

Clinica neurologică din Tirgu Mureş (cond.: prof. dr. Liviu Popoviciu,
doctor în medicină)

STUDIU ASUPRA BOLILOR VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE DIN ATEROSCLEROZĂ. CONSIDERAȚII ETIOPATOGENICE ȘI CLASIFICARE

dr. I. Pascu, dr. L. Popoviciu, dr. V. Hurdugaciu

Statistici recente, făcute de *Kennel* (6) în S.U.A., *Katsuki* și *Hirota* (7) în Japonia și de *Yates* (21) în Marea Britanie au demonstrat că, incidența bolilor vasculare cerebrale ischemice (B.V.C.I.) apărute pe fond de ateroscleroză a crescut în ultimii ani, ceea ce explică în bună măsură interesul de care se bucură aceste boli în cercetarea actuală.

Studiul de față a fost determinat atât de necesitatea stabilirii unor corelații între factorii care determină apariția B.V.C.I., cât și de imperativul unei clasificări unice, pentru toate formele de manifestare clinică.

Material și rezultate

Din totalul de 645 de cazuri cu boli vasculare cerebrale (B. V. C.) pe fond de ateroscleroză, internate în Clinica neurologică din Tirgu Mureş în anii 1967 și 1968.

un număr de 583 (90,4 %) au fost produse prin procese ischemice acute sau cronice, generale sau parțiale.

Ateroscleroza cerebrală (A.S.C.) cu debut neurasteniform a fost reprezentată prin 128 de cazuri (21,9%); A.S.C. cu sindroame ischemice acute a intrunit 320 de cazuri (54,9%), din care 151 de cazuri cu atacuri ischemice tranzitorii și intermitente (A.I.T.I. — 47,2%), iar 169 de cazuri cu atacuri ischemice progresive și complete (A.I.P.C. — 52,8%); A.S.C. cu semne neurologice difuze (piramidale și extrapiramidale — S.N.D.) a fost prezentă la 61 de cazuri (10,5%); A.S.C. cu lacunarism cerebral și sindrom pseudobulbar (L.C.S.P.) a fost întâlnită la 74 de cazuri (12,7%).

Gruparea cazurilor pe forme clinice, sex și decade de vîrstă, cît și comportarea tensiunii arteriale, aspectul fundului de ochi, colesterolemia, teste de dislipidemie, adezivitatea trombocitară, semnele clinice și ECG de cardio- și coronaroscloză și asocierea spondilartrozei cervicale, sint cuprinse în tabelul nr. 1.

Tabelul nr. 1.

Boli vasculare cerebrale ischemice pe fond de ateroscleroză (A.S.C.)

	SEX		DECADA DE VÂRSTĂ						TENSIUNE ARTERIALĂ			FUND DE OCHI		COLESTEROLEMIA		TESTE DE DISLIPIDEMIE		ADEZIVITATE TROMBOCITARĂ		ASOCIERE SINDROM SONDILARTROZEI CERVICALE			
	B	F	31-40		41-50		51-60		61-70		71-80		81-90		NORMALĂ		CITICITĂ		NORMALĂ		NORMALĂ		
			hipertensiune	hipotensiune	hipertensiune	hipotensiune	hipertensiune	hipotensiune	hipertensiune	hipotensiune	hipertensiune	hipotensiune	hipertensiune	hipotensiune	hipertensiune	hipotensiune	hipertensiune	hipotensiune	hipertensiune	hipotensiune	hipertensiune	hipotensiune	
A.S.C. CU DEBUT NEURASTENIFORM	84	44	1	24	84	18	1	—	41	50	28	00	29	36	185	84	44	108	20	19	50	34	44
CAROTIDIAN	24	41	1	5	12	10	6	1	18	15	4	31	4	8	5	19	18	20	6	5	8	6	5
HETEROGEN BAZILAR	60	40	0	34	60	14	2	—	20	35	27	72	36	22	85	68	40	88	20	10	33	58	15
CAROTIDIAN	5	2	—	1	3	2	—	—	1	2	8	—	—	—	6	6	2	8	—	2	3	4	1
HETEROGEN BAZILAR	16	5	2	2	10	4	3	—	11	8	2	17	4	—	10	14	7	4	4	0	6	6	6
A.S.C. CU SINDROME ISHEMICE ACUTE	62	62	1	15	20	43	26	10	86	27	41	145	9	—	73	54	100	24	48	55	48	25	—
IN ARII TENSORIE-SENSITIVE	1	2	—	—	—	—	—	—	3	—	—	3	—	—	2	1	2	1	2	—	—	2	—
IN ARII MOTORII	10	11	2	4	5	9	1	—	12	5	4	16	5	—	13	8	15	6	5	5	5	6	4
ASA CU SEMNE NEUROLOGICE SI SUPRA (Piramidale si extrapiramidale)	37	26	1	10	30	14	6	—	25	25	15	50	11	—	30	22	50	11	12	33	27	18	—
ASA CU LACUNARISM CEREBRAL SI SINDROM PSEUDOBULBAR	45	29	—	2	22	34	12	4	40	18	7	70	4	—	40	26	53	21	8	32	25	15	—
TOTAL	345	250	17	98	264	140	60	15	270	267	100	480	182	—	362	221	467	146	89	259	107	151	—

⇨ CERCETAREA SISTEMATICĂ S-A FĂCUT NUMAI PE FEMEILE ACESTUI GRUP (1)

⇨ CERCETAREA S-A FĂCUT NUMAI LA CAZURILE INTERMISE ÎN ANUL 1967

Analiza aspectelor anatomopatologice ale celor 64 de cazuri neuropsiate, în care relația leziune cerebrală-leziune arterială a stat la baza cercetării poate fi urmărită în tabelul nr. 2.

Discuții

Din studiul datelor prezentate se desprinde faptul, că bărbații fac B.V.C.I. apărute pe fond de A.S.C. într-o proporție mai mare (61%) decât femeile. Acest aspect este mai pregnant în A.S.C. cu debut neurasteniform și s-ar putea explica prin solicitările psihice mult mai intense și de lungă durată pe care le suportă bărbații și care implică o uzură de natură să faciliteze instalarea mai precoce a

Tabelul nr. 2.
Aspecte anatomo-patologice

		SEX		DECADE DE VIRSTA						ATEROSCLEROZA CEREBRALA	LEZIUNI LIMBICE MULTIPLE	EMFEM CEREBRAL	DELUZI ART TOTALE					SINDR. DELUZ. ALT. INT. PAROXIZIALE	SINDR. MULTIFOCAL	TAB. ANOMALIE VASCULARE	
		B	F	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90	CARDIODIA ANTERIOARA				SILVIANA	CEREBRALA ANTERIOARA	BILIZADA	SINDR. DELUZ. ALT. INT. PAROXIZIALE	SINDR. MULTIFOCAL				TAB. ANOMALIE VASCULARE
IMBOLZIREA IN TERITIU DIN CAROTIDIAN	SILVIENE	TOTALE	5	8	-	2	3	4	4	13	8	6	5	8	-	-	-	4	0		
		SUPERFICIALE	3	2	-	-	2	3	-	5	3	2	3	-	-	-	2	2	3		
		PROFUNDE	7	10	1	4	7	4	1	17	10	5	7	6	-	-	4	6	11		
IMBOLZIREA IN TERITIU DIN VERTEBRAL-BAZILAR	SILVIENE	DE ARTERA CEREBRALA ANTERIOARA	-	1	-	-	-	-	1	1	1	-	-	-	1	-	-	1	-		
		DE ARTERA CEREBRALA POSTERIOARA	-	2	-	1	1	-	-	2	1	-	-	-	2	-	2	-			
		CEREBROVASC	2	1	-	2	1	-	-	3	3	-	-	-	-	3	-	3			
IMBOLZIREA IN TERITIU DIN VERTEBRAL-BAZILAR	SILVIENE	PERIVASCULARE	1	1	1	-	-	1	-	2	2	1	-	-	-	2	1	1			
		PONTIC	-	1	-	-	1	-	-	1	1	-	-	-	-	1	1	-			
		LACUNARISM CEREBRAL	8	12	-	3	9	4	4	20	20	-	-	-	-	-	4	16			
TOTAL		26	38	2	12	24	16	10	64	49	14	15	14	1	2	12	21	43			

fenomenelor neurastenice pe fond de A.S.C. Robison și colab. (14), studiind 843 de cazuri de tromboze cerebrale pe o perioadă de 9—19 ani au putut demonstra că incidența cazurilor sub 60 de ani a fost mai mare la bărbați, iar raportul bărbați/femei descrește cu vârsta. Rossen și Thomas (15) consideră că leziunile arterelor din hipotalamus, sistemul limbic și formația reticulată duc la slăbirea funcțiilor acestor centri, cu alterarea comportării emoționale și repercursiuni evidente asupra dezvoltării procesului aterosclerotic, a apariției hipertensiunii arteriale și a B.V.C.I.

Se poate remarca o predominanță a cazurilor din grupele de A.S.C. cu debut neurasteniform, A.I.T.I. vertebrobazilare și S.N.D. în decadele a VI-a și a V-a, în timp ce A.I.P.C. silviene și L.C.S.P. sînt mai frecvente în decadele a VII-a și a VI-a. Pe baza observației clinice, cît și a datelor statistice obținute, putem afirma că A.S.C. cu S.N.D. se dezvoltă mai frecvent din A.S.C. cu debut neurasteniform prin A.I.T.I., în timp ce A.I.P.C. duc mai frecvent la apariția de A.S.C. cu L.C.S.P. Kral (8) a demonstrat statistic că atacurile ischemice au fost mai frecvente la aterosclerotici decît la senili, cu toate că vârsta medie a u.timului grup a fost mai mare (fig. nr. 1).

Din statistica noastră reiese faptul că A.I.T.I. sînt mai frecvente în teritoriul vertebrobazilar, în timp ce A.I.P.C. sînt mai des întîlnite în teritoriul carotidian

Modificările arteriosclerotice ale F.O. observate într-o proporție mare la cazurile seriei noastre, chiar și în formele ușoare sau la vîrste mai mici (95%—77,3%), demonstrează fidelitatea acestui examen față de ateroscleroza cerebrală, uneori în lipsa unor modificări umorale.

Valorile tensiunii arteriale s-au comportat diferit în raport cu grupul de afecțiuni. Astfel în grupul de A.S.C. cu debut neurasteniform, proporția de valori tensiunale normale a fost destul de ridicată (46,1%), ceea ce atestă părerea că A.S.C.

I. PASCU ȘI COLAB.: STUDIU ASUPRA BOLILOR VASCULARE CEREBRALE ISCHEMICE DIN ATEROSCLEROZĂ

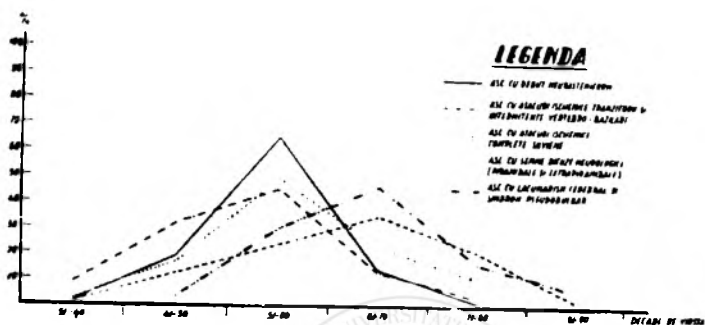


Fig. nr. 1: Procentajul cazurilor pe decade de vîrstă

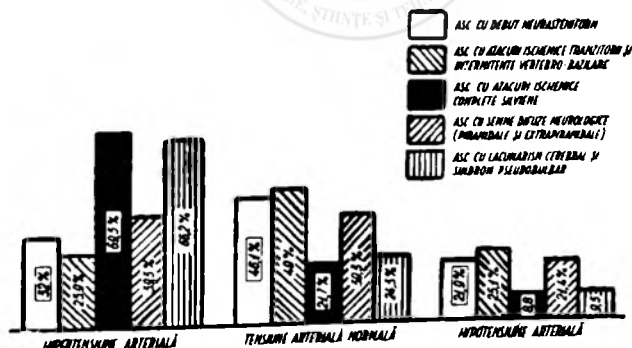


Fig. nr. 2: Procentajul valorilor tensiunii arteriale

I. PASECU ȘI COLAB.: STUDIU ASUPRA BOLILOR VASCULARE CEREBRALE
ISCHEMICE DIN ATEROSCLEROZA

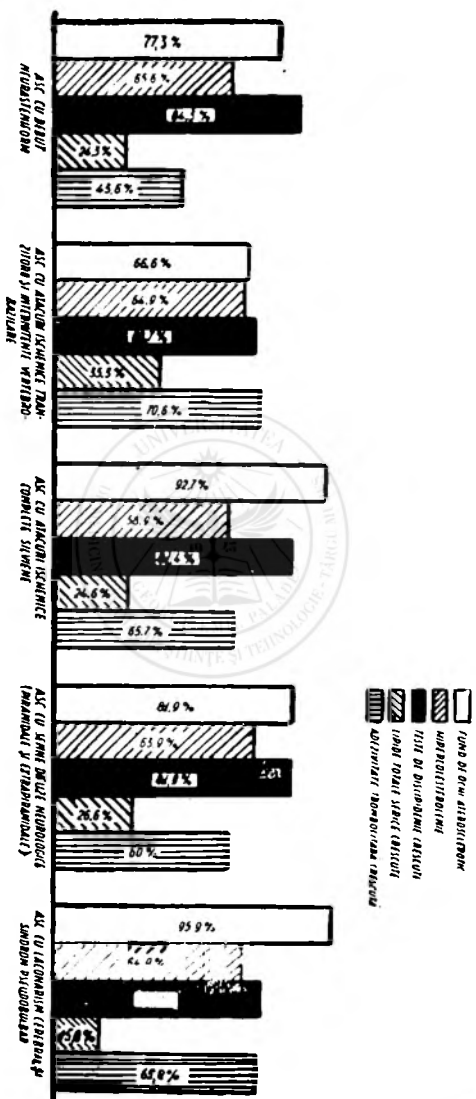


Fig. nr. 3: Procentajul modificărilor sanguine și ale fundului de ochi legate de procesul aterosclerotic

poate apărea independent de hipertensiunea arterială, chiar de la o vîrstă mai mică (22). Numărul de cazuri cu hipertensiune arterială a fost mai mare la grupul cu A.I.T.I. carotidiene, față de grupul cu A.I.T.I. vertebrobazilare, unde la majoritatea cazurilor au fost valori normale sau subnormale. Se desprinde că, în acest ultim grup intervin și alte cauze după cum se va vedea, cu toate că sistemul vertebrobazilar este deosebit de sensibil la modificările tensionale (10,17). Notăm creșterea proporției cazurilor cu valori tensionale mari la grupul de A.I.P.C., mai ales silviene, ceea ce arată importanța hipertensiunii arteriale în declanșarea acestor afecțiuni. Baker și colab. (2) au arătat că 22% din cazurile care au avut A.I.T.I. au făcut apoi A.I.P.C., un rol important în apariția acestora avîndu-și hipertensiunea arterială. Valorile crescute ale tensiunii arteriale au avut un comportament diferit la ultimele două grupe, în sensul că la A.S.C. cu S.N.D. acestea erau într-un procentaj mai mic ca la A.S.C. cu L.C.S.P. Yates (21) crede că hipertensiunea arterială este în mai mică măsură răspunzătoare de ramolismul cerebral decît de hemoragia cerebrală, în timp ce este de părere că riscul pentru toate formele de atacuri este același, direct proporțional cu valorile tensionale (fig. nr. 2).

Modificările clinice și ECG de cardio- și coronarosceroză, găsite la un procentaj relativ mare de cazuri (21,8%—29,7%), arată extinderea procesului aterosclerotic, cu atît mai mult cu cît în seria noastră nu apar bolnavii cardiaci, care sînt tratați în serviciile de cardiologie, deși au și semne de ateroscleroză cerebrală. Simonson (19) crede că numai un număr mic de cazuri cu A.S.C., anatomic distinctă fac B.V.C. decelabile clinic, în timp ce manifestările cardiace sînt mult mai frecvente, datorită probabil unei unități funcționale a inimii, în totalitate. Katsuki și Hirota (7) au putut demonstra statistic că ramolismul cerebral apare mai frecvent printre subiecții de peste 60 de ani cu hipertensiune arterială, modificări ECG și retinopatii de diferite grade. În statistica lui Kannel (6), 20% din cazurile cu atacuri cerebrale aveau insuficiență cardiacă compensată. Clasificarea lui Ber-man (3) menționează bolile coronariene printre afecțiunile ce pot determina leziuni ischemice cerebrale.

Este surprinzător de mare numărul cazurilor cu spondilartroză cervicală, atît în grupul cazurilor de A.S.C. cu debut neurastenic (50,8%), cît și în cel cu A.I.T.I. vertebrobazilare (78,6%), ceea ce atestă atît părerea unor autori cît și a noastră cu privire la intervenția modificărilor coloanei cervicale în grade diferite asupra apariției tulburărilor de circulație cerebrală în sistemul vertebrobazilar (1, 10, 17, 18). Scheinberg (16) încearcă să delimiteze un cadru nosologic care să cuprindă bolile vasculare prin leziuni ale arterelor cerebrale extracraniene („extracranial cerebral vascular diseases“), în care spondiloza cervicală deține un loc principal.

Modificările valorilor colesteroliei, a testelor de dislipidemie și a adezi-vității trombocitare observate la toate grupele de afecțiuni, cît și comportarea lor sînt concordante cu datele obținute de Popoviciu și colab. (12), (fig. nr. 3).

Mortalitatea prin B.V.C.I. este mai mare la femeile decît la bărbați, în ciuda unei morbidități mai mari la aceștia din urmă, ceea ce denotă o rezistență mai scăzută a femeilor la îmbolnăviri intercurrente, acelea care au produs moartea celui mai mare număr printre B.V.C.I. studiate.

Existența aterosclerozei cerebrale în diferite grade la toate cazurile studiate necropsic este în concordanță cu studiile unor autori care au demonstrat apariția aterosclerozei pe vasele cerebrale în decada a III-a și a IV-a (11, 22).

Din cele 49 de cazuri în care s-au putut pune în evidență leziuni ischemice multiple vizibile macroscopic, numai 23 de cazuri (46,9%) au prezentat în antecedente A.I.T.I., restul cazurilor evoluînd fără semne clinice neurologice. Se poate

aminti faptul că din cele 15 cazuri la care nu s-au observat leziuni ischemice multiple macroscopice, 6 cazuri (40%) au prezentat în antecedente A.I.T.I. Existența leziunilor ischemice acute sau cronice, atât în teritoriul carotidian, cât și în teritoriul vertebrobazilar, confirmă existența leziunilor combinate și concomitente în cele două teritorii (13).

Din analiza celor 56 de cazuri cu atacuri ischemice carotidiene, prin ocluzii de arteră carotidă internă (26 de cazuri cu ocluzii totale, din care 16 verificate arteriografic și 30 de cazuri cu diferențe mari de puls carotidian sau de tensiune a arterei centrale a retinei) rezultă că 35 de cazuri (62,5%) au prezentat A.I.T.I., iar 21 de cazuri (37,5%) au prezentat A.I.P.C. Faptul că cele 26 ocluzii carotidiene totale au determinat 18 cazuri cu A.I.P.C. și 8 cazuri cu A.I.T.I., iar restul de 3 cazuri cu A.I.P.C. și 27 cazuri cu A.I.T.I. au fost produse de ocluzii carotidiene parțiale, demonstrează că gravitatea semnelor neurologice nu a fost proporțională cu intensitatea ocluziei. Promptitudinea sau întârzierea intervenției sistemelor de supleanță explică faptul că leziuni obstructive identice produc consecințe hemodinamice foarte variabile (4).

În raport de intervenția unui număr mare de factori, admitem ipoteza lui Ectors (5) că, o leziune obstructivă a unui vas cerebral poate antrena cinci aspecte diferite:

1. Efectele obliterării arteriale pot fi imediat compensate de circulația colaterală și nu apar tulburări funcționale.

2. Îngustarea unei artere mari sau mijlocii poate provoca o tulburare funcțională neuronală prin scăderea debitului sanguin cerebral.

3. Strimitarea arterelor poate provoca o ischemie cerebrală limitată la „ultimile cimpuri”.

4. Obliterarea arterială poate să provoace un ramolism mai mult sau mai puțin întins, când circulația colaterală este ineficace.

5. Când obstrucția arterială dispare sau când circulația colaterală se restabilește după un interval ce se apropie de 6—8 minute, nu apare infarct cerebral, însă apare paralizie vasculară cu creșterea debitului sanguin cerebral. („The luxury perfusion”, descris de Lassen în 1966).

Cele 5 aspecte pot să se suprapună la același caz, astfel încât nu sînt rare observațiile cînd la același creier se remarcă o încetinire circulatorie, un ramolism și o paralizie vasculară.

Clasificarea B.V.C.I.

Datele obținute ne-au permis să adoptăm o atitudine mai cuprinzătoare și mai dinamică asupra termenului de „insuficiență circulatorie cerebrală”. Toate formele de manifestare ale hipoxiei circulatorii cerebrale, de la cele cronice la cele acute (de diferite grade) au la bază aceeași patologie și anume, *insuficiența circulatorie cerebrală*.

Prin similitudine cu insuficiența coronariană (20), noi admitem că termenul de „insuficiență circulatorie cerebrală” are un sens mai larg, înglobînd aspecte clinice multiple, produse de factori organici și funcționali (hemodinamici).

Noi admitem existența a două tipuri de insuficiență circulatorie cerebrală (I.C.C.).

I. I.C.C. cronică existentă de la o anumită vîrstă, sub o formă potențială, la majoritatea indivizilor, cu o stare de hipoxie circulatorie neuronală permanentă

II. I.C.C. acută, reprezentată de toate atacurile ce pot produce anoxie neuronală acută, variabilă ca durată și intensitate, cu semne neurologice trecătoare sau permanente.

I.C.C. cronică este determinată în cea mai mare parte a cazurilor de către ateroscleroza arterelor cu destinație cerebrală (de la arcul aortic pînă la arterele intracerebrale), dar și de alte vasculopatii și care evoluează în trei stadii, a căror succesiune nu este obligatorie:

1. *Ateroscleroza cerebrală cu debut neurasteniform;*

2. *Ateroscleroza cerebrală cu semne neurologice difuze și de mică intensitate (mai ales piramidale și extrapiramidale).* Aici se încadrează acele cazuri de ateroscleroză cerebrală care prezintă un sindrom piramidal și extrapiramidal cu semne difuze, bilaterale mai exprimate ca la cazurile de ateroscleroză cerebrală cu debut neurasteniform, și care nu îmbracă aspectul de sindrom pseudobulbar sau de lacunarism cerebral. Sindromul neurastenic nu este obligatoriu, iar prezența lui este net dominată de tulburările de memorie și de labilitate afectivă.

3. *Ateroscleroza cerebrală cu lacunarism cerebral și sindrom pseudobulbar.*

Notăm că ultimele două stadii pot apare fie în mod insidios, fie ca secșele după atacurile de I.C.C. acută.

I.C.C. acută (sindroame ischemice acute) se poate manifesta clinic sub două forme:

1. *Atacuri ischemice tranzitorii și intermitente*, ale căror semne neurologice pot dispăre definitiv sau parțial;

2. *Atacuri ischemice complete și progresive*, ale căror semne neurologice sînt în cea mai mare parte a cazurilor, permanente.

Aceste atacuri pot apare pe un fond vascular normal (embolii cerebrale la cardiaci, stopuri cardiace sau postanestezice, anoxii de diverse etiologii), dar mai ales pe un fond vascular alterat (ateroscleroza arterelor cerebrale, anomalii vasculare ale poligonului lui Willis sau ale capilarelor intraparenchimotoase, hipoplazie sau hialinoză arterială etc.).

Accentuăm faptul că atacurile de I.C.C. acută pot apare în oricare din cele trei stadii ale I.C.C. cronice și că repetarea diferitelor forme de I.C.C. acută pot face ca un bolnav să treacă dintr-un stadiu în altul, fără a exista o regulă de apariție.

Fără a estompa cadrul nosologic al atacurilor ischemice tranzitorii și intermitente și a diminua importanța lor în identificarea indivizilor predispuși la infarctele cerebrale, noi atragem atenția asupra A.S.C. cu debut neurasteniform și asupra A.S.C. cu S.D.N. ce se dezvoltă mai ales din A.I.T.I. ca entități ce vin să completeze aspectele precoce în B.V.C.I.

Considerăm că modelul de clasificare expus răspunde tuturor problemelor ce se ridică și elimină termenii rău definiți legați de durată, intensitate și de aspecte clinice.

Sosit la redacție: 28 septembrie 1970.

Bibliografie

1. ASGIAN B.: „Cercetări clinice, biochimice, radiologice și electroencefalografice în sprijinul interpretării sindromului Barè-Licou ca o insuficiență circulatorie vertebro-bazilară. Teză de doctorat I.M.F. Cluj, 1968; 2. BAKER R. N., RAMSEYER C. J., SCHWARTZ W. S.: *Neurology* (1968), 18, 1157; 3. BERMAN R.: „Cerebral ischemia in heart disease” în: E. Simonson, T.H. Mc Gavack „Cerebral Ischemia”. Ed. Ch. C. Thomas, Springfield (III), (1964), 241; 4. CASTAGNE P., LHERMITTE F., GAUTIER J. C.: *Rev. Neurol.* (1965), 113, 5; 5. ECTORS L.: *Acta Neurol. et Psych. Belgica* (1969), 69, 33; 6. KANNEL B. W.: „An Epidemiologic Study of Cerebrovascular disease” în: C. H. Millikan, Siekert R. G., Whisnant S. P.: „Cerebral vascular Diseases” Ed. Grune and Stratton, New York 1966, 53; 7. KATSUKI S., HIROTA Y.: „Current concept of the frequency of cerebral hemorrhage and cerebral infraction in Japan”, în: C. H. Millikan, Siekert R. G., Whisnant S. P.: „Cerebral vascular Diseases”, Ed. Grune and Stratton, New York, 1966, 99; 8. KRAL V. A.: „Localised cerebral ischemia its incidence in senile and arteriosclerotic psychosis”, în: E. Simonson, T. H. Mc Gavack: *Cerebral Ischemia*, Ed. C. C. Thomas Springfield (III), 1964, 146; 9. LASSEN N. A.: *Lancet* (1966), 7473, Ch. C. Thomas Springfield (III), 1965; 10. LOEB C., MEYER I. S.: „Strokes due to vertebro-bazilar disease”. Ch. C. Thomas Springfield (III), 1965; 11. MOOSY J.: „Morphology sites and epidemio

logy of cerebral atherosclerosis", in C. H. Millikan: Cerebrovascular disease, Ed Williams and Wilkins Co. Baltimore, 1966, 1; 12. POPOVICIU L., PASCU I., WAIT-SUK P., GĂSPAR ȘT., PALADE CORNELIA, DULAU E., BRENDUȘ EDIT: St. și cercet. neurol. (1969), 14, 57; 13. POPOVICIU L., PASCU I., AȘGIAN B., IĂZĂR L., BECUȘ T., DULAU E.: Stud. Cercet. Neurol. (1969), 14, 417; 14. ROBISON B. W., DEMIREL M., LEBEAU R. J.: J. Chron. Dis. (1968), 21, 221; 15. ROSSEN R., THOMAS A. B.: „Intracranial vascular factors in cerebral ischemia“, în: E. Simonson, T. H. Mc Gavack: „Cerebral Ischemia“, Ed. Ch. C. Thomas, Springfield (III), 1964, 99; 16. SCHEINBERG P.: „The pathologic physiology of extracranial cerebral vascular diseases“ în: E. Simonson, T. H. Mc. Gavack: „Cerebral Ischemia“ Ed. Ch. C. Thomas, Springfield (III), 1964, 228; 17. SCHOTT B., BOURRAT CH., TRILLET M., GAUTELLE A.: „Pathologie artérielle du système vertébro-basilaire“, Ed. Masson et Cie, Paris, 1965; 18. SHEEN S., BAUER R. B., MEYER I. S.: Neurology (1960), 10, 968; 19. SIMONSON E.: „Cerebral Ischemia“, în: E. Simonson, T. H. Mc. Gavack „Cerebral Ischemia“, Ed. Ch. C. Thomas, Springfield (III), 1964, XI—XVIII; 20. THEODORESCU B., MIHAIL A., POPESCU P., CUNESCU V.: Insuficiența coronariană. Ed. Acad. R.S.R. București, 1968; 21. YATES O. P.: „The changing pattern of cerebro-vascular disease in the United Kingdom“, în: C. H. Millikan, Siekart R. G., Whisnant S. P.: „Cerebral vascular Diseases“, Ed. Grune and Stratton, New York, 1966, 67; 22. ZÜLCH K. I.: „La circulation cérébrales. Étude physio-pathologique“, în: „Symp. Intern. sur la cérébr. Ed. Sandoz-Paris, 1966, 121.