments. Stroke 6: 136-141, 1975.
5. Risberg J., Vzzell B.P., Obrist W.D.: Spectrum substraction technique for minimizing extra-cranial influence on CBF measurements by ^{133}Xenon inhalation. Stroke 8: 380-382, 1977.
6. Shenkin H.A., Novack P., Goluboff B. and al.: Effects of aging, arteriosclerosis and hypertension upon the cerebral circulation. J.Clin.Invest. 32: 459-465, 1963.
7. Gottstein U., Held K.: Effect of aging on cerebral circulation and metabolism in man. Acta Neurol. Scand. 60, suppl. 72: 54-55, 1979.
8. Sokoloff L.: Cerebral circulatory and metabolic changes associated with aging. Cerebrovascular disease 41: 237, 1966.
9. Shaw T., Meyer J.S., Mortel K. and al.: Effect of nomal aging, sex and risk factors for stroke on rCBF in normal volunteers. Acta Neurol. Scand. 60, suppl. 72: 462-463, 1979.
10. Melamed E., Lavy S., Siew F. and al.: Reduction of rCBF in dementia: correlation with age-matched normal controls and computerized tomography. Acta Neurol. Scand. 60, suppl. 72: 544-545, 1979.

11. Risberg J., Prohovnik M.A.V., Prohovnik I.: Changes of cerebral activation patterns during habituation to mental testing. In Cerebral function, metabolism and circulation. D.H. Ingvar and N.A. Lassen Ed., Munksgaard Copenhagen, pp. 266-267, 1977.
12. Roland P.E., Skinhoj E., Larsen B., Lassen N.A.: The role of different cortical areas in the organization of voluntary movements in man. In Cerebral function, metabolism and circulation. D.H. Ingvar and N.A. Lassen Ed., Munksgaard Copenhagen, pp. 542-543, 1977.
13. O'Brien M.D.: Cerebral blood flow changes in migraine. Headache 10: 139-143, 1971.
14. Skinhoj E.: Hemodynamic studies within the brain during migraine. Arch. Neurol. 29: 95-98, 1973.
15. Simard D., Paulson O.B.: Cerebral vasomotor paralysis during migraine attack. Arch. Neurol. 29: 207-209, 1973.
16. Sakai F., Meyer J.S. and al.: Non-invasive ^{133}Xenon inhalation measurements of rCBF in migraine and related headaches. In Cerebral function, metabolism and circulation. D.H. Ingvar and N.A. Lassen Ed., Munksgaard Copenhagen, pp. 196-197, 1977.
17. Deshmukh V.D., Meyer J.S.: Non-invasive measurements of regional cerebral blood flow in man. Spectrum Publication, pp. 159, 1978.
18. Rees J.E., Du Boulay G.H., Bull J.W.D. and al.: rCBF in transient ischaemic attacks. Lancet 2: 1210, 1213, 1970.
19. Marshall J., Symon L.: The evaluation and prognosis of acute cerebrovascular insufficiency as determined by rCBF analysis. Cerebral Vascular Disease 6th. International Conference Salzburg 1972, pp. 71-74. Georg Thieme Publishers, Stuttgart.

Adresse: Prof. Dr. G. Gauthier, Médecin-chef de la Clinique universitaire de Neurologie, Hôpital cantonal, CH 1211 Genève 4 (Suisse).