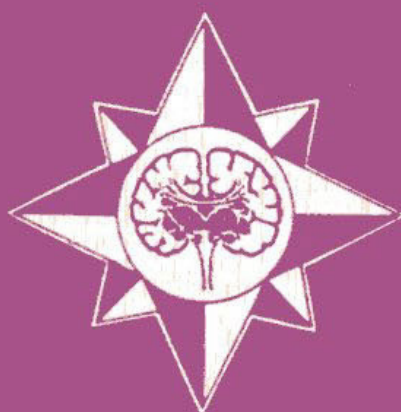


International Journal of Neurology



ISSUE DEDICATED TO:

BRAIN VASCULAR DISEASES

VOLUME I

MARCH 1960

NUMBER 2

INTERNATIONAL JOURNAL OF NEUROLOGY

CONTENTS OF VOLUME I, NUMBER 2, MARCH 1960

EDITORIAL — Español	107
EDITORIAL — English	109
PROBLEMES POSES PAR LES ACCIDENTS ISCHEMIQUES CEREBRAUX AU COURS DE L'ATHEROSCLEROSE	111
Th. Alajouanine, François Lhermitte et J. C. Gautier.	
MAIN VASCULAR SYNDROMES OF THE BRAIN STEM	118
V. Tronconi — M. Montanari.	
INTRACEREBRAL HEMORRHAGE (PRIMARY)	129
Charles D. Aring, M. D.	
LES ANEURYSMES INTRACRANIENS	136
Roger J. L. Pluvinage.	
L'E.E.G. DANS LES ISCHEMIES CEREBRALES	145
F. Rohmer, D. Kurtz et M. Collard.	
SURGICAL TREATMENT OF SUPRATENTORIAL ANEURYSMS	160
J. Lawrence Pool, M. D., Lester A. Mount, M. D., Melvin D. Yahr, M. D., James F. Hammill, M. D. and Joseph Ransohoff, M. D.	
SURGERY OF OCCLUSIVE DISEASE OF EXTRACRANIAL VESSELS SUPPLYING THE BRAIN	170
Charles A. Carton, M. D., Elliot S. Hurwitz, M. D., Bernard Seidenberg, M. D., Stanley C. Fell, M. D., Laibe A. Kessler, M. D., and Jerome H. Shapiro, M. D.	
REHABILITATION OF THE HEMIPLEGIC PATIENT	191
Howard A. Rusk, M. D.	
PERSONALITY	199
BOOK REVIEWS	206
NEWS	207

The next issue will treat of: ENCEPHALITIS

Editorial

Todas nuestras aspiraciones se han visto colmadas por la cálida acogida que ha tenido el primer número de la REVISTA INTERNACIONAL DE NEUROLOGIA.

Nuestra mayor recompensa ha sido el recibir cartas de estímulo y decidido apoyo de conocidas personalidades de la neurología del mundo entero, que tuvieron la amabilidad de hacernos llegar sus impresiones acerca de esta nueva publicación.

Gran parte del éxito se debe a la alta calidad científica de los autores que tan gentilmente han participado en el número dedicado a Epilepsias.

La REVISTA INTERNACIONAL DE NEUROLOGIA, da su más afectuosa bienvenida a dos destacadas personalidades que integrarán el Comité Consultivo y el de Editores.

Uno de ellos es el renombrado Profesor de Neurología de Hamburgo, Dr. Heinrich Pette, y el otro un muy distinguido neurólogo de España, el Dr. Antonio Subirana.

No dudamos que su contribución a esta revista enriquecerá su acervo intelectual con las claras corrientes del pensamiento que provienen de las mismas fuentes que dio al mundo a Cervantes y a Goethe.

En este número han unido sus esfuerzos un selectísimo grupo de científicos de todo el mundo para tratar el tema de gran importancia teórica y práctica que siempre preocupó e interesó a clínicos y anatomopatólogos: las enfermedades vasculares del cerebro. Con los progresos de los últimos años, se han incorporado a su estudio y tratamiento en forma notable distintas disciplinas y técnicas, como la electroencefalografía, la neuroradiología con su espléndido capítulo de la angiografía cerebral, la neurocirugía, en armonía con la cirugía vascular, la anestesia con hipotermia, la terapéutica del accidente vascular con hipotermia y el uso de los anticoagulantes que han modificado grandemente el enfoque de estos problemas.

El cuidado del enfermo vascular merece además de un estudio clínico muy minucioso, exámenes complementarios adecuados, a veces de valor decisivo y el empleo de técnicas en el tratamiento, realizadas por especialistas.

Pero de cualquier manera el problema de las afecciones vasculares del cerebro, forma parte del problema más general de las enfermedades vasculares de todo el organismo, particularmente el de la arterioesclerosis y la trombosis y pese a todos los adelantos hechos debemos estar de acuerdo en que para evitar muertes e incapacidades neuropsíquicas por lesión cerebral, por el momento no

se vislumbra nada más efectivo que prevenir la aparición de las alteraciones vasculares y cuando éstas ya existen tener con qué tratarlas para eliminar el peligro de daños agudos o crónicos irreparables.

Esta preocupación ha conducido a minuciosos estudios hechos con distintas técnicas del metabolismo de los lípidos en la sangre y en las envolturas vasculares; de la hemoconcentración, la viscosidad de la sangre, la velocidad circulatoria; de los potenciales eléctricos de los elementos de la sangre y del endotelio vascular, etc.; es decir, de distintos factores que parecen tener atinencia con la aparición de los trastornos vasculares que comentamos, con el fin de evitarlos. Por otro lado mucho se investiga en la obtención de sistemas encimáticos capaces de limpiar las lesiones una vez instaladas.

Como se ve, las perspectivas para futuros estudios y el conocimiento de lo ya adquirido, nos han dado la ocasión para ofrecer a nuestros lectores por intermedio de muy destacados especialistas, un número dedicado a las Enfermedades Vasculares del Cerebro, que esperamos será de gran interés para todos los neurólogos empeñados en el estudio y tratamiento de esta clase de afecciones.

Los autores del presente número son representantes de importantes centros de estudios neurológicos y una vez más esta confluencia de diferentes corrientes de pensamiento permitirá a los lectores aprovechar del vasto conocimiento acumulado en el curso de los años por autoridades tales como Alajouanine y colaboradores, Pluinage, Rohmer y colaboradores de la Escuela Francesa; Tronconi y Montanari de la Escuela Neurológica Italiana, y los representantes de las Ciencias Neurológicas de los Estados Unidos, Aring, Pool y colaboradores, Rusk y Carton y colaboradores.

A todos ellos debemos nuestro reconocimiento por darnos la oportunidad de difundir los conceptos modernos acerca de las afecciones concernientes a la circulación del cerebro.

VICTOR SORIANO

Editorial

We have been overwhelmed by the warm reception that the first issue of the INTERNATIONAL JOURNAL OF NEUROLOGY has had.

The most rewarding experience is that of receiving encouraging and stimulating letters from well known personalities of the Neurological world who have been kind enough to send us their impressions about this new publication.

A great share of the success is due to the high quality of the authors that so graciously have participated in the issue dedicated to EPILEPSY.

Concerning the editors, we can only affirm that all the praise about the original features of the journal and the vote of confidence that our joint efforts have received from everywhere will serve us as inspiration to do everything within our power to perfect our periodical.

The International Journal of Neurology gives the heartiest welcome to two outstanding personalities that will enhance with their presence the Advisory and Editorial Boards.

One of them is the renowned Prof. of Neurology from Hamburg Dr. Heinrich Pette. The other, the very distinguished neurologist from Spain Dr. A. Subirana.

No doubt, their contribution to our journal will increase our intellectual wealth with the clear currents of thought that spring from the same sources that gave the world, Goethe and Cervantes.

One of the main sufferings of our days is the BRAIN VASCULAR DISEASES. The authors that have contributed to the present issue show the hand of experts in everyone of the aspects covered.

This issue has pooled the efforts of outstanding specialists from all over the world who have given forth their knowledge on a subject of great importance in Medicine such as "Brain Vascular Diseases" that have been always a point of discussion and investigation for clinicians as well as for anatomopathologists.

Different techniques and disciplines were incorporated in recent years which added new insights to these kinds of ailments.

They are the Electroencephalography, the Neuroradiology with its important chapter in cerebral angiography, the Neurosurgery along with the vascular surgery, the anesthesia performed with hypothermia, and also this one used as a therapeutic agent in vascular accidents; the use of anticoagulants. All these together have greatly modified the approach to these problems.

The patients with vascular diseases need besides a very careful clinical study the appropriate complementary examinations that sometimes are decisive to reach the right diagnosis and to apply therapeutic techniques performed by specialists.

By all means the problems of Brain Vascular Diseases are included in the whole problem of vascular diseases of the body particularly that referring to arteriosclerosis and thrombosis. Despite the progress achieved we are forced to admit that in order to avoid loss of life and neuropsychiatric impairment due to cerebral lesions, it is necessary to prevent the onset of vascular damage and when it already exists it's necessary to employ the exact therapeutic aid in order to eliminate the danger of acute or chronic irreversible damage.

This preoccupation has lead to thorough studies, of the lipids metabolism of the blood and of the vascular sheets; the hemoconcentration and viscosity of the blood; the circulatory velocity; the bioelectric potential of the blood elements and those of the vascular endotelium, etc. Thus all the factors that contribute to clarify the onset of vascular diseases are carefully studied, in order to prevent them.

On the other hand, experiments are carried on in other fields in order to obtain enzymatic systems capable of eliminating the lesions once they are already present.

As we can see there is a broad field opened to future investigations, and the already acquired knowledge has given us the occasion to offer our readers, through highly competent specialists, a number dedicated to Brain Vascular Diseases that we hope will be of great aid to every neurologist engaged in understanding and treating this kind of illness.

The authors of the present issue are representative of many of the important centers of Neurological studies and once more this confluence of different currents of thought will enable the readers to profit by the vast knowledge accumulated through the years by such authorities as Prof. Alajouanine and coll., Pluvinage, Rhomer of the French School, Prof. Tronconi and Montanari of the Italian Neurological School, and the representatives of the United States Neurological Sciences, Prof. Aring, Pool and coll., Rusk, Carton and coll.

To all of them we owe our gratitude for giving us the opportunity to spread new understanding about very important illnesses such as those concerning the vascular system of the brain.

VICTOR SORIANO

Problèmes Posés par les Accidents Ischémiques Cérébraux Au Cours de L'Athérosclérose

Th. ALAJOUANINE, FRANÇOIS LHERMITTE et J. C. GAUTIER

Clinique des Maladies du Système Nerveux de la Salpêtrière, Paris.

La fréquence des obstructions de l'artère carotide interne a remis en question le mécanisme des accidents cérébraux de l'athérosclérose. De nombreux travaux ont été consacrés aux lésions artérielles et aux perturbations circulatoires qu'elles provoquent. Depuis plusieurs années, à la Clinique des Maladies du Système Nerveux de la Salpêtrière, nous avons participé à ces recherches avec la préoccupation d'apprécier les facteurs responsables des accidents ischémiques (4, 5, 8, 9). Nous ne voulons pas dans cet article apporter une revue des faits acquis ni présenter une interprétation générale de ces accidents. Nous tenterons à l'inverse de dégager certains problèmes qui s'attachent encore au rôle des lésions artérielles, de l'adaptation des voies de suppléance et des perturbations fonctionnelles de la circulation.

Les lésions artérielles

Lorsque l'athérosclérose a donné lieu à des signes d'ischémie il existe plus d'une fois sur deux une obstruction artérielle complète. Dans une série personnelle de 105 cas, l'artériographie a révélé la présence de 61 oblitérations totales qui étaient également réparties entre l'artère carotide interne et l'artère cérébrale moyenne (9). A ces cas il convient d'ajouter ceux dans lesquels l'artère est le siège d'un rétrécissement notable dont les conséquences sont voisines de celles d'une obstruction; le rétrécissement peut réduire le débit artériel à un apport insignifiant et surtout il peut intervenir

dans la genèse d'une ischémie à l'occasion d'une perturbation circulatoire générale dont il rend les effets critiques en aval du segment rétréci. En outre les lésions sont toujours multiples. Il n'est pas possible de les découvrir toutes du vivant du malade mais on se convainc aisément de leur fréquence et de leur importance lorsqu'on explore complètement les artères cervicales et cérébrales après la mort (1, 3, 7, 13, 14).

Il est hors de doute que les obstructions et les rétrécissements des artères ont une part importante dans l'apparition des accidents ischémiques. En s'appuyant sur les données artériographiques et anatomo-pathologiques, on peut essayer de situer les lésions dans le cours des perturbations circulatoires; on se rend compte alors que le rôle des lésions artérielles comporte encore beaucoup d'inconnu.

Une oblitération artérielle peut en se constituant déterminer immédiatement une nécrose ischémique; lorsqu'après une brève évolution l'examen anatomo-pathologique découvre une obstruction récente contemporaine des lésions cérébrales, un tel mécanisme peut être tenu pour certain. L'exemple des embolies cérébrales et les données histologiques donnent à penser qu'en pareil cas l'occlusion artérielle a été soudaine; une thrombose en regard d'une plaque, une hémorragie dans une paroi artérielle lésée peuvent brusquement oblitérer un vaisseau athéroscléreux et c'est ainsi que se produisent un certain nombre d'accidents brutaux.

Une vue aussi simple ne s'applique pas à toutes les perturbations qui résultent

d'une oblitération artérielle. Lorsqu'on examine par artériographie des sujets dont les troubles ont été entièrement régressifs on découvre chez certains d'entre eux des obstructions complètes de l'artère carotide interne ou exceptionnellement (nous en avons observé 2 exemples) de l'artère cérébrale moyenne. En pareil cas, l'obstruction a été compensée, mais il est très fréquent qu'un accident irréversible apparaisse ultérieurement. On constate alors habituellement sur les artériographies que l'état artériel ne s'est pas modifié. De tels faits montrent qu'en découvrant une obstruction à l'occasion d'un accident ischémique, on ne met pas nécessairement en évidence la cause déclenchante de la perturbation circulatoire. Il n'est pas aisé toutefois de préciser les raisons pour lesquelles un ou plusieurs nouveaux accidents se produisent. Peut-être certains cas trouvent-ils leur explication dans une embolie détachée du foyer thrombotique ou dans une nouvelle lésion artérielle qui interrompt un circuit de suppléance. Ces vues n'ont guère reçu de confirmation, mais aussi, il est difficile de prouver leur bien fondé. Il faut constater que les accidents ischémiques qui, de quelque manière, sont sans nul doute dépendants de l'athérosclérose, ne sont pas nécessairement liés à la marche aggravante des lésions des troncs artériels. Le rôle d'une perturbation circulatoire globale est indiscutable dans certains cas, mais, nous le verrons, il est certainement plus effacé qu'on ne l'a dit. Ces accidents résultent-ils d'une perturbation métabolique liée au trouble circulatoire chronique? Traduisent-ils la sensibilité d'une circulation en équilibre instable à des désordres fonctionnels minimes dont l'influence serait, à l'état normal, négligeable? Il semble bien que c'est ainsi que doivent s'orienter les tentatives de compréhension du rôle exact que jouent les lésions artérielles dans l'apparition des accidents ischémiques.

L'adaptation circulatoire

Les répercussions des lésions artérielles doivent être envisagées en fonction de l'existence dans la circulation cérébrale d'un double dispositif anatomo-fonctionnel.

Le sang est amené au cerveau par les ar-

tères carotides internes et le tronc basilaire et ces vaisseaux desservent par leurs branches terminales des territoires cérébraux distincts. A côté de ce premier dispositif, seul emprunté par la circulation normale, il en existe un autre constitué par trois systèmes anastomotiques qui unissent les artères carotides interne et externe dans l'orbite, relie les artères à la base du cerveau par le cercle de Willis et font enfin communiquer les artères cérébrales aux confins de leurs territoires corticaux. Lorsqu'un obstacle s'oppose au cours normal du sang dans les voies principales, le second dispositif offre à la circulation des voies accessoires. Cette possibilité tend à minimiser les conséquences des lésions artérielles obstructives et les problèmes posés par le développement de cette adaptation circulatoire se trouvent ainsi étroitement liés à ceux que soulèvent les conditions d'apparition des accidents ischémiques.

La capacité fonctionnelle des dispositifs anastomotiques est limitée. Il est peu vraisemblable qu'ils puissent restaurer une circulation entièrement normale après qu'un tronc artériel s'est trouvé obstrué; il est évident qu'ils ne suffisent pas dans un très grand nombre de cas à compenser de façon efficace les conséquences des obstructions artérielles. En revanche, ils peuvent peut-être prévenir l'apparition d'accidents ischémiques, plus souvent en retarder l'échéance, et presque toujours en atténuer la sévérité.

Pour se représenter comment se développe la circulation de suppléance il faut noter d'abord que la richesse des réseaux anastomotiques est soumise à des grandes variations individuelles. Il est en particulier fréquent que les possibilités de suppléance soient limitées par la taille réduite ou négligeable d'une ou de plusieurs des pièces qui composent le cercle de Willis.

Les données anatomiques ne constituent toutefois qu'une base dans le développement de l'adaptation circulatoire. Pour comprendre comment celle-ci s'établit il est nécessaire de l'envisager en fonction de l'évolution particulière du processus athéroscléreux. Les lésions de l'athérosclérose évoluent pendant des années durant lesquelles elles déterminent un rétrécissement pro-

gressif de la lumière artérielle. On peut penser que cette lente réduction du débit de l'artère a pour résultat de mettre peu à peu en jeu les systèmes anastomotiques. Ainsi les lésions artérielles peuvent progresser sans entraîner d'ischémie d'autant plus que dans ces conditions les réseaux collatéraux sont susceptibles de développer leur capacité fonctionnelle; c'est en vertu du même principe qu'on peut comprimer une carotide de plus en plus longtemps et finir par la lier sans dommage. On comprend ainsi qu'au cours de l'athérosclérose l'oblitération d'un vaisseau tel que la carotide interne puisse demeurer latente. Mais cette notion de remaniements circulatoires progressifs soulève aussi des problèmes. Elle conduit à admettre que chez les athéroscléreux le mode de distribution du sang au cerveau n'est plus nécessairement celui qu'indiquent les schémas de l'anatomie normale; ainsi lorsqu'une artère cérébrale moyenne est notablement rétrécie à son origine, son domaine réel se trouve réduit dans les parties périphériques de son ancien territoire, le sang vient désormais des artères cérébrales antérieure et postérieure. On pourrait peut être ainsi comprendre ces cas où les artériographies effectuées immédiatement après l'installation d'une hémiplegie montrent une obstruction complète et une circulation collatérale d'une richesse remarquable alors qu'aucune amélioration clinique n'apparaît. S'agit-il d'une obstruction soudaine et d'une suppléance inefficace? Ne s'agirait-il pas plutôt d'une lésion obstructive demeurée latente grâce à la circulation de suppléance? Il se pourrait que la défaillance transitoire de celle-ci ait provoqué l'ischémie à l'occasion de laquelle on découvre un état circulatoire bien antérieur aux désordres cliniques.

Le caractère multifocal des lésions athéroscléreuses impose parfois à la circulation de suppléance des trajets très complexes; on peut imaginer que la topographie d'une ischémie qui résulte d'une obstruction supplémentaire puisse s'écarter considérablement de la systématisation habituelle des ramollissements(1). En réalité il est possible de dégager des règles générales dans la répartition de la suppléance circu-

latoire et c'est même en ce domaine que nos connaissances ont progressé le plus sûrement au cours de ces dernières années.

Dans les obstructions de l'artère carotide interne à son origine tous les dispositifs anastomotiques peuvent entrer en fonction. Le sang revient dans le domaine de la carotide obstruée surtout à travers le cercle de Willis et en particulier à travers l'artère communicante antérieure. Il est ainsi habituellement dirigé en grande partie dans l'artère cérébrale antérieure dont le territoire échappe à l'ischémie. Les lésions les plus sévères ont une topographie "péri-axiale"(8) le long du tronc de l'artère cérébrale moyenne dans la scissure de Sylvius, dans la région la plus éloignée des anastomoses basilaires et corticales.

Le rétablissement de la circulation est identique dans son principe lorsque l'artère carotide interne est obstruée à sa terminaison; en ce cas toutefois l'orifice de l'artère ophtalmique et celui de l'artère communicante postérieure peuvent être oblitérés et le volume de la suppléance se trouver notablement diminué.

Une situation toute différente résulte de l'obstruction de l'artère cérébrale moyenne à son origine; dans ce cas la seule voie offerte à la circulation collatérale est celle des anastomoses corticales. L'ischémie se marque non seulement autour de la scissure de Sylvius mais dans les noyaux gris centraux.

Quand l'obstruction siège sur la partie distale du tronc sylvien peu avant la naissance des branches terminales, les noyaux gris centraux sont épargnés; l'artère temporale antérieure qui se détache nettement avant les autres branches conserve également en général un régime circulatoire normal. Les lésions se limitent ainsi à la partie basse et postérieure du territoire cortico-souscortical qui, dans la grande majorité des cas, ne bénéficie pas de l'apport des collatérales corticales.

Il peut arriver enfin qu'une plaque d'athérome oblitère l'orifice d'une ou plusieurs des artères des noyaux gris centraux sans pour cela obstruer l'artère cérébrale moyenne elle-même; ces vaisseaux sont terminaux et aucune compensation ne peut

atténuer les conséquences de l'oblitération. De telles lésions ne sont pas exceptionnelles mais leur démonstration artériographique est très rare(10).

Dans les thromboses bilatérales de l'artère carotide interne, la circulation peut se rétablir à travers les artères ophtalmiques et à travers le cercle de Willis. La répartition du sang est toutefois entièrement différente de celle que l'on observe dans une obstruction carotidienne unilatérale et ceci parce que l'artère communicante antérieure n'est plus la voie principale de la circulation de suppléance(2). Les artères cérébrales antérieure et moyenne reçoivent à part égale l'apport des anastomoses de la base du cerveau et l'ischémie se marque aux confins des deux territoires artériels en une bande lésionnelle unique qui en réalité résulte d'une double insuffisance circulatoire; les lésions affectent en quelque sorte ainsi une topographie inverse de la topographie périaxiale; nous avons récemment rapporté une observation (6, Obs. III, et 2, Obs. I) qui illustre bien ces faits et dans laquelle, en outre, les noyaux gris centraux, ainsi qu'il est habituel, avaient échappé à l'ischémie grâce à leur proximité au cercle de Willis. A l'opposé, dans une observation d'embolies bilatérales dans les carotides internes (6, Obs. IV et 2, Obs. III), le territoire des noyaux gris se trouvait entièrement nécrosé du côté où une embolie supplémentaire obstruait l'origine de l'artère cérébrale moyenne, privant cette région de l'apport circulatoire du cercle de Willis.

Ces distributions lésionnelles ne représentent qu'une règle générale. La variabilité du cercle de Willis et celle des réseaux anastomotiques superficiels sont telles que la localisation et l'extension des foyers d'ischémie subissent des grandes variations d'un sujet à l'autre. Il est évident, pour ces raisons, que le siège de l'obstruction n'est qu'un des facteurs intervenant dans la topographie des lésions: une obstruction donnée peut engendrer des altérations très différentes dans leur siège et dans leur intensité; autrement dit, à partir d'une obstruction donnée, il n'est pas possible de

déduire avec précision la topographie du ramollissement.

Les perturbations fonctionnelles de la circulation

Tous les accidents ischémiques de l'athérosclérose cérébrale ne sont pas en rapport avec une obstruction artérielle; les accidents sans obstruction sont au contraire fréquents; ils représentent dans notre expérience un peu plus du tiers des cas. D'un autre côté l'existence d'une obstruction, nous l'avons dit, ne suffit souvent pas à expliquer entièrement l'apparition de l'ischémie.

Il a été bien établi et depuis longtemps (18, 19), qu'une chute importante de la pression artérielle générale peut provoquer un accident ischémique focal. Quelques uns des accidents neurologiques survenus chez les athéroscléreux après une hémorragie abondante ou un collapsus par exemple peuvent être ainsi compris. Des fléchissements transitoires du régime circulatoire expliquent aussi sans doute certains accidents régressifs(12). L'équation de Poiseuille traduit la baisse considérable du débit artériel qui fait suite à une baisse tensionnelle dans une artère rétrécie et des considérations de même ordre font qu'une pression normale est indispensable au bon fonctionnement des réseaux anastomotiques.

Ceci est clair mais il est moins assuré qu'un tel mécanisme se trouve réellement à l'origine d'un grand nombre d'accidents ischémiques de l'athérosclérose. C'est un des problèmes que nous avons évoqués au Symposium sur l'insuffisance circulatoire cérébrale à Marseille en 1959(5). Il est frappant de constater que la grande majorité des accidents se produisent sans qu'un changement important de la pression artérielle puisse être décelé. D'un autre côté il est un type fréquent d'accident qui consiste en des troubles très brefs: accès de paresthésies, épisodes déficitaires qui se répètent souvent pendant quelques heures ou quelques jours et pendant lesquels on n'enregistre aucune anomalie tensionnelle(9). Chez des malades accusant de tels troubles nous avons étudié les effets de l'hypotension soudaine que provoque la compression carotidienne; dans aucun cas nous n'avons

vu réapparaître les symptômes dont se plaignaient les malades; plus encore, lorsque la compression était mal supportée elle donnait lieu à un obscurcissement de la conscience, à des clonies bilatérales des membres supérieurs, troubles dont l'absence est frappante au cours des accidents spontanés d'ischémie. Nous avons pu faire des constatations de même ordre chez un de nos malades atteint de thrombose bilatérale de la carotide interne ayant donné lieu à des troubles en foyer d'évolution régressive. L'hypotension provoquée (pression systolique inférieure à 50 mm de mercure) a déterminé une altération de la conscience et l'apparition d'anomalies électroencéphalographiques diffuses mais n'a pas fait réapparaître les déficits neurologiques focaux.

Il n'est donc pas possible de se satisfaire de la seule perturbation tensionnelle générale pour comprendre les accidents ischémiques. On est ainsi conduit à envisager la possibilité d'un désordre fonctionnel localisé à l'origine du déficit circulatoire focal.

Il est naturel que le spasme artériel s'offre encore à l'esprit pour expliquer les accidents qui se produisent sans obstruction artérielle et les troubles rapidement régressifs; on peut, en outre, imaginer qu'un spasme puisse se produire sur les réseaux de suppléance qui compensent les effets d'une oblitération. Toutefois, le spasme des artères cérébrales n'a été observé que dans les cas où la paroi artérielle est soumise à divers traumatismes. Il n'a jamais été constaté dans l'athérosclérose.

Le calibre des artères du cerveau n'est pas pour autant immuable. Le débit circulatoire local s'élève lorsque l'activité métabolique d'une région cérébrale s'accroît; ainsi chez un chat dont la rétine est soumise à des stimulations lumineuses, la cir-

culation augmente dans la région occipitale(17). Les méthodes dont nous disposons actuellement explorent globalement la circulation cérébrale et les lois auxquelles obéissent les variations locales du régime circulatoire sont loin d'être bien comprises. On sait pourtant que, dans les conditions physiologiques, un abaissement de la pression artérielle, une réduction de la teneur du sang en oxygène ou une augmentation du taux sanguin de l'acide carbonique tendent à provoquer une expansion du lit vasculaire(15). Lorsque la circulation est diminuée, la capacité que possède le tissu cérébral d'extraire l'oxygène et le glucose du sang s'élève(16). Toutes ces possibilités sont réduites dans l'athérosclérose; la réponse vasculaire aux fléchissements tensionnels et aux variations de la concentration d'oxygène et de gaz carbonique perd de son amplitude; avec l'âge, la capacité qu'ont les cellules nerveuses d'accroître leur rendement métabolique diminue elle aussi(16).

Certains vaisseaux encore capables d'adaptation rompent-ils de ce fait l'équilibre circulatoire aux dépens de vaisseaux plus atteints(11)? Les conditions circulatoires en aval d'une lésion destructive amènent-elles peu à peu le lit vasculaire à l'épuisement de ses possibilités d'adaptation? Si de pareils mécanismes se trouvaient vérifiés on s'expliquerait que les accidents ischémiques puissent résulter de variations minimales de l'apport sanguin ou des besoins métaboliques locaux.

Ce sont des hypothèses; si nous les avons évoquées, c'est parce que les facteurs responsables du déclenchement des accidents ischémiques au cours de cette affection progressive qu'est l'athérosclérose forment un ensemble complexe; on ne saurait les réduire au calibre des artères et aux variations de la pression générale.

RESUME

Les auteurs ont exposé les problèmes qui s'attachent au rôle des différents facteurs responsables des accidents ischémiques de l'athérosclérose.

Les lésions artérielles obstructives sont

très fréquentes; elles constituent une condition fondamentale dans l'apparition des accidents ischémiques, mais elles rendent compte imparfaitement du déclenchement de ceux-ci.

L'existence, la localisation, la sévérité d'un foyer ischémique sont fonction des remaniements circulatoires résultant de l'adaptation des voies de suppléance aux conséquences des lésions obstructives. On peut comprendre ainsi la variabilité des foyers ischémiques pour une même lésion et d'un autre côté les règles générales d'ordre topographique auxquelles ces foyers obéissent.

Le déclenchement des accidents ischémiques est aussi fonction des perturbations fonctionnelles de la circulation: les chutes de la pression artérielle générale en constituent l'exemple démonstratif mais leur rôle ne doit pas être généralisé. Il est sans doute nécessaire d'envisager également des perturbations fonctionnelles locales de la circulation cérébrale.

RESUMEN

Los autores han expuesto los problemas tocantes al papel de los diferentes factores responsables de los accidentes isquémicos de la arteroesclerosis.

Las lesiones arteriales obstructivas son muy frecuentes; constituyen una condición fundamental en la aparición de los accidentes isquémicos, pero justifican imperfectamente el desencadenamiento de éstos.

La existencia, la localización, la severidad de un foco isquémico son función de los ajustes circulatorios que resultan de la adaptación de las vías de suplencia a las conse-

cuencias de las lesiones obstructivas. Se puede comprender así la variabilidad de los focos isquémicos para una misma lesión y por otro lado las reglas generales de orden topográfico a las cuales estos focos obedecen.

El desencadenamiento de los accidentes isquémicos es también función de las perturbaciones funcionales de la circulación: las caídas de la presión arterial general constituyen el ejemplo demostrativo; pero su papel no debe ser generalizado. Es necesario sin duda, encarar las perturbaciones funcionales locales de la circulación cerebral.

SUMMARY

The authors have dealt with all the problems concerning the different factors responsible for the ischemic accidents in arteriosclerosis. The arterial obstructive lesions are very frequent and constitute a fundamental condition in the bringing about of ischemic accidents, but they don't fully justify its development.

The existence, location and severity of an ischemic focus are due to the functional circulatory adjustment of the supplementary channels that adapt themselves to the

consequences of the obstructive condition.

Thus the variability of the ischemic focus can be understood from the same kind of lesion and besides the general rules of topographic order which these focus follow.

The onset of the ischemic accidents are also due to functional troubles of circulation: the general fall of the arterial pressure is a typical example; but its role can't be generalized. There is not doubt that it is necessary to consider the local functional troubles of the brain circulation.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren haben die Rolle der verschiedenen Faktoren hervorgehoben, die fuer die ischemischen Insulte bei der Arteriosklerose verantwortlich sind.

Die obstructiven Läsionen der Arterien

sind sehr haeufig; sie sind eine grundlegende Bedingung fuer das Auftreten der ischemischen Anfaelle; aber sie erklaren nur unvollkommen ihre Verursachung.

Die Existenz, Lokalisierung und Ausdeh-

nung eines ischémischen Herdes sind Funktion der Anpassung des Kreislaufs, welche aus der Adaptierung der suppletorischen Blutwege gegenueber den Folgeerscheinungen der obstruktiven Lésionen hervorgeht. So kann man die Verschiedenheit der ischémischen Herde bei ein und derselben Lésion, sowie als auch die allgemeine topographischen Gesetze, denen diese Herde unterworfen sind, verstehen. Die Ausloesung

der ischémischen Anfaelle haengt auch von den funktionellen Zirkulationsstoerungen ab: Das Absinken des allgemeinen Blutdrucks ist ein demonstratives Beispiel, jedoch darf seine Rolle nicht verallgemeinert werden.

Ohne Zweifel ist es wichtig, die lokalen Funktionsstoerungen des zerebralen Blutkreislaufes in Betracht zu ziehen.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) Adams R. D.: "Mechanisms of Apoplexy as Determined by Clinical and Pathological Correlations". J. Neuropath. Exp. Neurol. 1954, 13:1-13.
- (2) Alajouanine Th., Bertrand I., Castaigne P., Lhermitte F., Cambier J. et Gautier J. C.: "Les nécroses ischémiques dans les obstructions bilatérales de la carotide interne". Rev. Neurol. (sous presse).
- (3) Alajouanine Th., Castaigne P. et Lhermitte F.: "A new technical approach to the study of the cerebral circulation in cases of arterial occlusion". Circulation, 1 vol., Blackwell, Oxford, 1958, pp. 341-451.
- (4) Alajouanine Th., Castaigne P. et Lhermitte F.: "Physiopathologie du ramollissement cérébral". J. Suisse Méd. 1959, (9): 215-224.
- (5) Alajouanine Th., Castaigne P., Lhermitte F. et Cambier J.: "Etude des facteurs déclenchants des accidents ischémiques du cerveau dans l'athérosclérose. Symposium consacré à la Circulation cérébrale (Marseille 1959) Thomas, Edit. (A paraître).
- (6) Alajouanine Th., Castaigne P., Lhermitte F., Cambier J. et Gautier J. C.: "Les obstructions bilatérales de la carotide interne". Sem. Hôp. Paris, 1959, N° 15/3, 1149-1160.
- (7) Alajouanine Th., Castaigne P., Lhermitte F., et Gautier J. C.: "Nouvelle méthode d'exploration des artères cérébrales, son intérêt dans le ramollissement". Sem. Hôp. Paris, 1959, N° 15/3, 1129-1133.
- (8) Alajouanine Th., Castaigne P., Lhermitte F. et Gautier J. C.: "Les anastomoses des artères cérébrales. Leur rôle de suppléance. Sem. Hôp. Paris, 1959, N° 15/3 : 1133-1141.
- (9) Alajouanine Th., Lhermitte F. et Gautier J. C.: "Transient Cerebral Ischaemia in Atherosclerosis". Neurology. (Sous presse).
- (10) Alajouanine Th., Lhermitte F., Cambier J., Rondot P. et Lefebvre J. P.: "Perturbations dissociées de la motricité faciobucco - pharyngée avec aphémie dans un ramollissement sylvien profond partiel". Rev. Neurol. 1959, 100 : 493-498.
- (11) Bessman A. N., Alman R. W. et Fazekas J. F.: "Effect of Acute Hypotension on Cerebral Hemodynamics and Metabolism of Elderly Patients". Arch. Int. Med. 1952 : 89, 893.
- (12) Corday E., Rothenberg S. F., et Wiener S. M.: "Cerebral Vascular Insufficiency: Explanation of Transient Strokes". Arch. Int. Med. 1956 : 98 : 683-690.
- (13) Fisher C. M.: "Occlusion of the Carotid Arteries". Arch. Neurol. Psych. 1954 : 72 : 187-204.
- (14) Hutchinson E. C. et Yates P. O.: "The Cervical Portion of the Vertebral Artery. A Clinico-Pathological Study". Brain, 1956, 79, 319-331.
- (15) Meyer J. S. et Denny-Brown D.: "The Cerebral Collateral Circulation. Factors Influencing Collateral Blood Flow". Neurology 1957 : 7 : 447-453.
- (16) Scheinberg P.: "A Critical Review of Circulatory Physiology as It Applies to Cerebral Vascular Disease". Ann. Int. Med. 1958, 48, 1001-1016.
- (17) Schmidt C. F. et Hendrix J. P.: "The Action of Chemical Substances on Cerebral Blood Vessels". A. Res. Nerv. Ment. Dis. 1938 : 18 : 229.
- (18) Seze (S. de): "Pression artérielle et ramollissement cérébral". Thèse Paris 1931.
- (19) Worms R.: "Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang". Thèse Paris 1931.

Main Vascular Syndromes of the Brain Stem

V. TRONCONI — M. MONTANARI

Clinica delle Malattie nervose e mentali della Università di Ferrara.
Direttore: prof. V. Tronconi.

The blood supply of the brain stem (rhombencephalon and mesencephalon), according to Testut, Chiarugi, Sterzi, relies essentially on the vertebral and basilar arteries, the latter being formed by the junction of the two vessels (tractus arteriosus primarius after Sterzi) and on their collateral and terminal branches respectively.

The right and left vertebral arteries, excepting not infrequent congenital anomalies (Pensa & Favaro) start from the right and left subclavian arteries respectively; running upwards in the cervical region they lie in front of the transverse process of seventh cervical vertebra between the longus and scalenus anterior muscles. They are related to the Chassignac tubercle of the fifth cervical vertebra and enter the foramen of its transverse process. Then, coursing through the vertebral foramina, they gain the interior of the cranium through the foramen magnum and unite medially to form the basilar artery.

This vessel runs on the median groove of the pons, supported anteriorly by the basilar portion of the occipital bone and by the dorsum sellae of the sphenoid; it ends at the upper border of the pons by dividing into two posterior cerebral arteries. These contribute to the arterial circle of Willis (posterior communicating artery).

Several branches are given off from the cervical part of each vertebral artery to supply the vertebrae and then following the roots of the spinal nerves, to supply the meninges and the spinal cord itself. Within the cranium these are: a) meningeal posterior artery; b) the posterior and anterior

spinal arteries; c) the posterior inferior cerebellar artery, which is the chief and largest branch of the vertebral artery.

Excepting anatomical varieties, demonstrable also in angiograms (Toti), the basilar artery gives off two anterior inferior cerebellar arteries, two internal auditory arteries, several pontile branches and two superior cerebellar arteries. It ends, as previously mentioned, by dividing into two posterior cerebral arteries.

Venous blood from the brain stem is drained through the network of the hypoglossal canal by the anterior spinal veins; through the venous plexus of foramen magnum by the posterior spinal veins; through the mesencephalic portion of the median posterior vein and of the anterior venous tract of the spinal cord; into the basilar and anterior lateral cerebellar veins (Pensa & Favaro).

* * *

Functional or clinical anatomy classifies arterial vessels in relation to the region which they supply. Until recently, excepting a few slight and personal alterations (Kroll), the classification proposed by Foix and Collaborators is commonly accepted. This subdivides the arterial vessels into: 1) arteries of the paramedian groups; 2) arteries of the circumferential group with short and long branches respectively. Lately Lazorthes and Coworkers, on the ground of arteriographic observations assert that the aforementioned groups are not actually recognizable. They think it more correct to speak of an arterial group supplying the

median portion of the brain stem (paramedian group of Foix and Hillemand) and of others supplying the lateral and posterior segments.

On the other hand it is well known that blood vessels of the brain and medulla do not have a precise and anatomically circumscribed area of supply (O. Rossi, De Lisi). At the edge of every vascular area there is a complementary circulation from the adjacent vessels. This explains the reason for which damage to single arterial groups does not always produce the same clinical pictures.

* * *

Vascular syndromes of the brain stem usually have the same etiology as those occurring in the cortex, which the reader is referred to. However other factors, less frequently observed in other arterial trunks, play an important role in pathological changes of the vertebral artery.

* * *

The massive hemorrhage caused by rupture of either a vessel or an aneurysm in the bulbar region takes usually a quick and fatal course so that any possibility of study and therapy is hindered.

Should the hemorrhage be less conspicuous and affect only the central part, a picture of bulbar hemorrhage associated with a manifold symptomatology, will occur. This is sometimes reminiscent of partial paramedian or lateral bulbar softening (more or less obvious tongue and soft palate paralysis, with abnormalities of sensation of dissociated medullary type; oculosympathetic syndrome; uvula and soft palate myoclonus).

Small vascular lesions, sometimes clinically undetected (Bodechtel) and found only at the post-mortem, are microscopic red infarcts.

Dyscrasic vascular lesions are to be found in the so called superior and inferior hemorrhagic polioencephalitis, nowadays better known as Wernicke's encephalitis. These are caused by exogenous (alcohol, sulfuric acid) and endogenous (avitamino-

sis, dysentery, hyperemesis in pregnancy, neoplastic marasmus, hepatic sclerosis, etc.) intoxications.

* * *

Clinical pictures with complex symptomatology are referable to softenings following thrombosis either of a large arterial vessel (vertebral, basilar, posterior cerebral arteries), or of one or more collateral arterial groups of vessels.

In the pathology of the vertebral and basilar arteries morbid factors not, or less frequently, present in other vessels, often occur. Blows on the postero-lateral region of the neck; also abnormal postures of the head, where forced rotation is combined with extension (Tatlow & Bommer) as in wrestling; in the vertical lifting of the body from the ground by pulling the head; the cervical arthritis itself which can cause an early vascular lesion (Hutchinson & Gates); hernia of the vertebral disk, muscular hernia, etc. Indeed Alajouanine, Castaigne, Combier, Liantonakis gave account of a vertebral arterial pathology connected with changes of the vertebral occipital hinge.

If the lesion of the vertebral a. does not actually often occur, in spite of the frequency of these and other factors, this is referable to peculiar and contingent conditions. Thus, there can be a functional contralateral vascular replacement, mainly when the altered artery possesses a lumen smaller than that on the other side (generally the left vertebral artery is larger than the right one). There is the possibility of a vicarious reflowing circulation from the vertebral artery through the basilar junction, which is demonstrable in arteriograms.

Thrombosis of a vertebral artery can cause either total or partial softening of the corresponding half medulla supplied.

The Babinsky Nageotte's syndrome occurs in the total softening of the medulla (at the side of the bulbar lesion there is soft-palate paralysis, cerebellar asynergy, oculosympathetic paralysis of Bernard Horner type; on the opposite side hemiplegia and hemianaesthesia of limbs and trunk).

Alternate type of bulbar syndromes with different clinical features can occur in par-

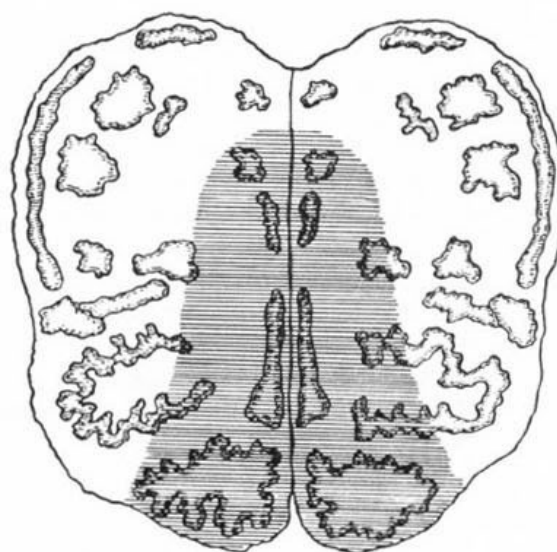
tial softenings. Depending on the nervous structures involved, these syndromes are quoted associated to the name of the Author who first reported on (Avelli, Schmidt, Jackson, Chestan-Chenais, etc. syndromes).

A clinical condition identical to the bulbar lateral syndrome is also possible (Berlucchi).

* * *

The basilar artery thrombosis syndrome is characterized by bilateral cranial nerves paralysis (pupillary rigidity, deglutition and phonation abnormalities, hiccup) tetraparesis, sensation abnormalities. A sudden thrombosis can be fatal (Biernacki); the slow occlusion, which consents the establishment of a collateral circulation, can occur without symptoms (Adams). In such a case the disease may be forewarned, even days and weeks before the ictus, by symptoms such as transitory vertigo, nystagmus, vomit, transitory paresis, alternatively on the right and left side, confusional state. These are not specific symptoms and mostly referable to cardio-circulatory deficiencies (Bodechtel). They are valuable signs of localization if produced adequately as in De Kleins's maneuver (extension and forced rotation of the head, associated with compression of the vertebral artery on the side opposite to that in which the head is rotated). Because of the decreased blood supply from the vertebral-basilar tract, a deficient vascularization and transitory suffering of the bulbopontine structures is observable. There is then a clinical picture reminiscent of the basilar artery intermittent insufficiency syndrome (Millikan & Siekert). In this condition the above mentioned symptoms appear, lasting from a few minutes to several hours.

The thrombosis of the posterior cerebral artery involves mesencephalic, diencephalic and telencephalic structures. Indeed these vessels, anatomically the terminal branch of the basilar artery, but embryologically from the carotid artery (Boudouresque & Colls), supplies the basis pedunculi, the large part of the thalamus, the inferior aspect of the temporal lobe, the medial and inferior aspects of the occipital lobe.



 PARAMEDIAN ARTERIES
 POSTERIOR INFERIOR CEREBELLAR A.

Fig. 1. — Arterial supply of the lower medulla oblongata (modified after Murphy).

Its rather frequent thrombosis —10-15 % of the cerebral softenings (Murphy)— may be either complete or incomplete.

In the first instance there is homonymous hemianopsia (normal macular vision), hemianaesthesia and hemiparesis. If the dominant hemisphere is affected (left in the right handed, right in the left handed), there is also blindness, Wernicke's aphasia, alexia. If the other hemisphere is affected anosognosia. (Foix & Masson.)

Cases in which there is only a partial vascular thrombosis present symptoms that are related to the site of the branches involved: intracerebral or cortical.

Among intracerebral branches a) thalamo-geniculate artery; b) thalamo-perforating artery; occlusion of the first (a) often produces the so called "Dejerine-Roussy thalamic syndrome", characterized by transitory hemiplegia on the opposite side; and at the beginning homolateral loss of sensation followed by a more or less complete recovery, with superficial stimuli reappearing and sometimes prevailing in the face or

in the limbs or in more circumscribed areas; different degrees of hemiataxia and hemiastereognosia. There are often signs of thalamic sufferance (spontaneous burning pain caused either by emotion or by cold stimuli on the paralyzed limbs).

Occlusion of the thalamo-perforating artery (b), by the softening of the external superior part of the red nucleus and of the median portion of the supra-optic region, produces the Chirai-Foix-Niculescu syndrome (intentional hemitremor, hemiasinergy, hemihypertonicity, sometimes intense ballismic hyperkinesia).

On the other hand the hypothesis that the clinical picture of hemiballismus always due to a (either malacic or haemorrhagic) lesion of Luys' subthalamic nucleus supplied by the thalamus perforating artery.

In a case of ballismic chorea, reported by Tronconi, Luys' body was normal, while there were two malacic lesions, an old one involving the cortex in F3, and a more recent one affecting a small portion of the medial nucleus of the thalamus and the Forl tract.

Further observations (Pinelli) support the possibility of a ballismic syndrome without involvement of Luys' body.

* * *

The syndrome from occlusion of cortical branches presents a manifold symptomatology. Thrombosis of the calcarine artery causes homolateral hemianopsia with preserved macular vision. Blindness may be circumscribed either to the upper or lower quadrants of the fields of vision depending on the branch involved. In other cases (lesion of the area 18) impairment of colour discrimination (dischromatopsia), abnormalities of perception and orientation (autopoagnosis).

* * *

Syndromes of occlusion of collateral arterial branches of the brain stem are also manifold, sometimes well defined, sometimes with less clear symptoms. We have already mentioned criteria for the functional-anatomical differentiation of these vascular groups.

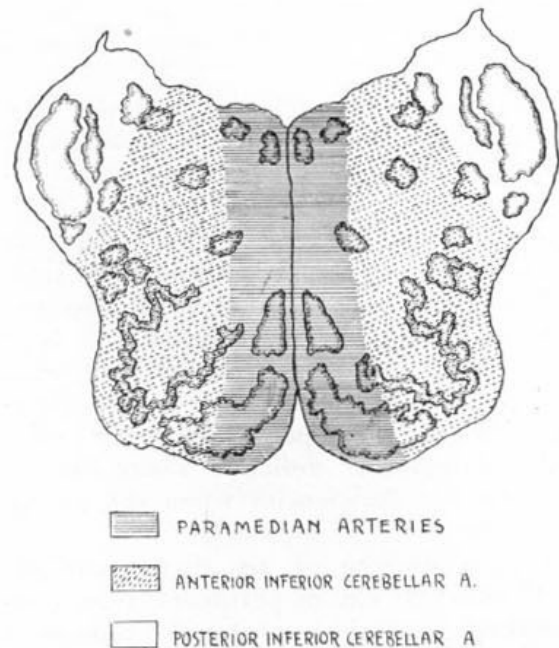


Fig. 2. — Arterial supply of the upper medulla oblongata (modified after Murphy).

Arteries of the antero-median group (Foix and Millemand's paramedian group):

1) At the level of the medulla oblongata they reach the ependyma, the hypoglossal nucleus and part of the olive.

Their occlusion brings about the Dejerine's retroolivary syndrome also called inferior bulbar syndrome. This is characterized by peripheral paralysis of the twelfth cranial nerve at the same side of the malacic lesion, central motor paralysis on the opposite side prevailing in the upper limb; total or partial loss of proprioceptive and touch sensations usually contralaterally, sometimes homolaterally. This in relation to the level of the lesion, which can occur either before or after decussation of lemniscus. Abnormalities of the sleep rhythm and disturbances of the temperature and vasomotor regulation attributable to lesion of the reticular substance, are also observed.

As far as other possible symptoms the reader is referred to what has been written on partial softenings of the vertebral artery's area.

2) At the pons level, arteries deepen down to the ependyma, supplying the pyramidal tract, pontine nuclei; they reach

rostrally the tegmental structures (lemniscus) and cranial nerves nuclei here located (VII, VI, V c.n.).

Their unilateral occlusion generally produces homolateral peripheral paralysis of the VI^o c.n.; contralateral hemiplegia (hemiparesis).

If the occlusion involves only part of the arterial branches on the left and right side, the clinical picture of a pseudo-bulbar paralysis, reported by Oppenheim and later called, after Lhermitte, pontine paraplegia will occur (tetraparesis with spastic diplegia of lower limbs, paresis of upper limbs, and pseudobulbar deficit). There can be coordination deficiencies when the pontocerebellar tract is impaired.

The occurrence of an altern paralysis (VI^o and VII^o c.n. of peripheral type, contralateral central hemiplegia) represents the Millard-Gubler syndrome. Involvement of the fasciculus longitudinalis dorsalis brings about Foville's syndrome (paralysis of the lateral vision).

Seldom circulatory lesions, but often abscesses and tumours, may cause tonic or clonic spasms of the facial muscles. This goes under the name of Brissaud's syndrome.

The Gasperini's syndrome (paramedian softening of the pontine tegment) is characterized by nystagmus, homolateral paralysis of oculomotors, VII^o, VI^o and V^o c.n.; and for involvement of the acoustic radiations, hearing's abnormalities without true deafness.

3) At the level of the cerebral peduncle, the paramedian arterial group is formed by collateral branches of the bulbar trunk and of the cerebral posterior artery. Vessels deepen to reach the aqueduct of Sylvius, the nuclei of oculomotor and trochlear nerves (III^o and IV^o c.n.). They supply the median portion of the peduncle, the substantia nigra of Soemmering, the caudal part of the red nucleus, the superior cerebellar peduncle, the median portion of the longitudinalis fascicle.

The occlusion syndrome presents different features with respect to the branches involved. Thus some are characterized by: a) homolateral peripheral paralysis of the III^o and V^o c.n., associated with contralateral hemianesthesia (inferior syndrome

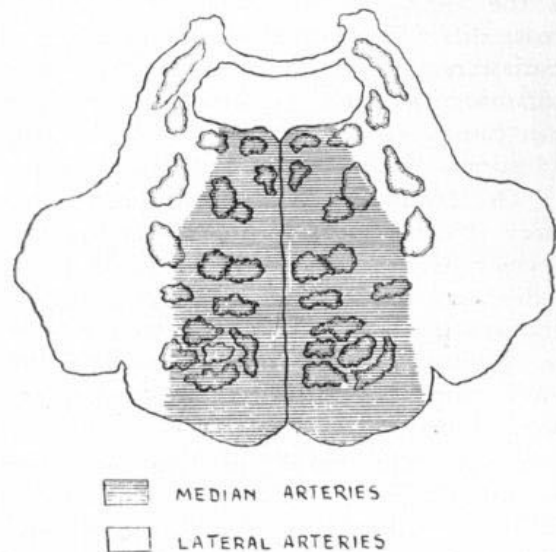


Fig. 3. — Arterial supply of the pons (modified after Murphy).

of the red nucleus); b) homolateral peripheral paralysis of the III^o c.n. with contralateral cerebellar ataxia and tremor (Benedik's syndrome); c) tremor and cerebellar incoordination (Benedik's type) without paralysis of cranial nerves (superior syndrome of the red nucleus).

Since, in Lazorthes's opinion, pyramidal tracts are laterally displaced at this level, it follows that altern paralysis (Weber type) (homolateral peripheral paralysis of the III^o c.n. plus contralateral hemiplegia) would not be an expression of a softening from thrombosis of the anteromedian group, but it would follow either a hemorrhage or, more frequently, a tumour.

* * *

Arteries of the lateral group (Lazorthes), short circumferential arteries (Foix and Hillemand) supply the lateral part of the brain stem, where the external fascicles of the lemniscus are located (temperature and pain sensation); the motor nuclei of XI^o, X^o, IX^o, VII^o and V^o c.n.; sensory nuclei of X^o, XI^o, VIII^o and V^o c.n.; the spino-cerebellar tract.

These arteries penetrate the medulla oblongata at the level of the retro-olivary sulcus; the pons at the V^o c.n. root; the cerebral peduncle at the bulbar sulcus.

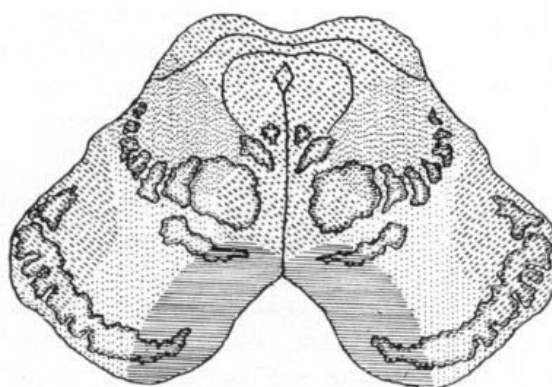
Syndromes deriving from the occlusion of these branches will obviously vary in relation to the ensuing malacia and to its segmental localization (medulla, pons, peduncle). Similar clinical pictures may also appear following the occlusion of primary arterial trunks, such as basilar artery and the vertebral artery itself (Berlucchi, Pines & Gilinski, Kragenbrith).

The best known bulbar syndrome is that of Wallenberg: those classified as Dejerine's retro-olivary syndrome, bulbar lateral fovea syndrome, syndrome of the posterior inferior cerebellar arteries, are almost synonymous. It may appear either from ictus or be anticipated by abnormalities occurring in the intermittent insufficiency of the basilar artery or by nuchal homolateral headache at the site of the future malacia (Chavany & Messing). Its full clinical features are characterized by segmental incoordination and asynergy mainly affecting the upper limb (impairment of the spinocerebellar tract); dysphonia, dysphagia and sometime gustatory abnormalities (IX - X - XI c.n.); furthermore vestibular disturbances (VIII c.n.), facial dysesthesia with sensory dissociation (temperature and pain) noticeably in the ophthalmic and mandibular branches (V. c.n.), Bernard-Horner's oculosympathetic paralysis, often cervico-facial anidrosis. In the opposite side hypoalgia and hypoesthesia of limbs, but less frequent or never in the trunk and neck (lemniscal lateral tract).

A variety of this clinical picture is represented by the bulbar hemisyndrome of Babinsky & Nageotte. Here a contralateral hemiparesis is associated with the aforementioned symptoms.

The lateral pontine syndrome is characterized occasionally by hemianalgesia and by homolateral trigeminal, and always by facial hemiplegia, described by P. Marie-Foix, consistent with a segmental coordination deficit, and muscular reflexes of the pendular type, but with normal elementary motor function (integrity of the pyramidal tract).

In the mesencephalon the lateral syndrome is confined to temperature and pain hemianesthesia opposite to the side of the softening.



-  ANTERIOR CHOROIDAL ARTERY
-  POSTERIOR CEREBRAL ARTERY
-  POSTERIOR COMMUNICATING ARTERY
-  SUPERIOR CEREBELLAR ARTERY

Fig. 4. — Arterial supply of the mesencephalon (modified after Murphy).

* * *

The posterior arteries group, circumferential arteries with long branches, is less known as far as anatomical and functional arrangement. It follows that a detailed classification of syndromes is not possible or at least criticizable (Cossa & Richard).

The posterior bulbar softening is often associated with the lateral one. If isolated, it is characterized by homolateral cerebellar impairment.

Posterior pontine softening rarely occurs and its symptoms are on the whole not well understood.

The posterior peduncular softening, more frequent and clinically important, was reported by Mills (1908) and later classified as either posterior cerebellar artery syndrome or tectum mesencephalic syndrome. Homolateral cerebellar deficit (lesion of the superior-cerebellar peduncle) and contralateral loss of pain and temperature sensation.

It has to be pointed out that, while ataxia is evident both in standing and walking, segmental coordination is well preserved even in the affected limbs.

The aforesaid disturbances may be com-

plicated by chorea and homolateral nistagmus, partial deafness and facial contralateral paresis (Murphy).

* * *

Straight X-rays examination of the skull is of little use in hemorrhage and softening of the brain stem. It may demonstrate small arteriosclerotic calcifications in the basilar artery; in this instance an opaque band, of triangular shape, may be noticed; this can simulate either a thickening of the dura mater, or of the tentorium cerebelli (Lenzi); obviously these are findings which can only give some information on the etiopathogenesis of the softening itself. Theoretically hematomas of the brain stem could show calcifications common in intracerebral hematomas, but the brain stem damage is such that calcifications cannot occur.

As it is well known, pneumoencephalography has also little application in softening of the nervous system, but it may eventually be useful in atrophic conditions.

Pneumoencephalography after Bingel, which shows mainly the ventricular cavities, will give less information than cisternography according to Belloni. This may show enlargement of the brain stem cisterns. However these represent extremely rare conditions and, anyway, insufficient to give reliable radiological data.

Angiography is certainly more valuable and it implies injection of an opaque medium in the vertebral artery.

The basilar artery can also be injected through the internal carotid artery, when, because of the occlusion of this vessel, the medium, through the common carotid, flows back into the vertebral artery. It may also occur in cases of high degree intracranial hypertension and in the thrombosis of the vertebro-basilar system, as proved by Van Der Zwan and Haugsted. In these circumstances the medium injected into the internal carotid artery reached the posterior cerebral artery and the lower portion of the basilar trunk through the posterior communicating artery.

However angiographic reports on alter-

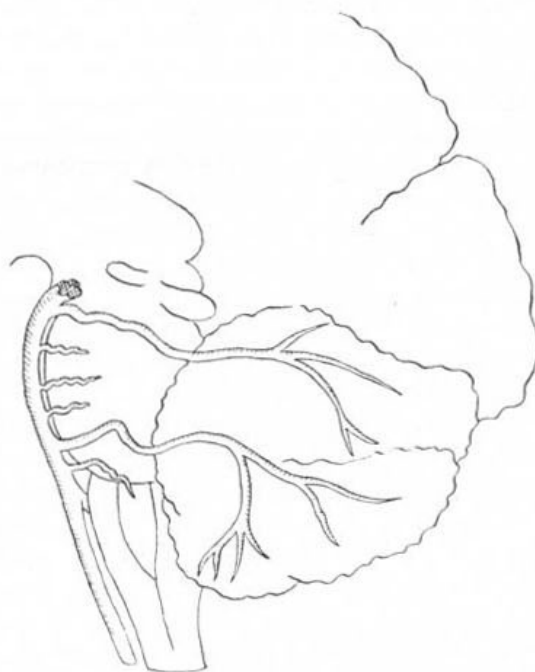


Fig. 5. — Lateral circulation of cerebellum

ation of the vertebro-basilar system are very scarce.

In the case reported by Haugsted the inspection of the vertebral, posterior cerebral and superior cerebellar arteries did not fit with the slight opacity of the basilar stem, a very likely site of a thrombotic process.

Cases of vertebral thrombosis were angiographically illustrated by Riechert, Krayenbulh, Krayenbulh & Yasargil.

Nevertheless, considering that spasms of the vertebral artery are frequent during angiographic examinations, the diagnosis of occlusion has to be cautiously forwarded.

Finally it has to be pointed out that the angiogram may represent a certain danger in the thrombosis of the basilar artery, because it aggravates the fatal evolution of the condition (Haugsted).

* * *

EEG does not give much information in cases of hemorrhage and softening of the brain stem, because in these conditions there is not a particular EEG picture and the symptomatology is very often sufficient for the diagnosis. For these reasons and also

for the small number of reports, systematic investigations on this subject are scarce.

Vascular lesions of the brain stem may be either negative at the EEG recordings (Held and Lecasble, Rosemann and Coworkers) or show the presence of slow rhythms. The latter, usually of delta frequency, may acquire the features of the so called "transmitted slow waves", which appear with temporal derivation either at the side of the nervous lesion (Roger A., Roger J., Alvin-Costa) or bilaterally and symmetrically.

Rhythms of theta frequency, bilaterally widespread or grouped in temporal-occipital discharges were reported by Castaigne and Cambier. They observed in the anterior areas, widespread dysrhythmic high frequency waves.

According to Roger J., Roger A. and Gastaut a more precise localization may be tried in as much as bioelectric abnormalities can be classified into two types:

—Changes of the basal activity in the sense of a widespread neuronal hyperexcitability; these are frequent in bulbo-pontine syndromes.

—Slow waves (delta and theta waves) unilaterally or bilaterally projecting and discharges of peak-waves both spontaneous and promoted by I.L.S. These are instead typical of the subthalamo-peduncular lesions.

Intermittent circulatory deficiency of the basilar artery can be demonstrated in EEGs with pendular movements transmitted to the patient lying on a mobile table. This manoeuvre may bring about or intensify slow occipital rhythms, spreading on the parietal and posterior-temporal regions. This can also be achieved by pressure on the carotid artery; in this way the bioelectric abnormalities would mainly be asymmetrical, likely because of the different lumens between the posterior communicating and posterior cerebral arteries (Meyer, Leiderman, Denny-Brown).

SUMMARY

This paper begins with a brief description of the Brain Stem Circulation.

The vascular syndromes of the brain stem, usually have the same etiology as those in the cortex. However other factors, less frequently observed in other arterial trunks, play an important role in pathological changes of the vertebral artery. Massive hemorrhages, small hemorrhages, dyscrasic vascular lesions (Hemorrhagic Polioencephalitis of Wernicke) softening due to thrombosis (either of a large arterial vessel or of one or more collateral arterial groups of vessels) can be observed.

It should be pointed out the particular importance in this region of certain factors provoking vascular lesions: blows on the posterolateral regions of the neck; abnormal postures of the head, where forced rotation is combined with extension as in wrestling; in the vertical lifting of the body from the ground by pulling the head. Cervical arthritis; hernia of the vertebral disc, changes of the vertebral occipital hinge, may produce vertebral arterial pathology.

Different clinical pictures can result from focus in the medulla, the pons, the

cerebral peduncles, thalamic regions and the hemispheres.

The usefulness of the complementary methods for the study of this kind of ailment are considered.

Straight X-Rays examinations of the skull have little utility in hemorrhage and softening of the brain stem. It may demonstrate small calcifications of the large arterial vessels.

Pneumoencephalography also of little value may eventually be useful in atrophic conditions; particularly cisternography.

Angiography is more valuable. The basilar artery in the thrombosis of the vertebral basilar system can also be reached through injections in the internal carotid artery. The medium reaches the posterior cerebral artery and the lower portion of the basilar trunk through the posterior communicating artery.

The direct injection of the vertebral artery can aggravate the fatal evolution of the thrombosis of the basilar artery. Besides it must be remembered that spasm of the vertebral artery are frequent during the

angiographic examinations; the diagnosis of occlusion has to be cautiously carried out.

EEG doesn't give much information in cases of hemorrhage and softening of the brain stem. Vascular lesion of the brain stem may be either negative at the EEG

recording or show the presence of slow rhythms.

Intermittent circulatory deficiency of the basilar artery can be demonstrated in EEG grams with pendular movements transmitted to the patient lying on a mobile table.

RESUMEN

El trabajo comienza con una breve descripción de la anatomía de la circulación del tronco cerebral.

Los síndromes vasculares del tronco cerebral tienen habitualmente la misma etiología que los del cerebro; sin embargo otros factores observados con menos frecuencia en otros troncos arteriales juegan un papel importante en los cambios patológicos de la arteria vertebral.

Pueden verse hemorragias masivas, pequeñas hemorragias, lesiones vasculares discrásicas (polioencefalitis hemorrágica de Wernicke), reblandecimientos por trombosis (de un grueso tronco o de una o más arterias colaterales).

Se hace notar la particular importancia en esta región de ciertos factores determinantes de lesiones vasculares: golpes en la región pósterolateral del cuello; posturas anormales de la cabeza, cuando se combinan rotación forzada y extensión como en la lucha en el levantamiento vertical del cuerpo desde el suelo tirando de la cabeza. La artritis cervical; hernia del disco intervertebral; cambios en la charnela occipito vertebral pueden determinar patología arterial vertebral.

Se estudian los cuadros clínicos producidos por trombosis de la vertebral, la basilar, la cerebral posterior.

Distintos cuadros pueden presentarse por

focos en el bulbo, la protuberancia, los pedúnculos cerebrales, región talámica y en los hemisferios.

Se hacen consideraciones acerca de la utilidad de los métodos complementarios para el estudio de estas afecciones.

La radiografía simple es de poco provecho, puede mostrar apenas algunas calcificaciones de gruesos troncos arteriales.

La neumoencefalografía también es de escaso valor; señala cuando hay atrofia; particularmente la cisternografía.

La angiografía es más valiosa. A veces la arteria basilar se llena cuando está ocluida, por la inyección de la carótida. La inyección directa de la vertebral puede agravar la evolución de los casos de trombosis de la arteria basilar. Además debe recordarse que el espasmo de la vertebral es frecuente durante el examen angiográfico por lo cual el diagnóstico de oclusión debe ser planteado con cuidado. La electroencefalografía no da mucha información en casos de hemorragia y reblandecimiento del tronco cerebral.

Puede ser negativa o mostrar la presencia de ritmos lentos.

La deficiencia circulatoria intermitente de la arteria basilar puede ser demostrada en los electroencefalogramas con movimientos pendulares transmitidos al paciente acostado en una mesa móvil.

RÉSUMÉ

Le travail commence avec une brève description de l'anatomie de la circulation du tronc cérébral.

Les syndromes vasculaires du tronc cérébral ont généralement la même étiologie que ceux du cerveau. Cependant d'autres facteurs observés moins fréquemment dans d'autres troncs artériels jouent un rôle im-

portant dans les changements pathologiques de l'artère vertébrale.

On peut voir des hémorragies massives en grande quantité, petites hémorragies, lésions vasculaires dyscrasiques (polioencephalitis hémorragiques de Wernicke). Ramollissement à cause de thrombose d'un gros tronco ou d'une ou plus d'artères colla-

térales. On observe très particulièrement l'importance que dans cette région ont certains facteurs dans l'origine des lésions vasculaires: coups dans la région postéro-latérale du cou; position anormale de la tête, quand on combine des rotations forcées et extensions comme dans la lutte; dans l'élévation verticale du corps depuis le sol tirant de la tête. L'arthrite cervicale; hernie du disque intervertébral; changements dans la charnière occipito vertébrale peuvent déterminer la pathologie artérielle vertébrale.

On étudie les tableaux cliniques produits par thrombose de la vertébrale, la basilaire, la cérébrale postérieure.

Les différents tableaux qui peuvent se présenter par des foyers dans le bulbe, la protubérance, les pédoncules cérébraux, région talamique et dans les hémisphères.

On fait des considérations au sujet de l'utilité des méthodes complémentaires pour l'étude de ces maladies.

La radiographie simple est de peu d'utilité

elle peut montrer à peine quelques calcifications des gros troncs artériels.

La pneumoencéphalographie aussi est de peu de valeur; elle signale quand il y a de l'atrophie; particulièrement la cisternographie.

La angiographie est plus efficace. Quelquefois l'artère basilaire se remplit quand elle est obstruée par l'injection de la carotide. L'injection directe de la vertébrale peut aggraver l'évolution dans les cas de thrombose basilaire. En plus on doit se rappeler que le spasme de la vertébrale est fréquent pendant l'examen angiographique par lequel le diagnostic d'occlusion doit être établi soigneusement.

La EEG ne donne pas beaucoup d'informations en cas d'hémorragies et ramollissement du tronc cérébral. Elle peut être négative ou montrer la présence des rythmes lents. La insuffisance circulatoire intermittente de l'artère basilaire peut être mise en évidence par l'EEG, avec des mouvements pendulaires transmis au patient couché sur la table mobile.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Arbeit beginnt mit einer kurzen Beschreibung der Anatomie des Kreislaufes im Hirnstamm.

Die vaskulären Syndrome des Hirnstammes haben gewöhnlich die gleiche Etiologie wie die des Gehirns. Jedoch spielen andere Faktoren, die weniger häufig in anderen Gefäßstämmen beobachtet werden, eine wichtige Rolle bei den pathologischen Veränderungen der arteria vertebralis.

So beobachtet man massive Haemorrhagien, kleine Haemorrhagien dyskrasische Gefäßschäden (Wernick's Polioencephalitis haemorrhagica), Erweichungsherde durch Thrombosen (eines grossen Gefäßstammes, einer oder verschiedener Kollateralarterien).

Es wird die besondere Wichtigkeit gewisser Faktoren in dieser Region hervorgehoben, die Gefäßverletzungen verursachen: ein Schlag in die postero-laterale Halsregion; die anormale Haltung des Kopfes, indem sich forzierte Rotation und Extension kombinieren, wie z.B. beim Ring-

Kampf, wobei der Körper am Kopf vom Boden hoch gehoben wird; die Arthritis cervicalis; die Hernie einer Intervertebralscheibe und Veränderungen des occipitovertebralen Scharniers können die Ursache einer Pathologie der arteria vertebralis werden.

Es werden die klinischen Bilder, die durch die Thrombose der Verbebralarterie, der arteria basilaris und der arteria cerebialis posterioris hervorgerufen werden, beschrieben.

Die verschiedenen klinischen Bilder können durch Herde in der Medulla oblongata, im Pons Varolii, in den Hirnschenkeln, im Thalamus und in des Haemiphasen hervorgerufen werden.

Man stellt Betrachtungen über den Nutzen der verschiedenen zusätzlichen Untersuchungsmethoden bei diesen Erkrankungen an.

Die einfache Radiographie ist von geringem Nutzen; denn diese kann höchstens einige Verkalkungen der grossen Arterienstämme aufzeigen.

Auch die Pneumoencephalographie hat geringen Wert; diese, und besonders die Cisternographie, zeigt atrophische Zustände auf.

Die Angiographie ist von grösserem Nutzen. Zuweilen füllt sich die arteria basilaris, wenn sie verschlossen ist, durch die Injektion der Carotis. Die Direkte Injektion der arteria vertebralis kann die Evolution bei der Thrombose der arteria basilaris verschlimmern. Ausserdem muss man beachten, dass Spasmen der arteria vertebralis während der angiographischen

Untersuchung häufig sind, sodass man die Diagnose eines Verschlusses mit grosser Vorsicht stellen muss. Das Elektroenzephalogramm gibt wenig Aufschluss bei der Haemorrhagie und bei Erweichungsherden im Hirnstamm. Es kann negativ sein oder langsame Rhythmen aufweisen.

Die intermittierende Kreislaufinsuffizienz der arteria basilaris kann im EEG demonstriert werden durch Pendelbewegungen, die dem liegenden Patienten auf einem beweglichen Tische mitgeteilt werden können.

REFERENCES

- Alajouanine Th., Castaigne J. et Lianantonakis E.: "Le rôle des positions anormales et prolongées de la tête et du cou dans le déterminisme de certains accidents vasculaires du tronc cérébral". Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, séance du 10 Janvier 1958.
- Alajouanine Th., Lhermitte F. et Mendizábal E.: "Contribution à l'étude de la thrombose du tronc basilaire". Rev. Neurol. Buenos Aires, 14, 1, 1956.
- Berlucchi C.: "Su di un caso di chiusura completa della silviana e della vertebrale. Atti del IX Congr. della Soc. Ital. di Neurologia", Modena, 1932.
- Bodechtel G.: "Differentialdiagnose Neurologischer Krankheitsbilder". G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1958.
- Boudouresques J., Roger J., Bonnal J. et Serratrice G.: "Rammollissements cérébraux. Syndromes de l'artère basilaire". Encyclopédie Médico-Chirurgicale, vol. 2e.
- Fazio C.: "L'angioarchitettonica del midollo spinale umano e i suoi rapporti colla citomieloarchitettonica". Riv. Pat. Nerv. Ment., 53, 252, 1938.
- Foix Ch. et Hillemand P.: "Les artères de l'axe encéphalique jusqu'au diencéphale inclusivement". Rev. Neurol., 11, 705, 1925.
- Guillain G. et Alajouanine Th.: "Pathologie du mésocéphale". Nouveau Traité de Médecine, fasc. XX, 148, Masson et C., Edit., Paris.
- Hiller F.: "Les syndromes vasculaires de l'artère basilaire, de l'artère vertébrale et de leurs branches". J. Nervous & Mental Dis., 116, 988, 1952.
- Kroll M.: "Die Neuropathologischen Syndrome". Springer Verlag, Berlin, 1929.
- Lazorthes G., Poulhes J., Bastide G. et Roulleau J.: "Les territoires artériels du tronc cérébral. Recherches anatomiques et syndromes vasculaires". Press Méd., 91, 2048, 1958.
- Millikan C. H. et Siekert R. G.: "Les syndromes de l'insuffisance intermittente du système artériel basilaire". Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 30, 61, 1955.
- Murphy J. P.: "Cerebrovascular Disease". The Year Book Publishers Inc., Chicago, 1954.
- Pensa A. e Favaro G.: "Trattato di Anatomia sistematica". UTET, Torino, 1935.
- Roger J., Roger A. et Gastaut H.: "Corrélations électro-cliniques dans 36 cas de syndromes vasculaires du tronc cérébral". Rev. Neurol., 89, 444, 1953.
- Rossi O.: "Aspetti moderni di problemi antichi. Saggio di interpretazione delle encefalopatie a focolaio da disturbo circolatorio". Riv. Pat. Nerv. Ment., 43, 945, 1934.
- Toti A.: "Varietà anatomiche del sistema arterioso della basilare". Ann. Radiol. Diagn., 27, 366, 1954.
- Tronconi V.: "A proposito di emicorea sintomatica". Riv. Neurol., 17, fasc. 3, 1947.

Intracerebral Hemorrhage (Primary)

CHARLES D. ARING, M. D.

From the Department of Neurology, University of Cincinnati College of Medicine and the Cincinnati General Hospital

Because the early therapy of cerebral hemorrhage is critical and quite different from that of other types of stroke, it is important to become familiar with their differential diagnosis. This article will consider primary intracerebral hemorrhage. It will not encompass hemorrhage into the brain stem, subarachnoid hemorrhage and aneurysm, nor subdural and extradural hemorrhage.

Etiology

There is much that we do not understand about the nature of cerebral hemorrhage. The usual cerebral hemorrhage is considered to be associated with arteriosclerosis. In our series proven by autopsy (2), the aorta was normal in 9 per cent of 98 cases; in 81 cases, 21 per cent showed little or no arteriosclerosis of the cerebral vessels. The vessels traversing the neck—the terra incognita of neurology—were not examined in this group after death. We can attribute this incompleteness of our data to morticians who block neck dissection after death, and particularly to the inertia of the medical profession and pathologists, who allow this state of affairs to continue.

I do not know the mechanisms that underly intracerebral hemorrhage. The massive accumulation of blood within the brain substance is so destructive that it usually obscures the evidence of the mechanism by which the blood is released. There are proponents for the arterial origin of the bleeding as there are those who favor venous origin (1). One study indicated that it required considerably more pressure than is ever contained by cerebral arteries during life to rupture them, even if they were severely

sclerotic. Some investigators have thought that this is not so, and that sclerotic arteries can sometimes be rent with pressures equivalent to those recorded during life. Where such a simple matter as this remains in doubt, there is little wonder that our knowledge about the mechanism of intracerebral hemorrhage is largely folklore or guess.

Pathology

A cerebral hemorrhage in youth should arouse suspicion that an angiomatous malformation is responsible. At times these are so small as to escape detection except by microscope. Cerebral tumors, particularly those that encourage the development of primitive blood vessels may rarely announce themselves with a massive intracerebral hemorrhage. Occasionally intracerebral hemorrhage may arise from an aneurysm that bleeds simultaneously into both subarachnoid space and cerebrum or the hemorrhage may occur in association with a blood dyscrasia, or after a head injury.

The location of fatal brain hemorrhage proven by autopsy was as follows in 108 cases (2): basal ganglia 70, lobes of the hemispheres 32, brain stem 4 and cerebellum 2. In 5 of these cases there were two discrete hemorrhages of apparently simultaneous occurrence. Secondary hemorrhage into midbrain and pons is not an uncommon happening with the massive swelling of one cerebral hemisphere for any reason, including cerebral hemorrhage. As I have already noted, brain stem hemorrhage (primary or secondary) is not considered in this presentation. Swelling of a hemisphere for any reason may cause it to extend me-

sially (herniation of the uncus of the temporal lobe over the free edge of the tentorium) and interfere with the circulation to and from the midbrain and structures immediately caudal to it.

Clinical considerations

The incidence of intracerebral hemorrhage is less than one-third that of cerebral thrombosis. In Merritt's series (5) these percentages were 21 and 66 respectively of 604 clinically controlled cases of stroke. Five per cent of these 604 cases of stroke were considered to be cerebral embolism, and 8 per cent primary subarachnoid hemorrhage.

Hemorrhage tends to occur in persons a bit younger than those who suffer cerebral thrombosis. The maximal incidence of thrombosis occurs in the sixth to eighth decades whilst that of cerebral hemorrhage is the fifth to the eighth decades.

The classical onset of cerebral hemorrhage is sudden, the usual manifestation being headache, vomiting, hemiplegia, and loss of consciousness. In patients who came to autopsy (6), onset with headache occurred in 63 per cent, with vomiting 51 per cent, and with coma 51 per cent. Convulsions at the onset occurred in 15 per cent of cases. The mode of onset in 244 cases proved by operation were divided into four main clinical groups by McKissock, Richardson and Walsh (4).

- I. Sudden onset without loss of consciousness (89 cases)
- II. Sudden onset with loss of consciousness (117 cases)
- III. Gradual onset without loss of consciousness (23 cases)
- IV. Gradual onset with later loss of consciousness (3 cases)

Onset with headache, vomiting or convulsions is unusual in cerebral thrombosis, each of these signs occurring in from 6 to 7 per cent of cases.

The temperature and pulse rate are elevated with a large cerebral hemorrhage and the respiratory rate altered. If the hemorrhage is a small one, there may be no change in vital signs. Sclerosis of peripheral

and retinal vessels are common findings. The heart usually is enlarged and the blood pressure elevated. Only one-fourth to one-third of patients with cerebral hemorrhage coming to autopsy have had blood pressure readings within normal ranges during their final hospital study (2). Blood pressure readings are slightly higher in cerebral hemorrhage than in cerebral thrombosis.

Stiffness of the neck and Kernig's sign are common in cerebral hemorrhage. These signs usually indicate that there is blood in the cerebrospinal fluid. Confusion, disorientation and impairment of memory are found frequently in those patients that retain consciousness. The location of the lesion determines the neurological signs which need not be described here. This forms the bulk of most textbook accounts of cerebral hemorrhage. If the patient is in shock, all deep reflexes may be lost; it is more common to find the deep reflexes hyperactive in the limbs opposite to the cerebral damage. In hemorrhage in one cerebral hemisphere, or in the cerebellum, bilateral extensor plantar responses are found in 25 per cent of cases.

In cerebral hemorrhage evidence of kidney disease is frequently found with albumen and casts in the urine and an elevated blood urea nitrogen. Temporary disturbance of the sugar metabolism as the result of cerebral injury may be indicated by transient glycosuria or hyperglycemia. This phenomenon is not apparently related to the site of the lesion. A leukocytosis of from 12,000 to 20,000 per cmm. is found in over 50 per cent of cases.

The cerebrospinal fluid pressure is high in the majority of cases of cerebral hemorrhage. The fluid is bloody or xanthochromic in 80 per cent of cases and resembles water in the remaining 20 per cent (5). Rarely in patients with intracerebral hemorrhage the cerebrospinal fluid may contain a large number of white cells in the absence of any blood. This is thought to be due to an aseptic meningeal reaction secondary to necrosis of the ventricular wall as a result of a hemorrhage which has approached the ventricle but has not ruptured into it. Abnormal colloidal gold reactions may be seen with bloody fluids.

Differential diagnosis

Differential diagnosis involves the rapid determination of the type of stroke that is operating. The first point to be decided promptly is whether the lesion is non-hemorrhagic or hemorrhagic. The function of the heart, lung and kidney is examined since disease of these organs may be associated with a stroke. It is necessary to determine whether or not the cerebral syndrome is the reflection of a disorder other than vascular, such as trauma, tumor or infection.

Where the story of the illness is known and there has occurred the sudden onset of focal or general neurological signs in a person with hypertension or arteriosclerosis or cardiovascular disease, the problem is not particularly complex. But this is not always the case particularly in a large general hospital where persons are brought after they are picked up on the street or found unconscious in their rooms. These cases test clinical acumen as well as the grasp of the rules of neurological diagnosis, and particularly of the statistics of cerebral vascular disease. The differential diagnosis in these cases without a history requires a procedure not unlike that pursued by a detective.

If the onset has occurred with sudden weakness of the limbs on one side and there is hypertension, it would appear that a stroke is operating. But other conditions that produce hemiplegia must be considered, for example subdural hemorrhage, or brain tumor, and even a myocardial infarction. On occasion, coronary occlusion announces itself with a sudden hemiparesis due to the relative narrowing of one of the large arteries in the neck or one of its branches by arteriosclerosis. If there is coma and no hemiplegia and the blood pressure is normal, the diagnostic consideration must include drugs (e. g. alcohol, barbiturates), diabetes, subdural and extradural hematoma, etc.

With a patient in coma, several maneuvers are useful in trying to determine whether or not there is hemiplegia. 1) The rapidity of closure of the eyelids is compared on the two sides; after their passive elevation, the closing of the lid on the hemi-

plegic side is the slower of the two. 2) The speed of extension of the leg on the thigh is compared on the two sides. The limb on hemiplegic side drops the faster after it is passively arranged with the foot flat on the sheet and the limb allowed to fall free. 3) Pin-prick on the sides of the face lateral to the external canthus of the eyes may elicit unilateral grimacing on the intact side; or vigorous stimulation of the sole of the foot with a blunt object may elicit withdrawal of the lower extremity on the unparalyzed side, whereas both these forms of stimulation elicit no response on the paralyzed side.

The laboratory tests most useful in assisting in differential diagnosis are urinalysis, blood sugar and urea nitrogen, roentgen study of the skull and cerebrospinal fluid examination. Special laboratory testing includes electroencephalogram, pneumoencephalography and cerebral arteriogram.

Subdural (and the less common extradural) hemorrhage must never be forgotten where the diagnosis of an acute cerebral lesion is under consideration. It is a comfort for the diagnostician to have available the story of head trauma, or to find a fracture of the skull in the roentgen study (found in only 14 per cent of cases of subdural hematoma coming to autopsy) or some of the more common findings of subdural hemorrhage such as variation in the state of consciousness, or hemiparesis; but neurological diagnosis is not arranged that way. Subdural hemorrhage lurks under the guise of drowsiness or feeding problems in infants, and under that of the typical stroke in the 80-year-old. I know of no substitute for a high titre of suspicion in the diagnosis of subdural hemorrhage. We term the syndrome of subdural hemorrhage "the neurological imitator", that is, it may imitate any other cerebral disease.

Besides the ordinary signs found in stroke, the diagnosis of subdural hemorrhage in a general hospital is made most often by keeping in mind three features, which are next in importance to a high titre of suspicion for the condition; 1) headache, 2) mental signs, and 3) chang-

ing levels of consciousness. I dwell at some length on the diagnosis of subdural hemorrhage because it is a relievable disorder and even with our guard up we find some half-dozen cases yearly reaching the pathologist unsuspected in an 850-bed general hospital. In neurology it is always worth striving to make a diagnosis of a treatable disease; one evacuated subdural hemorrhage is more gratifying than the diagnosis and treatment of many, many capsular strokes, other things being equal, which of course they never are in medicine.

The injury to the head that results in the subdural accumulation of blood may have been minor and occurred months ago, in such a case the cerebrospinal fluid may be completely normal, although displacement of a calcified pineal gland in the roentgen study of the skull may be helpful. Sometimes subdural hemorrhage is bilateral and the pineal gland not displaced. When subdural hemorrhage cannot be excluded *bilateral* trephine exploration of the temporal regions should be carried out, or a cerebral angiogram performed.

Brain tumors usually evolve slowly and progress. Papilledema with normal blood pressure, increased cerebrospinal fluid pressure in water-clear or slightly yellow fluid with an increased protein content are characteristic findings in cases of brain tumor, and also in brain abscess. The cerebrospinal fluid in the latter condition usually contains an increase in white blood cells.

The differential diagnosis between hemorrhagic (intracerebral) and non-hemorrhagic stroke is at times impossible on clinical grounds alone. Even the full exploitation of the special neurological laboratory methods may leave us in doubt. It is important to make this differentiation as far as it is possible to do so, because of the variance in the treatment of the two conditions. In certain of the non-hemorrhagic types of stroke (large artery disease) the removal of thrombi and the replacement or by-passing of clogged segments of large arteries and/or the use of anticoagulants have become routine.

The evacuation of intracerebral hemo-

rrhage is becoming an increasing practice; this will be discussed in a moment.

Cerebral embolism presents a particularly knotty problem in the differential diagnosis of stroke, since it may be associated with hemorrhagic infarction, where there occurs a combination of obstruction of a vessel plus non-massive hemorrhage confined chiefly to a portion of the gray matter. The finding of a heart lesion or of embolic phenomena elsewhere are helpful in the diagnosis of cerebral embolism. Fisher and Adams(3) have stated that brain embolism is much more common than we had heretofore considered likely. These investigators found hemorrhagic arterial infarcts in 77 of 373 brains with vascular occlusion examined over a 3-year period. They believe that the migratory behavior of embolic material explains some of the morphology of hemorrhagic arterial infarcts, and that a cerebral embolism may arise from arteriosclerotic plaques in large arteries.

This type of hemorrhage—hemorrhagic infarction—may or may not be reflected in the cerebrospinal fluid, so that it may be impossible to tell whether or not it is present during life. Its undetected presence offers a distinct hazard to anticoagulation therapy.

Treatment

Since the prognosis is always grave in intracerebral hemorrhage and since the clot acts like a tumor in patients who survive the initial onslaught of the ictus, the possibility of its surgical evacuation should be considered. The best evidence now available on the surgical evacuation of cerebral hemorrhage is that derived from the work of McKissock, Richardson and Walsh(4) who have treated 244 consecutive cases. A summary of their criteria for operation and of their results follows. The site, not the size of the lesion, influences the mortality. Deep massive hemorrhage (basal ganglia with rupture into a ventricle) has a near 100 per cent mortality and is not operable. The level of consciousness at the time of operation is critical; their mortality was 100 per cent if the patient

INTRACEREBRAL HEMORRHAGE (PRIMARY)

was in coma; 75 per cent if stuporous, 46 per cent if drowsy, and 23 per cent if mentally alert. Hypertension made no difference in the consideration of whether or not to operate, but it was an unfavorable prognostic sign. McKissock, Richardson and Walsh recorded 63 survivors of intracerebral hemorrhage one to 10 years (average 2 years) after surgery, 25 of whom were completely well and only six totally disabled. As they noted, there is nowhere available a matched series of comparable cases to allow us to judge as bet-

ween conservative and surgical treatment.

I don't propose to discuss the symptomatic handling of patients with intracerebral hemorrhage; this is outlined in every textbook of medicine or neurology. The maneuvers most usually overlooked are the passive movements of weakened limbs through their full range of movement as many times daily as there is personnel to do it, until the patient can take care of this chore himself; and getting the patient up from bed into a chair or a walker as soon as his condition warrants.

SUMMARY

It has become of increasing importance to make the diagnosis of cerebral hemorrhage as accurately as possible, primarily because of the great difference in therapy between hemorrhagic and non-hemorrhagic strokes. The clinical differentiation of hemorrhagic from non-hemorrhagic stroke is likely to be possible in most cases with the utilization of modern neurological information and methods.

Over the past three or four decades neurosurgeons have become increasingly interested in attempting to save the lives of patients with the lateral or the polar type of hemispherical hemorrhage, or with cerebellar hemorrhage. Those cases in which the hemorrhage has destroyed the mesial part of the hemisphere and ruptured massively into a ventricle are not candidates for operation.

Currently it is believed that the single most important criterion in deciding whether or not to evacuate intracerebral or intracerebellar clot is the level of consciousness. According to McKissock, Richardson and Walsh(4), where the patient was in coma at the time of operation, the mortality was 100 per cent; where the patient was stuporous, 75 per cent; where drowsy, 46 per cent; and if mentally alert, 23 per cent.

In those persons surviving the surgical procedure only some 10 per cent are totally disabled. It should be kept in mind that there is not available a matched series of comparable cases of intracerebral hemorrhage to judge between the results of conservative and surgical therapy.

RESUMEN

Ha llegado a ser de creciente importancia realizar el diagnóstico de hemorragia cerebral, lo más precisamente posible, principalmente por la gran diferencia en la terapia entre los ataques hemorrágicos y los no hemorrágicos. La diferenciación clínica de los ataques hemorrágicos de los no hemorrágicos, tiene probabilidades de ser posible en la mayoría de los casos con la utilización de los métodos modernos de información neurológica.

En las últimas tres o cuatro décadas los

neurocirujanos han llegado a estar cada vez más interesados en sus tentativas para salvar la vida de los pacientes con el tipo lateral o polar de hemorragia hemisférica o con hemorragia cerebelosa. Aquellos casos en los que la hemorragia ha destruido la parte interna del hemisferio e irrumpido masivamente en el ventrículo, no son candidatos para operación.

Generalmente se cree que el criterio aislado más importante para decidir si se evacúa o no el coágulo intracerebral o in-

tracerebeloso es el nivel de la conciencia. De acuerdo a McKissock, Richardson y Walsh(4) si el paciente estaba en coma en el momento de la intervención, la mortalidad fue del 100 por ciento; si estaba estuporoso, 75 por ciento; si somnoliento, 46 por ciento; y si estaba mentalmente alerta, 23 por ciento.

En aquellas personas que sobrevivieron al procedimiento quirúrgico, sólo el 10% quedaron totalmente incapacitadas.

Debe tenerse presente que no se cuenta con serie de casos comparables de hemorragia intracerebral para juzgar entre los resultados de tratamiento quirúrgico y conservador.

R E S U M E

Le diagnostic de l'hémorragie cérébrale, le plus précisément possible, est arrivé à être d'une grande importance, à cause, principalement, de la grande différence qui existe entre le traitement des attaques hémorragiques et non hémorragiques. Avec l'utilisation des méthodes modernes d'information neurologique, il est probable que dans la majorité des cas il soit possible de différencier les attaques hémorragiques de celles qui ne le sont pas. Pendant les trois ou quatre dernières décades, les neurochirurgiens se sont intéressés chaque fois plus aux essais de sauver la vie des patients qui présentent le type latéral ou polaire d'hémorragie hémisphérique ou hémorragie du cervelet. Lorsque l'hémorragie a détruit la partie interne de l'hé-

misphere, et a pénétré massivement dans le ventricule, on ne peut pas pratiquer l'opération.

On croit généralement que le critérium isolé le plus important pour décider si on évacue ou non le caillot intracérébral ou intracérébelleux est le niveau de conscience. Selon McKissock, Richardson et Walsh(4), si le patient est en état de coma au moment de l'intervention, la mortalité est de 100%; s'il est en état de stupeur, 75%; s'il est somnolent, 46%; s'il est mentalement alerte, 23%. Entre les personnes qui ont survécu l'opération, seulement 10% sont restées totalement incapacitées. On doit considérer qu'on ne dispose pas d'une série de cas comparables d'hémorragie intracérébrale pour comparer les résultats du traitement chirurgical et conservatoire.

ZUSAMMENFASSUNG

Es ist immer wichtiger geworden, die Diagnose einer Gehirnblutung so genau wie moeglich zu stellen, vor allem wegen des grossen Unterschiedes in der Behandlung von haemorrhagischen und nicht haemorrhagischen Insulten. Die klinische Differenzierung zwischen haemorrhagischen und nicht haemorrhagischen Insulten ist wohl in den meisten Faellen moeglich, dank der Anwendung der modernen neurologischen Untersuchungsmethoden.

In den letzten drei oder vier Jahrzehnten sind die Neurochirurgen immer mehr in ihren Versuchen interessiert, das Leben der Patienten mit dem lateralen oder polaren Typ der Haemisphaeren- oder Kleinhirnblutung zu retten. Diejenigen Faelle, in denen die Blutung den inneren Teil der

Haemisphaere zerstort hat und massiv in den Ventrikel durchgebrochen ist, sind keine Kandidaten fuer die Operation.

Im Allgemeinen glaubt man, dass das wichtigste Kriterium fuer die Entscheidung, ob man das intrazerebrale oder intrazerebellare Gerinnsel evakuiert, ist das Bewusstseinsniveau. Nach McKissock, Richardson und Walsh(4) war die Mortalitaet 100 Prozent, wenn der Patient sich im Koma befunden hatte; 75 Prozent, wenn er sich in stuporoesen Zustand befunden hatte; 46 Prozent, wenn er somnolent gewesen war; und 23 Prozent, wenn er bei klarem Bewusstsein war. Von denjenigen Personen, die den chirurgischen Eingriff ueberstanden hatten, waren nur

INTRACEREBRAL HEMORRHAGE (PRIMARY)

10 Prozent vollkommen invalid. Man muss sich vor Augen halten, dass man ueber keine Serie von vergleichbaren Faellen von intrazerebraler Blutung verfuegt, um ein

Urteil ueber die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung einerseits und der konservativen Behandlung andererseits ein Urteil faellen zu koennen.

REFERENCES

- (1) *Aring, C. D.*: "Vascular diseases of the nervous system". *Brain*, 68:28-55, 1945.
- (2) *Aring, C. D. and Merritt, H. H.*: "Differential diagnosis between cerebral hemorrhage and cerebral thrombosis. A clinical and pathological study of 245 cases". *Arch. Int. Med.* 56:435-456, 1935.
- (3) *Fisher, M. and Adams, R. D.*: "Observations on brain embolism with special reference to the mechanism of hemorrhagic infarction". *J. Neuropath. and Experim. Neurol.* 10:92-94, 1951.
- (4) *McKissock, W., Richardson, A. and Walsh, L.*: "Primary intracerebral hemorrhage. Results of surgical treatment in 244 consecutive cases". *The Lancet* II 683-686, 1959 (Oct. 31).
- (5) *Merritt, H. H.*: "Textbook of neurology". Second edition. Lea & Febiger, Philadelphia, 1959, pp. 765.
- (6) *Merritt, H. H. and Aring, C. D.*: "The differential diagnosis of cerebral vascular lesions". *Res. publ. Ass. Res. Nerv. Ment. Dis.* 18:682-695, 1937.

Les Anévrysmes Intracraniens

ROGER J. L. PLUVINAGE

Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

Dans le cadre de la pathologie artérielle cérébrale, les anévrysmes intracraniens représentent un chapitre relativement nouveau mais de tout particulier intérêt. Leur diagnostic, pratiquement impossible, il y a vingt ans à peine, est désormais soupçonné par la clinique, et l'artériographie cérébrale en apporte la confirmation. La connaissance précise des anévrysmes et de leurs manifestations en permet le traitement chirurgical et la guérison du malade. Des incertitudes théoriques persistent sur la genèse de ces lésions artérielles, mais les acquisitions fondamentales sont les possibilités de diagnostic clinique et de traitement efficace.

Historique

Pendant très longtemps l'anévrysme cérébral fut une simple curiosité anatomique dont la première description remonte à Biumi, ou à Morgagni (1761). Les travaux ultérieurs de Brinton (1851), de Gull (1859), de Lebert (1866), de Beadles (1907), de Mac Donald et Korb (1939) prouvèrent la relative fréquence de l'affection. Sir Charles Syrnonds (1920 et 1923) montra que le diagnostic d'anévrysme cérébral était cliniquement possible. Strauss, Globus et Ginsburg (1932), Richardson et Hyland (1941), Walsh et King (1942), apportèrent d'importantes contributions au diagnostic et en 1944 la monographie fondamentale de Dandy fit une mise au point complète de la question tant sur le plan clinique et thérapeutique que sur celui de l'embryologie.

Tous ces travaux reposaient sur la méthode anatomo-clinique, mais l'artériographie cérébrale, dont Egas Moniz, au Portugal, fut le promoteur, permit le diagnostic in vivo et d'envisager le traitement chirur-

cal. Nous ne ferons que citer les travaux de Krayenbühl en Suisse, de Dott en Angleterre, d'Olivecrona en Suède, et de notre maître Clovis Vincent en France. C'est à ce dernier que nous nous devons de nous être intéressés au problème et d'avoir publié successivement notre thèse inaugurale en 1945 et notre livre sur les "malformations et tumeurs vasculaires du cerveau" en 1954.

Anatomie Pathologique

La très grande majorité des anévrysmes cérébraux siège sur les gros troncs de la base, formant le polygone de Willis, sur le tronc basilaire, sur les artères vertébrales, à la terminaison de la carotide, à l'origine de la sylvienne et surtout sur l'origine des artères cérébrales antérieures et sur la communicante antérieure.

Il est assez exceptionnel de rencontrer des anévrysmes au delà de la première et de la seconde bifurcation des grosses artères. Il n'existe que de rarissimes exemples d'anévrysme de la convexité.

De l'ensemble des statistiques se dégage le fait que 4 anévrysmes sur 5 se développent sur la partie antérieure du cercle de Willis, alors que seulement 15 à 20 % sont situés dans le domaine de l'artère basilaire, des vertébrales ou de la cérébrale postérieure, par ordre décroissant de fréquence. Près de la moitié des cas sont localisés à la carotide interne au voisinage de sa terminaison, et 20 à 30 % ont pour siège les cérébrales antérieures et la communicante antérieure.

A cette différence de localisation correspond une différence de morphologie. Les anévrysmes du groupe postérieur et spécialement ceux du tronc basilaire ont une forme flexueuse et répondent à la dilatation

irrégulière d'un segment étendu de l'artère. Ces "anévrismes fusiformes", dont Dandy a rapporté de nombreux exemples, évoquent des lésions artérioscléreuses avec dilatation artérielle.

Au contraire les anévrysmes sacciformes qui se voient chez les sujets beaucoup plus jeunes, dans la majorité des cas, évoquent la possibilité d'une lésion congénitale. Ils sont arrondis, de petite taille et siègent aux bifurcations artérielles. Ils sont du reste souvent multiples. C'est ainsi que chez 100 malades de Dandy il existait 133 anévrysmes, dans la statistique de Richardson et Hyland 53 anévrysmes étaient présents chez 40 malades, et dans notre première statistique personnelle 60 malades étaient porteurs de 71 anévrysmes.

Ces anévrysmes sacciformes, "Berry Aneurysm", de Collier (1931) sont habituellement très petits, 2 à 3 millimètres au minimum, un centimètre dans le cas habituel, exceptionnellement de très grosse taille pouvant atteindre celle d'un poing (Schmidt).

L'étude histologique de la paroi anévrysmale révèle des anomalies variables selon les cas.

—Dans les cas les plus rares, la paroi ressemble à l'artère normale, avec des fibres musculaires et élastiques bien individualisées. La paroi est cependant plus mince que celle des artères normales voisines et donne l'impression d'un étirement, d'où le nom de "Dehungs aneurysma" que Busse lui a donné.

—Habituellement la paroi de l'anévrysme présente des lésions importantes, se résumant en une dégénérescence ou une absence des fibres musculaires et une fragmentation ou une absence des fibres élastiques.

Là où l'artère normale et l'anévrysme se raccordent, les fibres musculaires deviennent brusquement plus rares ou disparaissent totalement. Il n'existe plus qu'un tissu conjonctif plus ou moins riche en noyaux et souvent fortement hyalinisé. Les fibres élastiques disparaissent brusquement ou s'aminçissent, se fragmentent avec parfois un aspect feuilleté. La tunique interne de l'artère peut être totalement absente surtout lorsqu'il existe un caillot, mais très souvent elle est extrêmement épaisse, atteignant plusieurs fois celle des autres couches. Elle

est le siège de lésions dégénératives comme le montre la présence de graisses abondantes.

L'adventice de l'artère est généralement épaissie et contient parfois des infiltrations cellulaires polymorphes riches en macrophages chargés de pigments sanguins.

Plus rarement l'anévrysme est atteint de lésions caractéristiques athromateuses: infiltration lipidique, cellules spumeuses, cristaux de cholestérol, lésions dégénératives de la musculature et de l'élastique. Cet aspect est plus fréquent dans les anévrysmes fusiformes du tronc basilaire que dans les anévrysmes sacciformes vrais.

Dans les cas où s'est produit une rupture de l'anévrysme, l'infiltration sanguine est telle que la structure histologique de la paroi est méconnaissable.

Les anévrysmes peuvent assez rarement se combler par thrombose avec organisation d'un tissu conjonctif solide, parfois accompagnée d'infiltrations calcaires, d'abord sous forme de grains isolés dans l'épaisseur de la paroi, puis en couche continue. Très souvent la calcification s'étend aux régions voisines du parenchyme cérébral.

Etiopathogénie

Différentes théories ont été avancées à l'origine des anévrysmes cérébraux:

—une *altération artérioscléreuse* a été retenue par de nombreux auteurs. Cela est vrai pour nombre d'anévrysmes fusiformes du tronc basilaire. Mais on admet de plus en plus qu'il s'agit là de modifications contingentes et que les lésions initiales sont d'ordre congénital.

—La *théorie congénitale* est appuyée par de nombreux arguments:

—une déficience congénitale de la paroi artérielle avait été incriminée par Forbus, qui dans son cas princeps avait trouvé à l'examen des artères cérébrales et viscérales une lacune dans la tunique moyenne musculoélastique au niveau des bifurcations. Cet auteur pensait que le développement des gaines musculo-élastiques autour du tube endothélial primitif pouvait être incomplet, et laisser une lacune à l'endroit de la réunion c'est à dire des bifurcations artérielles. La pression sanguine s'exerçant à ce

niveau entraînerait une distension de la paroi d'où formation de l'anévrisme.

S'il est certain que des lacunes musculo-élastiques peuvent exister aux bifurcations vasculaires, nombre d'anévrismes se développent loin des bifurcations, et presque tous les polygones de Willis présentent par endroit des altérations de ce type sans que pour cela se développent des anévrismes.

—La conception des anévrismes comme résultant d'un développement anormal des vaisseaux vestigiaux est infiniment plus probable. On sait en effet depuis les travaux de Streeter (1917-1918) et de Padget (1944-1948) que la disposition adulte des vaisseaux cérébraux diffère considérablement de la disposition embryonnaire. Chez l'embryon, la vascularisation cérébrale est d'origine carotidienne pendant les premiers stades du développement. Le système vertébral ne se développe que secondairement. Les vaisseaux primordiaux n'ont qu'une couche endothéliale, et leur disposition est plexiforme. Cet aspect persiste assez longtemps dans trois zones: au niveau du tronc basilaire, qui résulte de la fusion des deux artères neurales paramédianes, situées à la face ventrale du tube neural primitif; au niveau de l'artère communicante postérieure, qui chez l'embryon naît directement de la carotide. Cette disposition se retrouve chez certains animaux et parfois chez l'homme. Enfin, au niveau du système de la cérébrale antérieure et de la communicante antérieure, dont les nombreuses variations ont été étudiées par Otto Busse. Parfois persiste chez l'adulte une communicante antérieure plexiforme d'allure embryonnaire sur laquelle se branche un rudiment de l'embryon artériel représentant l'artère médiane du corps calleux de Hyrtl. C'est précisément dans ces zones que les anévrismes sont le plus souvent rencontrés. Ils dériveraient du développement anormal de vestiges d'artères qui habituellement disparaissent au cours du développement du cerveau, mais qui ne se seraient pas résorbées. Certains anévrismes correspondent parfois à des vaisseaux embryonnaires nettement identifiables par leur trajet et leurs rapports (Padget).

—Les variations considérables du cercle de Willis chez l'adulte reflètent les modifica-

tions de la vascularisation cérébrale au cours du développement embryonnaire. La vascularisation de l'encéphale est parfois à prépondérance carotidienne, comme chez le très jeune embryon avec une communicante postérieure très grosse qui se continue par les cérébrales postérieures. Dans le type dit transitionnel le groupe antérieur est important, la communicante postérieure plus grêle. A l'extrême, le groupe carotidien n'a qu'une importance bien moindre, la circulation en provenance du tronc basilaire étant beaucoup plus développée. L'étude de ces variations physiologiques a permis de prouver que dans les cas d'anévrismes cérébraux il existait souvent une vascularisation rappelant le type embryonnaire.

—De plus on retrouve dans les cas d'anévrismes cérébraux des lésions viscérales qui rappellent les malformations viscérales associées à certains types de tumeurs vasculaires telles que les hémangioblastomes, réalisant le syndrome complet de la maladie de Von Hippel-Lindau.

—En regard de l'importance des anomalies congénitales, et de l'artériosclérose, *les anévrismes acquis* ne représentent qu'un groupe relativement restreint de cas, qu'il s'agisse d'anévrismes dits "mycotiques" qui sont la localisation cérébrale d'un processus d'endothélite infectieuse tel qu'on l'observe dans la maladie d'Osler. Les anévrismes syphilitiques sont tout aussi exceptionnels et on connaît à peine quelques cas indiscutables. Quant aux anévrismes traumatiques leur réalité n'est pas douteuse, mais ils sont très exceptionnels, les fistules artério-veineuses, carotidio-caverneuses étant bien plus fréquentes.

Etude Clinique

Il est classique de distinguer deux grands types cliniques d'anévrismes intracrâniens: —un type dit "paralytique" ou "pseudo-tumoral" où les symptômes résultent de la compression des formations cérébrales voisines. C'est surtout le fait des anévrismes, qui contenus dans la loge dure du sinus caverneux, peuvent atteindre un volume important sans se rompre. Les formes paralytiques sont beaucoup plus rares pour les anévrismes des autres localisations. —la

forme dite "apoplectique", traduisant la fissuration progressive ou la rupture brutale de l'anévrysme a pour conséquences des hémorragies intracrâniennes. C'est, de très loin, la forme la plus habituelle.

A) Les hémorragies anévrysmales

Elles peuvent revêtir tous les types, depuis l'hémorragie méningée discrète jusqu'à l'inondation ventriculaire foudroyante. Tout dépend de la localisation de l'anévrysme et de l'importance de la brèche ouverte dans sa paroi: un petit anévrysme immédiatement au contact des espaces sous arachnoïdiens donnera de préférence une hémorragie sous arachnoïdienne pure. Si l'hémorragie est plus abondante les caillots peuvent comprimer des nerfs crâniens ou des formations cérébrales, ce qui entraîne de pseudo syndromes de localisation en réalisant divers types d'hémorragie cérébro-méningée. Un anévrysme saignant à flots inondera les espaces arachnoïdiens, et le sang dilacérera le paranchyme, en donnant tous les signes d'une hémorragie cérébrale rapidement mortelle ou d'une inondation ventriculaire. La dernière éventualité est celle d'une hémorragie progressive, constituant un hématome intracérébral, souvent accompagné de signes d'hémorragie méningée, mais qui augmente progressivement de volume et finit par se rompre en envahissant le ventricule. C'est là une évolution en deux temps très caractéristiques de l'anévrysme, et spécialement de certains anévrysmes de la communicante antérieure, qui, profondément enfouis entre les deux lobes frontaux, donnent un hématome et une hémorragie foudroyante, retardée de quelques jours.

a) Hémorragie méningée pure

Elle n'a rien de spécial dans sa symptomatologie: début brutal, signes méningés plus ou moins intenses, obnubilation, troubles végétatifs, sont ceux de toutes les hémorragies méningées. Mais depuis que les études anatomiques ont montré la fréquence de l'origine anévrysmale des hémorragies sous arachnoïdiennes, il convient de re-

chercher avec le plus grand soin de petits signes de localisation, souvent discrets et transitoires: parésie oculaire, mydriase unilatérale, syndrome pyramidal unilatéral ou à prédominance unilatérale. C'est souvent sur de tels signes que l'on pourra localiser le côté qui saigne et pratiquer l'artériographie.

La fréquence des anévrysmes à l'origine des hémorragies sous arachnoïdiennes a été diversement appréciée. On admet que au moins un tiers des hémorragies méningées sont d'origine anévrysmale, et que les trois quarts des anévrysmes saignent un jour ou l'autre. Une origine anévrysmale doit être systématiquement suspectée chez tout sujet atteint d'hémorragie méningée, qui n'est ni hypertendu, ni atteint d'une affection modifiant gravement la crase sanguine. Dans bien des cas une origine hypertensive a été invoquée à tort, sur la constatation de chiffres tensionnels élevés, l'irritation des centres végétatifs pouvant entraîner une hypertension transitoire qui cède avec la résorption de l'hémorragie.

b) Hémorragies cérébro-méningées

La constatation de signes en foyer au cours d'une hémorragie méningée doit faire penser à la rupture d'un anévrysme surtout chez des sujets jeunes ou d'âge moyen sans sclérose vasculaire ou troubles sanguins reconnus. Une hémiparésie, des troubles oculomoteurs sont parmi les signes les plus fréquents. Mais des caillots de la base peuvent donner les pseudo-syndromes de localisation déjà mentionnés. L'examen du fond d'oeil révèle parfois un léger oedème sans grande valeur localisatrice. Il en va tout autrement des hémorragies péri-papillaires et des grandes hémorragies "sous-hyaloïdiennes" qui indiquent le côté en cause, et sont plus spéciales aux anévrysmes de la terminaison carotidienne.

Un problème difficile est celui des hémorragies cérébro-méningées avec crises convulsives, où la somnolence et même la torpeur, trop facilement attribuées à la période post critique, peuvent révéler en fait la constitution d'un hématome intracérébral.

c) Hémorragies cérébrales

Tantôt il s'agit d'une hémorragie de type classique apoplectique, trop brutale pour être accessible à la thérapeutique, tantôt d'une hémorragie progressive évoquant la constitution d'un hématome et commandant, quelque soit l'âge du malade, mais surtout chez un sujet jeune, une artériographie rapide. L'intervention neurochirurgicale est la seule chance de survie qu'a le malade, comme l'ont prouvé de nombreux travaux récents. Si l'on peut temporiser pour laisser passer le choc initial cela est préférable. Mais en cas d'aggravation il faut intervenir. Même si une amélioration relative survient il ne faut pas perdre de vue la possibilité redoutable de reprise de l'hémorragie avec une terminaison mortelle dans les deux tiers des cas.

En conclusion il n'est pas exagéré de dire que la connaissance des anévrysmes et des malformations vasculaires du cerveau ont bouleversé les notions classiques sur l'origine des hémorragies intracrâniennes et qu'il faut maintenant penser aux anévrysmes, non seulement dans les "hémorragies récidivantes des jeunes", mais toutes les fois qu'une cause évidente n'apparaît pas.

B) Les anévrysmes à forme pseudo-tumorale

Ils sont beaucoup plus rares que les anévrysmes révélés par des accidents de rupture. De nombreuses formes ont été décrites:

a) *L'anévrysme carotidien dans le sinus caverneux* avait été décrit dès 1872 par Bartholow. En 1922 Charles Foix décrivit un tableau voisin sous le nom de "syndrome de la paroi externe du sinus caverneux" et en 1938-1939 Jefferson précisa divers syndromes des anévrysmes intracaverneux.

La loge durale lentement extensible empêche en général les accidents de rupture, et les signes paralytiques apparaissent nettement: atteintes de la III^e, de la IV^e, de la V^e et de la VI^e paires crâniennes, avec éventuellement gêne à la circulation veineuse de l'orbite.

Du point de vue clinique l'élément caractéristique est l'association d'une paralysie oculo-motrice et d'algies trijuminales

avec troubles objectifs de la sensibilité cornéenne et faciale. L'anesthésie cornéenne peut même entraîner une chératite neuro-paralytique.

Jefferson a distingué trois sous groupes correspondant à la localisation de l'anévrysme dans le sinus caverneux: atteinte postérieure avec anesthésie trijuminale totale et atteinte du VI; à la partie moyenne la paralysie oculo-motrice est souvent totale, l'atteinte du trijumeau réduite à l'ophtalmique et au maxillaire supérieur; à la partie antérieure seul l'ophtalmique est intéressé du point de vue sensitif et les paralysies oculo-motrices, souvent dissociées, ne touchent que la III^e paire.

La croissance vers l'avant de l'anévrysme peut toucher le nerf optique, et le syndrome réalisé est bien proche du "syndrome de la fente sphénoïdale" ou du "syndrome de l'apex orbitaire". Il est exceptionnel que l'anévrysme comprime le pédoncule cérébral. A titre de curiosité on a signalé des anévrysmes bilatéraux (Blane, Dandy, Jefferson, Bozzoli, Mahoudeau, etc.).

On peut en rapprocher les anévrysmes à évolution interne vers la loge hypophysaire, dont la symptomatologie se confond avec celle des tumeurs intrasellaires ou à la fois intra et suprasellaires, de part les signes endocriniens et les troubles oculaires.

Les examens radiologiques sont souvent très démonstratifs, la lente croissance de l'anévrysme érodant progressivement l'os, comme on le voit sur les radiographies standard, celles faites avec des incidences spéciales, et mieux encore sur les tomographies: agrandissement de la selle turcique dont les bords sont flous, usure du flanc de la selle turcique et de la fosse cérébrale moyenne à son contact, amincissement ou disparition du pont osseux séparant la fente sphénoïdale du canal optique (Fischgold, David et Bregeat).

L'artériographie lèvera les doutes en montrant une dilatation anévrysmale qui peut atteindre le volume d'une noix et plus. Parfois une mince calcification dessine la paroi anévrysmale.

b) *Les anévrysmes carotidiens à évolution antérieure* sont plus souvent à forme hémorragique. Ils peuvent cependant comprimer le nerf optique et le chiasma, com-

me les anévrysmes à évolution sellaire. Selon Jefferson les hémianopsies bitemporales en cadrant inférieur seraient assez caractéristiques.

c) *les anévrysmes carotidiens à évolution postérieure* en dehors des formes hémorragiques déterminent une paralysie isolée de la III^e paire. Alors que pour certains les migraines ophtalmoplégiques de Charcot seraient dues à des anévrysmes de l'origine de la communicant postérieure l'artériographie a montré que les anévrysmes n'existaient que dans un petit nombre de cas.

d) *les anévrysmes de l'artère communicante antérieure* ne sont qu'exceptionnellement de type paralytique. Mais lorsqu'ils déterminent un hématome lentement progressif, ou lorsqu'ils atteignent sans rupture un volume important, un syndrome de tumeur frontale ou fronto calleuse peut être réalisé.

e) *les anévrysmes sylviens* occasionnent des hémiplegies d'apparence assez banale, moins souvent que les hémorragies cérébro-méningées.

f) *les anévrysmes de la communicante postérieure ou de la cérébrale postérieure* sont très rares et occasionnent des ophtalmoplégies, et surtout une atteinte de la III^e paire, ou un syndrome évoquant une tumeur occipitale, une migraine ophtalmique a pu être le seul signe d'un anévrysme de cette localisation (Hamby).

g) *les anévrysmes du tronc basilaire et des artères vertébrales* représentent environ 15 % de l'ensemble des anévrysmes, mais sont de diagnostic très difficile. Sur 143 cas, 139 furent découverts à l'autopsie (Mac Donald et Korb, 1939). Ils peuvent ne se traduire que par une névralgie faciale de type essentiel (10 cas de Dandy), ou évoquer une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, une tumeur de la fosse postérieure, ou une tumeur intrabulboprotubérantielle, du fait de troubles moteurs, d'une atteinte des nerfs craniens des V^e à XII^e paires, des troubles de l'équilibre, et d'un syndrome inconstant d'hypertension intracrânienne. Cependant la discrétion de l'atteinte sensitive ou même la conservation des sensibilités constituent pour Alajouanine, Lebeau et Houdard, "l'argument le plus important contre le diag-

nostic du siège intrabulboprotubérantielle de la lésion". Le diagnostic n'est fait que par l'intervention, ou plus rarement par l'artériographie vertébrale. Exceptionnellement un anévrysme basilaire peut comprimer la partie haute du IV^e ventricule en déterminant une hydrocéphalie chez l'enfant (Strauss, Globus et Ginsberg, 1932; un cas personnel) ou comprimer l'hypothalamus avec atteinte des fonctions végétatives (hypertension maligne, ulcère de l'estomac, hémorragie digestive, troubles de la conscience).

h) Parmi les *localisations exceptionnelles*, citons les anévrysmes de l'artère ophtalmique (difficiles à distinguer des anévrysmes carotidiens antérieurs), les anévrysmes des branches secondaires corticales: artère du pli courbe, artère rolandique, artère temporale postérieure; d'une artère thalamique (Dandy), d'une artère cérébelleuse (David), des branches de la cérébrale postérieure et même de l'artère péricalleuse.

Diagnostic Différentiel

Il se présente de façon entièrement différente dans les formes tumorales et dans les formes hémorragiques.

Dans le premier cas, l'anévrysme intracaverneux ou l'anévrysme carotidien à évolution antérieure fait discuter les méningiomes de la région ou les tumeurs hypophysaires, plus rarement les autres tumeurs frontales ou fronto-temporales. Nous ne pouvons nous étendre sur ces éventualités, le problème étant résolu par l'artériographie, la ventriculographie et l'intervention. Dans les formes hémorragiques, nous avons vu qu'il fallait penser systématiquement à l'anévrysme quelque soit le type d'hémorragie intracrânienne, à partir du moment où ni un traumatisme ni une affection vasculaire, ni une affection sanguine ne peuvent être formellement incriminés. La preuve de l'anévrysme sera fournie par l'artériographie cérébrale. La connaissance des signes discrets de localisation permet de faire d'emblée l'injection appropriée et évite les ponctions vasculaires multiples. Dans ces conditions l'artériographie est habituellement très bien supportée, mais il faut se tenir prêt à intervenir dès que le diagnostic

est fait. L'artériographie doit être un temps préopératoire. La date à laquelle on doit la pratiquer a donné lieu à d'innombrables discussions. En pratique on réservera l'artériographie immédiate aux cas graves d'emblée ou qui s'aggravent rapidement, on la retardera un peu pour laisser dissiper le choc initial si l'état du malade le permet. La reprise éventuelle de l'hémorragie interdit cependant de repousser trop tardivement l'artériographie.

L'artériographie a de plus l'avantage de préciser le vaisseau qui saigne, de renseigner sur l'existence d'un hématome qui refoule les vaisseaux, et de permettre ainsi au neurochirurgen l'abord le plus direct de la lésion le plus favorable à l'intervention.

Traitement

De l'immense littérature consacrée au traitement des anévrysmes cérébraux, on peut retenir, qu'en pratique, deux méthodes s'affrontent:

a) *La ligature carotidienne*, primitivement proposée du fait de sa simplicité relative, a des graves inconvénients car elle compromet la vascularisation de l'hémisphère, et, en l'absence d'une suppléance suffisante par l'autre côté (grâce aux communicantes) risque d'amener une hémiplegie fréquemment mortelle. De plus le sang provenant, par les communicantes, du côté opposé aboutit à l'anévrysme, et l'hémorragie peut persister. La ligature est donc dangereuse, et souvent inefficace. Pour qu'elle amène une thrombose de la carotide et de l'anévrysme il faut, comme Dott l'a montré, qu'il soit situé au dessous du niveau

des communicantes. Seule l'artériographie permet d'apporter cette précision. Elle permet également d'apprécier la suppléance par l'autre carotide, en faisant une injection du côté opposé et en comprimant la carotide malade. Mais actuellement la ligature carotidienne est assez délaissée, réservée aux cas ne supportant pas l'abord direct.

b) *L'Abord direct* de l'anévrysme, est beaucoup plus satisfaisant. Mais il n'est possible que si l'anévrysme est pédiculé, ou si la ligature du vaisseau sur lequel il s'implante ne compromet pas trop gravement la vascularisation de centres importants. On sait que l'interruption des artères cérébrales antérieures peut entraîner dans certaines conditions un syndrome végétatif mortel. La technique opératoire dépend de la taille et de la forme de l'anévrysme: parfois il peut être retiré en bloc; souvent on peut mettre un clip sur son pédicule, ou, si l'artère n'a qu'une importance relative, isoler l'anévrysme et son implantation entre deux clips et deux ligatures. L'intervention permet également de vider l'hématome et le tissu cérébral contus.

Les techniques d'hypotension contrôlée, les méthodes modernes d'anesthésie et de réanimation contribuent à réduire sans cesse la mortalité opératoire et augmentent le pourcentage des succès complets.

L'étude des anévrysmes cérébraux a permis d'apprécier leur très grande fréquence à l'origine d'hémorragie intracranienne de cause jusqu'ici obscure. Leur traitement chirurgical représente une des plus importantes conquêtes de la neurochirurgie moderne.

RESUME

La fréquence et l'importance des anévrysmes artériels cérébraux n'ont été reconnues qu'assez récemment.

Les anévrysmes cérébraux sont parfois d'origine artérioscléreuse, surtout les anévrysmes du tronc basilaire; le plus souvent ils se développent aux dépens de vestiges de vaisseaux embryonnaires qui, au lieu de disparaître, ont évolué de façon anormale. Une étude sommaire des lésions histologiques est présentée.

En clinique, les anévrysmes peuvent se comporter comme les tumeurs, et une étude en est faite selon leur siège. Le plus fréquent d'entre eux est l'anévrysme carotidien à l'intérieur du sinus caverneux.

Le plus souvent les anévrysmes ne se traduisent que par les accidents hémorragiques très graves auxquels ils donnent lieu. Les études modernes ont prouvé leur fréquence à l'origine des hémorragies méningées en apparence "cryptogénétiques", de

certaines hémorragies cérébro-méningées et d'hématomes intra-cérébraux spontanés. Les hémorragies récidivantes, ou les hémorragies évoluant en deux temps sont particulièrement fréquentes.

Le diagnostic repose sur l'utilisation de l'artériographie cérébrale dont les indications deviennent de plus en plus nombreuses.

Grâce à l'artériographie il est possible d'envisager un traitement actif, pour lequel deux méthodes ont été proposées: — la ligature carotidienne qui ne s'applique qu'à certains cas bien précis; — l'extirpation ou l'exclusion après abord intracranien direct, qui avec les progrès de la neurochirurgie tend à devenir la méthode de choix.

RESUMEN

La frecuencia y la importancia de los aneurismas arteriales cerebrales han sido reconocidas tan sólo ahora.

Los aneurismas cerebrales son a veces de origen arterioesclerótico, sobre todo los aneurismas del tronco basilar; lo más a menudo se desarrollan a expensas de vestigios de los vasos embrionarios que en lugar de desaparecer, han evolucionado de manera anormal.

Se presenta un estudio somero de las lesiones histológicas.

En clínica los aneurismas pueden comportarse como tumores y se ha hecho un estudio según la localización. El más frecuente de ellos es el aneurisma carotídeo desarrollado en el interior del seno cavernoso.

Lo más a menudo los aneurismas no se traducen más que por los muy graves accidentes hemorrágicos a los cuales dan lu-

gar. Los estudios modernos han probado su frecuencia en el origen de las hemorragias meníngicas en apariencia criptogenéticas, de ciertas hemorragias cerebro meníngicas y de hematomas intracerebrales espontáneos. Las hemorragias recidivantes, o las hemorragias que evolucionan en dos tiempos son particularmente frecuentes.

El diagnóstico reposa sobre la utilización de la arteriografía cerebral de la cual las indicaciones son cada vez más numerosas.

Gracias a la arteriografía es posible encarar un tratamiento activo, para el cual dos métodos han sido propuestos: la ligadura carotídea que no se aplica más que en ciertos casos bien precisos; la extirpación o la exclusión después de abordaje intracraniano directo, que con los progresos de la neurocirugía tiende a ser el método de elección.

SUMMARY

The frequency and importance of the arterial aneurysm has been only recently recognized.

The brain aneurysms are in many instances due to an arteriosclerotic origin, above all those of the basilar artery. Very frequently they come about due to some vestiges of the embryonic vessels that instead of disappearing have evolved abnormally. A survey of histological lesions has been made.

From the clinical point of view the aneurysm may give the same symptoms as tumours and studies have been made according to where it is located.

The most frequent one is the aneurysm of the carotid in the interior of the cavernous sinus.

Most often the aneurysms are not noticed until they cause a very serious hemorrhage.

Recent studies have proved its frequency in causing meningeal hemorrhages that seem to be cryptogenetic, and also in producing certain brain meningeal hemorrhages and of spontaneous intracerebral hematoma.

Recurrent hemorrhages or the hemorrhages that evolve in two stages are particularly common.

The diagnosis is based on the performance of arteriography of the brain, which examination is being used more and more.

Thanks to this radiologic exploration it is possible to undertake an accurate treatment for which two methods have been propo-

sed. They are the carotid ligature which is only performed in very special cases and the extraction or the exclusion after an appropriate direct intracranial approach. With the progress in neurosurgery this latter method is to be preferred.

ZUSAMMENFASSUNG

Erst jetzt ist die Haeufigkeit und Bedeutung der arteriellen Aneurismen des Gehirns erkannt worden.

Die zerebralen Aneurismen sind zuweilen arteriosklerosen Ursprungs, vor allem die Aneurismen der art. Basilaris; meistens entwickeln sie sich aus embryologischen Gefaessresten, die, anstatt zu verschwinden, sich anormal entwickelt haben.

Der Autor gibt eine zusammengefasste Beschreibung der histologischen Veraenderungen.

Klinisch koennen die Aneurismen sich wie die Tumoren verhalten, und man hat Untersuchungen je nach ihrer Lokalisation durchgefuehrt.

Am haeufigsten ist das Aneurisma der art. Carotis im Innern des Sinus Cavernosus.

Die Aneurismen machen sich meistens durch die schweren haemorrhagischen Insulte bemerkbar. Durch neuere Untesuchun-

gen ist ihre Haeufigkeit bei der Entstehung der anscheinend kryptogenetischen Meningealblutungen bewiesen; ebenso bei gewissen zerebro-meningealen Blutungen und bei spontanen intrazerebralen Haematomen. Rezidivierende und zweizeitig evolutionierende Blutungen sind besonders haeufig.

Die Diagnose stuetzt sich vor allem auf die zerebrale Angiographie, die immer mehr Indikationen findet.

Dank der Angiographie ist es moeglich, eine aktive Behandlung in Betracht zu ziehen, fuer die man zwei Methoden vorgeschlagen hat: 1. die Unterbindung der Carotis, welche man nur in gewissen gut ausgewaehlten Faellen durchfuehrt. 2. die Extirpation des Aneurismas oder seine Ausschaltung mittels direkter intrakranieller Freilegung, eine Methode, die mit dem Fortschritt der Neurochirurgie die Methode der Wahl zur werden verspricht.

L'E.E.G. Dans les Ischémies Cérébrales

F. ROHMER, D. KURTZ et M. COLLARD

Laboratoire d'E.E.G. (Professeur F. Rohmer) de la Clinique
Neurologique de la Faculté de Médecine de Strasbourg.
Directeur: Professeur F. Thiebaut.

L'importance sans cesse croissante accordée aux notions d'insuffisance circulatoire chronique et à leurs répercussions tant cliniques que biologiques est à l'origine du regain de faveur concernant l'explication électroencéphalographique des affections vasculaires. Si les manifestations E.E.G. des troubles vasculaires se sont assurés depuis longtemps une place de choix tant par la richesse d'expression que par l'importance des renseignements fournis au médecin, des recherches récentes ont permis de donner à l'E.E.G. une importance diagnostique supplémentaire. Aussi avons-nous repris dans cet article l'essentiel des données classiques concernant l'expression électrique de l'ischémie cérébrale, en confrontant ces notions avec les résultats que nous avons observés au laboratoire d'E.E.G. de la Clinique Neurologique de Strasbourg.

Dans cette étude générale, quelque peu schématique et certainement incomplète des manifestations électroencéphalographiques des accidents vasculaires cérébraux, il convient sans nul doute de considérer en premier lieu la séméologie électrique d'un ramollissement cérébral confirmé; l'expression électrique d'une telle lésion sera d'ailleurs variable en regard de l'étiologie, du siège des lésions vasculaires et de leur situation superficielle ou profonde. Nombre d'anomalies électriques constatées dans ces affections trouveront leur explication dans la notion d'insuffisance circulatoire cérébrale chronique dont nous étudierons en deuxième lieu l'expression électrique habituelle, en réservant un troisième paragraphe aux diverses méthodes d'activation susceptibles de mettre en évidence un foyer lésionnel inapparent sur un tracé standard. Nous terminerons enfin par un bref chapitre concernant le diagnostic différentiel.

I. LE RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

L'étude des modifications E.E.G. au cours des ramollissements cérébraux doit être envisagée en tenant compte de nombreux facteurs et en premier lieu du siège de la lésion par rapport au cortex. En effet l'expression E.E.G. de lésions corticales ou sous corticales diffère profondément. En outre pour une atteinte corticale ou sous corticale les modifications E.E.G. varieront également en fonction du caractère récent ou ancien de la lésion.

A) L'E.E.G. des ramollissements superficiels, son évolution

Dans les heures qui suivent l'installation d'un foyer de ramollissement superficiel, tel un ramollissement sylvien superficiel par thrombose, deux perturbations sont à noter: d'une part dans la zone correspondant généralement au siège de la lésion, précédée par une diminution de voltage dans le domaine de l'artère atteinte, apparaît une activité lente à prédominance de rythmes delta, d'allure polymorphe, irrégulière, fortement voltée. Cette activité lente delta qui ne représente que la réaction non spécifique de l'atteinte du cortex ne réagit pas à l'ouverture des yeux, et, dans les cas où l'hyperpnée a pu être exécutée, se trouve majorée par cette épreuve. Parallèlement à l'installation du foyer d'ondes lentes se produit une diminution nette du pourcentage de l'activité alpha, pouvant disparaître complètement au niveau de la lésion, réapparaissant progressivement à mesure que l'on s'éloigne du foyer lésionnel. Quant à la diminution de voltage, notée par certains auteurs du côté de la lésion, elle se produit parfois aussi sur l'hé-

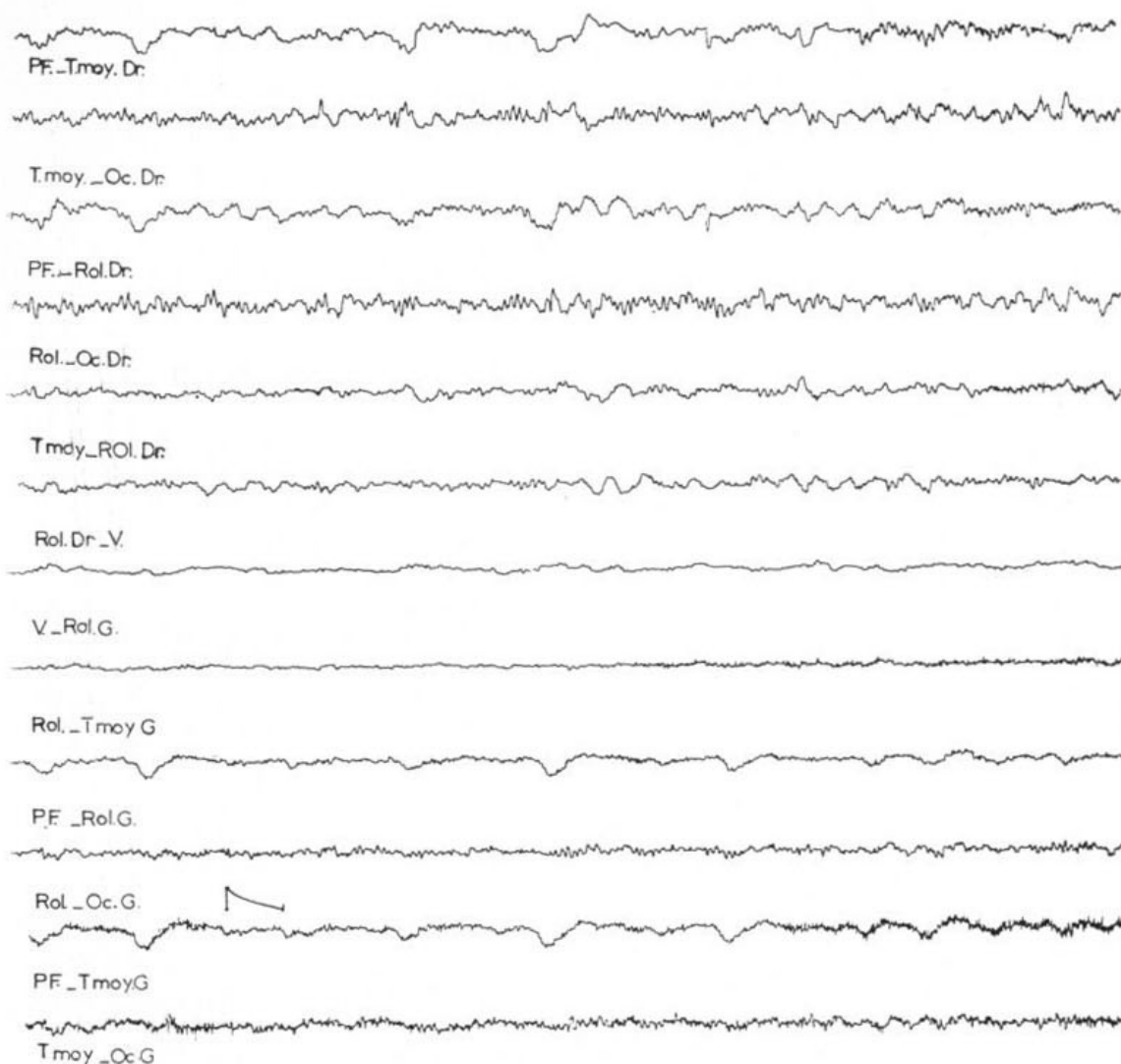


Fig. 1. — Concernant une femme de 51 ans présentant une hémiplégie gauche avec troubles sensitifs par ramollissement sylvien. Signes d'insuffisance cardiaque. — Noter l'importance du foyer 3 mois après le début des troubles.

misphère opposé mais ne devient apparente que par comparaison avec les tracés pris en série. Dans certains cas, loin de se localiser au territoire artériel atteint, l'activité lente envahit l'ensemble de l'hémisphère; cette dernière éventualité semble indiquer l'existence d'un oedème cérébral surajouté, d'autant plus que de tels tracés sont fréquemment surchargés d'ondes lentes delta monomorphes à prédominance antérieure et souvent bilatérales, du type des ondes projetées.

Ce tableau E.E.G. va subir de profondes modifications dans les jours qui suivront l'accident vasculaire initial. Cette évolution

sera évidemment fonction de l'étendue de l'atteinte vasculaire. Si la lésion se limite à un territoire restreint on assiste à une régression très rapide en trois ou cinq jours des modifications électriques. A noter que ce foyer peut être très petit, bien limité, et souvent difficile à mettre en évidence. Dans les lésions plus étendues, ainsi que le signale Roseman et que nous avons pu nous-mêmes le vérifier, le foyer régresse tout d'abord très rapidement du 7^e au 15^e jour alors que par la suite la régression est beaucoup plus lente; cette évolution est d'ailleurs très comparable à celle que l'on observe cliniquement. Il est toutefois à

signaler que certains sujets que nous avons eu l'occasion de suivre régulièrement à l'E.G.G. présentaient 6 à 7 mois après l'accident initial des foyers résiduels d'ondes lentes thêta et delta souvent partiellement surmodulés par une activité physiologique alors que cliniquement les séquelles étaient le plus souvent minimales.

Généralement, et ceci est devenu une notion classique, au bout de plusieurs mois d'évolution, on ne relève qu'une légère asymétrie d'amplitude et un léger ralentissement de l'activité de base du côté atteint. L'existence du côté lésionnel d'une zone de "silence électrique relatif" nous semble relever d'une atteinte sous-corticale associée. Toutefois si cette asymétrie d'amplitude

est de constatation générale il ne reste pas moins que dans certains cas, l'hémisphère lésé est le siège au bout de quelques mois d'une activité de fond alpha plus ample et plus rapide qu'au niveau de l'hémisphère résumé sain, et cette activité peut être particulièrement visible dans les dérivations temporales antérieures. Ces cas feront l'objet d'une étude particulière dans une prochaine publication.

B) L'E.E.G. des ramollissements cérébraux profonds, son évolution

Dans les lésions qui se limitent à une atteinte sous-corticale profonde, par exemple un ramollissement sylvien profond,

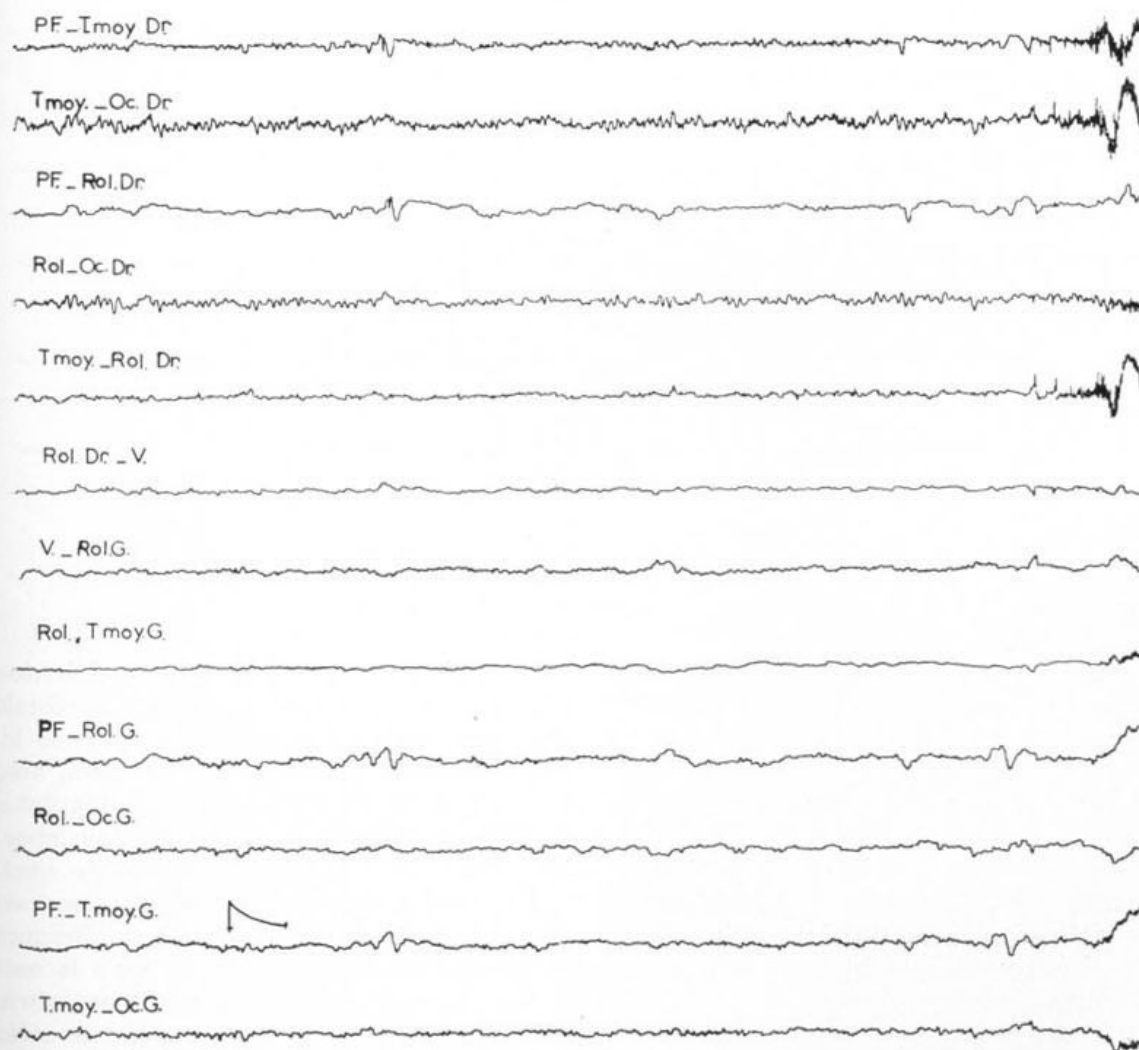


Fig. 2. — Même malade que fig 1. — Regression du foyer 3 mois plus tard.

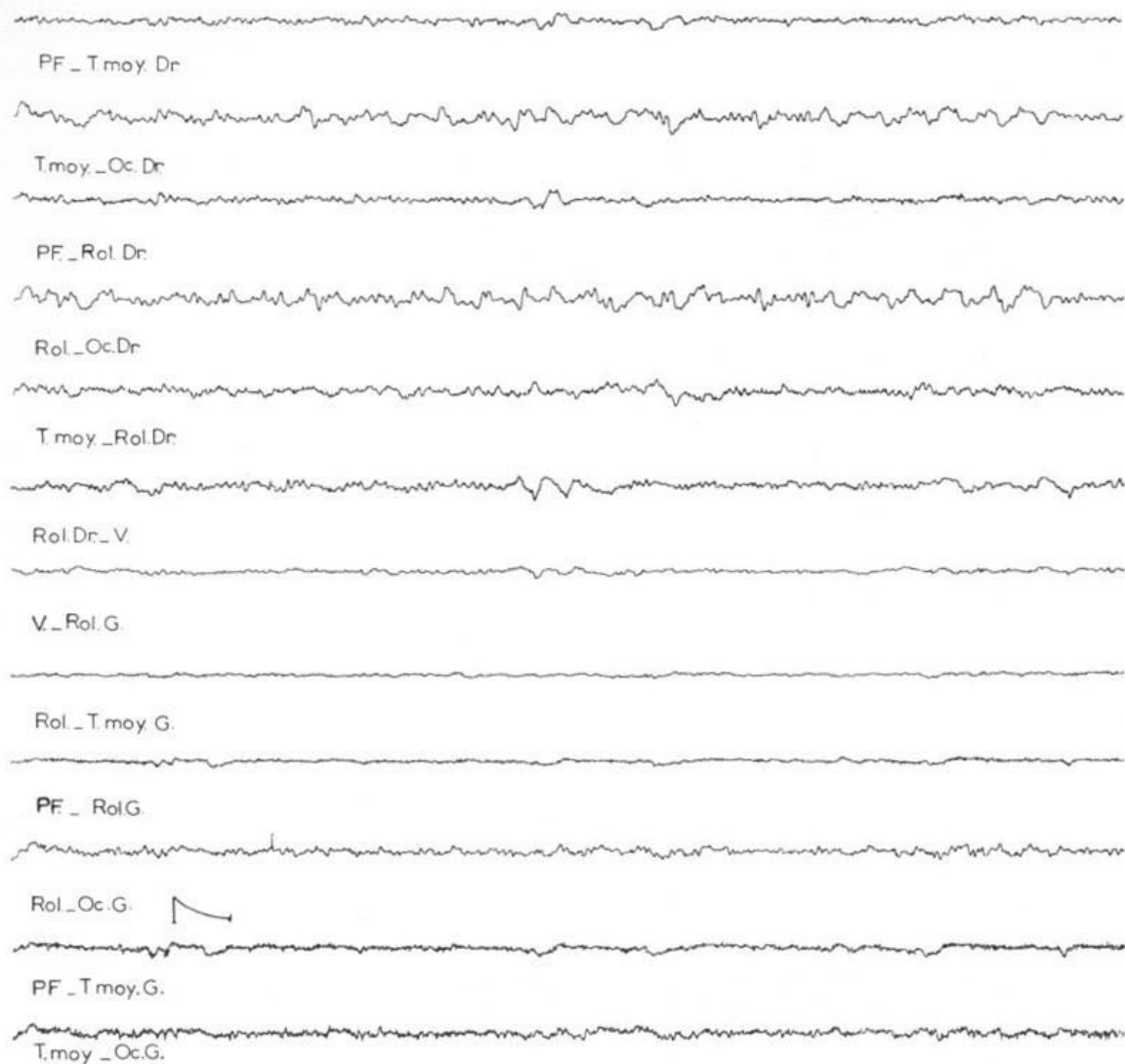


Fig. 3. — Même malade que fig. 1 et 2. — Aggravation des anomalies électriques un an plus tard à la suite d'une insuffisance circulatoire sans modifications des signes neurologiques.

l'expression E.E.G. est essentiellement fonction de l'ancienneté de la lésion. En effet les tracés recueillis peu de temps après l'installation de l'ischémie cérébrale sous-corticale se caractérisent fréquemment par une désorganisation complète de l'activité électrique: les rythmes alpha disparaissent au profit d'une dysrythmie lente thêta et delta polymorphe, bilatérale, généralement plus voltée du côté de la lésion vasculaire, surchargée d'ondes lentes delta monomorphes à projection antérieure. Les anomalies lentes sont fréquemment à tel point diffuses qu'un diagnostic de localisation

électrique est impossible. Cette altération profonde de l'activité électrique cérébrale constatée dans les premiers jours d'une lésion cérébrale sous-corticale contraste avec le peu d'expression électroencéphalographique d'une atteinte sous-corticale ancienne. En effet, en une période allant de quelques jours à une ou deux semaines, en dépit de la persistance de signes cliniques majeurs, l'E.E.G. peut être revenu à la normale ou ne faire état que d'une asymétrie de voltage où l'activité électrique se mêle épisodiquement à des rythmes plus lents des bandes thêta, rarement delta. C'est dans

ces cas, relativement fréquents, que les tracés sous sommeil prennent toute leur importance ainsi que l'avaient signalé Gibbs et Passouant. En effet au cours du sommeil ou lors du réveil apparaissent soit une asymétrie de voltage et de fréquence soit une modification des complexes K. Dans un cas nous avons constaté cliniquement l'absence de fuseaux d'un côté et il s'agissait cliniquement d'un syndrome thalamique vasculaire pur.

Enfin qu'il s'agisse de lésions superficielles ou profondes, l'état de conscience du sujet est de la plus haute importance; en effet dans un état d'obnubilation l'on peut trouver une désorganisation complète de l'activité électrique masquant ainsi le foyer lésionnel.

Il est à noter que, dans les cas de lésions profondes, du côté opposé à la lésion le tracé est tantôt entièrement normal, tantôt très légèrement perturbé. Selon certains au-

teurs la présence du côté sain de perturbations électriques plus caractérisées attesterait la souffrance des formations nerveuses diencephaliques et du tronc cérébral. Leur mode mineur correspondrait à un tracé d'endormissement et de va et vient, avec alternance de périodes bas voltées et rapides avec des périodes lentes hypersynchrones. L'apparition sur les deux hémisphères de rythmes lents de 1 à 3 par seconde groupés en bouffées dans les régions frontales exprimerait un trouble fonctionnel sévère de la région diencephalique antérieure

C) L'E.E.G. dans les syndromes ischémiques du tronc cérébral

A la symptomatologie E.E.G. souvent bruyante de l'ischémie cérébrale dans le domaine des artères carotides ou des artères cérébrales postérieures, qu'elle soit de siège cortical ou sous-cortical, s'oppose la

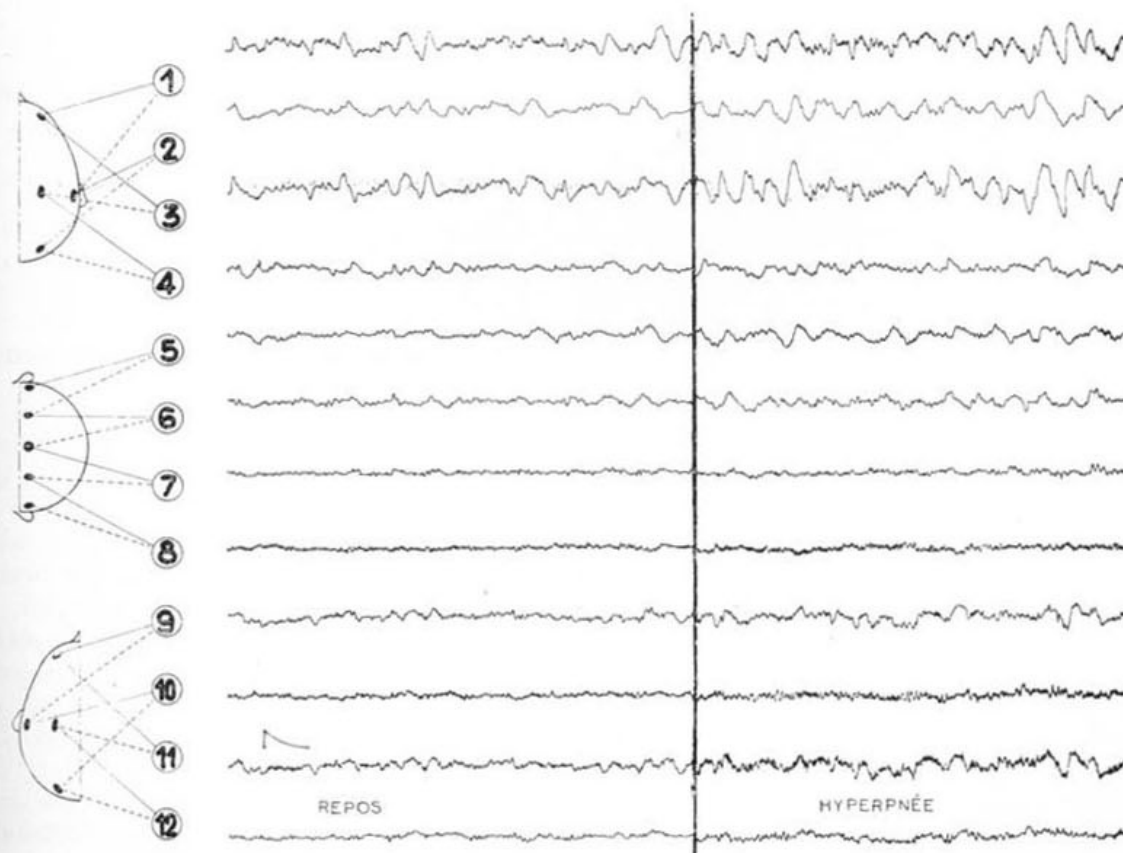


Fig. 4. — Ramollissement sylvien droit. — Aggravation des anomalies par l'hyperpnée. Noter l'importance des rythmes projetés à prédominance frontale homolatérale.

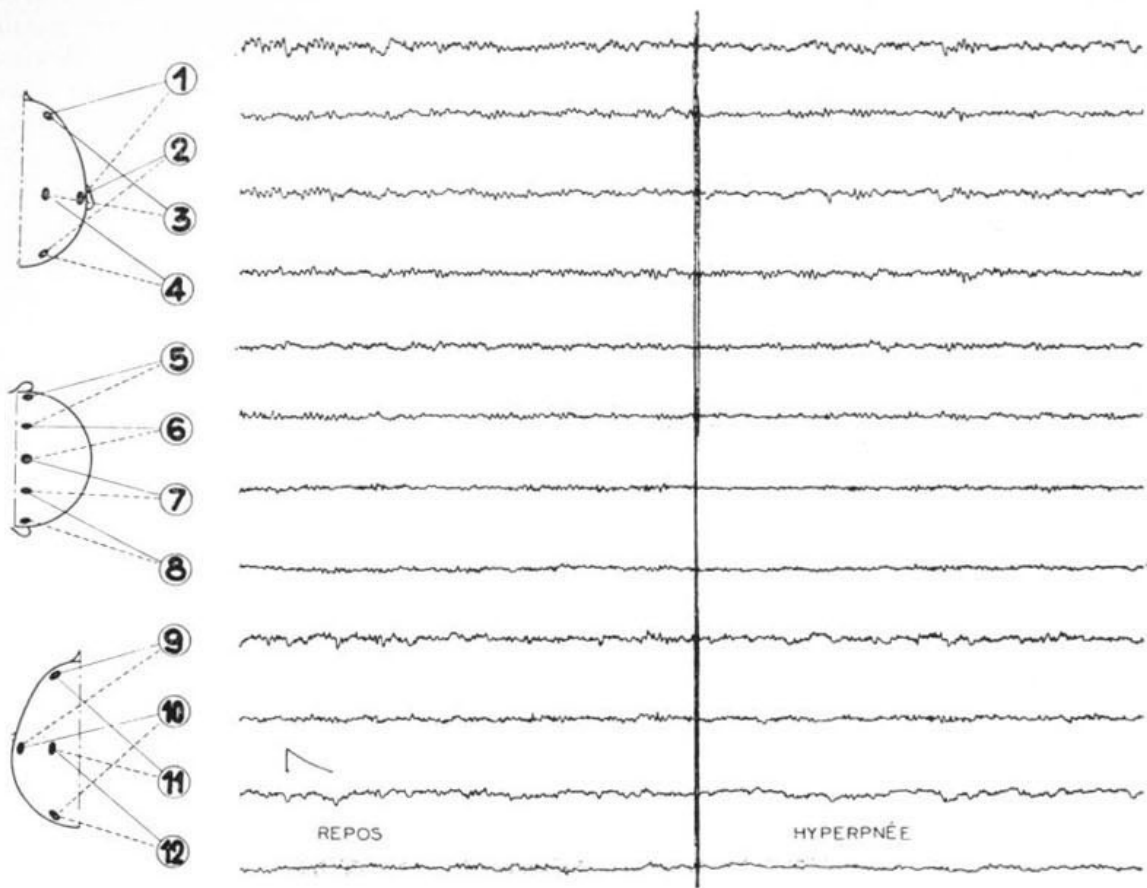


Fig. 5. — Ramollissement sylvien droit. — Après deux mois d'évolution, disparition presque complète du foyer lésionnel. L'hyperpnée ne provoque plus de modifications de l'activité électrique.

discrétion des manifestations électroencéphalographiques relevant d'une ischémie du tronc cérébral. En effet en accord avec les résultats de Roger et Gastaut, deux types de modifications sont visibles: soit une accélération des rythmes physiologiques (alpha rapide, rythmes en arceau) et pointes rolandiques ou occipitales, de tels tracés relevant surtout d'une lésion bulbo-protubérantielle; soit des bouffées thêta ou delta unilatérales ou bilatérales et des décharges de pointeonde induit par la stimulation lumineuse intermittente, ces dernières manifestations signant une atteinte pédonculaire ou sous thalamique. Mais nombreux sont les cas où l'ischémie limitée au tronc cérébral n'entraîne aucune modification de l'E.E.G.

D) Le diagnostic E.E.G. de localisation

Il est enfin dans la sémiologie d'un ramollissement confirmé certaines différences suivant le siège de la lésion. Bien que dans les premiers jours, il soit souvent difficile de préciser la localisation en raison d'épiphénomènes, où l'oedème cérébral et peut-être un vasospasme interviennent, généralement le foyer d'ondes delta correspond au territoire lésé ou lui est immédiatement voisin. En effet l'importance des anastomoses vasculaires cérébrales et leur variabilité individuelle, l'âge du sujet, l'état anatomique des artères, l'importance de la thrombose, seront susceptibles d'influencer l'expression E.E.G. de l'ischémie cérébrale.

Quoiqu'il en soit les thromboses de l'artère cérébrale antérieure peu fréquentes se traduisent par des anomalies à prédomi-

nance frontale; celles des *artères sylviennes* donnent lieu à des foyers temporaux d'évolution classiquement régressive; les thromboses de l'*artère cérébrale postérieure* à symptomatologie clinique souvent bruyante donnent des foyers assez concordants avec l'atteinte nerveuse. Plus intéressantes sont sans nul doute les thromboses atteignant la *carotide interne*.

Dans les thromboses de la carotide interne le foyer d'ondes lentes est en général assez étendu prenant toute la région temporale et débordant parfois sur la région centrale ou pariétale. L'atteinte parasagi-

ttale est rare, probablement en raison d'une circulation collatérale plus ou moins importante par la communicante antérieure, à tel point que la constatation d'anomalies frontale, centrale, temporale, et parasagittale doit plutôt faire envisager le diagnostic de thrombose simultanée de la sylvienne et de la cérébrale antérieure. Reste à signaler le fait que chez un sujet jeune la thrombose de la carotide interne peut n'avoir aucune traduction E.E.G. alors qu'après cinquante ans les manifestations E.E.G. sont importantes.

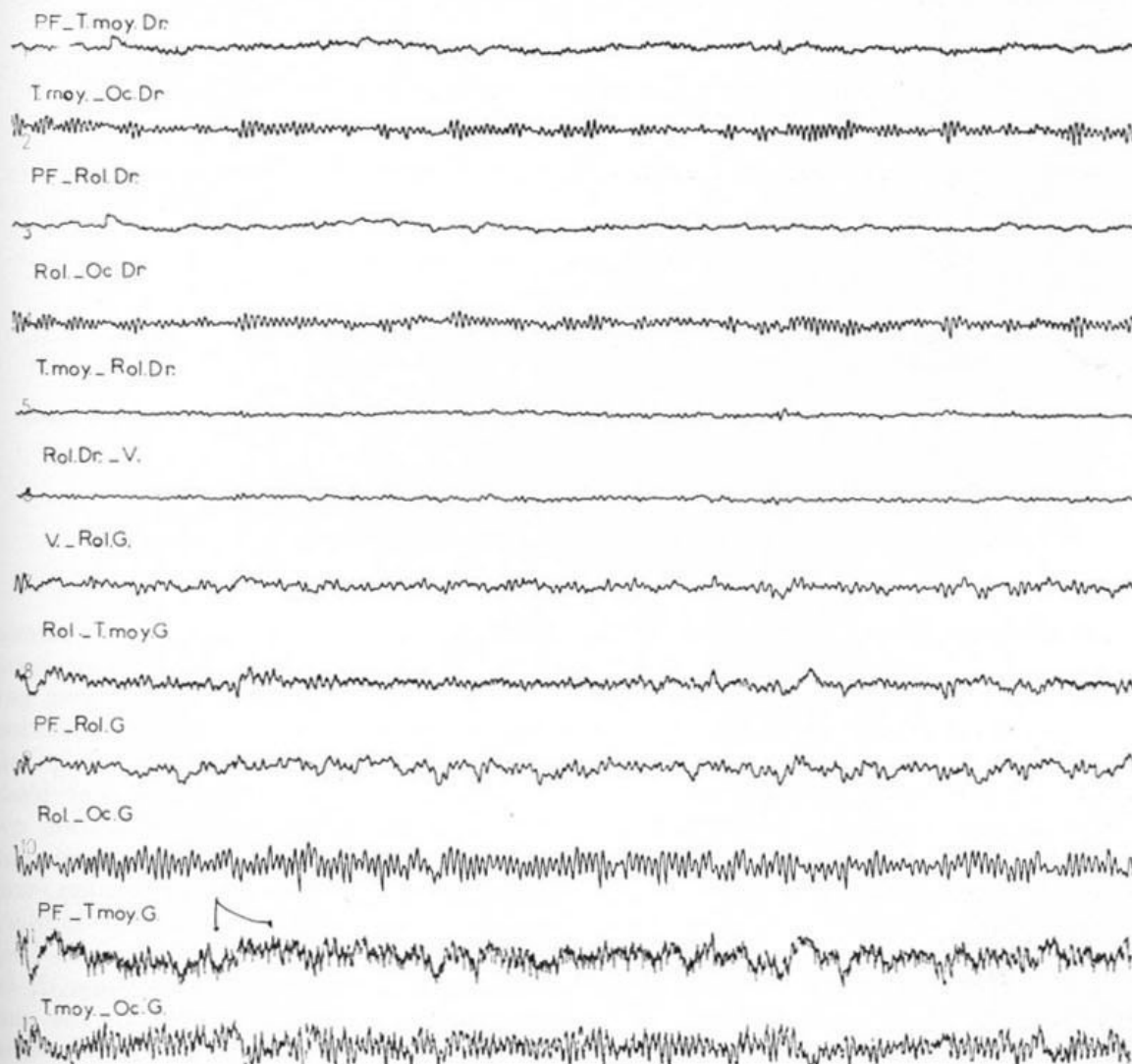


Fig. 6. — Hémiplegie droite datant de 6 ans. Noter que l'activité de fond est nettement plus voltée à gauche qu'à droite. Persistance d'un petit foyer temporo-central gauche.

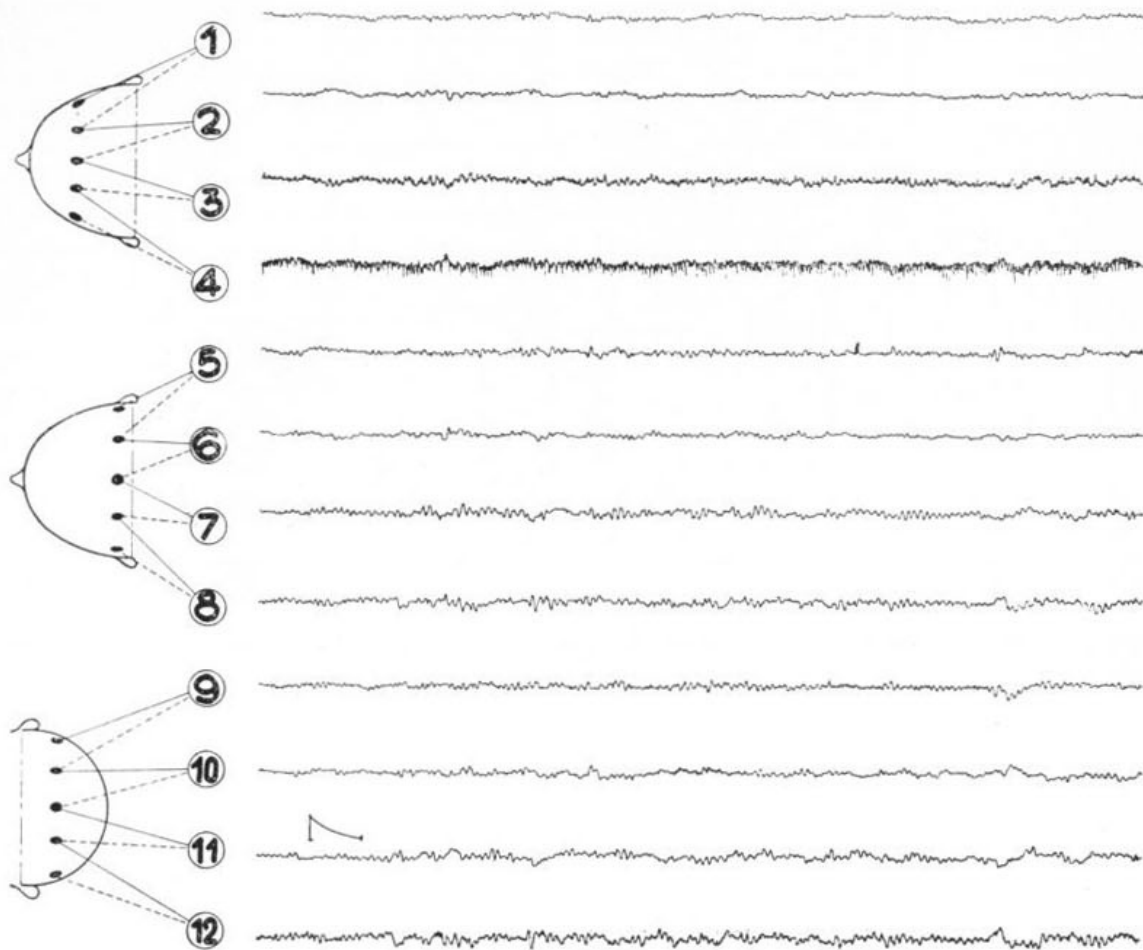


Fig. 7. — Hémiplégie droite sans aphasie par thrombose sylvienne chez une femme de 63 ans. Régression rapide, puis lente du foyer temporo-central gauche. Enregistrement 6 semaines après le début des troubles.

E) La compression carotidienne

Dans le but de préciser la thrombose carotidienne et ses répercussions E.E.G. nous disposons du test de la compression carotidienne signalé par Thiebaut en 1948, et dont Paillas a fourni une étude détaillée. En effet la compression de la carotide saine est susceptible de provoquer chez des sujets porteurs d'une thrombose carotidienne du côté opposé un ensemble de symptômes fait de lipothymies, de clonies brachio-faciales et qui se traduisent à l'E. E.G. par l'apparition du côté sain d'ondes lentes survoltées monomorphes, gagnant peu à peu tout l'hémisphère sain et diffusant rapidement vers l'hémisphère lésé. Ces anomalies disparaissent rapidement après la

compression de la carotide. Il est certain que tous les degrés peuvent se voir entre l'envahissement des deux hémisphères par des ondes lentes et la simple apparition d'anomalies temporales du côté où se fait la compression. Ces différences sont fonction de l'importance de la circulation collatérale, car cette épreuve traduit sans nul doute ainsi que l'a montré Paillas une insuffisance circulatoire par défaut de fonctionnement des artères communicantes. Une absence de réponse à la compression de la carotide saine n'exclue cependant pas une thrombose carotidienne hétérolatérale mais signifie peut être le fait d'une suppléance circulatoire suffisante telle la revascularisation de la carotide thrombosée par l'intermédiaire de l'artère ophtalmique.

II. L'INSUFFISANCE CIRCULATOIRE CHRONIQUE

La recherche de l'étiologie des accidents ischémiques cérébraux ont mis en évidence l'importance de la circulation collatérale, une déficience temporaire de cette circulation de suppléance pouvant être à l'origine de maint accidents cérébraux transitoires voire définitifs. Ainsi peu à peu s'est développé le concept d'insuffisance cérébro-vasculaire, défini en temps qu'état au cours duquel la circulation locale et générale est incapable de maintenir le métabolisme cellulaire cérébral normal au cours de "stress". Parmi ces agressions, une place certaine re-

vient aux chutes tensionnelles que celles-ci soient d'origine posturale ou cardiaque. Cet état circulatoire instable n'a cependant en dehors des accidents guère de traduction E.E.G., hormis un léger ralentissement des fréquences de base et de rares ondes thêta disséminées ne prenant jamais la valeur d'un foyer. Toutefois Gastaut signale comme signe d'insuffisance circulatoire sylvienne chronique l'existence de foyer uni- ou bitemporaux d'ondes lentes delta de 2 à 3 c/s de forme régulière quelquefois surchargées d'activité plus rapide et généralement groupées en bouffées de 3 à 10 éléments. Pour Gastaut ces ondes lentes ne seraient pas la traduction d'un ramollissement syl-

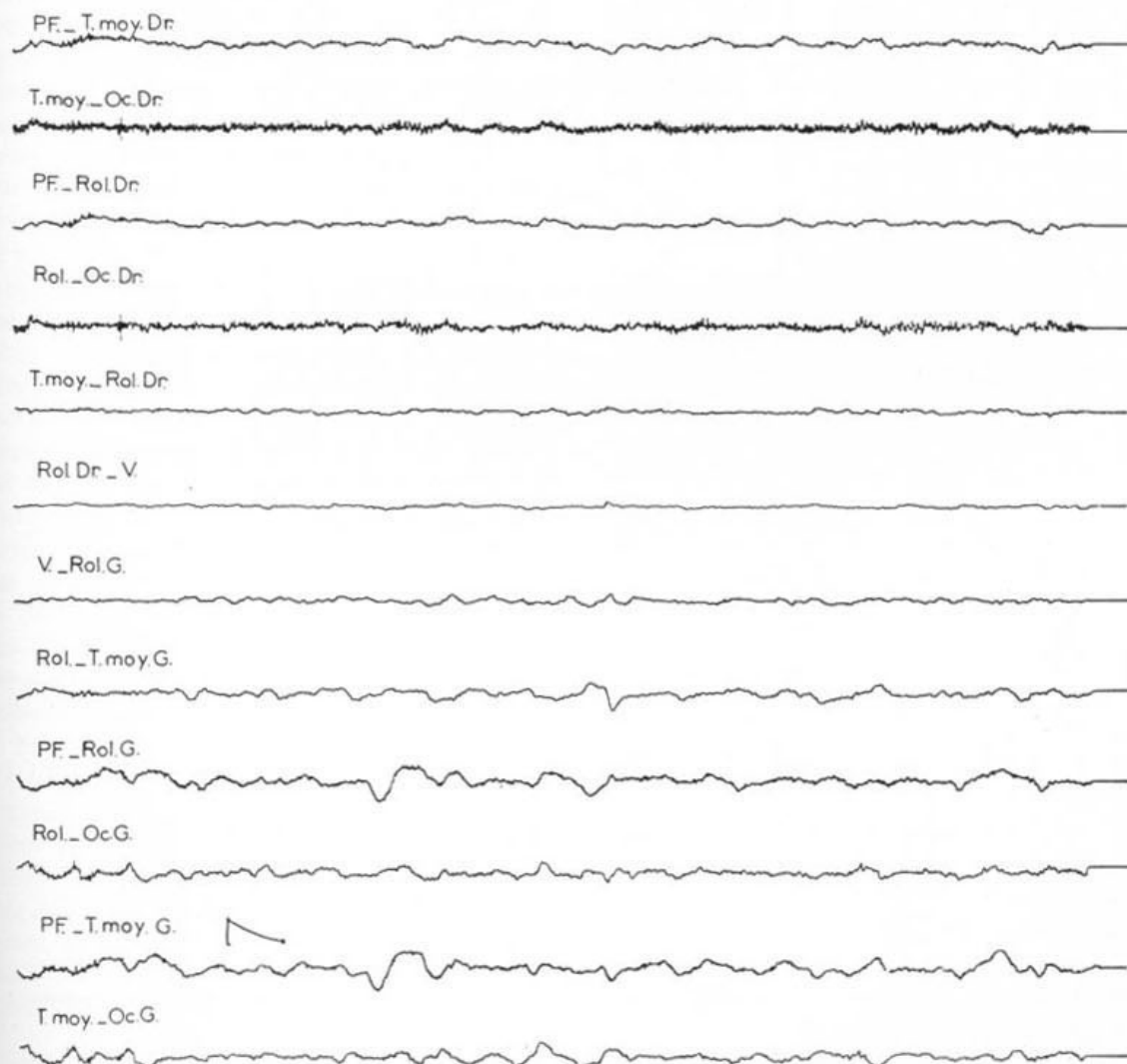


Fig. 8. — Thrombose de la carotide interne gauche chez une femme de 48 ans: hémiparésie droite à prédominance faciale avec aphasie. Enregistrement pratiqué 3 semaines après l'ictus.

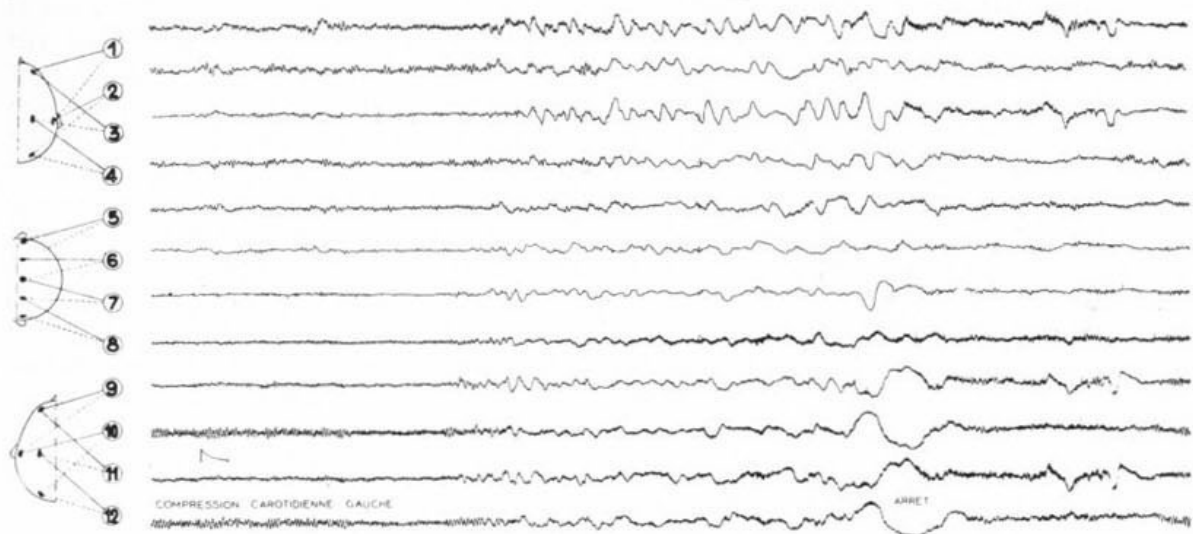


Fig. 9. — Thrombose de la carotide interne droite. Epreuve de compression carotidienne gauche: noter que l'activité lente débute à gauche, mais envahit rapidement les deux côtés. Suppléances très pauvres par les collatérales.

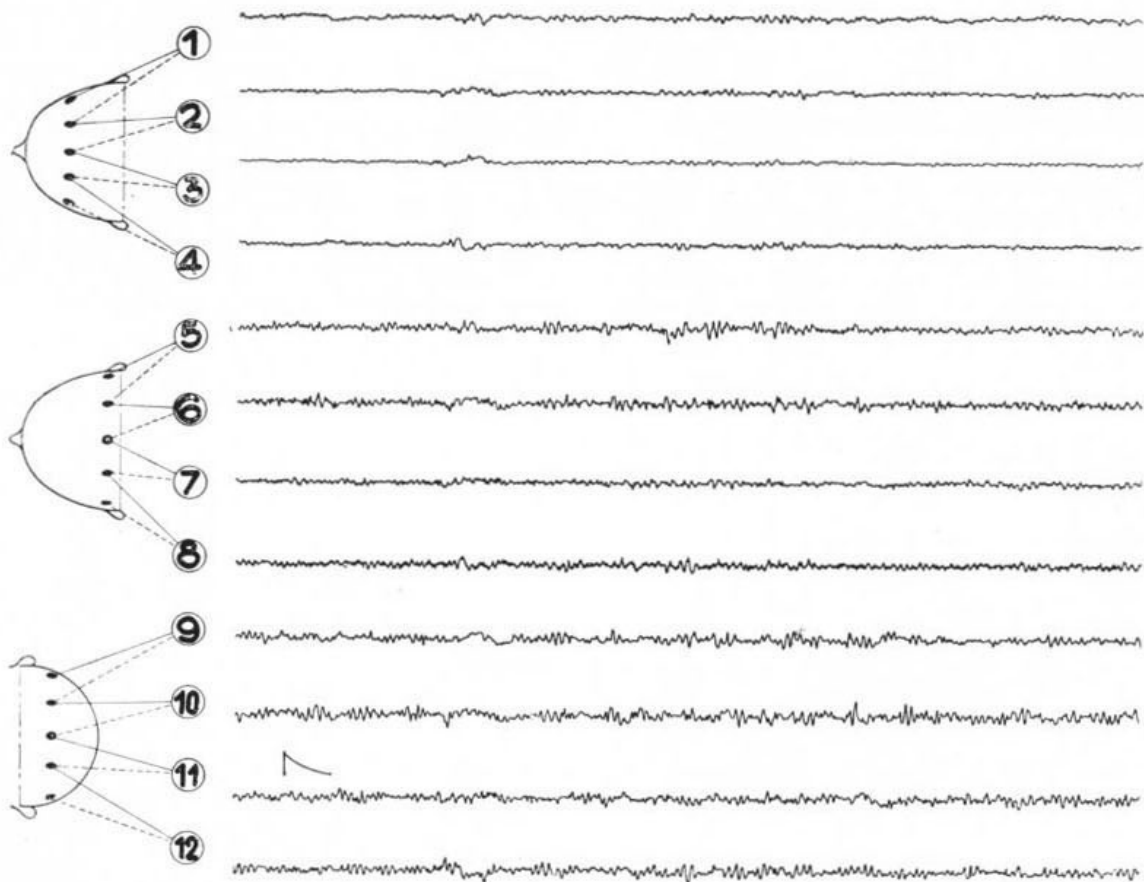


Fig. 10. — Tracé d'insuffisance circulatoire chronique chez un homme de 62 ans. Altérations diffuses à prédominance droite.

vien mais représenteraient un trouble vasculaire purement fonctionnel à expression uniquement électroencéphalographique.

III. LES METHODES D'ACTIVATION

C'est dans ces cas d'insuffisance circulatoire cérébrale chronique souvent consécutive à un accident vasculaire initial, que prennent toute leur valeur les *épreuves d'activation*. En effet toute chute tensionnelle dans le domaine de la carotide ou du tronc basilaire crée un état d'insuffisance circulatoire localisée, donc d'anoxie localisée, dont la traduction pourra être clinique (soit syncope, soit hémiparésie, aphasie transitoire, éclipses cérébrales) et électroencéphalographique. Ainsi, chez des sujets ayant présenté antérieurement une ischémie cérébrale et dont l'E.E.G. s'était entièrement normalisé, la chute tensionnelle, soit par compression carotidienne homolatérale soit par mécanismes posturaux sera à même de réveiller dans le territoire précédemment lésé une activité en foyer. Ces anomalies électriques se présentent généralement sous forme d'ondes lentes delta souvent monomorphes et régulières fortement voltées. Des résultats analogues pourront être obtenus par la compression sino-carotidienne entraînant une hypotension soudaine et brutale. La souffrance cérébrale consécutive se traduit par des bouffées d'ondes lentes sinusoïdales bilatérales et synchrones dans le cas des chutes tensionnelles importantes; si la baisse de la tension est moins accentuée les ondes lentes ne s'observent que du côté où s'effectue la compression du sinus carotidien.

Enfin il convient de signaler les effets de l'inhalation de mélanges gazeux pauvres en oxygène décrites par Gastaut. L'anoxie ainsi créée est susceptible de mettre en évidence un foyer lésionnel n'apparaissant pas sur le tracé standard. Les grapho-éléments ainsi obtenus ne diffèrent guère de ceux notés au cours des épreuves de compression carotidienne ou de changements posturaux.

IV. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La variabilité de l'expression E.E.G. des affections vasculaires ischémiques en rend

sans nul doute le diagnostic délicat. En effet aussi bien des bouffées d'ondes lentes en foyer que les symétries de fréquence et de voltage ne sont nullement spécifiques et peuvent être obtenues dans diverses autres affections. C'est ainsi que l'aplatissement initial du tracé dans les premières heures d'un ramollissement superficiel peut soulever l'hypothèse d'un hématome sous-dural. Toutefois nous n'avons jamais rencontré cet aplatissement avec le degré qu'il peut atteindre dans certains hématomes. Le problème du diagnostic différentiel entre tumeur cérébrale et lésions vasculaires établi par l'E.E.G. mérite quelques commentaires. D'après la majorité des auteurs on peut en général différencier électriquement les lésions vasculaires aiguës des processus néoplasiques par la réponse plus focalisée dans les lésions vasculaires; c'est ainsi que la latéralisation est plus précise et que de ce fait l'hémisphère intact peut présenter une activité alpha pratiquement normale, ces critères n'ayant cependant aucun caractère absolu. En outre le foyer delta, à moins qu'il s'agisse d'une affection vasculaire extensive, régresse assez rapidement. Pour Jones et Bagchi le facteur déterminant paraît être entre autre la dispersion temporelle ou la variabilité inter-aréale des ondes delta entre le foyer et les aires voisines. Les tumeurs donneraient d'habitude des bouffées delta survenant simultanément dans les aires lésées et les aires environnantes mais dont l'amplitude et l'abondance décroîtraient progressivement à partir du centre du foyer. Dans les thromboses par contre, les bouffées delta montrent parfois une variabilité inter-aréale ou une dispersion temporelle ainsi qu'une abondance variable alors que le voltage présente la même constance ou la même fluctuation dans les différentes aires environnantes. De fait il n'existe actuellement aucun signe pathognomonique permettant de différencier à coup sûr une tumeur cérébrale d'une lésion vasculaire et l'on ne saurait assurer le diagnostic que par la confrontation de l'examen clinique, ophtalmologique, de l'E.E.G. vu sous l'angle dynamique, et de l'artériographie.

RESUME

Les auteurs, à propos des notions récentes d'insuffisance circulatoire chronique, reprennent l'étude des manifestations E.E.G. des troubles vasculaires, ischémiques, cérébraux.

Dans une première partie ils étudient le ramollissement cérébral sous ses deux formes principales, ramollissement superficiel et ramollissement profond, et en étudient l'évolution électroencéphalographique. Le ramollissement superficiel se caractérise au début par une diminution de voltage, rapidement suivie de l'apparition d'une activité lente delta polymorphe, irrégulière et très voltée, dans la zone correspondant au siège de la lésion, et parfois accompagnée d'ondes de type projeté. Les lésions assez minimes régressent en trois à cinq jours alors que les lésions plus importantes, après une période de régression rapide de 7 à 15 jours, disparaissent beaucoup plus lentement et après plusieurs mois il ne persiste souvent plus qu'une asymétrie d'amplitude. Le ramollissement profond, qui au début donne une désorganisation complète, souvent bilatérale, des tracés, ne se signale plus tard que par des tracés presque normaux pour l'étude desquels les enregistrements sous sommeil sont parfois nécessaires pour retrouver des lésions. Dans les syndromes is-

chémiques du tronc cérébral les manifestations E.E.G. sont souvent très discrètes, parfois nulles.

L'électroencéphalographie permet aussi un diagnostic de localisation suivant le segment artériel thrombosé et dans les cas de thrombose carotidienne elle permet souvent une étude pour laquelle cependant l'épreuve de compression carotidienne du côté sain prend toute sa valeur, tant au point de vue du diagnostic que pour l'appréciation de la valeur de la circulation collatérale.

Les auteurs reprennent la notion d'insuffisance chronique qui est une incapacité de maintenir une circulation cérébrale suffisante au cours des "stress", en partie par déficience de la circulation collatérale et qui se traduit à l'E.E.G. par un ralentissement de la fréquence de base et parfois la présence de foyers uni - ou bitemporaux. C'est à propos de cette insuffisance circulatoire chronique que prennent toute leur valeur les méthodes d'activation en particulier la compression carotidienne, mais aussi les modifications posturales, la compression sinu-carotidienne et l'inhalation de mélanges gazeux pauvres en oxygène.

Les auteurs terminent par un bref rappel de diagnostic différentiel en particulier avec les hématomas sous duras et les tumeurs cérébrales.

RESUMEN

Los autores a propósito de las recientes nociones de insuficiencia circulatoria crónica, vuelven a estudiar las manifestaciones electroencefalográficas de los trastornos vasculares, isquémicos, cerebrales.

En una primera parte estudian el reblandecimiento cerebral bajo sus dos formas principales, reblandecimiento superficial y reblandecimiento profundo y de ellos estudian la evolución electroencefalográfica. El reblandecimiento superficial se caracteriza al principio por una disminución de voltage, rápidamente seguida de la aparición de una actividad lenta delta polimorfa, irregular y de alto voltage en la zona correspondiente al sitio de la lesión, y a

veces acompañada de ondas de tipo proyectado. Las lesiones muy leves retroceden en 3 a 5 días mientras que las lesiones más importantes, después de un período de regresión rápida de 7 a 15 días, desaparecen mucho más lentamente y después de varios meses no persiste a menudo más que una asimetría de amplitud. El reblandecimiento profundo, que al principio da una desorganización completa, a menudo bilateral, de los trazados, no se señala más tarde más que por trazados casi normales en el estudio de los cuales para volver a encontrar las lesiones, son a veces necesarios los registros bajo sueño.

En los síndromes isquémicos del tronco

cerebral las manifestaciones electroencefalográficas son a menudo muy leves, a veces nulas.

La electroencefalografía permite también un diagnóstico de localización del segmento arterial trombosado y en los casos de trombosis carotídea permite a menudo un estudio en el cual la prueba de compresión carotídea del lado sano adquiere todo su valor, tanto del punto de vista diagnóstico como por la apreciación del valor de la circulación colateral. Los autores vuelven a considerar la noción de insuficiencia crónica que es la incapacidad para mantener una circulación cerebral suficiente en el curso del "stress", en parte por deficien-

cia de la circulación colateral y que se traduce al electroencefalograma por un enlentecimiento de la frecuencia de base y a veces la presencia de focos uni- o bitemporales.

Es a propósito de esta insuficiencia circulatoria crónica que toman todo su valor los métodos de activación, en particular la compresión carotídea, así como las modificaciones posturales, la compresión sinocarotídea y la inhalación de mezclas gaseosas pobres en oxígeno.

Los autores terminan por una breve revisión el diagnóstico diferencial, en particular con los hematomas subdurales y los tumores cerebrales.

SUMMARY

Due to the new conceptions of chronic circulatory insufficiency the authors have made a study of the brain vascular and ischemic disturbances, from the electroencephalographic point of view.

In the first part they study the softening of the brain under its two main forms, superficial and deep softening and their evolution by means of the E.E.G.

Superficial softening is characterized at first by a decrease of voltage, rapidly followed by the appearance of slow activity, delta polymorphe, irregular and of high amplitude in the zone where the lesion is, and sometimes accompanied by waves of type projected.

Unimportant lesions recede in 3 or 5 days while more important injuries recede rapidly in 7 to 15 days, followed by a period of slow recovering and after several months only a light asymmetry of amplitude is found.

In the first stage of deep softening a complete disorganization is present, in many instances bilateral, in the records. As time passes it is almost impossible to find the lesions, and to do so it is necessary to perform the E.E.G. under induced sleep. The electroencephalographic studies of the brain stem, give slight or no manifestations.

By means of the electroencephalography thrombotic arterial segment can be located.

The E.E.G. not only enables the arterial segment to be located but also in the cases of carotid thrombosis frequently allows a study in which the carotid compression test of the healthy side is completely accurate not only from a diagnostic viewpoint but also to evaluate the colateral circulation.

The authors reconsider the chronic deficiency which is the inability to maintain sufficient cerebral circulation during a "stress". This is due in part to the deficiency of the colateral circulation and this shows up on the E.E.G. as a slowing down of the basal frequency and sometimes the presence of uni-temporal or bitemporal focus.

It is with this chronic circulation deficiency that the activation methods give maximum results particularly the carotid compression, as also the postural modifications, the carotid sinus compression and the inhaling of poor gaseous mixtures in oxygen.

The authors finish with a brief review of differential diagnosis and especially those concerning the subdural hematoma and brain tumors.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren kommen aus Anlass der neueren Kenntnisse ueber die chronische Kreislaufinsuffizienz auf das Studium der

elektroenzephalographischen Merkmale der ischämischen zerebralen Gefaessstoerungen zurueck.

Zunächst wenden sie sich den beiden Hauptformen der Gehirnerweichung, der oberflächlichen und der tiefen Form, zu und studieren ihre elektroenzephalographische Evolution.

Die Oberflächliche Gehirnerweichung zeichnet sich anfanglich durch die Verminderung der Amplitude aus, worauf sehr schnell eine langsame, polymorphe, unregelmässige Delta-Aktivität mit grosser Amplitude in der dem Sitz der Lesion entsprechenden Zone auftritt.

Zuweilen ist sie von dem projizierten Typ von Zacken begleitet. Die sehr leichten Insulte bilden sich in 3 bis 5 Tagen zurück, während die schwereren Insulte nach einer anfänglichen Phase schneller Rückbildung in 7 bis 15 Tagen, viel langsamer verschwinden, wobei nach mehreren Monaten häufig nicht mehr als eine Asymmetrie der Amplitude zurückbleibt.

Die tiefe Gehirnerweichung, die zu Beginn eine vollständige, oft bilaterale Desorganisation der Kurven hervorruft, zeichnet sich später nur durch fast normale Kurven aus; und um die Läsionen durch ihr Studium wiederzufinden, sind oft Ableitungen im Schlafzustand notwendig.

Bei den ischämischen Zuständen des Hirnstammes sind die elektroenzephalographischen Merkmale unerheblich und fehlen

zuweilen. Die Elektroenzephalographie erlaubt auch die Diagnose der Lokalisierung des thrombosierte Arteriensegments, und bei der Thrombose der Arteria carotis erlaubt sie oft eine Untersuchung, bei welcher der Kompressionstest der Carotis auf der gesunden Seite die grösste Wichtigkeit gewinnt, sowohl bezüglich der Diagnose als auch der Bewertung der Funktionstüchtigkeit des Kollateralkreislaufes. Die Autoren kommen auf den Begriff der chronischen Insuffizienz zurück, das ist die Unfähigkeit, die zerebrale Zirkulation im Verlaufe eines "stress" aufrechtzuerhalten, zum Teil wegen der Unzulänglichkeit der kollateralen Zirkulation.

Dieses kommt im Elektroenzephalogramm als Verlangsamung ein- oder beidseitiger Herde zum Ausdruck.

Gerade bei dieser chronischen Kreislaufinsuffizienz sind die Aktivierungsmethoden von höchster Wichtigkeit, besonders die Kompression der Carotis, wie auch die posturalen Veränderungen, die Kompression des Sinus Caroticus und die Inhalierung von sauerstoffarmen Gasgemischen.

Die Autoren geben schliesslich eine Übersicht über die Differentialdiagnose besonders gegenüber den subduralen Hämatomen und den Hirntumoren.

BIBLIOGRAPHIE

Pour la Bibliographie antérieure à 1952 se référer à:

Rohmer F., Gastaut Y., et Dell M. B.: "L'E.E.G. dans la pathologie vasculaire du cerveau". *Revue Neurol.* 1952. 87. p. 93-144.

Alajouanine T., et Lhermitte F.: "Les accidents cérébraux transitoires dans l'artériosclérose. Les acquisitions médicales récentes". Edition Flammarion Paris, 1959, p. 57-69.

Birchfield R. I., Wilson N. P., Heyman A.: "An evaluation of electroencephalography in cerebral infarction and ischemia due to arteriosclerosis". *Neurology.* 1959. 9. p. 859-870.

Castaigne P., et Cambier V.: "Valeur des examens paracliniques au cours des accidents vasculaires cérébraux". *Compte-rendus des Congrès des Médecins aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de langue française.* 1957. Masson Editeurs. p. 377-445.

Denny - Brown D., and Meyer J. S.: "The cerebral collateral circulation. 2 Production of cerebral infarction by ischemic anoxia and its reversibility in early stages". *Neurology.* 1957. 7. p. 567-579.

Fardrot O.: "Electroencephalographic study in cases of cerebrovascular accidents". *E. E. G. and Clin. Neurophysiol.* 1954. 4. p. 678-681.

Feiring, E. H.: "Spontaneous occlusion of the internal carotid artery". *Neurology.* 1954. 4. p. 405-421.

Feiring, E. H., and Sussman, B. J.: "Spontaneous occlusion of the middle cerebral artery". *Neurology.* 1956. 6. p. 529-546.

Friedlander, W. J.: "Electroencephalographic changes in acute brain stem vascular lesions". *Neurology.* 1959. 9. p. 24-34.

Gastaut H., Bruens J. H., Roger J. et Giove C.: "Étude électroencéphalographique des signes d'insuffisance circulatoire sylvienne chronique". *Revue Neurol.* 1959. 100. p. 59-651.

L'E.E.G. DANS LES ISCHEMIES CEREBRALES

- Hass, W. K., and Golsdensohn, E. S.: "Clinical and electroencephalographic considerations in the diagnosis of carotid artery occlusion". *Neurology*. 1959. 9. p. 575-589.
- Meyer J. S., and Denny - Brown D.: "The cerebral circulation. I Factors influencing collateral blood flow". *Neurology*. 1954. 7. p. 447-458.
- Meyer J. S., Leiderman H., and Denny - Brown, D.: "Electroencephalographic study of insufficiency of the basilar and carotid arteries in man". *Neurology* 1954. p. p. 455-477
- Meyer J. S., Wegner W., Kane C., and Reinmuth: "Electroencephalographic evaluation of treatment in obstructive disease of the basilar and carotid arteries". *Neurology*. 1957. 7. p. 765-776.
- Minvielle J., et Vlahovitch B.: "Les hémiplegies vasculaires". Masson et Cie. Editeurs, 1959.
- Mouren P., et Gastaut H.: "Sur les signes et les mécanismes des ischémies cérébrales transitoires". *Revue Neurol.* 1959. 101. p. 84-92.
- Paillas J. E., et Bonnal J.: "Etude complémentaire sur les thromboses de la carotide (à propos de 83 observations)". *Revue Neurol.* 1959. 101. p. 188-191.
- Pupo, P. P., Zukerman E., Longo R. H., Martinez M. L., Riberior R. M., and Moreira, H. F.: "O E.E.G. nos distúrbios circulatorios cerebrais". *Acta Neurol. Latinoam.* 1957. 3. p. 280.
- Roger, J., Roger, A., and Gastaut, H.: "Correlations électro-cliniques dans 36 cas de syndromes vasculaires du tronc cérébral". *Revue Neurol.* 1953. 89. p. 444.
- Roseman E., Schmidt R. P., and Foltz E. L.: "Serial electroencephalography in vascular lesions of the brain". *Neurology*. 1952. 2. p. 311-331.
- Silverman A., Busse E. N., and Barnes R. H.: "Studies in processes of aging: electroencephalographic findings in 400 elderly subjects". *E.E.G. and Clinical Neurophysiol.* 1955. 7. p. 67-74.
- Thiebaut F., Rohmer F., Israel L., et Kurtz D.: "L'E.E.G. dans les hématomas sous-duraux subaigus et chroniques". *Confin. Neurol.* 1958. 18. p. 334-347.
- Tucker J. S.: "The electroencephalogram in brain stem vascular disease. *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.* 1958. 10. p. 405-416.

Surgical Treatment of Supratentorial Aneurysms

J. LAWRENCE POOL, M. D., LESTER A. MOUNT, M. D., MELVIN D. YAHR, M. D.,
JAMES F. HAMMILL, M. D. and JOSEPH RANSOHOFF, M. D.

From the Services of Neurological Surgery and Neurology,
The Neurological Institute, Presbyterian Hospital, New York City.

History and Development

In 1765, Biumi(1) published the first report of a subarachnoid hemorrhage due to the rupture of an intracranial aneurysm, however, these lesions remained merely an item of interest to the pathologist until Symonds'(2) description of aneurysms and the syndrome of subarachnoid hemorrhage in 1923-24. Following the development of cerebral angiography by Egaz Moniz(3) in 1927, the world literature on this subject has become replete with reports concerning the therapy of these lesions.

The actual incidence of intracranial aneurysms in the general population, according to autopsy studies, is approximately 1-2% (4,5,6,7). An analysis of a series of 1000 cases of sudden and unexpected death in young soldiers revealed that 6.9% were due to hemorrhage from a ruptured intracranial aneurysm(8). In McDonald and Korb's(9) analysis of 1125 cases of intracranial aneurysm, the internal carotid artery of portions of the circle of Willis and its branches were involved in 75%, and the vertebral-basilar arteries or their branches in 25%. All subsequent studies have supported the predominance of aneurysms in the circle of Willis or its branches as compared with the vertebral-basilar system(10).

As early as 1887, Eppinger(11) and la-

ter Fearnside(4) proposed the concept of "congenital arterial wall defect" as the etiology of saccular aneurysms. Forbus(12) in 1930 gave support to this concept in his description of the failure of continuity of the muscularis of major cerebral blood vessels in the region of their bifurcations. While aneurysms also occur at points where no grossly visible bifurcation exists, these sites have been shown by Padgett(13) and Bassett(14) to represent the bifurcation of transitory embryonic vessels with adult normal or anomalous vessels. The congenital nature of most intracranial aneurysms is now generally accepted. Arteriosclerosis in the formation of saccular aneurysms, although disputed, in most series is indicated as at least 2%(6); this process, however, may have been coincidental and the aneurysm basically congenital in origin. Luetic aneurysms are quite rare since the advent of modern anti-luetic therapy and syphilis, as a causative factor, is almost unknown in current series. Valvular heart disease with associated mycotic emboli including a vessel or weakening it to the degree that local dilatation occurs, was responsible for 12.5% of the aneurysms in McDonald and Korb's(9) cases and 4.5% of Dandy's(10) series. The availability of anti-biotics has reduced this percentage in current clinical material.

The Syndrome

The commonest cause (40-60%)(15) of non-traumatic subarachnoid hemorrhage is

This study was supported by research grant B-2374 (C2) from the National Institute of Neurological Diseases and Blindness of the National Institute of Health.

the rupture of an intracranial aneurysm. In the majority of patients, there are usually no warning symptoms. Migrainous headaches maintaining constant laterality, often with ocular radiation, have been noted in a small percentage of aneurysm cases for many years prior to actual bleeding. Severe ipsilateral headache for several days may precede a rupture in some patients.

There is no constancy of immediate precipitating factors. Hemorrhage may occur incident to straining at stool, coitus, or other forms of physical activity. In the majority, the acute hemorrhagic catastrophe occurs without apparent cause in a person who appears to have been in good health. While rupture or leakage of an aneurysm may occur at any age, it is rare in childhood and infancy, and is most frequent between the ages of 30 and 60 with no marked difference in sex distribution.

Subarachnoid bleeding is usually followed by a sudden severe excruciating headache and in 40-60% of such patients, impairment of or loss of consciousness occurs. The location of the headache bears no absolute relationship to aneurysm location with the exception of cases where the pain is strikingly pronounced in one ocular-periorbital area, commonly indicating the presence of an ipsilateral internal carotid aneurysm. The radiation of pain to the occiput and nuchal areas may be so pronounced and persistent that cervical spine, muscle or root pathology is mistakenly the initial diagnostic consideration. At times, the cephalalgia is minimal, but the patient will present with lumbar pain as a result of nerve root irritation due to blood in the cerebro-spinal fluid.

Meningeal signs, as a rule, are present shortly after the onset of the hemorrhage but may be variable in their time of appearance. In some instances, there may be no signs of meningeal irritation in spite of the presence of blood in the subarachnoid space. Coma, without meningeal signs but with fever, leucocytosis, transient glycosuria, acetonuria, etc., may simulate other types of illness. Focal or generalized seizures may occur, especially after rupture of middle cerebral aneurysms, but seldom are

seen unless there has been concomitant hemorrhage into brain parenchyma.

About one-third of aneurysm patients have documented hypertensive cardiovascular disease which may, of course, serve as a predisposing factor to rupture of an aneurysm. The presence of such an elevated blood pressure may lead to the erroneous diagnosis of a primary hypertensive vascular episode. In the early stages after rupture, associated increased intracranial pressure may lead to compensatory increased blood pressure and non-specific electrocardiographic abnormalities of rate and T wave pattern.

On occasion, the patient's mental picture, one of irritability, confusion and agitation without focal neurologic deficit, may simulate a toxic or functional psychosis. Moreover, a mental syndrome of the Korsokoff's type has been repeatedly seen due to spontaneous subarachnoid hemorrhage, particularly during the early recovery period. Should such patients be poorly nourished or have a history of high alcohol intake, an incorrect diagnosis may be made.

The remainder of the neurologic examination will vary according to the site of the aneurysm, areas of parenchymal involvement, transmitted pressure effects, or the results of arteriospasm. Sudden increase in intracranial pressure with bleeding often leads to early papilledema, frequently with retinal hemorrhages that may be extensive and bizarre, even to the point of subhyaloid extravasations. Late papilledema may occur either secondary to obstruction of the CSF pathways by adhesive arachnoiditis or due to intracerebral or even subdural hematoma.

Third and sixth cranial nerve findings are common. Abducen's palsy is often bilateral and even when unilateral, is usually a manifestation of diffuse pressure rather than the side of the rupture. Oculomotor nerve paresis is the commonest single cranial nerve involved. Although total oculomotor ophthalmoplegia is uncommon, degrees of unilateral ptosis, extraocular muscle weakness, and pupillary changes are frequent. While the pupilloconstrictor fibers of the third nerve are superficially placed and are considered the most sensi-

tive to pressure, frank oculomotor involvement has been noted without pupillary involvement, within the limits of the bedside examination.

Examination of the CSF is essential in establishing the diagnosis, bloody CSF being found in the great majority of patients. The spinal fluid may be clear if the puncture has been carried out immediately after rupture before any blood has reached the lumbar sac. Clear CSF may also be obtained if an aneurysm has ruptured into the cavernous sinus, when diffusely increased intracranial pressure has caused a pressure cone trapping the bloody fluid in the head, or when an aneurysm has not ruptured but suddenly expanded in size. It is, of course, important to differentiate subarachnoid hemorrhage from a traumatic tap by comparing successive samples of fluid. The supernatant fluid of a centrifuged specimen will be crystal clear in the instance of a traumatic tap if examined before hemolysis has occurred. Spectrophotometric analysis of the supernatant fluid can also be of differential value, a predominance of oxyhemoglobin being more indicative of a traumatic lumbar puncture in comparison to the predominance of CSF bilirubin seen after subarachnoid hemorrhage (16). The spinal fluid pressure will be elevated, sometimes as high as 600 mm. of water, in the majority of patients (75% in our series). The degree of pressure elevation should be tested with a manometer already attached to the needle at the time of lumbar puncture.

CSF protein values are invariably elevated in the supernatant fluids after subarachnoid hemorrhage but vary greatly depending on cell count, continued bleeding, time after initial hemorrhage, the presence of intracerebral hematoma, etc. No valid generalization can, therefore, be made as to the amount of total CSF protein in relation to the cell count or degree of xanthochromia.

In some cases, the CSF sugar may be low and out of proportion to the blood sugar,

which may even be elevated. The mechanism of these phenomena, though unknown, should not cloud the diagnostic evaluation.

Cerebral Angiography

Introduced by Moniz in 1927, cerebral angiography has since become a relatively simple and accurate diagnostic procedure. Carotid injection by direct percutaneous puncture is the rule, surgical exposure of the artery usually being unnecessary. Vertebral injection can usually be achieved in a similar fashion without resorting to subclavian puncture or brachial artery catheterization (17). The development of relatively safe contrast media (18), synchronized seriographic cameras and automatic injectors has enabled us to obtain complete arteriography even on critically ill patients under local anesthesia. We currently employ renografin* in a 60% solution in the great majority of these studies carrying out sensitivity testing prior to carotid injection. Bilateral carotid and, at times, vertebral angiography is a prerequisite for planning a surgical attack on single or multiple intracranial aneurysms and should be carried out at the earliest opportunity. In addition to anterior-posterior and lateral views, oblique views may also be necessary in some cases to define the precise site of an aneurysm.

Treatment

In the past decade, dramatic technical advances have been made in the diagnostic and therapeutic tools available in the treatment of cerebral aneurysms.

Hypothermia (19, 20) has been shown both experimentally and clinically to protect the brain from the effects of circulatory anoxia by reducing cerebral metabolic rate and hence, cerebral oxygen requirements. During an operative procedure, we have found that a body temperature of 27 to 28°C safely permits the surgeon to occlude most of the cerebral blood flow locally at the aneurysm site for as long as twenty minutes without producing any observable ill effects. Such temporary reduction of blood flow is accomplished by

* Renografin. Manufactured by E. R. Squibb & Sons, New York, New York.

special temporary clips which, when applied to feeding vessels, will so reduce the blood flow through an aneurysm that the hazard of disastrous rupture is avoided or lessened (21). Adequate depths of anesthesia, as shown by Pool et al (22), minimize the dangers of cardiac irregularities and cardiac arrest during hypothermia. Constant monitoring of cardio-vascular functions by blood pressure and electrocardiographic recordings, and blood CO₂ levels, etc. must be maintained by the anesthesiologist.

In the post-operative period, a temperature of 32 to 35°C may be advisable for several hours or days in critically ill patients. Clinical impressions suggest that hypothermia of this degree may aid in preventing or overcoming the deleterious effects of cerebral edema and/or reduced cerebral circulation. During the operative exposure, intravenous urea has proved particularly helpful by its dramatic reduction of brain volume which minimizes the need for retraction or resection of cerebral tissue. In the post-operative period, urea, intravenously or by mouth, is also of assistance in carrying an ill patient through periods of critical cerebral swelling (23).

Selection of Patients

The selection of patients for intracranial surgery is based mainly on the neurological status of the individual at the time he is first seen. Age per se up to age 60 constitutes no contra-indication for surgery as can be seen from the accompanying figures (Table I).

TABLE I

<i>Age of Operated Aneurysm Patients (86)</i>	<i>Alive</i>	<i>Dead</i>
under 29 years	100 %	—
30-39	71 %	29 %
40-49	64 %	36 %
50-59	71 %	29 %
over 60	50 %	50 %

Pre-existing medical diseases, other than disturbances in clotting mechanisms or se-

rious cardio-vascular disease, do not necessarily contraindicate intracranial surgery.

The location of an aneurysm does not constitute in itself a contra-indication for early intracranial surgery. For example, 14 middle cerebral aneurysms, one half in the dominant hemisphere, were subjected to early operation. Eleven of these patients are alive and functioning well today. Of 14 patients with aneurysms of the anterior communicating artery, eleven have survived their intracranial operation procedure and are alive and well today.

Multiplicity of aneurysms does not exclude surgery. In our series, all six patients operated on for more than one aneurysm are alive and well, while five of seven patients with multiple aneurysms in which only one was clipped have also survived. Of seven patients with multiple aneurysms who were not operated upon, however, only three are alive.

Experience has shown that stupor or coma is the single factor which precludes the successful outcome of intracranial surgery. Only 15 % of our patients operated on in coma, survived the procedure while 80% of those who underwent surgery in a relatively alert state survived. Since most series indicate that the danger of re-bleeding from an aneurysm is greatest within the first three weeks after rupture, it has been our policy to carry out a direct intracranial attack as soon as possible in patients under 60 years of age, if they are in sufficiently good health to tolerate general anesthesia and are not in coma.

Results

Our statistics are based on 113 consecutive patients harboring one or more aneurysms admitted to the New York Neurological Institute between August 1, 1957 and December 31, 1959. Seventy-four patients were operated upon by an intracranial approach, twelve were treated by common carotid ligation in the neck and twenty-seven were not operated upon.

As our policy during this interval has been one of recommending surgery wherever possible, we must first review the unoperated patients with special attention directed towards the reasons why surgery was

withheld in their cases. As can be seen (Table II), five patients refused operation while another five had such severe general medical complications that surgery was contra-indicated. In an additional eight, the patient's condition secondary to the rupture of their aneurysm was considered to exclude the possibility of surgery. Two patients died immediately following angiography and in one, the aneurysm, although not seen at angiography, was found obliterated by clot at post-mortem examination. In only six of the entire group of 113 patients was the location and/or size of the aneurysm considered to contra-indicate surgical therapy.

these survived operation irrespective of age, location of aneurysm or time elapsed between the operation and the last bleeding episode. Forty-one per cent of those patients with a marked disturbance of consciousness, however, failed to survive operation.

Overwhelming cerebral edema was the cause of death in 63 % of the patients who died following intracranial surgery in spite of the use of prolonged hypothermia, urea, and lobectomy where possible. The etiology and treatment of cerebral edema following rupture of an aneurysm constitutes, in our opinion, the major unsolved problem in this field.

TABLE II

ANEURYSM PATIENTS UNOPERATED - *Reasons for no operation.*

	<i>Alive</i>	<i>Dead</i>
Patient refused	5	0
State of consciousness - stupor to coma	1	7
*Location and/or size of aneurysm felt inoperable	5	1
Immediate re-bleeding with demise	0	1
Aneurysm not demonstrated angiographically; seen at autopsy	0	1
Severe general medical contra-indications	3	2
Angiography death; sensitivity to contrast medium (thorotrast)	0	1
TOTAL	14	13

* Aneurysms felt inoperable: basilar - 1; left middle cerebral (deep) - 2; multiple aneurysms inaccessible - 3.

Of the patients (12) treated by common carotid ligation in the neck on the side of the aneurysm (Table III), all but one had aneurysms of the internal carotid artery itself. Three of the four patients who died subsequent to operation, died of re-bleeding. One who was comatose at the time of surgery, died shortly thereafter.

Of the seventy-four patients subjected to intracranial attack on their aneurysms (Table IV), 55 (75 %) are alive after 58 operations (three patients with multiple aneurysms had two operations) on 58 aneurysms, while 19 (25 %) died. Considering only those patients who were alert or mildly confused, it can be seen that 80 % of

Discussion

Many authors have indicated that the immediate mortality in subarachnoid hemorrhage due to aneurysm is between 50 and 69 % (24, 25, 26, 27, 28). Controversy, however, exists as to the prognosis of those who survive the immediate post-hemorrhage period. Many studies (29, 30, 6) would seem to indicate that if a patient survived three or more months after his initial episode, his prognosis was "good". The final answer to this question will only be available after long term follow-up studies have been completed in patients with angiographically demonstrated aneurysms not subjected to surgery. The pertinent question as to what

TABLE III

EXTRACRANIAL OPERATIONS (12) (August 1957 - December 1959)

Alive - 8

Dead - 4

AGES

under 30	
30-39	
40-49	
50-59	
over 60	

ALIVE

DEAD

0	0
2	
	1
5	2
1	1

LOCATION

Internal carotid, L
Internal carotid, R
Middle cerebral, R

ALIVE		DEAD	
Alert- Lethargy	Stupor- Coma	Alert- Lethargy	Stupor- Coma
3	—	1	2
4	—	1	—
1	—	—	—

TIME FROM LAST BLEEDING
TO OPERATION

12 hours or less
12-24 hours
24-36 hours
36-72 hours
4-6 days
7-9 days
10-12 days
13-15 days
15 + days

ALIVE

DEAD

	1
3	1
	1

CAUSE OF DEATH (4)

Re-bleeding
Cerebral edema

3
1

percentage of cases fatally re-bleed is another unknown that cannot be categorically answered at this time. It is quoted as 10 to 50% (31, 32, 33, 34), with the majority of re-bleeding episodes occurring within 2-4 weeks after the initial hemorrhage. They may occur at any time. Cases re-bleeding as long as 27 years following the initial episode have been reported (35). There are as yet no established criteria or means of selecting the patient who will or will not re-bleed.

It is our opinion that the direct intracranial approach to a cerebral aneurysm offers the patient his best chance of surviving

not only the period following the first bleeding episode but also the best chance in terms of longevity. Unless the patient is in coma or has severe generalized medical contraindications, it is our current policy to recommend arteriography and direct intracranial clipping as early as possible following a bleeding episode. We hold this view for all age groups and for patients with multiple as well as solitary aneurysms. Further study is, of course, necessary to establish better criteria for the selection of patients for operation and to learn more of the natural history of both treated and untreated aneurysms.

TABLE IV

INTRACRANIAL OPERATIONS (74) (August 1957 - December 1959)

Alive - 55 (58 operations)

Dead - 19

<i>STATUS</i>		<i>ALIVE</i>	<i>DEAD</i>		
Confusion, lethargy or coma		10	7		
Alert, mild confusion		48	12		
<i>AGES</i>		<i>ALIVE</i>	<i>DEAD</i>		
under 20		1			
20-29		5			
30-39		12	4		
40-49		21	9		
50-59		16	3		
over 60		3	3		
<i>LOCATION</i>		<i>ALIVE</i>		<i>DEAD</i>	
		<i>Alert- Lethargy</i>	<i>Stupor- Coma</i>	<i>Alert- Lethargy</i>	<i>Stupor- Coma</i>
Internal carotid, L		14	1	4	1
Internal carotid, R		15		1	4
Anterior cerebral, R		1			
Anterior cerebral, L				1	
Middle cerebral, L		5	1	1	
Middle cerebral, R		8			1
Anterior communicating		19		4	1
Basilar		1		1	
<i>TIME FROM LAST BLEEDING TO OPERATION</i>		<i>ALIVE</i>	<i>DEAD</i>		
12 hours or less			1		
12-24 hours		2	2		
24-36 hours		4	4		
36-72 hours		4	2		
4-6 days		8	1		
7-9 days		11	2		
10-12 days		4			
13-15 days		2	3		
15 + days		17	1		
<i>CAUSE OF DEATH (19)</i>					
Cerebral edema		12			
Coronary occlusion		2			
Re-bleeding		3			
Cardiac arrest during procedure		1			
Mid-brain hemorrhage pre-operation ..		1			

RESUMEN

Muchos autores han indicado que la mortalidad inmediata en la hemorragia meníngea debida a aneurisma está entre 50 y 60 % (24, 25, 26, 27, 28). No obstante existe controversia en cuanto al pronóstico de aquellos que sobreviven el período post hemorrágico inmediato. Muchos estudios parecerían indicar que si un paciente sobrevive tres o cuatro meses su episodio inicial, su pronóstico sería bueno. La respuesta final a esta cuestión sólo podrá conseguirse después de que se hayan completado estudios prolongados de la evolución en pacientes con aneurismas angiográficamente demostrados, no sometidos a cirugía. La cuestión pertinente acerca de qué porcentaje de casos hacen nueva hemorragia mortal, es otra incógnita que no puede ser categóricamente contestada en esta ocasión. Se menciona como de 10 a 50%, (31, 32, 33, 34) y la mayoría de los episodios de nueva hemorragia ocurrirían dentro de 2-4 semanas después de la hemorragia inicial. Pueden ocurrir en cualquier momento. Han sido citados casos de nueva hemorragia hasta de 27

años después del período inicial. No se ha establecido criterio todavía o medios para seleccionar el paciente que volverá o no a sangrar. Es nuestra opinión que el abordaje intracraneano a un aneurisma cerebral ofrece al paciente su mayor posibilidad de sobrevivir no solamente el período siguiente al primer episodio hemorrágico, sino que también la mejor posibilidad en términos de longevidad. A menos de que el paciente esté en coma o tenga severas contraindicaciones médicas generales, es nuestra conducta habitual recomendar arteriografía y clipeado directo intracraneano, lo más precozmente posible a continuación de un episodio hemorrágico. Sostenemos este criterio para grupos de cualquier edad y tanto para pacientes con aneurismas múltiples como solitarios. Estudio ulterior es naturalmente necesario para establecer mejor criterio para la selección de pacientes para la operación y aprender más de la historia natural tanto de los aneurismas tratados como de los no tratados.

RESUME

De nombreux auteurs ont indiqué que la mortalité immédiate dans l'hémorragie méningée due à anévrisme est de 50 à 60% (24, 25, 26, 27, 28). Cependant il existe une controverse quant à ceux qui survivent la période post-hémorragique immédiate. De nombreuses études paraissent indiquer que si un patient survit trois ou quatre mois à son épisode initial, le pronostic est bon. La réponse finale à cette question pourra être obtenue lorsque on aura complété des études prolongées de l'évolution chez des patients avec anévrisme angiographiquement démontré, non soumis à la chirurgie. Le problème au sujet de quel est le pourcentage de cas qui font une nouvelle hémorragie mortelle, est une question qui ne peut pas être répondue catégoriquement à cette occasion. On mentionne 10 à 50% (31, 32, 33, 34), la majorité des épisodes ayant lieu deux à quatre semaines après l'hémorragie initiale. Ils peuvent avoir lieu n'importe quand.

On cite des cas de nouvelles hémorragies qui ont eu lieu 27 ans après la période initiale. On n'a pas encore établi un critère pour sélectionner les patients qui vont saigner ou non. A notre avis, l'abordage intracrânien d'un anévrisme cérébral offre au patient la meilleure possibilité de survivre, non seulement à la période qui suit le premier épisode hémorragique, sinon qu'elle lui offre aussi la meilleure possibilité en termes de longévité. A moins que le patient se trouve en état de coma, ou qu'il existe de sérieuses contre-indications médicales générales, nous conseillons habituellement l'artériographie et le clipé direct intracrânien, le plus précocement possible, après un épisode hémorragique. Nous soutenons cette opinion pour des groupes de n'importe quel âge, et autant pour des patients avec anévrismes multiples, que solitaires. Une étude ultérieure est naturellement

nécessaire pour établir un critère meilleur de sélection des patients à opérer, et on

doit apprendre plus, de l'histoire naturelle des anévrismes traités et non traités.

ZUSAMMENFASSUNG

Viele Autoren haben angegeben, dass die unmittelbare Mortalität der durch Aneurisma bedingten Meningealblutung 50 bis 60 % (24, 25, 26, 27, 28) beträgt. Es besteht jedoch keine einheitliche Meinung über die Prognose jener Fälle, die die unmittelbare posthaemorrhagische Phase überleben. Viele Untersuchungen scheinen zu ergeben, dass wenn ein Patient seine erste Episode um 3 oder 4 Monate überlebt hatte, seine Prognose gut war. Diese Frage wird erst endgültig beantwortet werden können, nachdem man die durch lange Zeit hindurch ausgeführten Untersuchungen über die Evolution bei nicht operierten Patienten mit angiographisch nachgewiesenen Aneurismen, zum Abschluss gebracht hat. Die Frage nach dem Prozentsatz der Fälle, die eine neue und tödliche Blutung erleiden, ist eine weitere Unbekannte, die bei dieser Gelegenheit nicht kategorisch beantwortet werden kann. Man gibt zwischen 10 und 50 %, (31, 32, 33, 34), an, wobei die meisten Wiederholungen der Haemorrhagie innerhalb von 2 bis 4 Wochen nach der ersten Haemorrhagie auftraten. Sie kann sich in jedem Augenblick ereignen. Es sind Fälle zitiert worden, bei denen sich die zweite Blutung bis 27 Jahre

nach der ersten Episode ereignet hat. Man hat noch kein Kriterium oder eine Methode angeben können, nach der diejenigen Patienten ausgesondert werden können, die die Blutung erleiden oder diejenigen, die sie nicht erleiden werden. Unserer Meinung nach bietet die intrakranielle Freilegung eines Gehirnaneurismas dem Patienten die grösste Möglichkeit, nicht nur die Phase nach der ersten Blutung zu überleben sondern auch die grösste Möglichkeit einer langen Lebenserwartung. Mit Ausnahme der Patienten in Koma oder solcher mit strikten allgemeinmedizinischen Kontraindikationen, ist es unser gewöhnlicher Standpunkt, so frühzeitig wie nur möglich nach einer haemorrhagischen Episode die Arteriographie und das direkte intrakranielle Clipping zu empfehlen. Wir halten dieses Kriterium für alle Gruppen jeden Lebensalters, sowohl bei Patienten mit multiplen als auch bei solchen mit solitären Aneurismen aufrecht. Weiterfortgesetzte Untersuchungen sind natürlich notwendig, um ein besseres Kriterium für die zu operierenden Patienten ausarbeiten zu können und auch, um mehr über die Naturgeschichte der behandelten und der nicht behandelten Aneurismen zu erfahren.

REFERENCES

- (1) *Biumi, F.*: "Observationes Anatomicae, Scholiis Illustratae, Meniolani", 1765.
- (2) *Symonds, C. P.*: "Spontaneous subarachnoid hemorrhage". *Quart. J. Med.*, 18:93, 1924.
- (3) *Moniz, E.*: "L'encéphalographie artérielle, son importance dans la localisation des tumeurs cérébrales". *Rev. Neurol.* 2:72, 1927.
- (4) *Fearnside, E. G.*: "Intracranial aneurysms". *Brain*, 39:224, 1916.
- (5) *Richardson, J. C. and Hyland, H. H.*: "Intracranial aneurysms". *Medicine*, 20:1, 1941.
- (6) *Housepian, E. M. and Pool, J. L.*: "A systematic analysis of intracranial aneurysms from the autopsy file of the Presbyterian Hospital 1914-1956". *J. Neuropath. and Expt. Neurol.* 17:409, 1958.
- (7) *Martland, H. S.*: "Spontaneous subarachnoid hemorrhage and congenital berry aneurysms of circle of Willis", *Am. J. Surg.*, 43:10, 1939.
- (8) *Moritz, A. R. and Zamcheck, N.*: "Sudden and unexpected deaths of young soldiers: Diseases responsible for such deaths in World War II". *Arch. Path.* 42:459, 1946.
- (9) *McDonald, C. A. and Korb, M.*: "Intracranial aneurysms". *Arch. Neurol. & Psychiat.* 42:298, 1939.
- (10) *Dandy, W. E.*: "Intracranial Arterial Aneurysms". Comstock Publishing Co., Ithaca, New York, 1944.
- (11) *Eppinger, H.*: "Pathogenesis (Histogenesis and Aetiology) der Aneurysmen einschliesslich des Aneurysma equi verminosum". *Arch. klin. Chir.* 35, suppl. 1, 1887.
- (12) *Forbus, W. D.*: "On the origin of

SURGICAL TREATMENT OF SUPRATENTORIAL ANEURYSMS

miliary aneurysms of the superficial cerebral arteries". *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 47:239, 1930.

(13) *Padgett, D. H.*: "The Circle of Willis, Its Embryology and Anatomy". In: *Dandy, W. E. Intracranial Aneurysms*, Comstock Publishing Co., Ithaca, New York, 1944.

(14) *Bassett, R. C.*: "Intracranial Aneurysms: I. Some clinical observations concerning their development". *J. Neurosurg.* 6:216, 1949.

(15) *Walton, J. N.*: "Subarachnoid Hemorrhage". E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh and London, 1956.

(16) *Tourtellotte, W. W., Somers, J. F., Parker, J. A., Itabshi, H. H. and DeJong, R. N.*: "A study on traumatic lumbar punctures". *Neurol.* 8:129, 1958.

(17) *Gould, P. L., Peyton, W. T. and French, L. A.*: "Vertebral angiography by retrograde injection of the brachial artery". *J. Neurosurg.* 12:369, 1955.

(18) *Tindall, G. T., Kenan, P. D., Phillips, R. L., Margolis, G. and Grimson, K. S.*: "Evaluation of roentgen contrast agents used in cerebral angiography: II. Application of a new method". *J. Neurosurg.* 15:37, 1958.

(19) *Botterell, E. H., Loughheed, W. M., Morley, T. P. and Vandewater, S. L.*: "Hypothermia in the surgical treatment of ruptured intracranial aneurysms". *J. Neurosurg.* 15:4, 1958.

(20) *Rosomoff, H. L. and Gilbert, R.*: "Brain volume and CSF pressure during hypothermia". *Amer. J. Physiol.* 183:19, 1955.

(21) *Pool, J. L.*: "Early treatment of ruptured intracranial aneurysms of the circle of Willis with special clip technique". *Bull. N. Y. Acad. Med.* 35:357, 1959.

(22) *Pool, J. L. and Kessler, L. A.*: "A mechanism and control of centrally induced cardiac irregularities during hypothermia". *J. Neurosurg.* 15:52, 1958.

(23) *Javid, M.*: "Urea - new use of an

old agent: Reduction of intracranial and intraocular pressure". *S. Clin. North Amer.* 38:907, 1958.

(24) *Taylor, A. B. and Whitfield, A. G. W.*: "Subarachnoid hemorrhage: Based on observations of eighty-one cases". *Quart. J. Med. (N. S.)* 5:461, 1936.

(25) *Magee, C. G.*: "Spontaneous subarachnoid hemorrhage". *Lancet*, 2:497, 1943.

(26) *Magladery, J. W.*: "On subarachnoid bleeding: An appraisal of treatment". *J. Neurosurg.* 12:437, 1955.

(27) *Hamby, W. B.*: "Spontaneous subarachnoid hemorrhage of aneurysmal origin: Factors influencing prognosis". *J. Amer. Med. Assoc.* 136:522, 1948.

(28) *Mount, L. A.*: "Treatment of spontaneous subarachnoid hemorrhage". *J. Amer. Med. Assoc.* 146:693, 1951.

(29) *Benson, D. F.*: "Conservative vs. surgical treatment of cerebral aneurysms". *Neurology*, 8:852, 1958.

(30) *Rowe, S. N., Grunnagle, J. F., Susen, A. F., and Davis, J. S.*: "Results of direct attack on intracranial aneurysms". *J. Neurosurg.* 12:475, 1955.

(31) *Rowley, J. F., Sullivan, J. F. and Turcen, L. L.*: "Spontaneous subarachnoid hemorrhage; Clinical and therapeutic factors affecting prognosis". *Neurology*, 7:88, 1957.

(32) *Af Bjorkesten, G. and Troupp, H.*: "Prognosis of subarachnoid hemorrhage". *J. Neurosurg.* 14:434, 1957.

(33) *McKissock, W. and Paine, K. W. E.*: "Subarachnoid hemorrhage". *Brain*, 82:356, 1959.

(34) *Hamilton, J. G. and Falconer, M. A.*: "Immediate and late results of surgery in cases of saccular intracranial aneurysms". *J. Neurosurg.* 16:514, 1959.

(35) *Rosen, S. R. and Kaufmann, W.*: "Aneurysm of circle of Willis with symptom-free interval of 27 years between initial and final rupture". *Arch. Neurol. and Psychiat.* 50:350, 1943.

Surgery of Occlusive Disease of Extracranial Vessels Supplying the Brain

CHARLES A. CARTON, M. D., ELLIOTT S. HURWITT, M. D., BERNARD SEIDENBERG, M. D., STANLEY C. FELL, M. D., LAIBE A. KESSLER, M. D., and JEROME H. SHAPIRO, M. D.

From the Divisions of Neurosurgery, Surgery, and Diagnostic Roentgenology, Montefiore Hospital, New York City, N. Y.

Strully, Hurwitt and Blankenberg, in 1953,(39) were among the earliest to attempt surgery on the carotid arteries with intent to re-establish flow in an occluded vessel supplying the brain. No back-flow was encountered in their case (Case 4) and the patient was not benefited. Cooley, Al-Namaan and Carton (1956)(5) subsequently successfully performed endarterectomy of the internal carotid artery in a patient with partial obstruction, with relief of symptoms. In recent years, an increasing number of cases with occlusive disease of the vessels to the brain have been operated upon, largely due to greater clinical suspicion and the more widespread use of cerebral angiography(2, 3, 12, 13, 15, 17, 21, 24, 26, 29, 36, 41). Those cases reported in the literature are being analyzed at the present time, using punched cards, and a detailed report will be available at a later date. In this regard, however, the contributions of the Baylor group, namely, DeBakey, Crawford, Cooley, Fields and Morris, have been outstanding(6, 7, 8, 9, 10). They have clearly indicated that total angiography will reveal single or multiple segmental occlusive lesions which are amenable to surgical correction. It is our intent to present the combined experience of our group at Montefiore Hospital with some of the problems of occlusive disease(18).

A. PRE-OPERATIVE EVALUATION OF PATIENTS

1. History

The extent and nature of the disease process may be revealed by careful questioning. Important information includes such transient symptomatology as loss of vision in one eye, dizziness, dysarthria, dysphasia, tingling or weakness of an extremity. If there has been a previous "stroke" with recovery, laterality, or bilaterality may be indicated. Symptoms of other peripheral vascular disease, such as intermittent claudication in the upper or lower extremities, or angina pectoris, may indicate probable widespread atherosclerotic disease. A history of subjective bruit, or of absent pulses, may be obtained.

2. Physical Examination

a. *Pulses.* Careful palpation of all pulses is essential, including both radial, brachial, supraclavicular, carotid, and superficial temporal arteries. Data may be elicited suggesting occlusive disease at the origin of the great vessels from the aorta, which may have a bearing on the route of angiography (see below). The presence of good pulsations in the carotid arteries, however, does not exclude the presence of occlusive disease in those arteries.

b. *Blood Pressure.* Measurement of blood pressure in both arms is essential. Occasionally, if pulses are absent or redu-

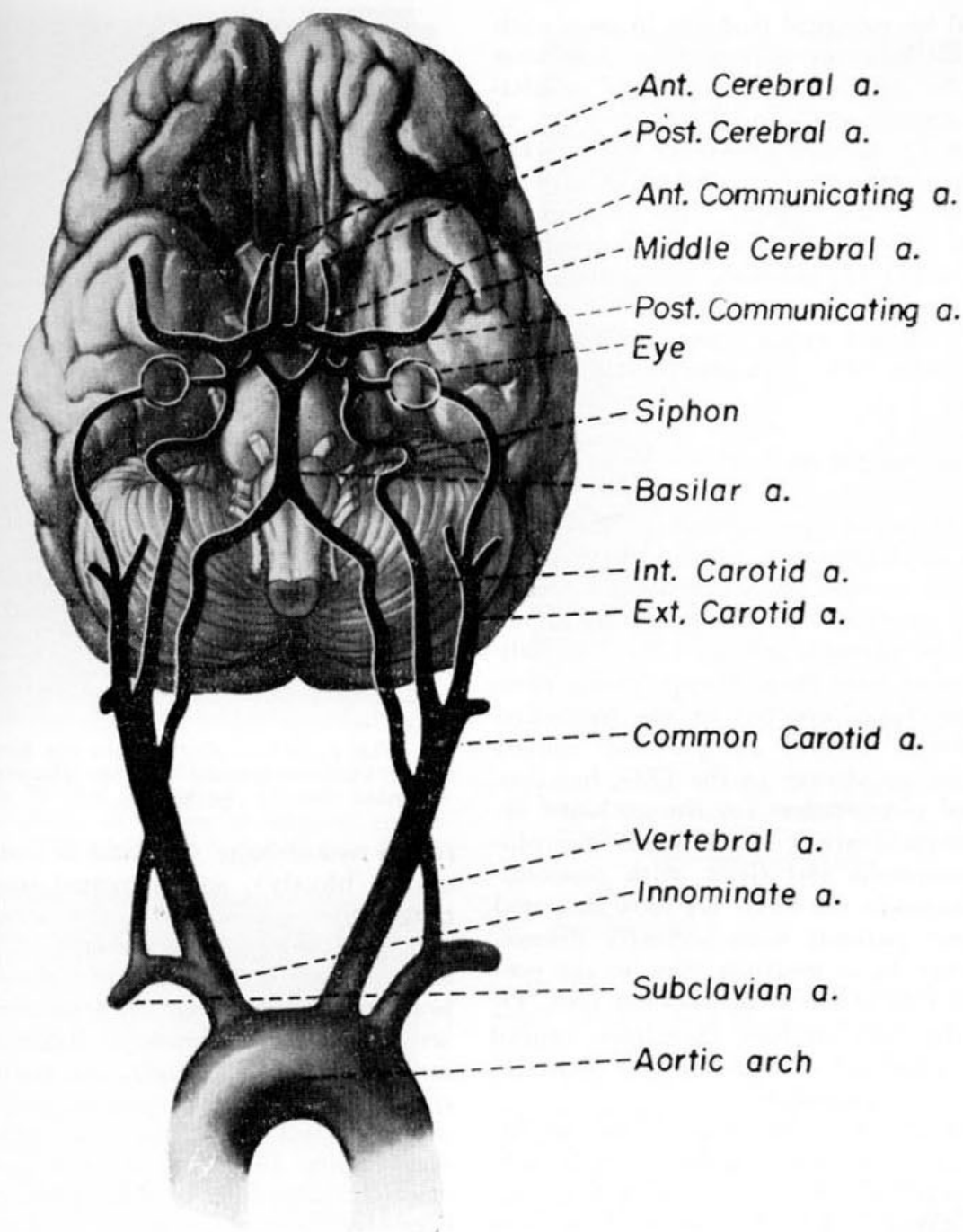


Fig. 1. (a) — Diagram of aortic arch and Circle of Willis (intracranial vessels as seen on angiography).

ced in the arms, femoral blood pressure may be helpful.

c. *Oscillometry* may be of value in certain cases.

d. *Bruit*. The presence of an extra or intracranial bruit is useful in localizing the level and laterality of a partial obstructing lesion. However, often an explanation is not forthcoming concerning the mechanism of the bruit, where it is apparent that is

not due to an obstructing lesion visible on angiography. A localized bruit over the carotid bifurcation, or over the aortic arch (distinct from transmission of cardiac murmurs), is usually indicative of a partial obstruction at the site of the bruit.

e. *Neurological examination* may be completely normal, or there may be overt evidence of hemiplegia, hemisensory defect, aphasia, or hemianopia. Elicitation of

minimal neurological findings in cases with suspicious histories is important. Attention should be directed particularly to simultaneous sensory and visual stimulation, to evidence of monocular visual loss, to the presence of a Horner's syndrome, (31) to alteration of consciousness with rotation of the head or with judicious carotid compression. (16,43) In addition, nystagmus, dysarthria, homonymous visual field defects, or reduced corneal reflex, may indicate disease within the vertebral-basilar distribution.

3. Laboratory Data

a. *Electroencephalography.* Routine electroencephalograms (EEG) have been performed in some patients, using homolateral and contralateral carotid compression, as well as tilt-table testing. (27) The tilt-table results have been disappointing, compared to those reported in the literature. Homolateral carotid compression usually will cause no change in the EEG, but contralateral compression (to the occluded internal carotid artery) may cause neurological symptoms and signs, with concomitant changes in the EEG. We have hesitated to subject patients with occlusive disease, which may be at multiple sites, to the possible hazards of such compression tests. Finally, the data derived therefrom cannot furnish a definitive diagnosis, this being reserved for angiography.

b. *Skull x-rays.* In certain cases of internal carotid thrombosis, there may be sufficient cerebral edema to cause shift of the pineal gland, (4, 11, 34) as well as herniation of the brain under the falx, through the tentorial incisura, or through the foramen magnum, with attendant neurological signs. Skull x-rays may give some information concerning such shifts, as well as the presence of carotid calcification intracranially. In addition, radiographic findings on plain skull x-rays compatible with cerebral neoplasm may resolve the situation in an occasional patient thought to have a "stroke" on history and examination. ,

c. *Lumbar puncture* is of value only to rule out tumor (if the protein is markedly elevated), subarachnoid or intracere-

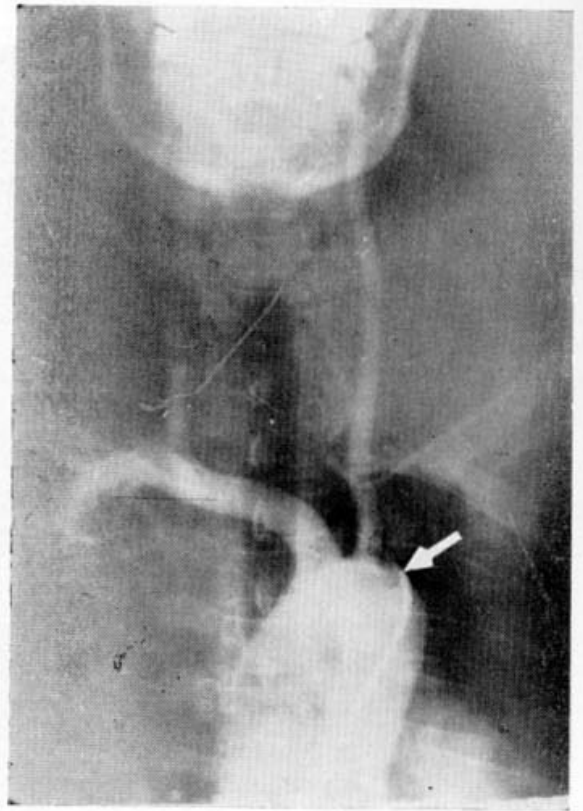


Fig. 1. (b) — Aortogram via femoral catheterization (arrow showing catheter).

bral hemorrhage (if fluid is xanthochromic or bloody), and increased intracranial pressure.

d. *Ophthalmodynamometry.* (42) We have measured the central retinal artery pressures in both eyes in a number of cases. If occlusive disease is limited to one carotid artery (internal), the reduction of central retinal artery pressure on the homolateral side is suggestive of occlusive disease below the origin of the ophthalmic artery, usually in the neck. However, if the occlusive process occurs at multiple sites, such as with bilateral internal carotid artery thrombosis, or with occlusive disease of the aorta and origin of the great vessels, the resulting pressure data are not very helpful. Such measurements are of value, however, in the post-operative evaluation of the surgical procedure; if the low pre-operative figure returns to a normal level, the vessel is probably patent (Case 11). (28,37) Again, follow-up angiography is the definitive test of patency, but, in the absence of this test, or if thought to be risky, central retinal artery pressures may be useful.

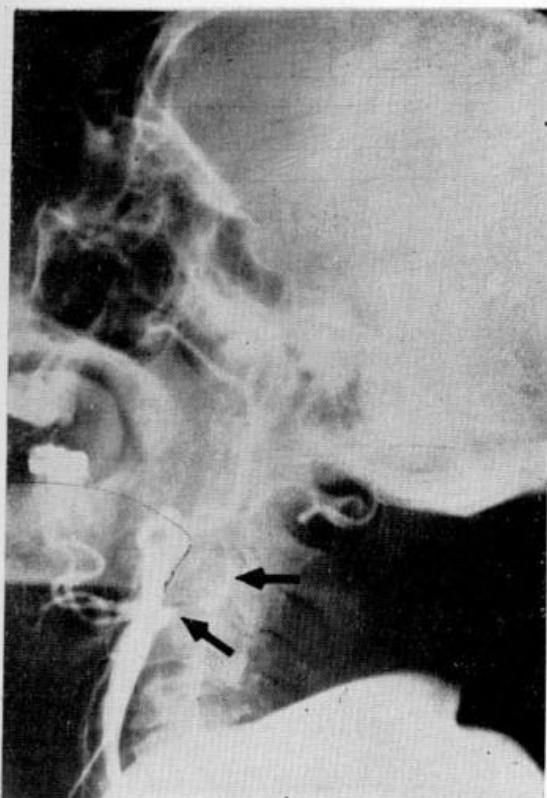


Fig. 2. (a) — Angiogram, left common carotid, showing almost total obstruction of origin of internal carotid artery with thin jet of run-off.



Fig. 2. (b) — Case 3 - Angiogram, right common carotid artery, with marked narrowing of origin of internal carotid artery.

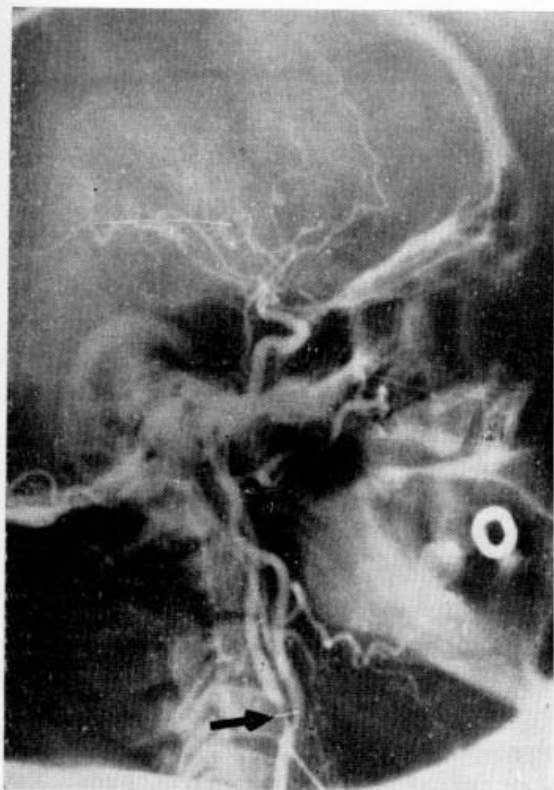


Fig. 2. (c) — Case 2 - Angiogram, left common carotid, with marked narrowing of internal carotid artery.

4. Angiography

In the last analysis, the absolute diagnosis of occlusive disease depends upon accurate visualization of the vessels suspected. The concept of total angiography is one to which we adhere in principle, but have not always been able to follow in practice. The occurrence of multiple lesions in atherosclerotic disease makes it imperative to have as much pre-operative information as is possible concerning the state of the circulation to the brain. In general, our earlier cases had percutaneous angiography of the carotid artery thought to be involved clinically; the later cases have had more complete angiography. In the more recent emergent cases, however, the appropriate vessel was injected and the time required for more complete angiographic work-up was eliminated in favor of the urgently considered surgical approach.

The following points should be stressed on angiographic examination:

a. *Multiple lesions* are quite frequent,

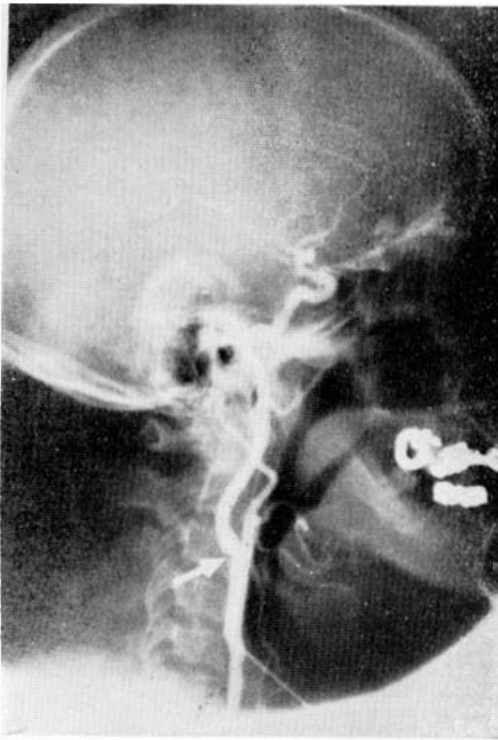


Fig. 2. (d) — Case 15 — Angiogram, left common carotid, with minimal constriction at origin of internal carotid artery.

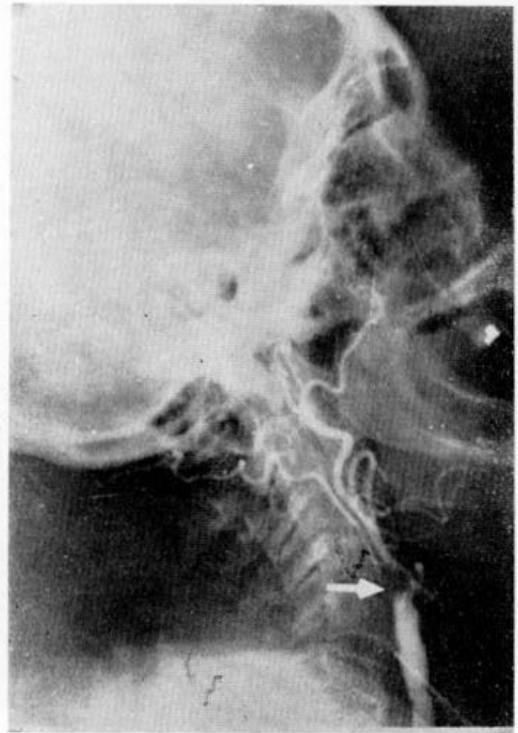


Fig. 2. (e) — Case 7 — Angiogram, left common carotid, with total occlusion of origin of internal carotid artery.

as already indicated, and serial angiographic exposures are required in order to reveal the combination of extra and intracranial obstructive phenomena. In a non-operated case (Fig. 7), for example, bilateral internal carotid occlusions in the neck were present. On the left side, ophthalmic filling showed only a portion of the carotid siphon (Fig. 7c and d); it was concluded that there was an obstructive lesion at the level of the siphon. Here, obviously, an attempt at endarterectomy of the internal carotid artery in the neck on that side would have been valueless with an obstruction superior to this site. Similarly, in Case 11, the obstruction in the left subclavian at the origin from the aorta (Fig. 4d) and the obstruction at the origin of the left vertebral from that subclavian easily could have been repaired, but there was a complete blockage of the left vertebral intracranially (Fig. 4f), precluding any benefit which would have been derived from more proximal procedures.

b. *Artifacts* may occur with percuta-

neous puncture of vessels, a fact which must be kept in mind. (1) Extravasation with what may appear as an obstruction of the vessel has been frequently seen. In Fig. 8 is such an example, where two injections of the left carotid artery failed to fill intracranial circulation, although later the vessels were demonstrated to be patent. (2) Similarly, when there is obstruction at the level of the carotid siphon, or perhaps elsewhere intracranially, the column of dye in the neck may move slowly as it goes superiorly, giving the impression that the obstruction is in the internal carotid artery in the neck; (30) again, serial films will resolve this question.

c. Information regarding collateral circulation and anomalies of the great vessels may have direct bearing on problems of occlusion during surgery. (1) There are frequent anomalies of the Circle of Willis or of the origin of the great vessels from the aorta. For example, both anterior cerebrals may arise from one side, the middle cerebral from the other. Likewise, the



Fig. 3. (a) Case 11 - Left common carotid angiogram, with segmental constriction of internal carotid artery starting 1.5 cm. above bifurcation.

right subclavian may arise from the left side of the aorta, as suspected in Case 2. Injudicious occlusion of vessels, when an anomaly is present, may be disastrous. (40) (2) Emphasis should be placed on the importance of ophthalmic collateral circulation (23) by way of the external carotid artery, the plexus of vessels around the eye, and the ophthalmic artery refluxing into the carotid siphon, thereby filling the intracranial circulation. (1) Obviously, occlusion of such an external carotid artery, while attempting endarterectomy, would be contraindicated (see Surgery below). (3) If there is retrograde filling of the carotid siphon on the involved side, when the opposite side is injected, this may indicate that there may be a run-off available, which would be of importance in deciding whether surgery might be indicated in the presence of a complete internal carotid occlusion.

c. *Methods of Angiography.* Angiography, as above mentioned, is designed to show both the extracerebral and cerebral

circulation. We have tried various combinations of techniques, all designed to approach this concept of total angiography. (1) *Brachial angiography.* (14, 22) Bilateral brachial arteriograms are performed by cutting down on the artery midway in the arm (Case 11). This method will reveal both vertebral arteries in the neck, the intracranial vertebral circulation, and the right internal carotid, anterior cerebral, and middle cerebral circulation. A left common carotid artery injection is then performed percutaneously to show the left intracranial circulation. Following this, bilateral venous angiocardiology is performed by cutting down bilaterally and injecting simultaneously using automatic injectors. (38) This will show the arch of the aorta and the origin of the great vessels derived therefrom (Fig. 4f). (2) We have had no personal experience with the *bilateral subclavian artery injection* by the percutaneous puncture, as practiced by Crawford. (6a)

We have been dissatisfied with the results of venous angiocardiology (38) because of the lack of definite detail of the vessels at the aortic arch. For this reason, we have performed (3) *brachial or femoral catheterizations* with injection of 50 cc. of 50% hypaque in the arch of the aorta. This has given excellent visualization of the aorta and the origin of the great vessels (Fig. 1b), and when the head has been included in the film, total angiography seems feasible. During this procedure, blood pressure cuffs are inflated on both arms, which accentuates vertebral artery filling.

The route of angiography, however, must be adapted to the particular case. For example, with one subclavian blocked, as in Case 11, a left brachial catheterization would fail to reach the aorta; similarly, with the right innominate obstructed, a right brachial catheterization would fail.

Total angiography of the extracranial and intracranial portions of the cerebral circulation has become feasible and safe largely because of recent advances in diagnostic radiology. Contrast media, such as 50% hypaque, are well tolerated, and multiple injections are possible. Improved seriographic devices have become available. These

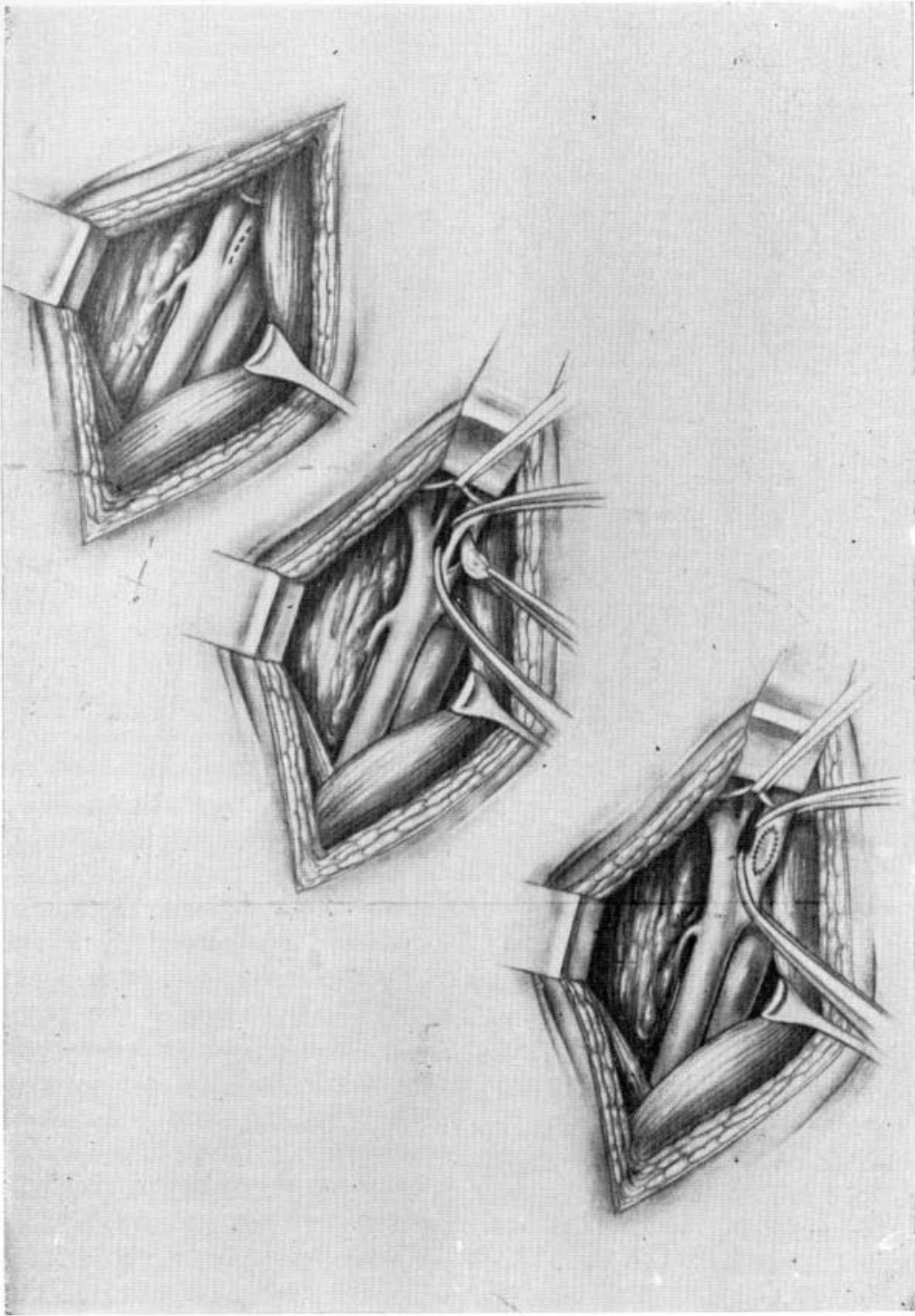


Fig. 3. (b) Endarterectomy, left internal carotid artery, with removal of atherosclerotic plaque and dacron roof patch of defect.

units permit simultaneous biplane examination covering a maximum area of 14x14 inches; (20) the biplane examination thus extends the usefulness of a single injection. Multiple injections can then be used to greater advantage. Furthermore, the large size permits inclusion of the entire cerebral circulation, as well as the extracranial circulation down to the level of the carotid bifurcation. With proper positioning, the

arch of the aorta up to the upper part of the skull likewise may be visualized (with some cut-off of peripheral intracranial vessels). Seriographic units are also available in a single plane up to 14x36 inch film size. (33) Catheters of the Lehman and polyethylene types can be used for selective angiography of particular vessels. Current angiography has been made more efficient and reliable with reduction of radiation to per-

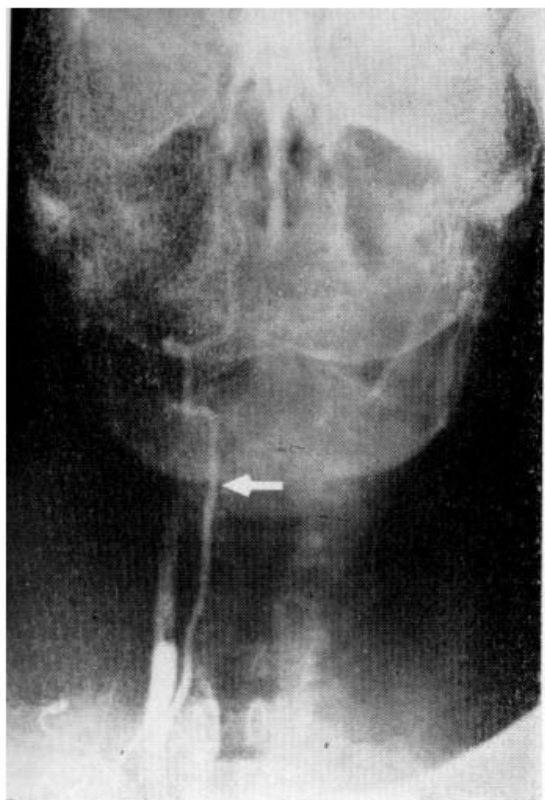


Fig. 4. (a) — Case 11 - Right common carotid angiogram, with early reflux vertebral filling, also seen in (b)

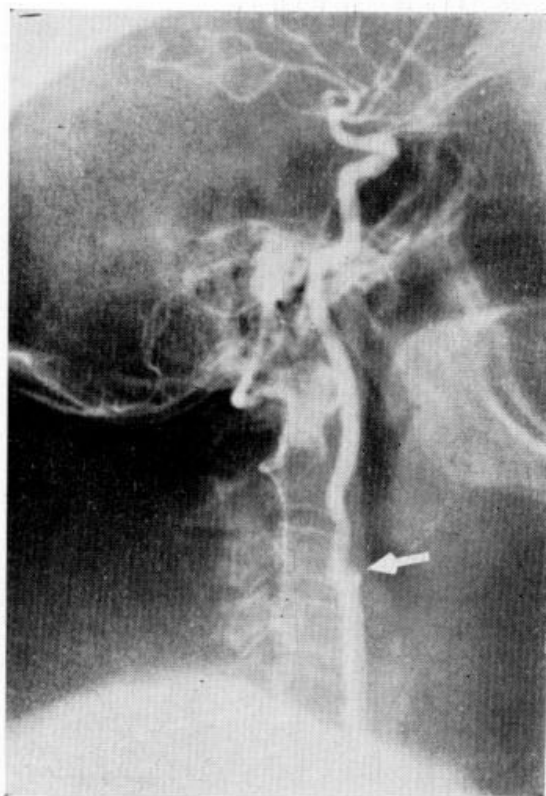


Fig. 4. (c) Late lateral view, showing external carotid occlusion at origin and good intracranial filling.

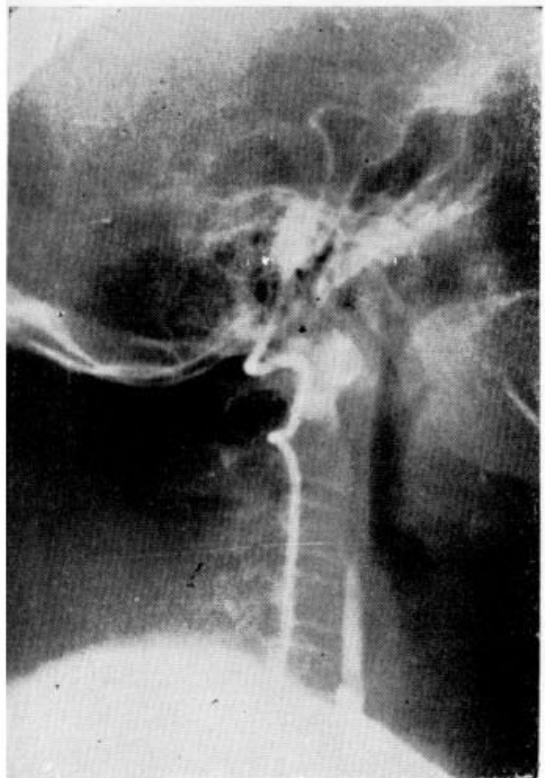


Fig. 4. (b) — Lateral view.

sonnel by utilizing automatic pressure injectors. Finally, image intensification and cineradiography are newer modalities which we are in the process of evaluating in occlusive disease.

B. TECHNIQUE OF SURGERY

The techniques of extracranial vascular surgery have been developed by numerous workers and are applicable to the problem of extracranial atherosclerotic occlusion. (2, 3, 10, 17, 24, 41) However, there is a necessity for intimate cooperation between those in the surgical, neurological, neurosurgical, and radiological disciplines regarding numerous surgical problems as follows:

1. Shunting procedures

Occlusion of the internal carotid artery is usually required for any operative procedure on that vessel. The brain may be protected by hypothermia, which we have not used in this series, and, preferably, by

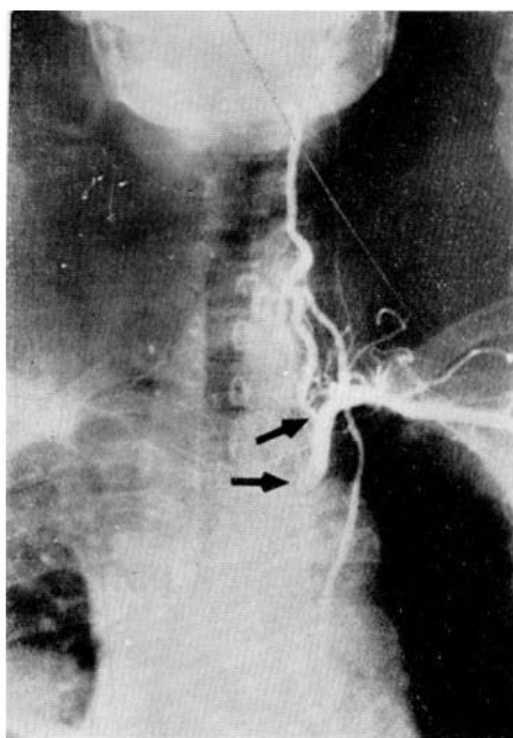


Fig. 4. (d) — Left brachial angiogram, with partial occlusion of origins of subclavian and vertebral arteries.

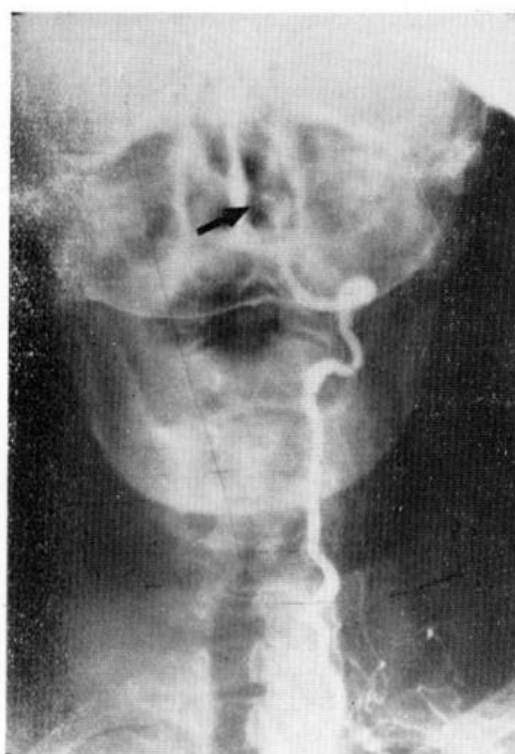


Fig. 4. (e) — Obstruction of intracranial portion of left vertebral artery.

shunting procedures, either internal or external.(9, 10) We have had occasion to occlude the vessel for 14 minutes without subsequent neurological difficulty (Case 15), only to find that, with a drop in pressure in the post-operative period an hour later, the patient developed significant neurological findings; it should be noted that on two previous occasions he had fainted during diagnostic procedures without developing such neurological deficits, and it must be concluded that the period of occlusion during surgery had caused sub-clinical cerebral damage. It is for this reason that we feel that all cases should be shunted. A test occlusion time, with the patient tolerating, for example, a 10 minute period, may give a false sense of security, since when this occlusion is repeated the adverse physiological effects of the two occlusions may be summated. As an alternative to the types of temporary shunts previously reported in these procedures,(9, 10) the principle of organ perfusion with fresh autogenous arterial blood, employed in Case 14, was an ap-

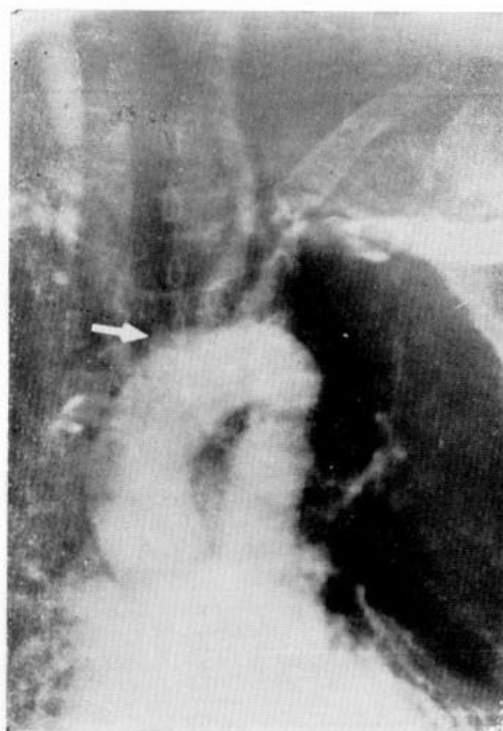


Fig. 4. (f) — Bilateral intravenous angiogram showing absent origin of innominate artery and slight obstruction of origin of left subclavian artery.

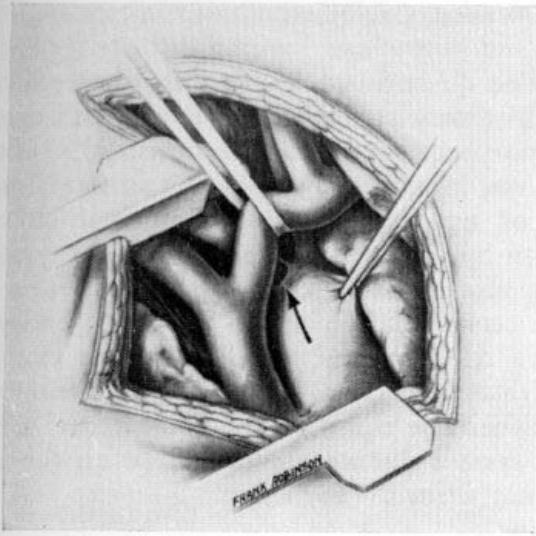


Fig. 5. (a) — Case 11 - Operative approach to obstructed innominate artery, arrow indicating obstruction.

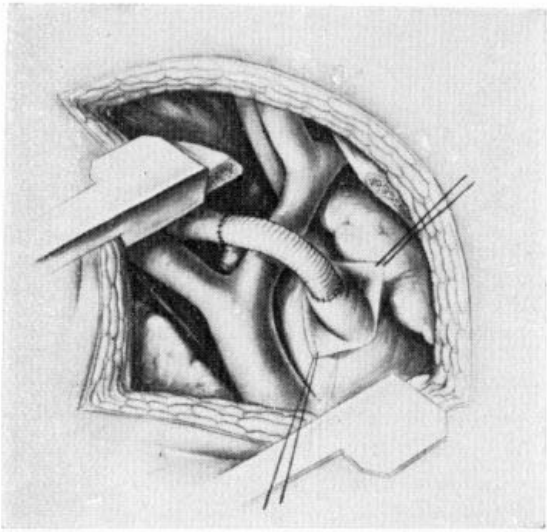


Fig. 5. (c) — Distal end of graft sutured end-to-end to distal and of transected innominate artery.

plication of a method described by Mahoney et al. (25) Another important protective mechanism is the careful maintenance of systemic blood pressure to prevent failure of collateral circulation.

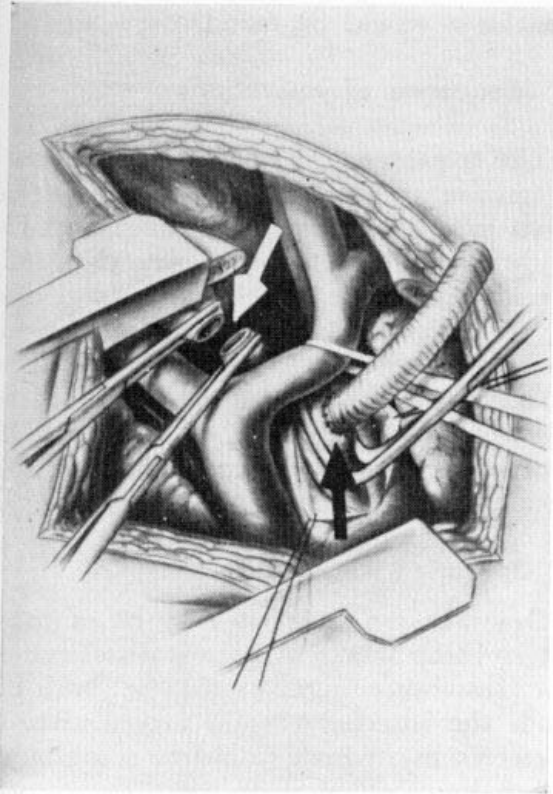


Fig. 5. (b) — Innominate artery transected, graft attached to arch of aorta.

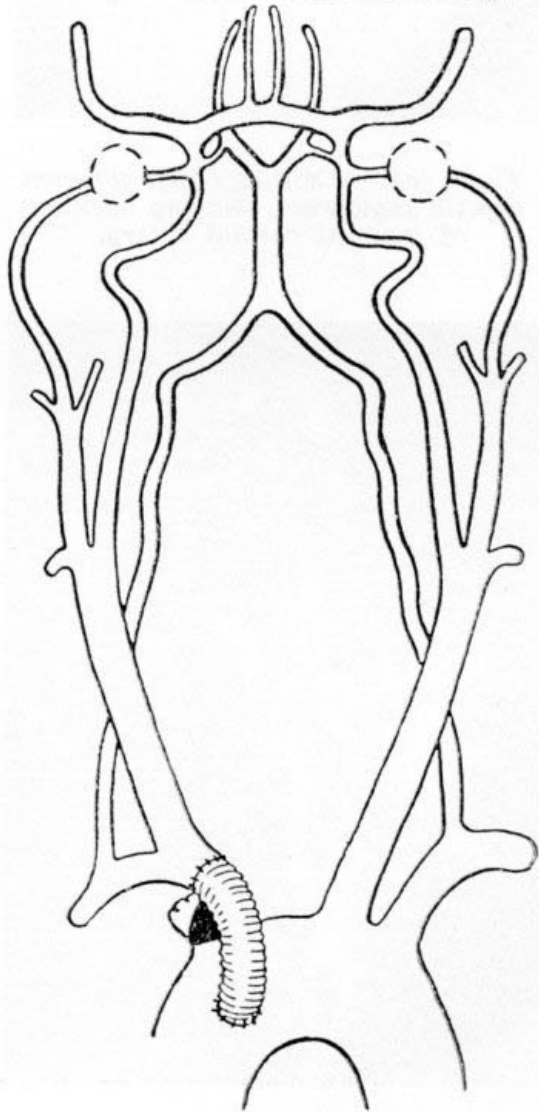


Fig. 5. (d) — Diagram of graft in place.

2. Vessel Occlusion

The question of whether the external carotid artery should be occluded with operative procedures around the carotid bifurcation, must also be raised. The significance of ophthalmic artery collateral circulation by way of the external carotid system has already been discussed. Where this is not seen, it still may be important and we have tried, where feasible, to place clamps so that there may be free flow continuing between the common and the external carotid system during the operation on the internal carotid (Fig. 3b).

3. Anesthesia

The choice of anesthesia depends upon the type of procedure performed. It is preferable, with a cooperative patient, to operate under local anesthesia if the internal carotid artery in the neck is the site of obstruction, watching and testing the patient. Obviously, where the chest must be entered or a more complex combined procedure between neck and chest is performed, general anesthesia would be mandatory.

4. Sequence of operations

The sequence and staging of the sites of operation, if multiple lesions are present, often may be crucial. For example, in Case 11, with an innominate obstruction and a left internal carotid occlusion, it was elected to revascularize the innominate and then to handle the left internal carotid occlusion, assuming that if the left-sided vessel were attacked first, there might be double occlusion of the internal carotid system with compromise of function.

5. Operative Angiograms

Operative angiograms may be of use in determining whether there is distal run-off. For instance, there might be back-flow from the internal carotid artery after endarterectomy, which would be secondary to ophthalmic collateral, in the presence of an unrecognized distal siphon obstruction, precluding the need for completion of the endarterectomy. The information so obtained

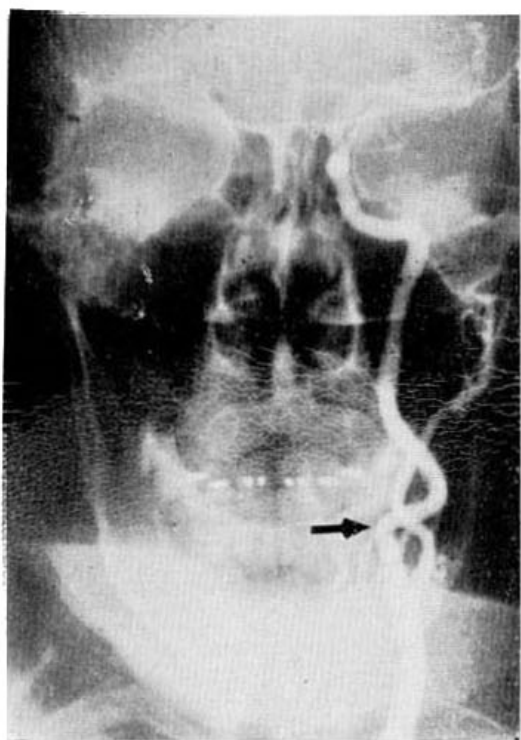


Fig. 6 (a) — Case 13 - Left common carotid angiogram, showing buckling of internal carotid artery.

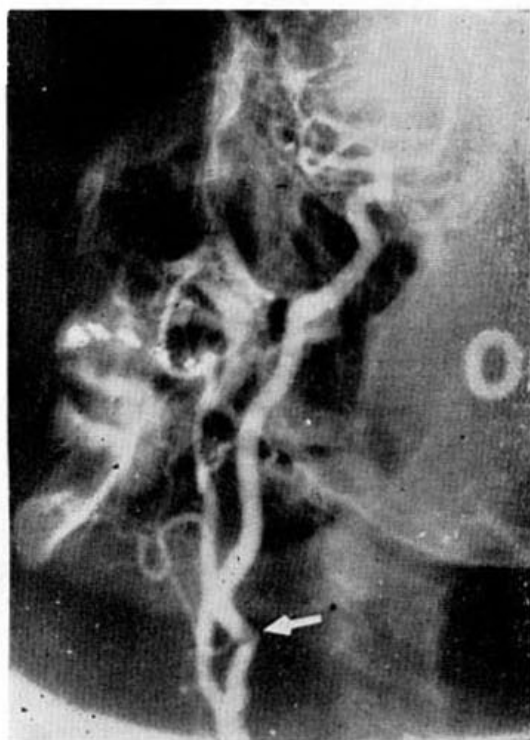


Fig. 6. (b) — Oblique view of area of constriction.

might explain numerous failures in which appropriate back-flow was seen but in which no improvement resulted. We have performed only one such operative angiogram (Case 9). Another use of operative angiograms is in the emergent type of sur-

gery (see below), where complete angiography had not been possible. Here, a retrograde angiogram might reveal another lesion proximal to the lesion shown by angiography; for example, the retrograde injection would allow visualization of the ori-

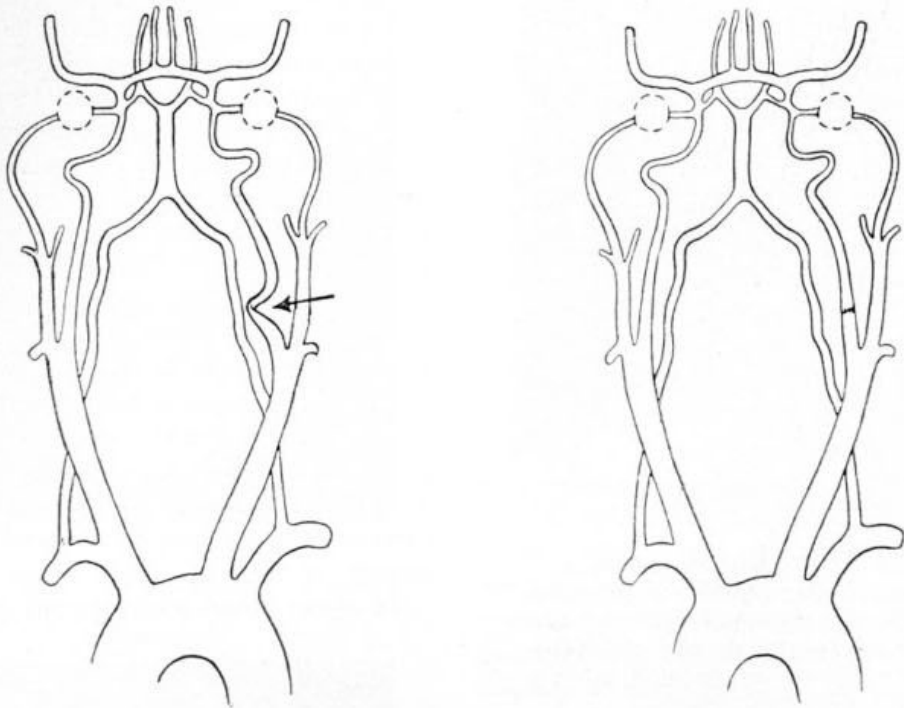


Fig. 6. (c) — Diagram of site of lesion and end-to-end anastomosis, as also shown in drawing (d).

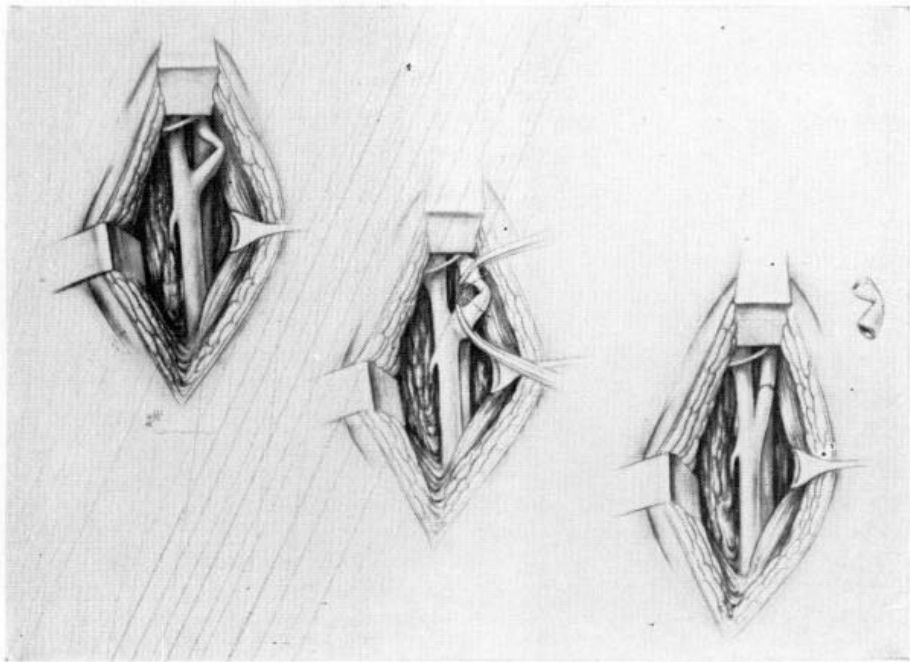


Fig. 6 (d)



Fig. 7. (a) — Non-operated case - Right lateral angiogram, late, with total occlusion internal carotid artery above bifurcation and ophthalmic artery filling of carotid siphon and cerebral vessels.

fice of the common carotid artery from the aorta on the left, or of a patent innominate artery on the right.

6. Post-operative Angiograms

Post-operative angiograms will allow an adequate correlation between the effects of surgery and subsequent improvement. In this regard, the observations of Jackson and Fromm(19) of improvement following internal carotid surgery, in which post-operative angiograms later showed obstruction, are of interest. However, it is possible that a surgical procedure may tide the patient over a period of circulatory crisis until collateral circulation will develop, even though the post-operative angiogram may show recurrent obstruction at a later date (Case 10).

7. Reactive Hyperemia

An interesting group of phenomena have been observed in these cases in which obs-

truction has been relieved, namely headache, sweating, and reactive hyperemia (35) in the distribution of the previously occluded vessels. This was seen in Cases 11 and 12, and lasted for 18 days in the former (reconstitution of innominate artery).

C. CASE MATERIAL

Twenty-four obstructive lesions in sixteen patients were demonstrated by angiography and at operation (see Table 1). Eighteen operative procedures were performed in these sixteen patients, as shown in Tables 2 and 3. In seven cases of total internal carotid artery occlusion, there was no improvement attributable to surgery (Cases 4, 5, 6, 7, 8, 9 and 16). The duration of signs varied from 36 hours to 5 months prior to surgery. In five of these cases, no back-flow was obtained from the distal portion of the internal carotid artery; in one, good back-flow was obtained (Case 7); in another, no back-flow was obtained, but operative angiography showed the cerebral vessels (Case 9).

In three cases with partial internal caro-

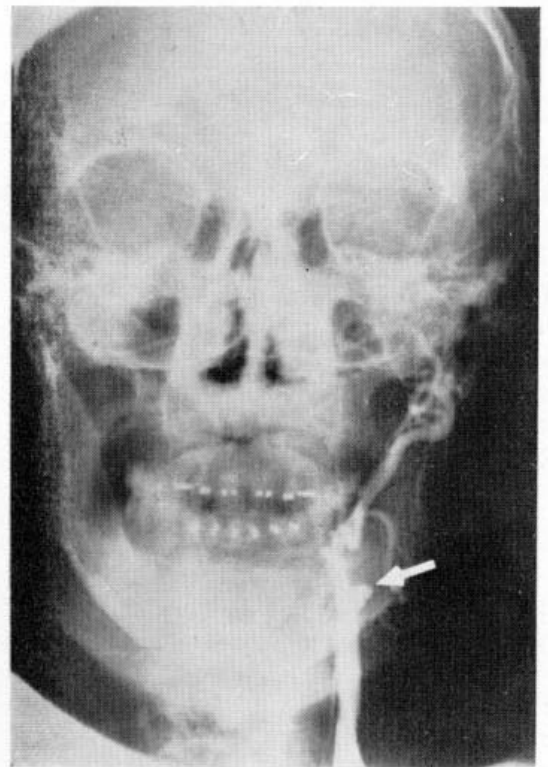


Fig. 7. (b) — Left common carotid A-P angiogram, with occlusion internal carotid artery.



Fig. 7. (c) — Ophthalmic artery filling of carotid siphon only in later phase.

tid artery occlusion, there was remarkable improvement following endarterectomy (Cases 1, 2 and 3). All three patients were getting worse, and two appeared moribund, requiring emergency surgery. The degree of occlusion was exceptionally severe (Figs. 2a, b and c), with, however, cerebral vessels showing well in two cases, but not in the third; a small jet of contrast medium appeared distal to the obstruction in this case (Case 1).

One patient underwent by-pass graft, side-to-end, for a total carotid occlusion, with improvement in clinical status (Case 10). However, post-operative angiogram three months later revealed thrombosis of the graft. Conclusions regarding efficacy of surgery in this case are limited, but perhaps the degree of circulation restored during the period of graft patency was sufficient to allow establishment of adequate collateral circulation.

Four patients with intermittent sympto-

matology, but with no visible neurological sequelae, underwent surgical procedures. Case 15, operated upon without a shunt and with a 14 minute period of occlusion, did well after endarterectomy for a partial internal carotid occlusion. One hour later, he developed hypotension and a right hemiplegia, which cleared with elevation of the blood pressure with vasopressors. He was left with a monoparesis of the right arm, which has improved markedly (see section on the use of shunts). The period of follow-up of the other three patients (Cases 11, 12* and 13) is too short to determine whether the previous transient symptoms and signs have been alleviated. One of these patients showed tortuosity and redundancy of the internal carotid artery on angiography, with actual kinking of the vessel in different positions (Case 13). Resection of a portion of the vessel was accomplished, with end-to-end anastomosis; atherosclerotic changes were found in the resected "elbow", suggesting that resection of the internal carotid artery, rather than of the common carotid artery (32, 36, 44) is the procedure of choice. Cineangiographic techniques, as mentioned earlier, are being em-

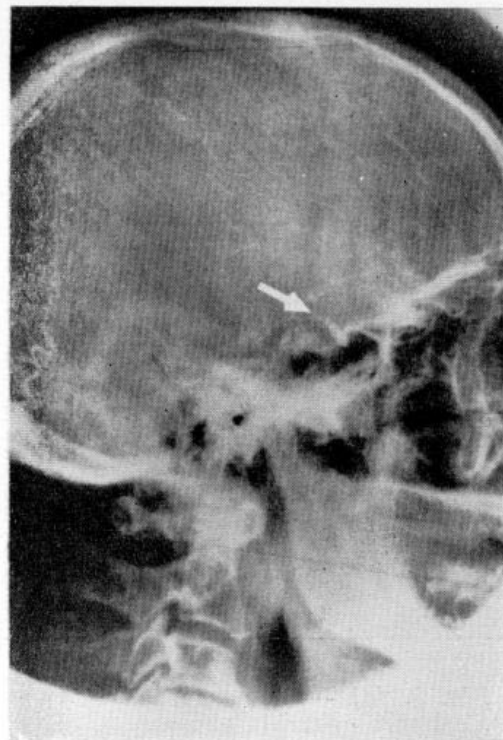


Fig. 7. (d) — Lateral view.

* Operation performed by Drs. Schein and Feiring.

ployed to determine the presence of kinking and buckling in cases of this type.

D. INDICATIONS FOR SURGERY

From the above experience, the following indications for surgical intervention have been formulated(13) (it is expected that these will be somewhat modified as further experience is accumulated):

1. Cases with intermittent symptomatology, with no (or only minimal) neurological residua at the time of examination, and the presence of partial occlusion of the vessel corresponding to the clinical symptomatology. Removal of the occlusive lesion (or by-passing) is indicated as a prophylactic measure to avoid future recurrent symptoms and the all too often progression to fixed and catastrophic neurological defects.

2. Cases with a history of intermittent symptomatology and with neurological signs still present, either improving, fluctuating, or worsening. In this category, in-

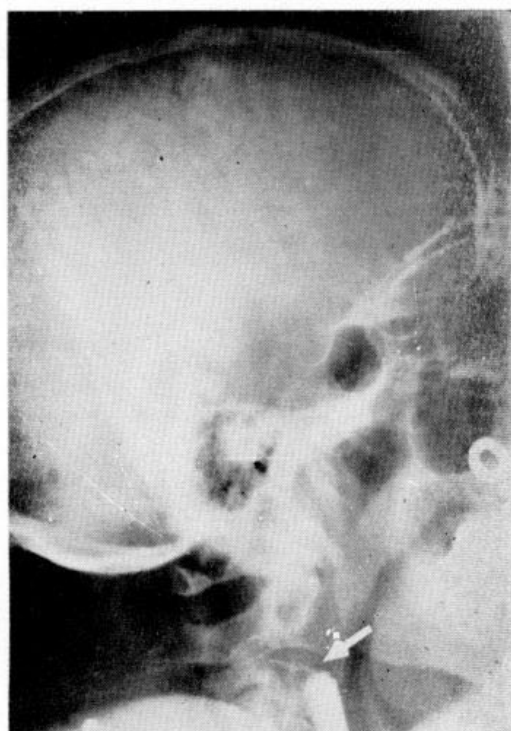


Fig. 8. (a) — Non-operated case - Common carotid angiogram, left, lateral, with extravasation of dye and false-positive obstruction.

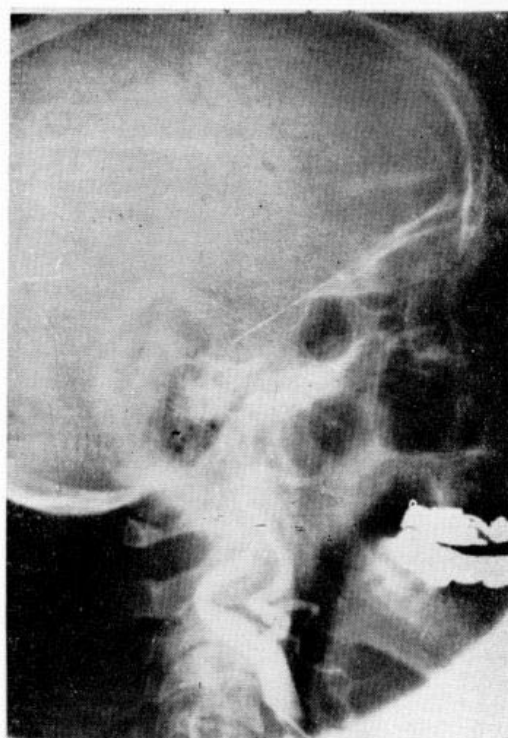


Fig. 8. (b) — Repeat injection (at later date), with further extravasation, suggesting obstruction of both internal and external carotid arteries.

creasing lethargy or stupor indicates a catastrophic stroke in evolution; hemiplegia usually is not complete. Emergent surgery is indicated in this group, usually with partial occlusion.

3. Cases without neurological symptoms or signs in which the presence of occlusive disease is discovered on routine physical examination. Prophylactic surgery is indicated, in view of the natural history of disease progression (no cases in our series).

4. Surgery is not indicated in cases where the hemiplegia and total occlusion are of long duration (however, in the literature, several of these cases done at a late date are said to have improved); the so-called cut-off time has not been determined (see group 5).

5. There is an intermediate group of cases with longer-standing signs and symptoms than (2) but less than (4). Perhaps collateral circulation may still be preserving some function which could be restored if

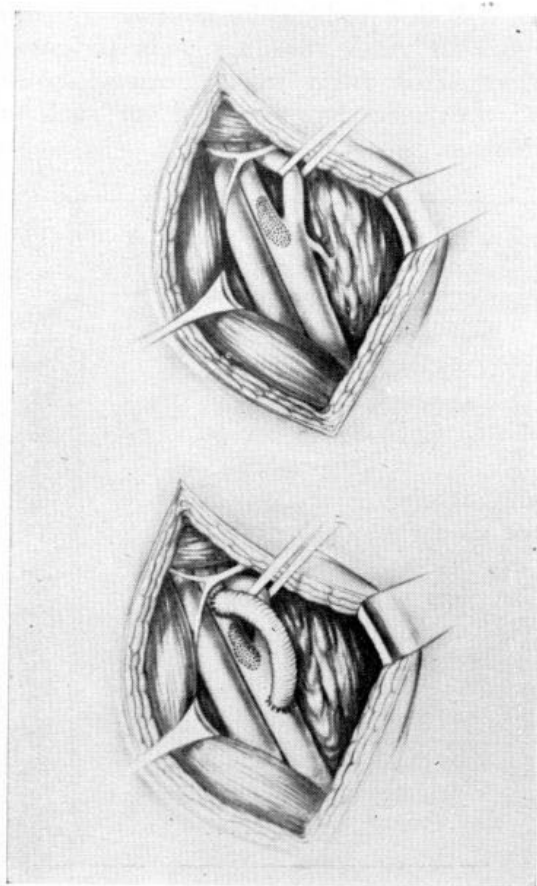


Fig. 9. (a) —Case 12 - Drawing of carotid internal occlusion, complete with by-pass graft, side-to-side.

revascularization of crucial area could be accomplished by surgery.

CONCLUSIONS

1. All "stroke" patients, suspected of having occlusive disease, should have total angiography. This includes those with overt neurological manifestations, as well as those who have transient symptomatology, even of mild nature. Only by performing such studies, without regard to age group, will adequate information be obtained regarding the status of the cerebral circulation for a given patient. We have felt, with others, that there is minimal danger to these procedures.

2. As a corollary for total angiography, the information derived therefrom will allow for extremely careful case selection, thereby avoiding unnecessary surgery.

3. We subscribe completely to the combined team approach, both for the clinical

case evaluation, for the problems of pre-operative angiography, and for a discussion of the techniques to be used during surgery (with regard to shunting, hypothermia, choice of anesthesia, choice of vessel to be occluded, and staging of operation).

4. We feel that reconstitution of cerebral circulation should be the goal of treatment of cerebral vascular insufficiency. Our limited data support the thesis that operative intervention can lead to amelioration or prevention of symptoms and signs in selected cases.

5. We are aware of the difficulties in comparing the surgical approach to occlus-

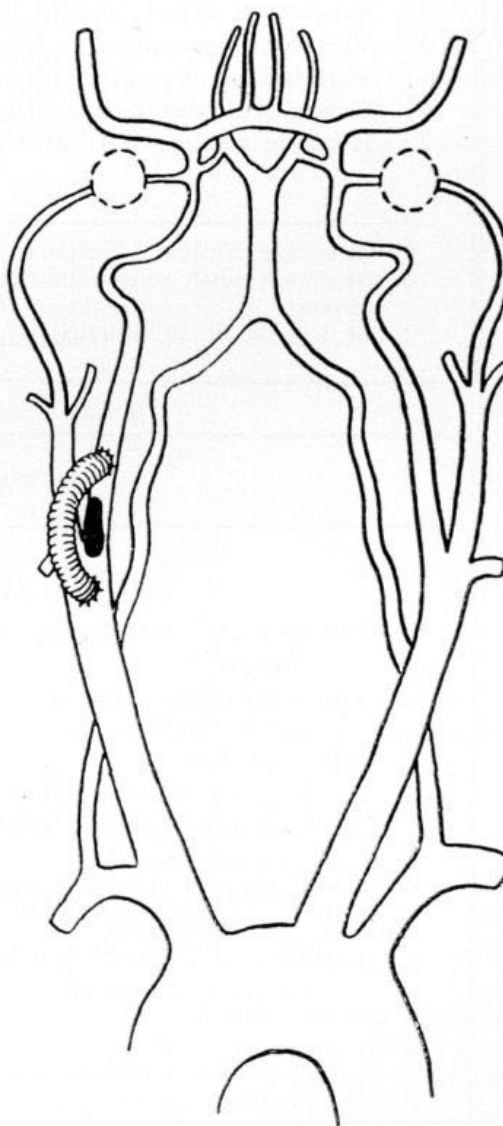


Fig. 9. (b) — Diagram of internal carotid occlusion, complete, with by-pass graft, side-to-side.

ive disease with the medical use of anti-coagulant therapy. Only by a statistical study of the natural course of the disease, of the results of surgery, and of the use of anticoagulants, over a long period of

time, will this problem be resolved. A large number of cases thoroughly investigated, and reported from many centers should yield the basic data required for such an evaluation.

TABLE 1.

*Lesions Demonstrated Angiographically and at Operation***

1. Internal carotid artery occlusion	16
a. Total	10
b. Partial	6
2. Innominate artery, complete occlusion origin§	1
3. Subclavian artery, origin, left, almost complete occlusion*	1
4. Vertebral artery, origin, left, partial occlusion	1
5. Vertebral artery, intracranial, left, complete occlusion	1
6. External carotid artery, origin, complete occlusion	3
7. Kinking of internal carotid artery, left	1
	24**

* One case clinically suspect, but not yet proved.

§ One case with anomalous origin, right innominate, suspect, not yet proven.

** 24 lesions in 16 patients.

TABLE 2.

Operative Procedures Performed.

1. Thromboendarterectomy, internal carotid artery, suture closure**	11
2. Thromboendarterectomy, internal carotid artery, roof patch (6)**	3
3. Fabric grafts:	
a. Arch of aorta to distal segment of innominate artery	1
b. Common carotid artery to internal carotid artery, side-to-end	1
c. Common carotid artery to internal carotid artery, side-to-side	1
4. Resection of kinked segment of internal carotid artery, end-to-end anastomosis	1
	18*

* 18 operations in 16 patients.

** Thromboendarterectomy, external artery, performed in two instances with (1) and (2).

TABLE 3.

<i>Results of Surgery.</i>		
	<i>Number of Cases</i>	<i>Indications for Surgery*</i>
1. No improvement attributable to surgery	8	4
a. No back-flow obtained.		
b. Back-flow obtained.		
c. Back-flow not obtained, but operative angiogram showed cerebral vessels (later not visualized on post-operative angiogram).		
2. Immediate improvement attributable to surgery. All had partial occlusion of internal carotid artery. Intermittent symptomatology in past, with progressive deterioration after "stroke" (e.g., lethargy, progressive hemiplegia, etc.)	3	2
3. Improvement possibly attributable to surgery	1	1
By-pass graft later shown to be thrombosed (may have stayed open long enough for collateral to be established. Spontaneous improvement may have occurred, unrelated to surgery.		
4. Successful surgery, with no further clinical attacks, yet impossible (or difficult) to state whether symptoms relieved (patients operated upon when in symptom-free stage without longer follow-up).	4	1
5. Cases not represented in series	0	3
TOTAL	16 cases	

* See D, Indications for Surgery.

RESUMEN

1. Todo paciente con un ataque cerebral, que se sospeche que tenga una enfermedad oclusiva, debería tener una angiografía total.

Esto incluye aquellos con manifestaciones neurológicas evidentes, así como los que tienen sintomatología transitoria, aun de leve intensidad. Sólo haciendo tales estudios, sin consideración acerca de la edad, será obtenida una información adecuada referente al estado de la circulación cere-

bral para un determinado paciente. Compartimos la impresión de otros autores de que el peligro es mínimo para tales procedimientos.

2. Como una consecuencia de la angiografía total, la información de ella derivada permitirá una cuidadosa selección de los casos, y evitará actos quirúrgicos innecesarios.

3. Nos suscribimos completamente a la acción combinada en equipo, tanto pa-

ra la evaluación clínica del caso, para los problemas de la angiografía preoperatoria, como para la discusión de las técnicas a ser usadas durante la cirugía (con respecto a "shunting", hipotermia, elección de anestesia, elección de vaso a ser ocluido y desarrollo de la operación).

4. Creemos que la reconstitución de la circulación cerebral debe ser el objetivo del tratamiento de la insuficiencia vascular cerebral. Nuestros limitados datos apoyan la tesis de que la intervención operatoria puede conducir a la mejoría o pre-

vención de los síntomas y signos en casos seleccionados.

5. Nos damos cuenta de las dificultades para comparar los resultados del enfoque quirúrgico de la enfermedad oclusiva con los de la terapéutica médica anticoagulante. Solamente por el estudio estadístico del curso natural de la enfermedad, después de la cirugía y del uso de los anticoagulantes, por un largo período de tiempo, será resuelto este problema. Un gran número de casos estudiados a fondo y referidos desde muchos centros proveerían los datos básicos para tal evaluación.

R E S U M E

1. Tout patient avec une attaque cérébrale qu'on soupçonne qui ait une maladie occlusive, devrait avoir une angiographie totale.

Ceci inclut les cas avec manifestations neurologiques évidentes, de même que ceux qui ont des symptômes transitoires même qu'ils soient de faible intensité. En faisant seulement ces études sans considérer l'âge, on pourra obtenir des informations précises concernant l'état de la circulation cérébrale pour un patient déterminé. Nous partageons l'impression que d'autres ont qu'il y a un minimum de danger pour tels procédés.

2. Comme un résultat de l'usage de l'angiographie totale l'information que l'on obtient permettra une soigneuse sélection des cas et évitera ainsi la chirurgie innécessaire.

3. Nous sommes complètement d'accord avec l'actuation combinée en équipe autant pour l'évaluation clinique du cas, pour les problèmes de l'angiographie préopératoire, comme pour la discussion des techniques à être employées pendant la chi-

urgie (au sujet du "shunting", hypotermie, choix d'anesthésie, choix de vaisseau pour faire l'occlusion et le plan de l'opération).

4. Nous croyons que la restitution de la circulation cérébrale doit être l'objet du traitement de l'insuffisance vasculaire cérébrale. Nos informations limitées appuient la thèse que l'intervention opératoire peut conduire à l'amélioration ou prévention des symptômes et signes dans des cas sélectionnés.

5. Nous nous rendons compte des difficultés pour comparer la solution chirurgicale à la maladie occlusive, avec la thérapeutique médicale anticoagulante. Seulement par l'étude statistique du cours naturel de la maladie, des résultats de la chirurgie et de l'usage des anticoagulantes, pour une longue période de temps, sera résolu ce problème. De nombreux cas complètement étudiés et décrits par plusieurs centres médicaux donneraient les informations nécessaires pour faire telles évaluations des méthodes thérapeutiques.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Bei allen Patienten mit zerebralem Insult, die man durch eine okklusive Erkrankung verursacht glaubt, muss man eine totale Angiographie machen.

Sie betrifft Patienten mit klaren neurologischen Manifestationen, wie auch Pa-

tienten mit vorübergehender Symptomatologie, auch wenn sie noch so unerheblich ist. Nur durch solche Untersuchungen, ohne Rücksicht auf das Alter, wird man eine geeignete Information ueber den Zustand des zerebralen Kreislaufes in dem betref-

fenden Patienten erhalten. Wir teilen mit anderen Autoren den Eindruck, dass bei solchen Untersuchungen die Gefahr minimal ist.

2. Ausserdem erlaubt die durch die Angiographie erzielte Information eine sorgfaeltige Auswahl der Faelle und verhindert auf diese Weise unnoetige chirurgische Eingriffe.

3. Wir vertreten vollkommen das kombinierte Vorgehen in einer Gruppe (Team), sowohl bei der klinischen Bewertung des Falles fuer die Probleme der praeeoperativen Angiographie, als auch bei der Diskussion ueber die anzuwendende Technik waehrend des chirurgischen Aktes (bezuglich "shunting", Hypothermie, Wahl der Anaesthetie, Wahl des zu unterbindenden Gefaesses und die Planung des Operationsaktes).

4. Wir glauben, dass die Wiederherstellung des zerebralen Kreislaufes das Ziel der

Behandlung der zerebralen Gefaessinsuffizienz sein muss. Unsere beschraenkten Daten bekraeftigen die These, dass der chirurgische Eingriff zur Besserung oder Verhinderung der Symptomatologie in ausgewaehlten Faellen fuehren kann.

5. Wir sind uns der Schwierigkeiten bewusst, wenn wir den chirurgischen Standpunkt der okklusiven Erkrankung mit der medizinischen Antikoagulationstherapie vergleichen. Nur durch ein statistisches Studium des natuerlichen Verlaufes der Krankheit, der Ergebnisse durch die Chirurgie und den Gebrauch von koagulationshindernden Mitteln, ueber lange Zeit hindurch fortgefuehrt, kann dieses Problem geloest werden. Sehr viele vollkommen untersuchte und von vielen Zentren zusammengetragene Faelle, koennen die grundlegenden Daten fuer solch eine Bewertung bieten.

REFERENCES

- (1) Alpers, B. J.: "Compensatory mechanisms in occlusive vascular disease of the brain". *Arch. Neurol.* 1:531-534, 1959.
- (2) Bahnson, H. T., Spencer, F. C. & Quattlebaum, J. K., Jr.: "Surgical treatment of occlusive disease of the carotid artery". *Ann. Surg.* 149:711, 1959.
- (3) Cate, W. R., Jr. & Scott, H. W. Jr.: "Cerebral ischemia of central origin: Relief by subclavian-vertebral artery thromboendarterectomy". *Surgery* 45:19, 1959.
- (4) Clarke, E. & Harris, P.: "Thrombosis of the internal carotid artery simulating an intracranial space-occupying lesion". *Lancet* 1:1086-1089, 1958.
- (5) Cooley, D. A., Al-Naaman, Y. D. & Carton, C. A.: "Surgical treatment of arteriosclerotic occlusion of common carotid artery". *J. Neurosurg.* 13:500-506, 1956.
- (6) Crawford, E. S., Beall, A. C., Ellis, P. R. Jr. & DeBakey, M. E.: "A technique permitting operation upon small arteries". *Surgical Forum*, 45th Clinical Cong., Amer. Coll. Surgeons 10:671-679, 1960.
- (6a) Crawford, E. S., DeBakey, M. E. & Fields, W. S.: "Roentgenographic diagnosis and surgical treatment of basilar artery insufficiency". *J.A.M.A.* 168:509-514, 1958.
- (7) Crawford, E. S., DeBakey, M. E., Fields, W. S., Cooley, D. A. & Morris, G. C., Jr.: "Surgical treatment of atherosclerotic occlusive lesions in patients with cerebral arterial insufficiency". *Circulation* 20:168-180, 1959.
- (8) Crawford, E. S., DeBakey, M. E., Fields, W. S., Morris, G. C., Jr. & Cooley, D. A.: "Surgical considerations in the treatment of cerebral arterial insufficiency". *Postgraduate Med.* 26:227-237, 1959.
- (9) DeBakey, M. E. & Crawford, E. S.: "Resection and homograft replacement of innominate and carotid arteries with use of shunt to maintain circulation". *S. G. & O.* 105:129-135, 1957.
- (10) DeBakey, M. E., Crawford, E. S., Cooley, D. A. & Morris, G. C., Jr.: "Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian, and vertebral arteries". *Ann. Surg.* 149:690-710, 1959.
- (11) Drori, J. B., Tartakoff, S. & LeMay, M. J.: "Pineal gland displacement in acute cerebrovascular occlusion". *Arch. Neurol. & Psychiat.* 78:228-234, 1957.
- (12) Eastcott, H. H. G., Pickering, G. W. & Rob, C. G.: "Reconstruction of internal carotid artery in patient with intermittent attacks of hemiplegia". *Lancet* 2:994, 1954.
- (13) Freeman, T. R. & Lippitt, W. H.: "Carotid artery syndrome: Results of endarterectomy in 26 cases". *Ann. Surg.* 150:1041-1045, 1959.
- (14) Gould, P. L., Peyton, W. T. & French, L. A.: "Vertebral angiography by retrograde injection of the brachial artery". *J. Neurosurg.* 12:369-374, 1955.
- (15) Gurdjian, E. S., Hardy, W. G. & Lindner, D. W.: "The surgical considerations

of 258 patients with carotid artery occlusion". *S. G. & O.* 110:327-338, 1960.

(16) Gurdjian, E. S. & Webster, J. E.: "Digital carotid artery compression with occlusion of the anterior cerebral artery". *Neurology* 7:635-640, 1957.

(17) Hardy, J. D.: "Surgery of the aorta and its branches. Part II. Occlusive disease of the innominate, carotid, subclavian, and vertebral arteries". *Am. Practitioner & Digest of Treatment* 11:81, 1960.

(18) Hurwitt, E. S., Carton, C. A., Fell, S. C., Kessler, L. A., Seidenberg, B. & Shapiro, J. H.: "Critical evaluation and surgical correction of obstructions in the branches of the aortic arch". Presented before the American Surgical Assn., White Sulphur Springs, West Virginia, April 5, 1960.

(19) Jackson, I. J. & Fromm, S. M.: "Observations on patency of cervical carotid artery following surgical treatment for thrombosis". *J. Neurosurg.* 14:529-535, 1957.

(20) Jacobson, H. G. & Shapiro, J. H.: "Simultaneous biplane large-film serial angiography in cerebral angiography". *Am. J. Roentgenol., Rad. Ther. & Nuclear Med.* 82:773-778, 1959.

(21) Keirns, M. M. & Whiteleather, J. E.: "The angiographic study of carotid insufficiency and cerebral ischemia". *Am. J. Roentgenol.* 81:929-944, 1959.

(22) Kuhn, R. A.: "Retrograde brachial angiography". *J. Neurosurg.* (In press) - Exhibit, American Neurological Assn., Atlantic City, N. J., June 15 - 17, 1959.

(23) Lehrer, Gerald M.: "Arteriographic demonstration of collateral circulation in cerebrovascular disease". *Neurology* 8: 27-32, 1958.

(24) Lyons, C. & Galbraith, G.: "Surgical treatment of atherosclerotic occlusion of the internal carotid artery". *Ann. Surg.* 146:487, 1957.

(25) Mahoney, E. B., Manning, J. A., DeWeese, J. A. & Schwartz, S. I.: "Clinical results of correction under hypothermia of atrial septal defects and pulmonary valvular stenosis". *J. Thoracic & Cardiovasc. Surg.* 38:292, 1959.

(26) McCaughan, J. J., Jr. & Scheibert, C. D.: "A study of the internal carotid arteries in 100 consecutive strokes". Presented in the Forum on Fundamental Surgical Problems, 45th Annual Clinical Cong., American College of Surgeons, Atlantic City, N. J., 1959.

(27) Meyer, J. S., Leiderman, H. & Denny-Brown, D.: "Electroencephalographic study of insufficiency of the basilar and carotid arteries in man". *Neurology* 6:455-477, 1956.

(28) Mones, R.: "Ophthalmodynamometry". *J. Mt. Sinai Hosp.* 26:71-77, 1959.

(29) Murphey, F. & Miller, J. H.: "Carotid insufficiency - Diagnosis and surgical

treatment: Report of 21 cases". *J. Neurosurg.* 61:1-23, 1959.

(30) Murphey, F. & Shillito, J., Jr.: "Avoidance of false angiographic localization of the site of internal carotid occlusion". *J. Neurosurg.* 16:24-31, 1959.

(31) O'Doherty, D. & Green, J. B.: "Diagnostic value of Horner's syndrome in thrombosis of the carotid artery". *Neurology* 8:842-845, 1958.

(32) Quattlebaum, J. K., Jr., Upson, E. T. & Neville, R. L.: "Stroke associated with elongation and kinking of the internal carotid artery: Report of three cases, treated by segmental resection of the carotid artery". *Ann. Surg.* 150:824-832, 1959.

(33) Shapiro, J. H., Haimovici, H. & Jacobson, H. G.: "Automatic long-segment serial angiography: 'A new unit'". *Radiology* 71:739-743, 1958.

(34) Shaw, C-M, Alvord, E. C., Jr. & Berry, R. G.: "Swelling of the brain following ischemic infarction with arterial occlusion". *Arch. Neurol.* 1:161-177, 1959.

(35) Simeone, F. A. & Husni, E. A.: "The hyperemia of reconstructive arterial surgery". *Ann. Surg.* 150:575, 1959.

(36) Smathers, H. M. & Smathers, W. M.: "Carotid artery occlusion". *Arch. Surg.* 79:276-284, 1959.

(37) Spalter, H. F.: "Ophthalmodynamometry and carotid artery thrombosis". *Am. J. Ophthalmol.* 47:453-467, 1959.

(38) Steinberg, I., Finby, N. & Evans, J. A.: "A safe and practical intravenous method for abdominal aortography, peripheral arteriography, and cerebral angiography". *Am. J. Roentgenol., Rad. Therapy & Nuclear Med.* 82:758-772, 1959.

(39) Strully, K. J., Hurwitt, E. S. & Blankenberg, H. W.: "Thromboendarterectomy for thrombosis of the internal carotid artery in the neck". *J. Neurosurg.* 10:475-482, 1953.

(40) Thomas, G. I., Anderson, K. N., Hain, R. F. & Merendino, K. A.: "The significance of anomalous vertebral-basilar artery communications in operations on the heart and great vessels". *Surgery* 46:747, 1959.

(41) Warren, R. & Friedman, L. J.: "Pulseless disease and carotid artery thrombosis: Surgical considerations". *New England J. Med.* 257:685, 1957.

(42) Wagener, H. P.: "Measurement of retinal arterial pressure". *Am. J. Med. Sciences* 238:211-230, 1959.

(43) Webster, J. E. & Gurdjian, E. S.: "Carotid artery compression as employed both in the past and in the present". *J. Neurosurg.* 15:372-384, 1958.

(44) Gass, H. H.: "Kinks and coils of the cervical carotid artery". *Surg. Forum, 44th Clinical Congress, 1958, Am. Coll. Surg.* 9:721-724, 1959.

Rehabilitation of the Hemiplegic Patient

HOWARD A. RUSK, M. D.

Professor and Chairman, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, New York University Bellevue Medical Center

The objective of all who are concerned with the problem of the brain vascular diseases is to prevent the diseases that ultimately result in "strokes". Until this goal is reached, the practicing physician will be faced with the problems of the long-term management and rehabilitation of the patient with hemiplegia.

Initially, medical and surgical therapies will, of necessity, take precedence over rehabilitation, but even in the period when the physician's efforts are directed toward saving the patient's life, he should not lose sight of the ultimate goal of rehabilitation. The physician's attitude during this period and the atmosphere which he helps to create may be decisive factors in his patient's motivation and hence in his eventual rehabilitation.

Unfortunately in the past, the medical attitude toward the hemiplegic has been one of hopelessness and passive acceptance. With a dynamic approach, however, the hemiplegic is not a lost cause.

The steps necessary for dynamic rehabilitation are: (1) Evaluation of the disability; (2) Development of a definitively prescribed program designed to meet the physical, emotional, social and vocational needs of the patient.

Evaluation

Evaluation is the initial step in the patient's rehabilitation. The purpose of this examination is to assess the patient's medical and neurological status, his physical capacity and his overall rehabilitation potential in order to determine the goal to

be set for the patient and the procedures to be followed in order to achieve this goal.

There are five essential components of the rehabilitation evaluation of the hemiplegic patient. These are: (1) medical and neurological (2) functional (physical capacity) (3) speech (ability to understand and use language) (4) psychological and (5) social-vocational.

Under certain circumstances the evaluation may have to be carried out entirely by the family physician. It is much preferred, however, if the services of the neurologist and a physiatrist are available that they are properly utilized. The advice of a psychiatrist may also be needed and, under certain conditions, various other medical specialists. For rehabilitation evaluation and treatment the team approach has proved far more successful than the utilization of separate services. The members of this team will vary under the conditions existing in the patient's own community, but ideally there should be family physician, neurologist, physiatrist and other medical specialists as needed, physical and occupational therapists, a speech therapist, a psychologist, a medical or psychiatric social worker and a vocational counselor.

The rehabilitation program

The objectives of a program of rehabilitation for hemiplegic patients are: (1) to prevent deformities, (2) to treat deformities if they occur, (3) to retrain the patient in ambulation and elevation activities, (4) to teach the patient to perform

the activities of daily living and working with the unaffected arm and hand, (5) to retrain the affected arm and hand to the maximum capacity, and (6) to treat facial paralysis and speech disability if present.

Prevention of Deformities

The spastic hemiplegic patient, when lying in bed, holds the upper extremity in adduction and internal rotation with the elbow, wrist, and fingers of the affected part in a flexed position. The affected lower extremity is usually flexed and adducted at the hip joint, the knee is flexed, and the ankle is plantar flexed and supinated.

If treatment is started within a few days following the cerebral vascular accident, there is no need for any special procedures to protect the affected limbs. If, however, the patient must remain in bed for a period of time, procedures must be instituted to prevent deformities.

A posterior ankle splint is used to prevent shortening of the heel cord. A pillow in the axilla will prevent adduction and internal rotation of the shoulder joint—a frequent residual deformity in hemiplegia. Passive movements of the arm in abduction, external rotation, and in the overhead position, should be performed several times a day to prevent a "frozen shoulder".

The principal deformities which may occur are "frozen shoulder" and a shortened heel cord. The use of heat and massage to the arm and shoulder is of value in preparing the part for stretching. Passive movements of the shoulder are useful in increasing the range of motion. These movements can be performed by a therapist, nurse, or by the patient himself.

A short heel cord seldom requires operative procedures. The heel cord usually can be lengthened by means of stretching and a short leg brace with a 90-110 degree stop at the ankle to maintain the gains made by stretching and ambulation.

Ambulation

Flexion and extension movements at the hip and knee can usually be performed by the spastic hemiplegic subject who is started on early ambulation. When, however,

the hip and knee are flexed, as in walking, the foot dorsiflexes and supinates. The patient is usually afraid to place the supinated foot on the floor because of the danger of injuring the ankle or falling. To prevent this foot movement he walks with a fixed knee joint and circumducts the lower extremity. This slow, awkward gait, if used for a time, will occasion for the patient a pattern of walking which will be cumbersome, fatiguing, and difficult to correct.

A double bar, short leg brace with a stirrup attachment, 90 degree ankle stop and a supinator "T" strap should be prescribed to prevent plantar flexion and supination of the foot and give the patient confidence so that he will flex his knee and hip. With the brace, and a cane in the unaffected hand for balance, most hemiplegic patients soon learn to walk unaided.

A patient with flaccid hemiplegia will be unable to make a voluntary movement when in the supine position. If, however, the patient is held in the erect position with the affected lower extremity on the floor, he will flex and extend the leg as in walking and be able to bear his body weight. The sensory contact of the foot on the floor stimulates the reflex pattern of walking. Ambulation should be the first procedure in a rehabilitation program, since it can be accomplished by the majority of patients.

Some patients especially those in the younger age groups, learn to walk with a good reciprocal pattern without the aid of a cane. No patient, however, seems to learn the reciprocal arm pattern without special training.

A normal pattern of walking is to move the right arm and left leg forward and then the left arm and right leg. The hemiplegic patient walks with the affected arm motionless, adducted, and partially flexed at the elbow. It is necessary to break this pattern of walking if the patient is to have the appearance of being normal.

When the patient can walk with the reciprocal pattern of arm and leg movements and talk with the instructor, the pattern is formed and the patient is retrained.

The Unaffected Arm and Hand

As a return of function in the affected upper extremity cannot usually be expected for a long period of time, if ever, it is essential to teach the patient to care for his daily needs with the unaffected arm.

A right hemiplegia in a right-handed person is a serious disability because of the sensory and motor aphasia and the lack of skill in the left hand to perform the activities essential for daily living. The training of the left hand should be started early, as the patient must become left-handed if he ever hopes to care for his daily needs. Simple tasks in eating and dressing should be started. Left-handed writing must be practiced, as this is an important means of communication, especially when speech is affected.

The Affected Arm and Hand

Training of the affected arm is started while the patient is developing one-handed skills with the unaffected arm. If the arm is flaccid, a re-education program similar to that used in poliomyelitis should be started. Many of these patients have a complete return of function if the muscle re-education is given carefully over a long period of time. The rehabilitation of the spastic arm should start at the shoulder. The most difficult shoulder movement for the patient to regain is external rotation. Flexion and extension of the forearm likewise are difficult for the spastic hemiplegic to perform. When asked to flex the elbow, he elevates the shoulder and adducts and internally rotates the arm. Pronation and supination of the hand are usually impossible, since these are some of the last movements learned by man and hence the last to return. Internal and external rotation of the arm are primitive movements and the patient attempts to substitute these movements for pronation and supination. The fingers and thumb are usually flexed tightly. If the fingers and thumb are forced open, they can be flexed, but active extension movements are usually impossible. On yawning, the fingers of the hand actually extend.



Usually a short leg brace can be used to prevent plantar flexion and supination of the foot, but with some severely affected patients a long brace is necessary to give the patient the confidence needed to flex his knee and hip. (Photo: Institute of Physical Medicine and Rehabilitation)

The exercise program for retraining the affected arm depends upon the patient. Results cannot be expected by having the therapist work on the patient. The therapist must work with the patient so that he understands the exercises, their purpose, and how they are to be performed to achieve maximum results. Occupational therapy is of particular value in the retraining of the arm, as it combines exercise and retraining with interesting activity. Care must always be taken to insure that the activity involved in the occupational therapy

py is that which will provide the maximum functional value to the patient in terms of later skills of daily living.

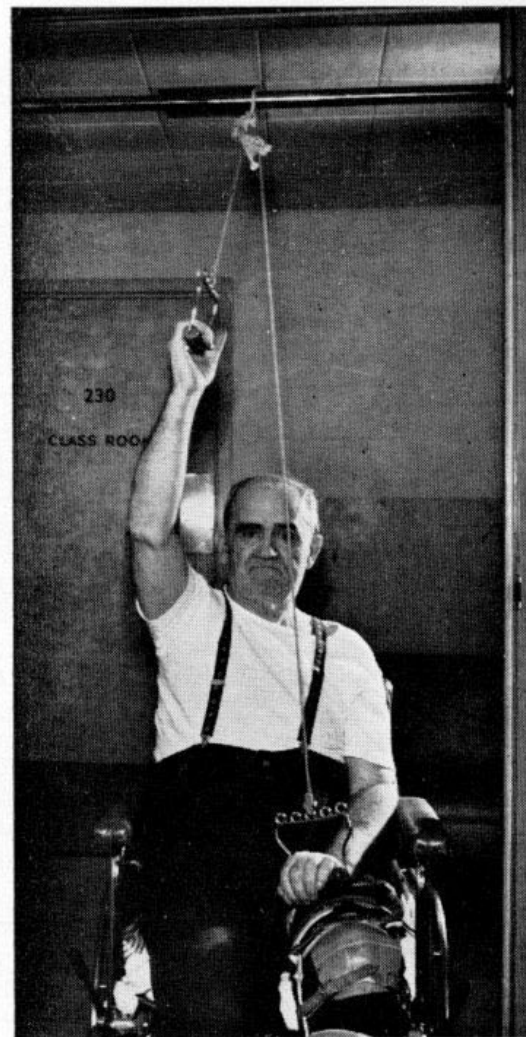
The patient may have difficulty in opening the spastic fingers with the unaffected fingers, but the best possible position should be obtained. This is a good exercise in preventing flexion contractures of the fingers.

It is an interesting neuromuscular phenomenon that when the hands are clasped, or even brought in contact, the elbow can be flexed without any adduction of the shoulder. When the hands are separated and the patient is asked to flex the elbow, the affected arm will adduct and rotate inward.

The habit of routinely keeping the hand in the lap mitigates against re-education. It must be placed in the position for finger action.

The wrist, if not flexed, needs no special training. There are very few activities which cannot be performed even with a fixed wrist. The functional use of the hand has been increased in several young patients with extreme flexion of the wrist by fusing the wrist joint. A cock-up splint should be used if there is extreme flexion of the wrist, and this should be combined with a "pan-cake" splint if the fingers are tightly flexed.

The fingers of the spastic hemiplegic are most difficult to re-educate for any useful purpose. If good function is ever attained it represents a great cost in time and concentrated effort by the patient. In the aged with advanced cardiovascular disease it is seldom worth the effort. One should not, however, have the patient give up hope of ever using the fingers. He must be made to understand that the movements of the fingers depend upon the proper functioning of the shoulder, elbow, and hand, and placing the hand in positions for purposeful movements. Exercise for the fingers should be purposeful and wherever possible should be in terms of functional activity in which the patient relearns a practical skill which will prove functionally useful, such as buttoning, manipulating zippers, handling objects, and self-care activities.



Apparatus which allows the patient to move the paralyzed limb with the healthy one. (Photo: Institute of Physical Medicine and Rehabilitation)

Self - Help devices

In the rehabilitation of the hemiplegic it is readily apparent that numerous factors will determine the degree of results obtained in ability to perform the activities of daily living. Some patients will achieve a surprising degree of recovery of function; others will be left with varying degrees of permanent residual disability. Even with these latter patients much can be done with the use of simple mechanical devices which will enable the patient to perform the simple acts of daily living either independently or with a minimum of assistance from another person. Such devices should be used only when necessary and, before

a device is given to a patient, retraining in the activity should be attempted.

The disabilities with the hemiplegic faces in managing the activities of daily living are those which require compensation for the loss of the use of one upper and one lower extremity. Due to involvement of the hand, many activities usually performed with both hands must be performed with one. Involvement of the lower extremity obviously makes standing, walking, and climbing difficult. Patients with these defects should have their programs specifically planned to master, as far as possible, these deficiencies or, if not, to circumvent them.

Many devices are available commercially or can be adapted so that many of the activities of daily living, such as dressing, eating, personal hygiene, communication, homemaking and recreation, can be performed with the unaffected hand.

If the patient needs a wheelchair permanently or during the early phase of his rehabilitation, the chair selected should be a one-arm drive and have brakes. The one-arm drive has both hand rims on one side with a connecting rod to the axle of the opposite wheel making it possible to propel the chair with the one good arm. The removable arm permits easier transfer to bed, toilet and car by allowing the patient to slide across.

Language rehabilitation

The principal factors which affect progress during language rehabilitation are: 1. the patient's motivation and "need" for speech; 2. the extent of damage and severity of symptoms; 3. the patient's ability to learn new material; 4. attitudes of the patient's family toward his language problem. In addition, the patient's personality before the onset of aphasia seems to have an effect on his language recovery. For some patients who were very withdrawn premorbidly, the effect of an aphasic condition appears to be minimal—their "need" for language is limited. On the other hand, persons who were greatly dependent on language skills premorbidly for their social and intellectual welfare are more likely to feel a greater demand for language.

Our experience shows that with few exceptions all aphasic patients who have had the benefit of language retraining procedures will make some measure of progress. In good candidates, it can be anticipated that the patient will graduate from one Functional Language Level to another during the course of treatment. In a smaller number of cases, we can expect almost complete return of language function.

Functional language recovery is the primary goal of a language rehabilitation program. Patients who learn language which they can use under certain clinical circumstances or which they can produce only as automatic responses to specific stimuli are not considered to be making progress. It is the improved ability to use language appropriately, when there is a demand for it, without assistance, under average circumstances, that comprises progress.

It is difficult to ascertain in any given case of aphasia how much therapy will be necessary for the patient to reach his maximum level of language proficiency. Retraining the aphasic patient is a slow process which usually takes many months. Experience tells us that a trial period of therapy is indicated for all aphasic patients in order to determine whether or not treatment will be of benefit. In many cases, once therapy has been initiated it is possible for the aphasic patient to follow a home program under the supervision of a trained therapist or in conjunction with a formal speech therapy program.

Conclusion

Hemiplegia presents one of the most challenging problems in medicine today, both in total numbers and therapeutic complexities. Many hemiplegic patients do not achieve a level of function which permits them to be employed or to make an economic contribution to the family. With adequate rehabilitation, they can, however, achieve a goal of self-care, independence and dignity. Much of their success in attaining this goal is dependent upon the physician's own attitude and enthusiasm for both rehabilitation and his hemiplegic patients.

SUMMARY

The necessary steps for dynamic rehabilitation of the hemiplegic patient are (1) Evaluation of the disability; (2) Development of a definitively prescribed program designed to meet the physical, emotional, social and vocational needs of the patient. The five essential components of the rehabilitation evaluation are: (1) medical and neurological, (2) functional (physical capacity), (3) speech (ability to understand and use language), (4) psychological and (5) social-vocational.

The objectives of the rehabilitation program are (1) to prevent deformities, (2) to treat deformities if they occur, (3) to retrain the patient to perform the activities of daily living and working with the unaffected arm and hand, (5) to retrain

the affected arm and hand to the maximum capacity, and (6) to treat facial paralysis and speech disability if present.

Hemiplegia presents one of the most challenging problems in medicine today, both in total numbers and therapeutic complexities. Many hemiplegic patients do not achieve a level of function which permits them to be employed or to make an economic contribution to the family. With adequate rehabilitation, they can, however, achieve a goal of self-care, independence and dignity. Much of their success in attaining this goal is dependent upon the physician's own attitude and enthusiasm for both rehabilitation and his hemiplegic patients.

RESUMEN

Los pasos necesarios para la rehabilitación dinámica del paciente hemipléjico son 1) Evaluación de la incapacidad; 2) Desarrollo de un programa definido prescrito para atender las necesidades físicas, emocionales, sociales y vocacionales del paciente.

Los cinco componentes esenciales de la evaluación de rehabilitación son: 1) médico y neurológico; 2) funcional (capacidad física); 3) palabra (habilidad para comprender y usar lenguaje); 4) psicológico; y 5) social-vocacional.

Los objetivos del programa de rehabilitación son: 1) prevenir deformidades; 2) tratar deformidades si ellas ocurren; 3) entrenar al paciente a realizar las actividades del vivir diario y trabajo con el brazo y la mano no afectados; 5) entrenar el brazo

y mano afectados a su máxima capacidad; y 6) tratar la parálisis facial y trastornos de la palabra si están presentes.

La hemiplejía es uno de los síndromes que plantean mayores problemas al médico de hoy, tanto por su número como por las complejidades terapéuticas. Muchos de los pacientes hemipléjicos no alcanzan un nivel funcional que les permita ser empleados o hacer una contribución económica a su familia.

Con adecuada rehabilitación, pueden, no obstante, alcanzar una meta de cuidado personal, independencia y dignidad. Mucho de su éxito al alcanzar esta meta depende de la propia actitud y entusiasmo del médico sobre la rehabilitación de sus pacientes hemipléjicos.

RESUME

Les pas nécessaires pour la réhabilitation dynamique du patient hémiplégique sont: 1) Évaluation de l'incapacité; 2) Développement d'un programme défini pour pourvoir aux besoins physiques, émotionnels, sociaux et vocationnels du malade.

Les cinq points essentiels de la réhabilitation sont: 1) médical et neurologique; 2) fonctionnel (capacité physique); 3) parole (habilité pour comprendre et user le langage); 4) psychologique; et 5) social-vocational.

REHABILITATION OF THE HEMIPLEGIC PATIENT

Les objectifs du programme de réhabilitation sont: 1) médical et neurologique; 2) fonctionnel (capacité physique); 3) parole (habileté pour comprendre et user le langage; 4) psychologique; et 5) social-vocationnel.

Les objectifs du programme de réhabilitation sont: 1) prévenir des déformités; 2) traiter les déformités si elles se présentent; 3) entraîner le malade à réaliser les activités de la vie quotidienne et du travail avec le bras et la main non affectées; 5) entraîner le bras et la main affectées à leur capacité maximum; et 6) traiter la paralysie faciale et les difficultés de langage, si elles existent.

L'hémiplégie présente un des problèmes les plus importants dans la médecine actuelle, tant par son nombre comme par les complications thérapeutiques. De nombreux patients hémiplégiques n'atteignent pas un niveau fonctionnel qui leur permette de travailler, ou de faire une contribution économique pour leur famille.

Avec une réhabilitation adéquate, ils peuvent cependant atteindre un niveau de soin personnel, d'indépendance et de dignité. Pour atteindre ce but, une grande partie du succès dépend de l'attitude et de l'enthousiasme du médecin, quant à la réhabilitation de ses patients hémiplégiques.

ZUSAMMENFASSUNG

Die fuer die dynamische Rehabilitation des hemiplegischen Patienten notwendige Stufenfolge ist: 1) Die Bewertung der Invaliditaet; 2) Die Entwicklung eines bestimmten vorgeschriebenen Programmes, um fuer die koerperlichen, emotionellen, sozialen und vokationellen Beduerfnisse des Patienten zu sorgen.

Die fuenf wesentlichen Komponenten der Bewertung der Rehabilitation sind: 1) die aerztliche und neurologische; 2) die funktionelle; 3) die sprachliche (die Faehigkeit, die Sprache zu verstehen und zu benutzen; 4) die psychologische; und 5) die soziale und vokationelle Komponente.

Die Ziele eines Rehabilitationsprogrammes sind: 1) Deformitaeten vorbeugen; 2) Deformitaeten behandeln, wenn solche sich gebildet haben; 3) den Patienten anlernen, die Handgriffe des taeglichen Lebens und der Arbeit mit Arm und Hand der nicht betroffenen Seite auszufuehren; 4) die von der Laehmung betroffenen Arm und die

Hand der gleichen Seite so weit als moeglich anzulernen; 6) die Fazialislaehmung und die Sprachstoerungen, wenn sie vorhanden sind, zu behandeln.

Die Halbseitenlaehmung stellt eines der Krankheitsbilder dar, die dem Arzt von heute die groessten Probleme bereiten wegen ihrer Haeufigkeit als auch wegen der therapeutischen Kompliziertheiten. Viele der hemiplegischen Patienten erreichen nicht das funktionelle Niveau, welches ihnen erlaubt, angestellt zu werden oder ihrer Familie einen wirtschaftlichen Beitrag zu leisten.

Mit einer geeigneten Rehabilitation koennen sie jedoch das Ziel der persoenlichen Pflege, Unabhaengigkeit und Wuerde erreichen. Viel an ihrem Erfolge, wenn dieses Ziel erreicht wird, haengt von der Haltung des Arztes und seiner Begeisterung fuer die Rehabilitation und seine hemiplegischen Patienten ab.

REFERENCES

(1) White, Paul Dudley, M. D., Rusk, Howard A., M. D., Lee, Philip R., M. D. and Williams, Bryan, M. D.: "Rehabilitation of the cardiovascular patient", New York: Blakiston Division, McGraw - Hill Book Co., 1958.

(2) Rusk, Howard A., M. D. and Thirty - Five Collaborators: "Rehabilitation

medicine". St. Louis; The C. V. Mosby Co., 1958.

(3) Buchwald, Edith: "Physical rehabilitation for daily living". New York: Blakiston Division, McGraw - Hill Book Co., 1952.

(4) Rusk, Howard A., M. D., Kristeller, Edith L., M. D., Judson, Julia, Hunt, Gladys M., and Zimmerman, Muriel E.: "Rehabilita-

tion monograph VIII a manual for training the disabled homemaker". New York: Institute of Physical Medicine and Rehabilitation, New York University - Bellevue Medical Center, 1955.

(5) *Rusk, Howard A., M. D. and Taylor, Eugene J.*: "Living with a disability". New York: Blakiston Division, McGraw - Hill Book Co., 1953.

(6) *Taylor, Martha L. and Marks, Morton, M. D.*: "Aphasia rehabilitation manual

and therapy kit". New York: Saxon Press, 1959.

(7) "Self help devices for rehabilitation". Dubuque, Iowa: Wm. C. Brown, Publishers, 1958.

(8) "Strike back at stroke". Public Health Service Publication N° 596 Public Health Service, Department of Health, Education and Welfare Washington: U. S. Government Printing Office, 1958.

Personality

Prof. THEOPHILE ALAJOUANINE

Halfway along the route from Bourges to Montluçon, there is a column that indicates that this is the center of France.

This geographical center of France has all the sentimental aspect which is attributed to the heart which has been considered for ages whence the emotions emanate.

This region sweet, gay, and gentle permeates human nature with the influence of its charm. There stands the ancient feudal castle of the Bourbon 'Archambault surrounded by an historical atmosphere.

From that place there came to Paris many years ago a young "Bourbonnais"

whose ideal was to become a philosopher and a writer, and due to his thirst for a deeper knowledge of human nature, was attracted toward Medicine. And from there it was a logical step to the two branches that are nearer to the supreme mysteries of life, Neurology and Psychiatry.

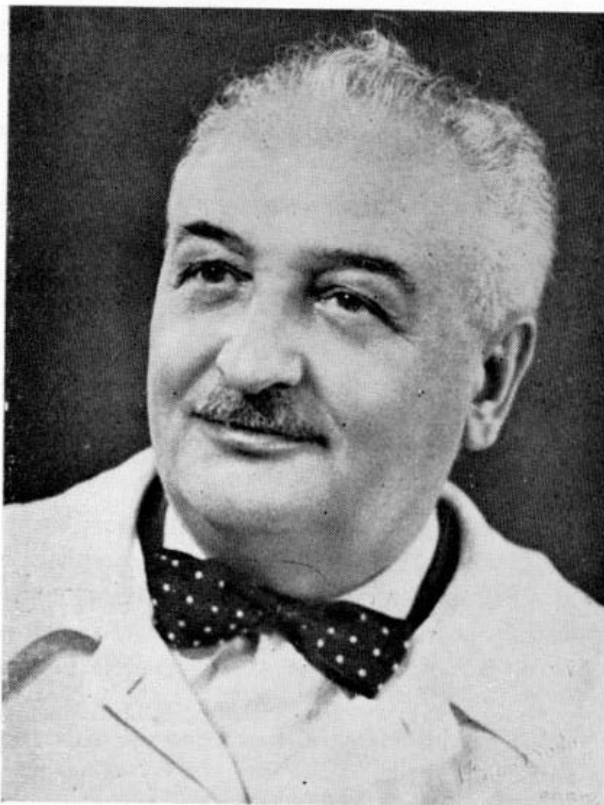
Who was he? This young fellow, bohemian sensitive and energetic was going to be one of the glories of contemporary French Medicine, the Professor of Neurology at the Salpêtrière, Prof. Théophile Alajouanine.

"Every human life", says Alexis Carrel, "is a story that writes itself".

Many of these lives pass by ignored by the rest of the world, and others are carefully studied to uncover the secrets of their fruitful existence.

The action of the environment upon human personality and the reaction thus aroused in it molds man's future.

As a young student Alajouanine had his first contact with Surgery under the talented surgeon Tuffier. He was dazzled by the deft skill of the latter



and so full of awe that he considered such activity a little too supercharged for his contemplative spirit; so he decided to become a clinician.

Every successful life is a living testimony of the beneficial influence that various persons have exercised upon its formation.

The ancient pre school "College Moulinois", which lighted the torch of idealism in several generations under its care, molded the spirit of the sensitive Alajouanine in the love of Science, Humanism, and definitively shaped his moral life.

Thus his mind was ready to attract every particle of knowledge, every spark of wisdom like a magnet.

The first years in Medical School were held in an unusual hospital constructed over Bastion 29. His first experiences as a medical student were with a very extraordinary individual even unusual for those days, Dr. Jules Auclair.

He was also a Bourbonnais, and a clinician who, surrounded by a mysterious atmosphere, spent many hours a day in the laboratory mashing Koch's baciles, seeking a way to isolate its chemical structure, study its biology and the therapeutics of tuberculosis.

Even though his research didn't make any impact on the history of Medicine he remains for Alajouanine an example of the honest and unselfish work of a doctor passionately in love with science, even though his efforts ended as Shakespeare says, "embracing a dream's shadow".

Never in later years did Alajouanine remember having the same mystical feeling like the one he experienced with Auclair in Bastion 29. This place seemed, to him to be a sacred building that stood flanking some Parnasus where only the initiated could cross its threshold.

More typical experiences like those in every student's life followed those early ones.

Many renowned French leaders of Medicine poured into his mind the results of their fruitful lives.

The shadows of the First World War were upon his beloved France, and Alajouanine interrupted his internship "pour faire la Guerre" from '14-'18. After serving many years in war time France, his career as an army doctor ended in sojourn in the Orient where everlasting friendships were made with Britishers, and there the enthusiastic defender of liberty, gladly surrendered his own to the charm of an English lady, that became the faithful companion of his life.

France found in Dr. Alajouanine a faithful soldier, a loyal guardian of its liberty. His services as an army doctor in 1914-1918, and as a member of the Committee of Medical Resistance (President Pasteur Vallery-Radot) were rewarded with the military distinctions of: Croix de Guerre 1914-18 (2 citations regiment-division), Chevalier de la Légion d'Honneur 1940, Officier de la Légion d'Honneur 1950.

Alajouanine earned the intern's gold medal (happy memories are the ones concerning the time he spent as an intern).

The golden years of his youth spent between the Bicêtre and Salpêtrière Hospital were regarded by Alajouanine as the most exciting and profitable ones of his life.

How suitable for peripatetic talks was the Versailles-like atmosphere that surrounded the Salpêtrière. There in the open air of the courts and with the severe silhouettes of the ancient building in the background the young stu-

dents exchanged ideas. Many times they interrupted their inspired discourses to read with attention and emotion the souvenir that the unfaithful Manon left on the edge of an old wall.

Every mystery encountered in treating the patients was a challenge to the dynamic interns' enthusiasm. Even the presence of the aged and the infirmed aroused in them the zest of conquest of the enigma of life and death.

Neuropsychiatry was the key and Ariadna's thread to guide their logical thought through the labyrinthic road that lead to the most puzzling problems of human existence and beyond to psychological and metaphysical speculations.

Why, if Alajouanine spent most of his internship among psychiatrists and loved so much to deal with psychological problems, did he decide to become a neurologist?

Psychiatry seemed to him in that time an exploration of the mind without much scientific evidence such as is found in Neurology. He felt he needed to base his studies on more concrete subjects, with a definite terminology.

Neurology offered him a science based on anatomy and physiology, enriched with findings every time more precise, with accurate controls, and a neuropathology where the cause of illness could be established.

So he decided to become a Neurologist, and fate led him to a person who played a key role in fulfilling this wish.

Like the sound of a cord sets in vibration another through sympathy, a great personality arouses resonances in another akin to it.

Friendships born of this sort of affinity survive time and death.

Thus Pasteur and Biot, Schumann and Brahms, Foix and Alajouanine.

To describe one is to list the virtues of the other, no better mirror can be chosen than the one of the spirit of a true friend.



AU TEMPS DU GRAND ROI ET DE LENCLOS

*"Vos réflexes sont encore bons
Tout à la Joie, Nine!"*

*"Your reflexes are in good shape
Oh Joy Nini!"*

From "Le Rictus", 1931 (humorous Medical Journal ad noum medicorum) we reproduce this drawing in which the fine French "sprit" fetes one of the most outstanding doctors making a pun of his surname (A LA JOIE NINE! sounds in French like Alajouanine).

As the old French proverb goes "Qui s'ensemble se ressemble".

Where and when did Alajouanine meet Foix?

One memorable day in February 1914, on duty at the Salpêtrière as a young interne Alajouanine found a "fossil".

In the picturesque vocabulary of French medical student a "fossil" means an old intern.

That fossil had a peculiar and a striking personality. He was one of those people who radiate authority mixed with cordiality. The younger student was immediately won over by his superior competence. Intuitively he knew that a real teacher was hidden in this fellow whose dark brown eyes had a luminous shine, and whose sonorous voice had a warm and friendly inflection.

Foix was the one that had the most influence in Alajouanine's decision to become a Neurologist.

A real bond of friendship was interwoven in those lives so alike in their intellectual vivacity, their scientific curiosity, enhanced by an imagination that soars high and perceives far into the speculative horizon of the inner world.

Foix was for Alajouanine like an elder brother, whose judgement he could trust. Foix was the prototype of French mentality at its best. He became one of the greatest neurologists of France.

With clear certitude he faced the most puzzling problems of neurology at his time, and nowadays many researches and discoveries are based on facts established by his inquiring and logical thinking.

Thus, he introduced new views over the old concepts about the pathology of brain vascular diseases. His magnificent way of studying and interpreting every detail was accompanied by his ability to perform a synthesis that embraced the whole problem.

Divers kinds of brain softening have been classified by Foix. His contributions clarifying the pathogenical problems of vascular disease are regarded nowadays as classical ones on this subject.

We were deprived of other brilliant contributions to our Sciences when Death with its icy breath withered this life that was flourishing in all its many virtues, and at the peak of its intellectual powers.

The loss of Foix when he was only 45 years old, was a great shock for Alajouanine. He had shared so many things with him. The older intern had guided him into the intricacies of neurology. He had been his comrade during the torrid campaign in Macedonia in 1918. He had worked with him under Professor Pierre Marie. All this together made of Foix one of the most tender remembrances of his life, and whose name is always surrounded with the sorrow of his early demise.

The neurological bibliography is enriched with definitive conquest made by the team of these French inquisitive minds and the Late Cerebellar Atrophy with cortical predominance, is usually referred to as Cerebellar Atrophy of Marie, Foix and Alajouanine Type, and the Necrotic Subacute Myelitis as Foix and Alajouanine Disease. Along with Dr. Petit Dutailis from 1927 to 1930, Dr. Alajouanine began the studies on intervertebral disc and thus he opened this important chapter of our speciality publishing the first papers on sciatica of discal origin.

But the long journey toward perfection wasn't void of many great leaders and Alajouanine was lucky to have had as his teacher, giants in the History of French Neurology like Pierre Marie, under whose direction he worked with Foix, Souques, and with Guillain and each of them has exercised his influence and shares the honour of having his former student in the Chair of Neurology at the Salpêtrière.

During the time Dr. Alajouanine worked with Pierre Marie, he met one

of his best American friends Prof. Percival Bayley. From those far away days, an everlasting bond of friendship can be looked upon as a symbol that through science the world can be more strongly unified than by other means.

The University of Illinois has honored Prof. Alajouanine with the high distinction of Doctor Honoris Causa.

I had known for a long while the professional personality of Prof. Alajouanine through his writings, when I met him for the first time here in Montevideo.

He was visiting our country in 1938 and one day entering the Neurological Institute of the old Maciel Hospital, I was introduced to Prof. Alajouanine of Paris.

I found myself shaking hands with a short stout man, with a frank and cordial smile.

The feature that impressed me most was his eyes.

There is something that is found especially in the gaze of the people from the country, something that is lacking in most of the people that come from big cities. That is a mischievousness mixed with a tender glitter such as the one Will Rogers had.

It seems to be that nature nurtures the soul of those that are in contact with it from early years with an especial simplicity, tenderness, love and wisdom.

Good humour and friendliness, was felt at once in the presence of Prof. Alajouanine, and that was followed by respect and admiration when we saw the way he studied the neurological patients.

In those far off days of our training as a young neurologist, it was a custom in this country (now things are changed) that the history of the patient was read, then the next day after a carefully elaborated diagnosis the results were expounded before an audience.

To see this French neurologist, calmly hearing the history of the patient, and immediately telling afterwards the correct diagnosis and prognosis, it was for us something like a neurological Oracle of Delphian.

AS PROFESSOR OF NEUROLOGY

The History of the Chair of Neurology at the Salpêtrière, constitutes a long golden chain that links the glorious names of Charcot, Raymond, Dejerine, Pierre Marie, Guillain and nowadays it is brilliantly held by Professor Alajouanine.

On the occasion of the inaugural lecture of the Chair of Neurology in 1947, Alajouanine not only paid homage to the inheritance of the past, but looked to the future with an inquisitive mind. I can't resist the temptation to refer here to some of the very interesting concepts expounded upon clinical neurology and the so called scientific neurology in this initial class.

He was preoccupied about the relationship of these two different approaches to neurology. He remarked that the aim of Medicine was to understand, cure, and prevent illness. A patient is a spontaneous experiment that nature performs in human beings.

Everything is needed to help him, all scientific and technical knowledge must serve as a source of information for diagnostic and therapeutic purposes.

He resented the current view that clinical studies were regarded as obsolete, and not as the very back-bone, of medical practice.

This did not mean that every new technique was not useful, but that they must remain as an auxiliary tool of clinical information.

Another aspect of Neurology that worried Alajouanine was the multiplicity of branches everyone of which seems to be followed as a separate science, a division that tends to destroy the unity that must be found in every human attempt to conquer illness.

Lecomte Du Nouy says: "Pour comprendre, dans un sens assez restreint, un mécanisme il faut le démonter". That is true, and because of that Neurology is a specialty divided in many subspecialties.

But we share with Prof. Alajouanine his concept that it is necessary that the clinician can put together all the pieces again and understand the whole mechanism.

Thus, he states in his lectures that Neurology is constantly and dangerously broadening its field and that new specialists must face the dilemma of coping with so vast a field of knowledge such as Normal and Comparative Anatomy of the Nervous System, Embriology and Organogenesis, Physiology, Psychology, Physical, Chemical and Humoral Biology of nervous system; with its connected techniques of ocular, vestibular, electrical, and electroencephalographic investigation.

And adding to all this the long time that is needed to have a proper knowledge of anatomo-clinic studies. Many specialists are led to devote their lives to learn more and more of less and less.

But, as Alajouanine insists, it is necessary that some persons unify and give meaning to all these bits of knowledge in order that they really work in the sense of usefulness in the final control of disease.

Many years have passed since Professor Alajouanine has fully demonstrated himself to be the capable leader of much research both of a clinical and of an experimental nature.

His outstanding achievements in the field of clinical and scientific neurology, won for him the **PRIX BREANT 1959**. (Prize of the Academy of Sciences).

This work demonstrated his ability to carry out his project of unifying the clinical and the experimental work.

To mention only some of the many achievements of Prof. Alajouanine in his chair we will refer to the creation of a "Center of Speech Studies" at the Salpêtrière, from which important papers have been written in connection with speech disturbances, embracing the whole aspect of this important neurological problem.

Patients are studied from the psychological, and physiological point of view, with personally devised techniques created to register the speech and important aspects of reeducation.

These studies originated many monographs, and Prof. Alajouanine was invited, to London and Montreal, to deliver lectures about his important contributions to speech pathology, especially those related to aphasia.

Every year under the sponsorship of the Claude Bernard Association Neurophysiological Week is held at the Salpêtrière.

There is expounded the research done at the Centre of Neurophysiological Studies created also by Prof. Alajouanine and which is devoted to answering the most important questions concerning the organization of the nervous system.

From this research conclusions are extracted in order to help explain the principal disturbances of nervous activity.

Among the most important ones, are studies performed on the activity of the temporal lobe, on the occipital lobe, on the rhinencephalon, as well as studies on the pain problem, epilepsy, tetanus, and sensorial integration.

It would take many of pages of this Journal to detail here the numerous papers on very important subjects of Neurology which we owe to Prof. Alajouanine.

Such gratifying lives as that of Prof. Alajouanine must surely be due to his very gifted nature.

He has been defined as a person who is above all of that smallness of nature that drowns many talents.

Many scholastic generations of young neurologists have found in him an example of intelligence that spreads knowledge not as cold light of reason, but as warmed by the radiance of the immense kindness of his heart.

THEOPHILE ALAJOUANINE, WRITER

The bohemian youngster, whose imaginative and inquisitive mind was in love with writing, was held back in Alajouanine's subconscious mind, while Medicine invaded his whole personality with its imperious demands upon his time.

Once this tyranny felt by every medical student was released, the writer surviving in him, was strong enough to resist the suffocating lock-out in the mind's attic. So, reinforced by knowledge, seasoned by experience, his literary gift flourished in many substantial articles published by "La Nouvelle Revue Française", "Cahier de la Pléiade le Divan", "Cahiers Bourbonnais", "Cahiers Charles Louis Philippe". Several studies about the lives and works of famous people were written by him, there are such lives as those of Bauville et Sainte-Beuve, Charles Louis Philippe, Valéry Larbaud, etc.

Occasionally it happens that I have had in my hand a very witty preface written recently by Prof. Alajouanine as a preface of the book's catalogue of Librairie Gallimard. In it he describes several kinds of Bibliophiles, his remark on the differences established between Bibliophile and Bibliomania is interesting and also his conclusion about the special physiology and psychology of people affected by the most extended of our cultural diseases.

As you can see, Medicine is already taking revenge on the writer, influencing this literary mind by the ruling word of his kingdom.

VICTOR SORIANO

• Book Reviews

"Headache. Dignosis and Treatment" - Arnold P. Friedman and H. Houston Merritt. Editors F. A. Davis Company - Philadelphia.

This book of 335 pages with a very detailed and extensive alphabetic index and 16 very illustrative drawings is a storehouse of information. It represents an important contribution to the study of the complex problem of Headaches.

Written by 12 authorities such as Charles Aring, Daniel C. Baker, Mac Chamlin, Arnold P. Friedman, John R. Graham, Lawrence G. Kolb, F. Charle Kurkle, H. Houston Merritt, Robert H. Pudenz, E. B. Schlesinger, William B. Sherman, Theodore J. C. von Storch, this volume covers the several aspects of this illness.

It represents a real aid to the doctors dealing with this kind of patient.

Through its pages the reader gets all the necessary information for the diagnosis and treatment of this ailment, including a model of a headache chart as used at the Montefiore Hospital, Headache Unit.

Even though the book has been written by several specialists, there is no lack of unity in either style or didactic aim. Every chapter has a practical purpose stressing the main features and avoiding unnecessary references, indicating only the most important ones.

All the fundamental principles that are needed for the proper diagnosis and therapeutic care of a patient with cephalalgia, are studied in this book.

They include exploration of the structures involved and the physiological as well as the psychological mechanisms and the accurate evaluation of the ethiological factors.

This book will have a great appeal for the general practitioner and the neurologist engaged in solving some puzzling aspects of this illness.

It is divided into 13 chapters which run as follows: Mechanism of Headache; Diagnosis principles and Methods; Principles of Pharmacotherapy; The eye as a source of Headache; Headache and Systemic Disease; Headache in intracranial Disorders; Migraine; Tension Headache; Psychiatric and Psychogenic

Factors in Headache, Major Cranial Neuralgias and the Surgical Treatment of Headache; Role of the Cervical Spine in Headache and Head Pain.

Emphasis is given to certain phases of Cephalalgias in precise axiomatic sentences like "Headaches in well-marked cluster tempo are always vascular in mechanism and migraine in type" or "Headache appearing for the first time in the aged is unlikely to be due to migraine, muscle contraction, or a primary emotional disorder".

The chapter on Principles of Pharmacotherapy deals with the drugs included in the following ten groups: 1) Anticonvulsivants; 2) Hypnotics, sedatives, tranquilizers, and central acting skeletal muscle relaxants; 3) Anticonvulsivants; 4) Stimulants; 5) Drugs acting directly on blood vessels, i. e. vasoconstrictors and vasodilators; 6) Histamines and antihistamines; 7) Diuretics; 8) Vitamins; 9) Hormones, and 10) Autonomic nervous system drugs including ergot. This chapter is profusely packed with advice of a practical character.

After a general survey in the first three chapters, this volume deals with cephalalgias of different types and origins.

Towards the end Psychiatric and Psychogenic factors in headaches are studied. This is of special importance for those patients in whom cephalalgia is due to a psychogenic factor, as well as those of an organic origin.

Well laid out chapters are devoted to Major cranial neuralgia and the surgical Treatment of Headache, Role of the cervical spine in headache and head pain. The last one has particular importance in the physiopathology and clinical aspects of cephalalgia which involves a interreacting relationship between the psychiatric sufferings and those of a joint or muscular nature.

The book is excellent both in its printing and format, and the type of letter chosen is clear and makes its reading a pleasure.

"Polymyositis" by John N. Walton and Raymonds D. Adams. - E. & S. Livingstone Ltd. - Edimburg and London.

The authors have composed a text of 244 pages, 47 illustrations, some of them in co-

four, with a profuse bibliography and a 12 pages index.

The book is divided into the following chapters: 1) Polymyositis and related conditions: A critical Review of present knowledge; 2) Classifications of cases; 3) Incidence; 4) Clinical picture; 5) Natural History and prognosis; 6) Investigations; 7) Treatment; 8) Pathology; 9) Diagnosis; 10) Conclusion concerning nosology, etiology and pathogenesis.

For those interested in collagen and muscular diseases this book can be considered an excellent *mise au point* that covers most of the important knowledge that has been written in the literature on this subject. The study of this illness is carefully detailed from the clinical and the pathological view point.

From the start of the book, the authors remark that "It may therefore be concluded from the published works that also the classical clinical picture of dermatomyositis and of acute polymyositis has been recognized

from many years, only recently has been realized that polymyositis can occur in both subacute and chronic forms without skin involvements and frequently lacking constitutional symptoms muscle pain and tenderness".

The muscles pathological changes are largely non specific. We are frequently dealing with a single process related to the other collagen diseases.

The authors stress that in many cases it may be difficult or almost impossible to distinguish clinically from progressive muscular dystrophy, and such a distinction is of practical importance, due to the fact that some polymyositis patients may recover either spontaneously or through treatment.

The histological illustrations are very beautiful and demonstrative.

We believe that the reader will find like us, a book of real interest.

It is a handsome and compact book and the editing is excellent.

• News

V INTERNATIONAL CONGRESS OF ELECTROENCEPHALOGRAPHY AND CLINICAL NEUROPHYSIOLOGY

Rome, september 7th - 13th - 1961

Organization Committee of the Meeting:

President: Mario Gozzano; **Secretary-General:** Raffaello Vizioli; **Treasurer:** Gianfranco Ricci; **Clinica Delle Malattie Nervose e Mentali:** Viale dell'Università 30, Rome (Italy).

The V International Congress of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology will be held in Rome from September 7th to September 13th, 1961. It will be followed by the VII International Congress of Neurology. Two joint meetings of the VII International Congress of Neurology and of the V International Congress of EEG and Clinical Neurophysiology will be held on September 11th and 12 th.

The ninth meeting of the International League against Epilepsy will be held in Rome on September 10th, 1961.

The VI Symposium of Neuroradiology will be held in Rome from September 18th to

September 21st. The opening session of the V International Congress of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology will be held in conjunction with the opening session of the VII International Congress of Neurology in the afternoon of September 10th, 1961.

Provisional Agenda

Thursday, September 7th. — Morning: 9 a.m. Topic: "Neurophysiological bases of the electroencephalogram". Director: Pr. H. Magoun (Los Angeles). Rapporteurs: Pr. G. Moruzzi (Pisa) and Pr. H. H. Jasper (Montreal). Reports: 1) Relations between unit activity and the EEG; 2) Reticulo and thalamo-cortical activity in relation with the EEG; 3) Timing mechanisms in the brain. — Afternoon: 3 p.m. I Topic: "EEG in comparative phylogeny". Rapporteur: Pr. G. D. Smirnov (Moscow). II Topic: "Diffuse projection systems to cortex and their function according to animal species and cortical organization". Rapporteur: Pr. P. Dell (Paris). III Topic: "EEG in sleep". Rapporteur: Dr.

R. Hess (Zurich). Discussant: Dr. H. Fishgold (Paris).

Friday, September 8th. — Morning: 9 a.m. Topic: "Intracerebral electrography in man". Director: Dr. M. Brazier (Boston). — Afternoon: 15 p.m. I Topic: "EEG and the physiology of behaviour". Rapporteurs: Dr. G. F. Ricci (Rome) and Dr. R. Hernández-Peón (Mexico). Discussant: Dr. G. C. Lairy (Paris). II Topic: "The analysis and display of EEG information". Rapporteurs: Dr. W. G. Walter (Bristol) and Dr. Storm van Leeuwen (Utrecht). Discussant: Dr. A. Remond (Paris).

Saturday, September 9th. — Morning: 9 a.m. Topic: "The EEG of non epileptic paroxysmal disturbances". Director: Dr. J. Radermecker (Antwerp). I Report: "EEG of generalized ischemic seizures". Rapporteur: Dr. R. Naquet (Marseille). II Report: "EEG of partial ischemic seizures". Rapporteurs: Dr. H. Terzian (Padoua) and Dr. H. Kugler (Munich). III Report: "EEG in Narcolepsy and Cataplexy". Rapporteur: Dr. B. Roth (Prague). IV Report: "EEG in Migraine". Rapporteurs: Drs. V. O. G. Smyth and A. L. Winter (Bristol). Discussant for II and IV Reports: Dr. R. Vizioli (Rome).

Saturday, September 9th. — Afternoon: 1 p.m. Lunch Meeting of the Executive Committee of the International Federation of Societies for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology under the Chairmanship of Henry Gastaut (President of the International Federation). — Afternoon: 5 p.m. to 8 p.m. General Assembly of the Federation: 1) Report of the Secretary-General (M. Brazier); 2) Report of the Treasurer (W. Coob); 3) Report of Special Activities (The President and others); 4) Election of Officers; 5) Discussion on the date and site of the next International Congress.

Monday, September 11th. — First Joint Meeting of the VII International Congress of Neurology and of the V International Congress of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Morning: 9 a.m. Topic: "EEG in Cardiovascular and Respiratory Diseases". Rapporteur: Pr. H. Gastaut (Marseille) and Drs. H. Regis (France), C. W. Loeb (Italy), J. Meyer (USA) and M. Goulon (France), D. Ingvar (Sweden) and S. Krump (Germany).

Tuesday, September 12th. — Second Joint Meeting of the VII International Congress

of Neurology and of the V International Congress of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Morning: 9 a.m. Topic: "EEG in inborn metabolic disorders". Rapporteur: Dr. D. Pond (London) and coll. — Afternoon: 15 p.m. Topic: "EEG in neurological disorders associated with diseases of the liver". Rapporteur: Dr. R. Bickford (Rochester) and coll.

Wednesday, September 13th. — Morning: 9 a.m. and Afternoon: 15 p.m. Free Communications.

NINTH MEETING OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY

Rome, september 10th - 1961

Provisional Program

Sunday, September 10th

1) EEG and clinical study of epilepsy in childhood, by R. Vizioli (Italy); 2) The differential diagnosis of epileptic attacks and of anoxic crises, by J. Roger and M. Vigouroux (France); 3) EEG and clinical study of epilepsy during maturation of the monkey, by W. J. Caveness (USA); 4) EEG and clinical study of epilepsy during maturation of man, by P. Passouant (France); 5) The transition of epilepsy in infancy to childhood, by P. Kellaway (USA); 6) The transition of epilepsy in childhood to that of adult life, by Th. Alajouanine and P. Castaignes (France); 7) Social aspects of epilepsy in childhood, by A. M. Lorentz De Haas (Holland).

SEGUNDO CONGRESO LATINOAMERICANO DE NEUROLOGIA

**Neurología Clínica — Neurofisiología
Neurobioquímica
Santiago de Chile,**

27 noviembre - 1º diciembre 1960

Relaciones Oficiales

A. Temas Oficiales

1. Neuropatías (centrales y periféricas) en las perturbaciones del metabolismo y la nutrición. a) Encefaloneuropatías anémicas. Carlos A. Bardeci (Bs. Aires); b) Encefaloneuropatías diabéticas. César Castedo (La Plata). Alfredo Thomson (Bs. Aires); c) Encefaloneuropatías en las perturbaciones del equilibrio hidrosalino. Paulino W. Longo. J. B. dos Reis (Sao Paulo). Bernardino Rodri-

guez (Montevideo); d) Encefaloneuropatías alcohólicas. Rodolfo Núñez y M. Parra (Santiago).

2. Patología venosa del sistema nervioso. a) Tromboflebitis cerebrales. Víctor Paredes (Lima); b) Tromboflebitis de los senos. Jorge Terry (Lima); c) Aspectos anatómicos y radiológicos. Benigno Soto (Lima); d) Aspectos electroencefalográficos. Juan Franco (Lima); e) Anatomía patológica. Oscar Trelles (Lima); f) Encefalitis perivenosas. Suci Roedenbeck (Lima); g) Malformaciones venosas del sistema nervioso. Enrique Uiberall (Santiago).

3. Aspectos metabólicos y función del sistema nervioso. a) Función y metabolismo intermediario del sistema nervioso central. Enrique Egaña (Santiago); b) Composición química y función del cerebro. J. Folch-Pi (Boston, Mass.); c) Estado de coma y metabolismo del sistema nervioso. Joseph Fazekas (Boston, Mass.).

4. Aprendizaje y otros procesos plásticos del sistema nervioso. a) Bases neuronales de la plasticidad. J. Luco V., B. Holmgren (Santiago); b) Vías específicas e inespecíficas del sistema nervioso y el aprendizaje. M. Palestini, V. Lifschitz, A. Davidovich (Santiago); c) Aprendizaje desde el punto de vista conductual. Teresa Pinto, María de los Angeles Saavedra (Santiago).

5. Symposium: Formación reticular, anatomía, fisiopatología y aspectos neuropsiquiátricos. H. W. Magoun (California). Víctor Soriano (Montevideo).

B. Conferencia Oficial

La hemiplejía; sintomatología, fisiopatología y rehabilitación del hemipléjico. Guillermo Brinck (Santiago).

VII CONGRES INTERNATIONAL DE NEUROLOGIE Rome 10-15 Septembre 1961

Président: Mario Gozzano; **Secrétaire Général:** Giovanni Alemà (Viale Università, 30 - Rome); **Comité National Italien:** D. Pisani, V. M. Buscaino, G. B. Belloni, C. Berlucchi, C. Riquier.

Agenda Provisoire

Dimanche 10 septembre. — Matin à 10 heures: Réunion sous les auspices de la Ligue Internationale contre l'épilepsie. (Voir le programme à pag. 7.) — Après-midi, à 16.30:

Ouverture solennelle du VII Congrès International de Neurologie et du V Congrès International d'Electroencéphalographie (Grand Auditorium). — Soir, à 19.30: Réception d'accueil à la Mairie (Campidoglio) et visite nocturne des Musées Capitolins.

Lundi 11 septembre. — Première Journée commune avec le Congrès International d.E.E.G. Matin, à 9.15: Thème: "Troubles neurologiques dans la porphyrinuria, phenylketonuria et galactosuria". Directeur: H. Houston Merritt (Etats Unis); à 9.30: Rapport clinique: G. A. Jervis (Etats Unis). Rapport E.E.G.: A. Pond. Rapport biochimique: H. Harris (Grande Bretagne), H. Remington (Grande Bretagne). Discussion: Kouloušek (Tchécoslovaquie). Après-midi, à 15.30: Thème: "Troubles neurologiques dans les maladies du foie". Rapport clinique: T. Okinaka (Japon), H. Nayrac (France). Rapport E.E.G.: R. Bickford (Grande Bretagne) et F. Rohmer (France). Rapport biochimique: W. Wallsch (Etats Unis). Discussion: H. Bickel (Allemagne), S. Geiger (Etats Unis). Conclusions: H. Houston Merritt (Etats Unis).

Mardi 12 septembre. — Deuxième Journée commune avec le Congrès International d'E.E.G. Thème: "Altérations neurologiques au cours des maladies cardio-vasculaires et respiratoires". Directeur: G. Bodechtel (Allemagne). Matin, à 9.15: Introduction, par G. Bodechtel. A 9.30: I Partie: Rapport Neuropathologique: H. Steegmann (Etats Unis). A 10.00: II Partie: Rapport Physiopathologique: H. Schneider (Allemagne). Après un intervalle, à 10.45: III Partie: Rapport clinique: C. Fazio (Italie) et H. Bernsmeier (Allemagne). A 12.30: Discussion des quatre rapports. Après-midi, à 15.00: IV Partie: Rapport Biochimique: A. Quastel (Canada). A 15.30: V Partie: Rapport sur le métabolisme énergétique: Kety (Etats Unis). A 16.00: Discussion: H. Richter (Angleterre). Après un intervalle, à 16.45: VI Partie: Rapport E.E.G.: H. Gastaut (France) avec la collaboration de: Regis (France) et Lesny (Tchécoslovaquie), pour les maladies cardiaques (20 min.); de Mayer (Etats Unis) et Loeb (Italie), pour les maladies circulatoires; (20 min.), de Goulon (France), de Ingvar (Suède) et de Krump (Allemagne), pour les maladies respiratoires (20 min.). A 18.00: Discussion générale. A 18.45: Conclusions: G. Bodechtel.

Mercredi 13 septembre. — Journée dédiée aux Symposiums.

Jeudi 14 septembre. — Thème: (Aphasie). Directeur: McDonald Critchley (Grande Bretagne). — Matin à 9.15. Rapport clinique: a) "Valeur localisatrice de l'aphasie". H. Hoff (Autriche); b) "La désorganisation des activités expressives du langage dans l'aphasie". T. Alajouanine (France) et F. Lhermitte (France); c) "La psychologie du langage". Sir Russell Brain (Grande Bretagne); d) "Aphasie et désordres non-verbaux du langage". E. Bay (Allemagne). — Après-midi, à 15.30: a) "Etude quantitative des facteurs fondamentaux de l'aphasie". Mogens Fog (Danemark); b) "Aspects linguistiques et sémantiques de l'aphasie". F. Grewel (Hollande); c) (Titre non arrivé). A. R. Luria (URSS); d) (Conclusions). Macdonald Critchley.

Vendredi 15 septembre. — Journée dédiée aux communications, présentées "en digest" avec les mêmes modalités suivies dans le Congrès de Bruxelles de 1957. (Dans le grand Auditorium et dans les salles A et B.)

LE IV CONGRES INTERNATIONAL DE NEUROPATHOLOGIE

Sous la présidence du Prof. Webb Haymaker, le IVème Congrès International de Neuropathologie aura lieu 6 Munich du 4 au 7 septembre 1961 avec le programme (provisoire) suivant:

Lundi 4 septembre. — 1) "Histochemie et Biochemie relative des Maladies du Système Nerveux". Directeur de séance: Prof. A. G. Everson Pearse, de Londres. Rapporteurs: Prof. H. Shimizu, de Tokyo, Prof. H. J. Wolman, de Tel Aviv.

Mardi 5 septembre. — 2) "Microscopie électronique du Système nerveux central et périphérique". Directeur de séance: Dr. Herman Hager, de Munich. Rapporteurs: Prof. A. Estable, de Montevideo, Dr. Jean Gruner, de Paris.

Mercredi 6 septembre. — 3) "Biologie cellulaire et culture cellulaire du tissu nerveux". Directeur de séance: Prof. C. C. Pomerat, de Galveston. Rapporteurs: Prof. A. Bairaati, de Milan, Prof. H. Hyden, de Stockholm.

Il y aura aussi, le 7 septembre 1961 un Symposium sur "Les alterations nerveuses périnatales" qui sera organisé sur la base des sollicitations qui devront parvenir au Secre-

taire général du Congrès, Prof. Dr. H. Jacob, Directeur de la Clinique des Maladies Nerveuses de l'Université, Ortenbergstrasse, 8, Marburg L. La Présidence du Comité national allemand a été confiée au Prof. H. Meyer, de Munich.

IV SYMPOSIUM DE NEURORADIOLOGIE

Le VI Symposium de Neuroradiologie qui aura lieu du 18 au 21 septembre 1961 à Rome, n'aura pas un programme défini. L'organisation est confiée au Président du Congrès, G. Ruggiero, de Paris, avec la collaboration du Secrétaire Général, G. Valentini, de Naples. Pour toute information il faut s'adresser au Président, Dr. G. Ruggiero. Service de Neurochirurgie de l'Hôpital de St. Anne, Paris.

IX CONGRESO LATINOAMERICANO DE NEUROCIROGIA

Presidente: Dr. Manuel M. Velasco-Suárez.

V CONGRESO LATINOAMERICANO DE ELECTROENCEFALOGRAFIA Y NEUROFISIOLOGIA CLINICA

Presidente: Dr. Carlos Villavicencio; **Secretario:** (Comité Local) Dr. J. Hdez Peniche.

SYMPOSIUM INTERNACIONAL DE INVESTIGACIONES NEUROLOGICAS

Presidentes: Dr. John D. French y Dr. H. W. Magoun; **Coordinador:** Dr. Raúl Hernández Peón.

En México, D. F., Méx. del 4 al 10 de octubre de 1961

Presidente: Dr. M. M. Velasco-Suárez. **Secretarios:** Dr. G. González Mariscal, Dr. R. Steimle V. **Prosecretarios:** Dr. C. Solís D., Dr. P. Beltrán Goñi, Dr. J. M. Cabrera. **Tesoreros:** Dr. J. M. Mateos, Dr. F. Escobedo Ríos. **Auxiliares:** Dr. F. Chong G., Dr. J. Rincón, Dr. P. Olvera. **Comités:** de Actividades Científicas: Dr. Clemente Robles, Dr. R. del Cuero, Dr. J. Cárdenas, Dr. D. Nieto. De Actividades Sociales: Dr. H. Guzmán West, Dr. M. Ramos Murguía, Dr. P. Angulo R., Dra. M. C. García Sancho, Dr. L. Lombardo. De Recepción: Dr. H. Martínez Romero, Dr. J. Lépezlira, Dr. I. Olivé, Dr. S. Resnikoff, Dr. A. Escobar.