

Bulletin

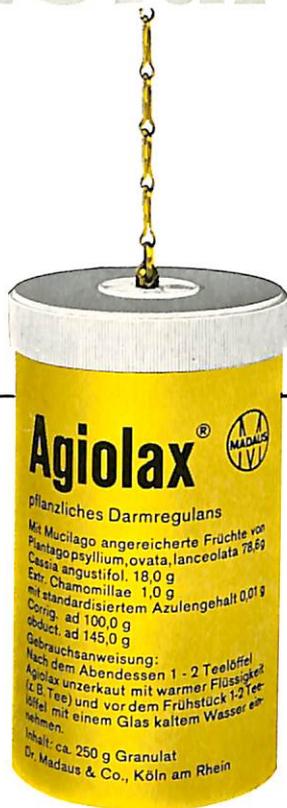
de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg

2 1969 Octobre 106^{me} année



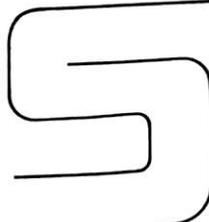
Lassen Sie Ihre „Obstipatienten“

agiolaxen



Agiolax®

führt die Obstipation ab!



INTEGRAL S. A., Luxembourg — 61, rue de Strasbourg

Bulletin

de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg

Fondé en 1864

2 1969 Octobre 106^{me} année

L'action puissante de

Dolo — Adamon®

supprime les douleurs
intenses à l'instant.



Dolo-Adamon est le
médicament de choix
dans le traitement des

- Douleurs intenses du tractus gastro-intestinal y inclus les douleurs biliaires et urinaires
 - Douleurs tumorales et post-opératoires
 - Rigidité du col utérin (obstétrique)
- Dolo-Adamon possède une durée d'action prolongée. Ampoules, dragées, suppositoires, permettant une thérapie individuelle.



ASTA-WERKE AG
Chemische Fabrik
Brackwede / Allemagne

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DU GRAND-DUCHÉ DE LUXEMBOURG

ADMINISTRATION ET PUBLICITÉ

Secrétaire général :

D^r JEAN NEUEN
3, rue Conrad 1^{er}, Luxembourg

RÉDACTION

Rédacteur en chef :

D^r RAYMOND SCHAUS
30, boulevard d'Avranches
Luxembourg

Comité de rédaction :

D ^r LOUIS KLEES	D ^r J. PAUL PUNDEL
D ^r MARCEL LEMMER	D ^r FERNAND SCHWACHTGEN
D ^r HENRI LOUTSCH	D ^r ANDRÉ THIBEAU
D ^r GEORGES E. MULLER	

Le *Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg* paraît deux à trois fois par an et publie des articles en langue française, allemande et anglaise.

MM. les auteurs sont priés de remettre leurs manuscrits, dactylographiés en double ou triple interligne, au rédacteur en chef.

Pour tous les articles, les références bibliographiques doivent comporter, dans l'ordre: a) le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms; b) le titre exact, dans la langue originale, du travail; c) le nom du journal; d) le tome; e) la première page de l'article; f) l'année de parution.

Ces références sont classées par ordre alphabétique.

Toutes les citations de noms d'auteurs doivent être accompagnées du numéro de la référence bibliographique.

Pour les abréviations des noms de journaux, la rédaction se conformera au catalogue publié par l'UNESCO et l'OMS.

Pour les citations d'ouvrages, une référence comportera, dans l'ordre, outre les noms d'auteurs et le titre du livre: a) la ville; b) l'année de parution; c) le nom de la maison d'édition.

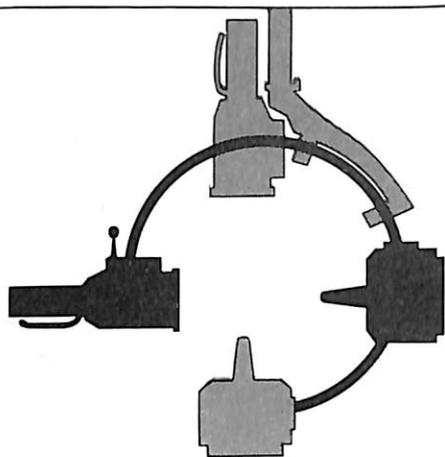
Les articles n'engagent que leurs signataires, et sauf avis spécial les opinions exprimées ne reflètent pas nécessairement la position de la *Société des Sciences Médicales*.

Copyright 1969 by *Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg*.

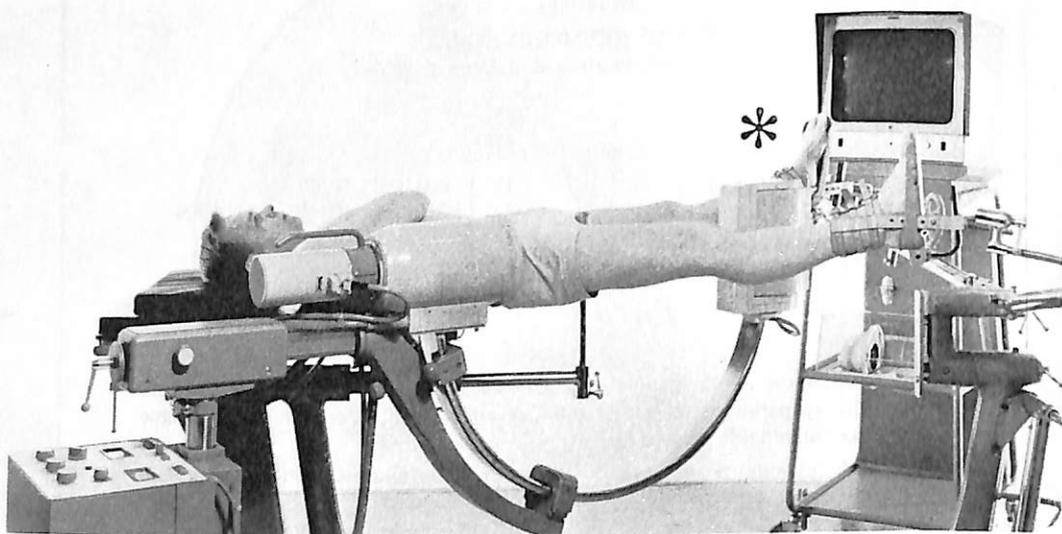
PHILIPS BV 20S

Appareil de radioscopie
per-opérateur avec TV

PHILIPS
MULLER
TECHNIQUE



SUSPENDU



5C37/202

TRANSPORTABLE

*

Faible encombrement du générateur.

Innovations!

Puissance élevée : 100 KV. - 20 mA. Légè-
reté : 150 kg complet. Intensificateur d'image :
6" ϕ - gain : 3000 minimum. Tube à 2 foyers :

0,6 x 0,6 et 1,8 x 1,8 mm². Diaphragme auto-
matique et la chaîne de Radio-Télévision
Médicale Philips-Müller entièrement transis-
torisée. "Stabilisation automatique du noir-
cissement" Organes de commande et de con-
trôle incorporés dans le pupitre de commande

Documentez-vous auprès de :
PHILIPS S.A. METALIX
2, place de Brouckère
BRUXELLES 1
Tél. 02/19.18.00-19.30.00



PHILIPS

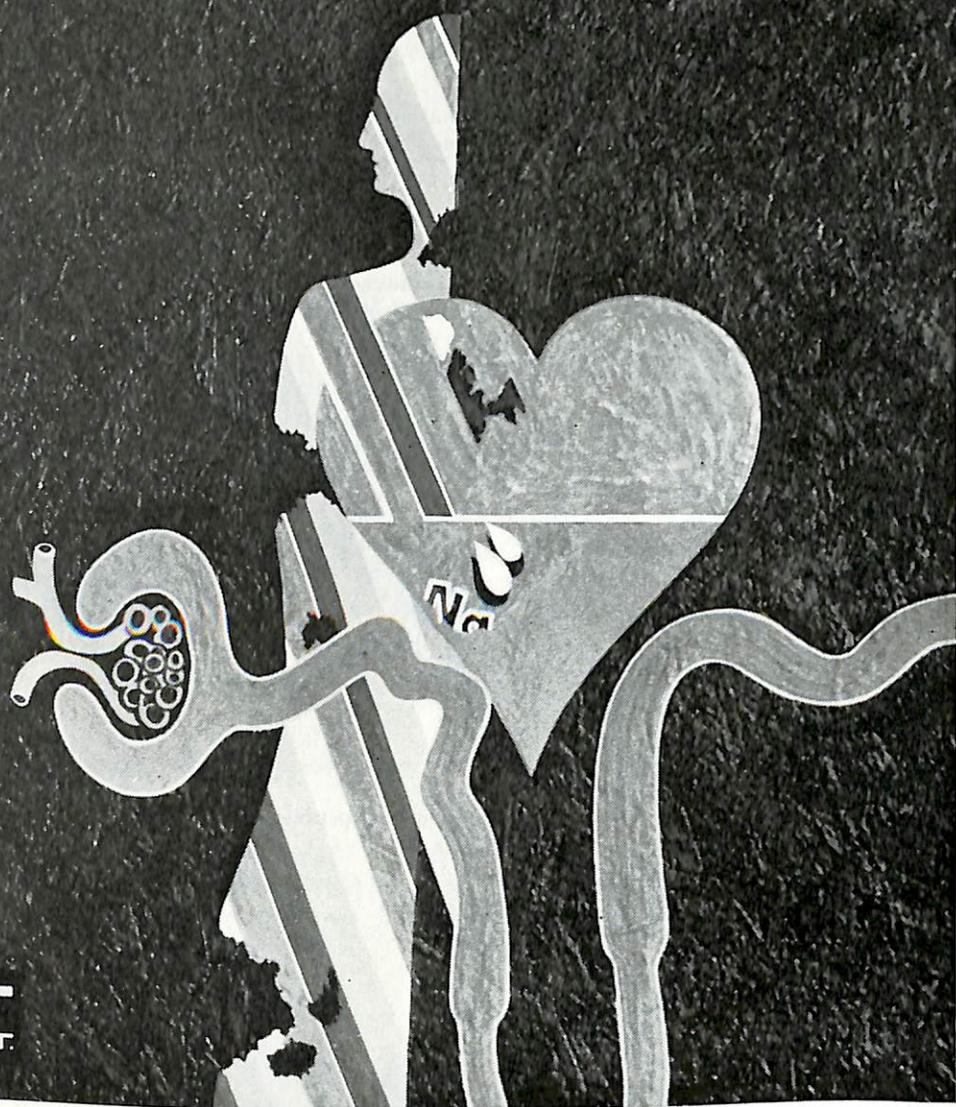
NOMENCLATURE DES LABORATOIRES ET FIRMES

ayant annoncé dans le présent numéro

Abbott S.A.
Asta Werke
Baudrihayé
Brocades-Belga
Ciba
Christiaens S.A.
Coles
Continental Pharma
Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois
 TherabruX, Mack, Dedieu, Sobio, Iatreia, Auclair
G. Delforge & Co
S.A. des Usines Destree
Herman-Labor
Laboratoires HOUDE
Integral S.A., Luxembourg
 Madaus, Blend-a-med, Zwintscher
Kass et Fils, Luxembourg
 Monda
Kela Laboratoria
Labaz
Librapharm
Établissements Paul Louis
Établissement Thermal Mondorf-les-Bains
Optima
Organon Belge S. A.
Pfizer
Pharma Union
Philips
Promedy
Prophac, Luxembourg
 Agpharm, Biosedra, Boehringer, Dispersa, Lepetit,
 Rentschler, Dr. Schwarz
R.I.T. GenvaI
Roussel Labunis
Sandoz
Salvia-Werk
Laboratoires S.M.B.
Société Belge de Thérapeutique Expérimentale
Specia
Substancia
Union Chimique Belge
Union Pharmaceutique Belge
Laboratoires Marcel Viselé
Produits Wander S. A.
Laboratoires Wolfs
Zyma Galen

dytaurèse®

dans les oedèmes cardiaques



RECHERCHE ET INDUSTRIE THERAPEUTIQUES

SOMMAIRE

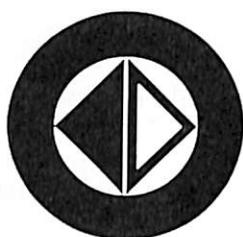
Pathologische Anatomie, Physiopathologie und Pathomechanismen des Schädelhirntraumas	153
K. J. ZULCH	
Morphologische Aspekte der traumatischen Hirnschädigung	215
W. KRAULAND	
Contribution analytique et statistique à l'étude étiologique des retards scolaires	229
G. E. MULLER	
L'accidentabilité	257
R. NCESEN	
Les dystrophies du squelette dans la neurofibromatose de Recklinghausen	273
N. HEINTZ	
Que peut-on attendre du Tédarol en rhumatologie?	289
F. FRANÇON et J. EXERTIER	
Quelques aspects médico-sociaux des maladies rhumatismales	317
P. HEMMER	
Le traitement du nodule toxique par l'iode radioactif	325
C. KICES	
Complications oculaires dues aux inhibiteurs de l'ovulation	337
V. THILGES	
La cause des malformations congénitales	345
F. LOT	
Maison de Santé Ettelbruck, Rapport 1968	353
L. MISCHO	
<hr/>	
Congrès: Congrès de la Société d'Ergonomie de Langue Française (1968)	373
Les livres	379
Correspondance	383

Phlébothérapie sur base scientifique

Glyvvenol[®]

phlébodynamic polyvalent

Capsules à 400 mg



combat la stase
préserve de l'inflammation

lors de troubles de la circulation veineuse
lors de syndrome variqueux et de ses complications

C I B A

PATHOLOGISCHE ANATOMIE, PHYSIOPATHOLOGIE UND PATHOMECHANISMEN DES SCHÄDELHIRNTRAUMAS

von K. J. ZULCH (Köln-Merheim) *)

Ein Bericht über die morphologischen Folgen des Schädelhirn-Traumas soll die Klinik besser zu verstehen helfen und daraus Richtlinien für die Behandlung nahelegen. Wir müssen also von der Morphologie aus die klinischen Symptome zu erklären versuchen. Die Kenntnis der pathologischen Anatomie bringt aber auch manche Hinweise für die forensisch-medizinische und versicherungsrechtliche Begutachtung.

Nötig ist dazu die Klärung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Trauma und etwaigen Folgen. Basis für eine solche Diskussion ist die naturwissenschaftlich-klinische Beschreibung *gesicherter* Traumafolgen. Das ist das Ziel des folgenden Berichtes. Dabei ergibt sich regelmäßig eine Diskrepanz zwischen der medizinischen (Zülch 1969) und juristischen (Spielmeyer 1969) Definition des Ursachenzusammenhangs. Der erste baut auf «naturwissenschaftlicher» Beobachtung, der letzte ist durch Recht und Verordnung vom Menschen «künstlich» gesetzt. Das wurde kürzlich ausführlich in einem Symposium über die Traumafolgen diskutiert.

Für diese Diskussion müssen wir uns zunächst ein Lexikon der für die gegenseitige Verständigung notwendigen Begriffe verschaffen (s. Spatz, Zülch, Peters). *Der übergeordnete Begriff der direkten traumatischen Hirngewebschädigung* ist für uns der einer *Hirnverletzung* (Zerstörung von Hirngewebe). Diese Hirnverletzung ist entweder *gedeckt*, d. h. die Hirnbedeckungen sind erhalten geblieben (Haut, Knochen, Dura) oder sie ist *offen*, d. h. es besteht eine *Hirnwunde*, wodurch die Möglichkeit der Infektion besteht. Diese beiden Typen werden im

*) Symposium über die Kopfverletzungen und cerebrale Gefäßinsulte, Luxemburg, 12. Mai 1968. («Journée Médicale Internationale Lorraine-Luxembourg»).

wesentlichen wegen ihrer unterschiedlichen Infektionsgefahr unterschieden.

Der Schädelbasisbruch mit Eröffnung der *Nebenhöhlen* nimmt eine Mittelstellung zwischen diesen beiden Typen der *offenen* und *gedeckten* Hirnschädigung ein, da hier auch die Dura zerrissen sein kann und damit die Verbindung zur Außenwelt besteht. Ausschlaggebend ist also immer der Gesichtspunkt des *Infektionsschutzes*, d. h. der erhaltenen Dura. Bei unserer folgenden Diskussion bleibt die genauere Besprechung der Hirnwunde fort, sie ist das klare Arbeitsgebiet für den Hirnchirurgen. Es wird deshalb hier nur eine Übersicht über die verschiedenen Formen der Hirnverletzung und der möglichen Komplikationen gegeben (s. Zülch 1941, 1950 b). Schema s. Anhang.

I. TEIL

DIE PATHOLOGISCHE ANATOMIE DER TRAUMATISCHEN HIRNSCHÄDEN

Wir müssen nun die Mechanismen der Gewalteinwirkung auf Schädel und Hirn etwas näher untersuchen und unterscheiden dabei die «scharfe» und die «stumpfe» Gewalteinwirkung. Eine scharfe Gewalt trifft den Schädel auf *kleinem* Durchmesser, d. h. mit hoher Querschnittsbelastung. Dieser Vorgang tritt z. B. ein beim Stoß oder Schlag mit einem spitzen oder scharfkantigen Gegenstand, mit einer Hacke, einem Beil oder einem Stein oder bei Fall auf eine scharfe Kante. Von Bedeutung ist dabei sowohl die Geschwindigkeit wie auch die Flächengröße der einwirkenden Gewalt. Meist kommt es dabei zu der direkten mechanischen Zerstörung des Knochens, jedoch können die Hirnbedeckungen — Hautdura — erhalten bleiben oder aber auch eröffnet werden. Im letzten Falle kommt es meistens auch zur Eröffnung und Zerreißen der Leptomeninx, d. h. zu einer penetrierenden Hirnwunde.

Die *stumpfe* Gewalt hingegen trifft den Schädel in *breiter* Fläche und dementsprechend gewöhnlich nur mit einer geringen Querschnittsbelastung. Wir unterscheiden aber, ob der *frei bewegliche* oder auf einer *Unterlage* fixierte Schädel getroffen wurde. Der erste Schädigungsmodus heißt in der angelsächsischen Sprache das Accelerations-Trauma (Denny-Brown und Russell).

Je nach der Gewalteinwirkung gibt es die «zentrale» Einwirkung auf das *Gravitationszentrum* des Hirns oder die «tangential», wobei zusätzlich allerlei rotatorische etc. Effekte auftreten (Unterharnscheidt und Sellier). Man kann demnach grob auch ein «Impressions-» und «Accelerations-»-Trauma unterscheiden. Beim ersten erschöpft sich die Gewalteinwirkung in einer «lokalen» Aktion, beim zweiten wirkt das Trauma auf den ganzen Schädel

und seinen Inhalt ein. Interessant sind diese beiden Modi für die Entstehung der Bewußtseinsstörungen. Hier sei auf das wichtige Paradoxon hingewiesen, daß es Schädelchüsse mit groben Hirnwunden ohne Bewußtseinsverlust gibt, daß aber andererseits ein einfacher Fall ohne Knochenverletzung oft mit Bewußtlosigkeit einhergeht.

Für unsere Diskussion steht im Vordergrund die sogenannte *gedeckte Hirnschädigung*. Klinisch werden ihre Folgen traditionsgemäß nach den drei alten Begriffen der *Commotio*, *Contusio* und *Compressio* ausgerichtet. Hier werden wir nicht in eine Diskussion dieser Begriffe einsteigen, die wohl nie zu Ende gehen wird. Wir müssen aber auch die Verständigungsschwierigkeiten in den Sprachen erwähnen, da im angelsächsischen Raum gewöhnlich «*concussion*», im Deutschen aber bei der gedeckten Hirnschädigung viel häufiger der Begriff der «*Commotio*» verwandt wird. Die beiden Ausdrücke decken sich nicht. Noch Benjamin Bell (1787) definierte unitarisch: *Commotio* oder *Concussio* ist eine Bahnstörung mit Verlust der natürlichen und gewöhnlichen Funktionen.

Heute wird im angelsächsischen Sprachraum die «*concussion*» als Bewußtseinsverlust nach Hirntrauma ohne erkennbare Hirnschädigung (Ward, Rowbotham, Tomlinson, Pearce, u.a.) definiert. Im deutschen Begriff der *Commotio* steht zwar auch für die Mehrzahl der Fälle das Symptom der *Bewußtlosigkeit* im Vordergrund. Wir haben uns aber daran gewöhnt, eine *Commotio* auch zu diagnostizieren, wenn *nur Erbrechen, Übelkeit und retrograde Amnesie bei folgenlosem Abklingen der Symptome* auftreten. Eine *Commotio* kann also auch ohne objektive Bewußtlosigkeit vorliegen.

Die leichteste Form etwa ist der von Jaspers berichtete Fall eines Psychiatrie-Professors, der bei der Visite von einem Schizophrenen einen Faustschlag gegen den Schädel erhielt, anschließend eine größere und mahnende Ansprache an die mit ihm gehenden Assistenten über die Unberechenbarkeit des Schizophrenen hielt. Am anderen Tag war er für den ganzen Vorfall voll amnestisch. Auch diese Schädigung müßte man unter die *Commotio* rechnen. Sie würde aber dem angelsächsischen Begriff der «*concussion*» nicht entsprechen.

Die Vorgänge im Hirn bei der reversiblen *Commotio* sind noch nicht geklärt. Die meiste Wahrscheinlichkeit hat die These, daß der Hirnstamm — besonders in seinen mesencephalen Anteilen (s. unten) — dabei in eine Druckwelle gerät bzw. in seiner Masse eine innere Schleuderung erfährt. Wie man solche groben mechanischen Vorstellungen mit dem heutigen Bild der Molekularbiologie der Ganglienzelle und ihrer Synapsen, der Gedächtnisspeicherung im feinen molekularen Bereich in Einklang bringen soll, steht noch offen. Die retrograde Amnesie, d. h. nur der Verlust bereits eben vor der Gewalteinwirkung gespeicherter Informationen, andererseits die mangelnde Speicherung bei der *anterograden Amnesie*, d. h. zu einer Zeit,

wo bereits wieder eine sinnvolle Tätigkeit des Patienten in der Wiedererholungs-Phase stattfindet, läßt sich nach den bisherigen Theorien noch nicht erklären.

Ich habe früher zunächst am ehesten an eine *Synapsen-Lockerung* gedacht, stoße aber bei dieser Vorstellung auf Widerstand aufgrund elektronenmikroskopischer Bilder: Gerade die Synapsen halten z. B. bei der Ödemschädigung besonders fest an der Zelle. Es wird sich daher eher um Erschütterungsvorgänge auf der molekularen Ebene handeln.

Topographisch ist wahrscheinlich besonders die Substantia reticularis des Mesencephalons und des oralen Bulbus betroffen. Wir werden auf diese Ansicht bei der Besprechung der Fälle mit *dauernder* Bewußtlosigkeit später noch eingehen.

Die morphologischen Befunde bei Schädelhirntraumen – die Hirnprellungen (Rindenprellungsherde): Die häufigsten und am besten studierten morphologischen Hirnzerstörungen sind die sogenannten «Hirnprellungen», auch Rindenprellungsherde (Spatz) genannt. Es handelt sich dabei um keilförmige Zerstörungen der Windungskuppen (Abb. 1, 2), wobei die Spitze des Keils in das Windungsmark hereinreicht, umgekehrt wie bei der vaskulären Schädigung, die im Inneren des Markes größer ist als an der Oberfläche (s. die Möglichkeit zur Verwechslung mit dem *état vermoulu*, dem «Wurmfraß», der auf vaskulärer Basis entsteht).

Die Windungstäler und die benachbarten Windungen bleiben bei der traumatischen Hirnprellung unversehrt. Die Hirnprellungen können einzeln, oder aber häufiger in flächenhafter

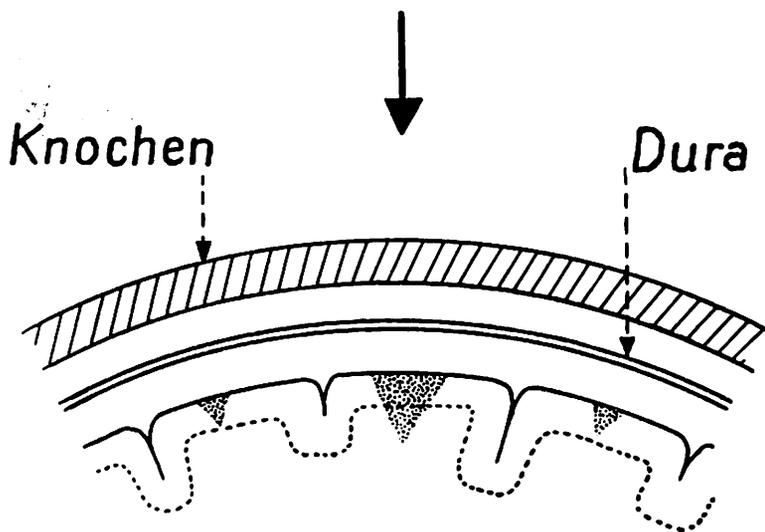


Abb. 1
Definition der «Hirnprellung», d. h. einer «Kuppenquetschung».

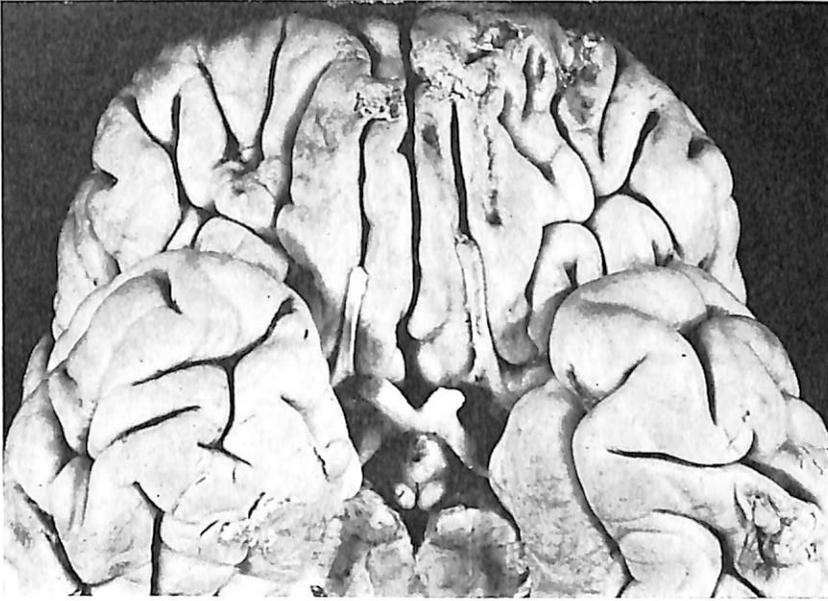


Abb. 2

Typisches Bild fronto- und temporobasaler Hirnprellungen
(Kuppenquetschung).

Anordnung nebeneinander auftreten. Die Hirnprellungsherde haben eine gewisse relative Häufigkeit und eine topische Prädilektion.

Courville und Blomqvist fanden bei 350 Fällen 253 Herde mit Hirnprellungen, davon war der Temporallappen mit 206 Mal am häufigsten, der Frontallappen mit 181 Mal, der Parietallappen mit 28 Mal, der Occipitalappen mit 17 Mal, das Kleinhirn mit 32 Mal vertreten.

Die topische Prädilektion ist besonders von der Spatz-Schule (Welte, Peters) untersucht worden. Danach ist bei Gewalteinwirkung von occipital, d. h. zum Beispiel beim Fall auf den Hinterkopf, in fast allen Fällen mit Hirnprellungen im Frontalgebiet, und zwar mit einer Prädilektion an der fronto-orbitalen Basis zu rechnen. Die Olfactorii sind oft mitbetroffen, aber nur äußerst selten entstehen Prellungen an der Stoßstelle selbst, d. h. occipal (Abb. 3). Umgekehrt ist bei Gewalteinwirkung auf den Gesichtsschädel – dem häufigsten Schadenstyp für den Fahrer im Auto bei Verkehrsunfall oder bei Sturz nach vorne – in der Hälfte der Fälle mit direkten frontalen oder frontobasalen Stoßherden (Abb. 4), nur in wenig mehr als 5% mit Gegenstoßherden *allein* im Occipitalgebiet zu rechnen. Sonst entstehen meist Kombinationsschädigungen. Es ist merkwürdig,

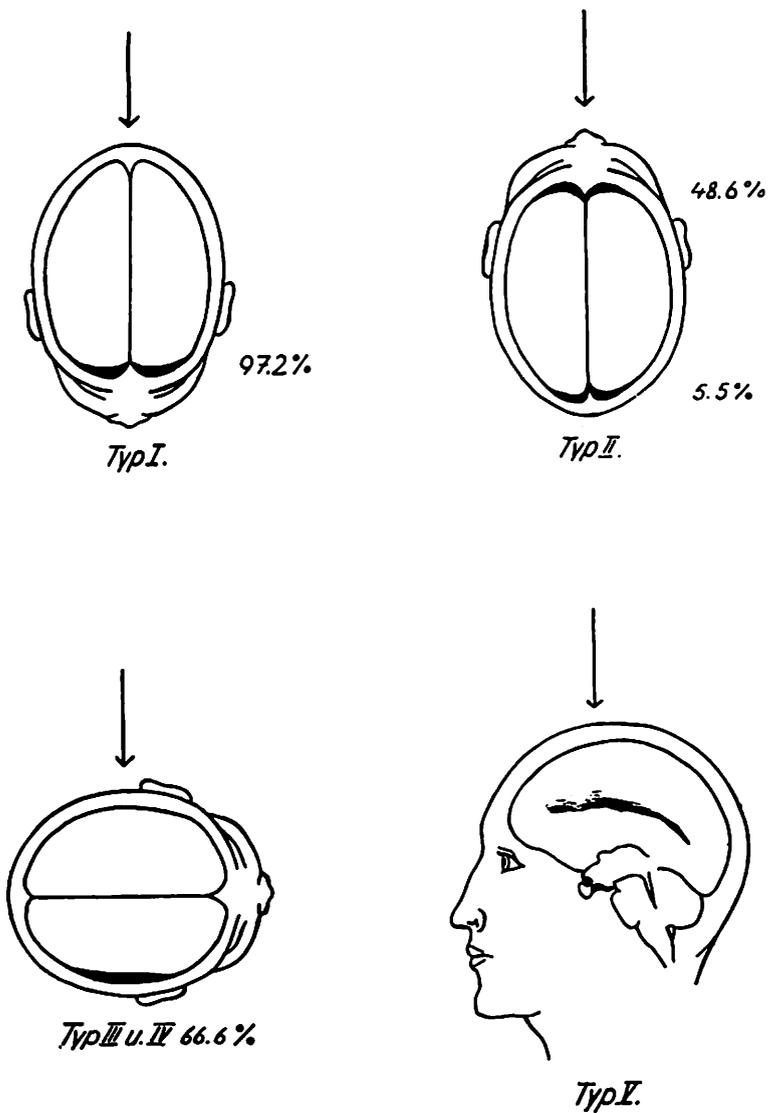


Abb. 3
 Statistische Häufigkeit der Lokalisation der Hirnprellungen bei den
 verschiedenen Gewalteinwirkungen.

daß der Occipitallappen überhaupt weitgehend von solchen Rindenprellungsherden frei bleibt, obwohl er nicht etwa durch Liquorkissen geschützt ist.

Kommt die Gewalteinwirkung von der Seite beim frei beweglichen Kopf – Aufprall oder durch Schlag durch einen Stein oder ein Angriffsinstrument –, so treten in 2/3 der Fälle

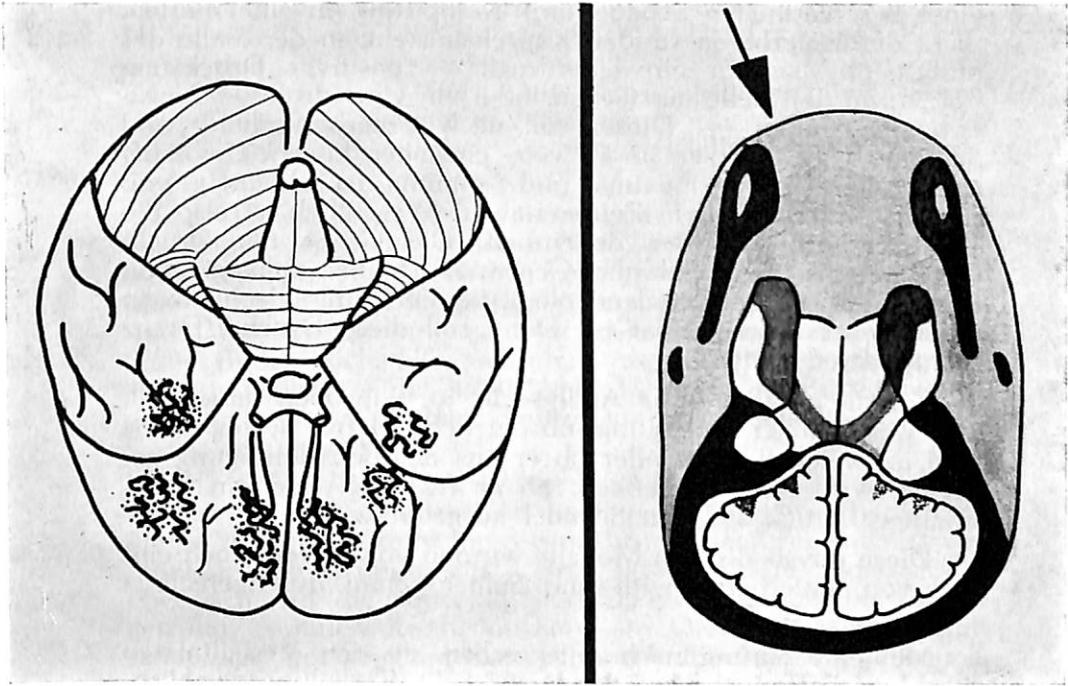


Abb. 4

Typische Lokalisation von Hirnprellungen fronto-basal nach Gewalteinwirkung auf den Gesichtsschädel.

allein *Gegenstoßherde* auf, nur in 1/10 der Fälle allein Hirnprellungen an der Stoßstelle, sonst gewöhnlich wieder Kombinationen.

Nach der Untersuchung von Spatz und Peters sollte es Hirnprellungen an der Basis, d. h. um Chiasma und Hypophysenstiel und am Zwischenhirn beim Menschen nicht geben. Sie wurden von Peters nur experimentell beim Kaninchen erzeugt.

Ich werde später noch eine Reihe solcher morphologisch nachgewiesener und klinisch besonders interessanter Fälle einer Kontusionsschädigung des Zwischenhirns beim Menschen vorstellen, bei dem die Gewalteinwirkung von oben auf den helmgeschützten Schädel stattgefunden hatte oder wo der Autofahrer gegen die gepolsterte Decke des Autos geschleudert wurde.

Die *Pathogenese* dieser Hirnprellungen hat seit mehr als 100 Jahren das besondere Interesse erregt und eingehende physikalische Untersuchungen ausgelöst. Es wurde bereits oben über den Begriff des «Accelerations-Traumas» (Denny-Brown) gesprochen. Dieser Acceleration des freibeweglichen Schädels entspricht eine Deceleration des im Liquor schwimmenden Hirns. Umgekehrt liegen die Verhältnisse bei der Bremsung

eines beschleunigten Schädel-Hirn-Komplexes. In einer harten, nicht deformierbaren runden Kapsel entsteht an der Stelle des Stoßes physikalisch ein Überdruck – positiver Druck am Pol –, an der Stelle des Gegenstoßes ein Unterdruck – Negative am Antipol –. Dieser soll nach Unterharnscheidt und Sellier u. U. Gasblasen im Gewebe entstehen lassen. Das Auftreten dieser Druckmaxima und -minima ist abhängig von Impuls, Kraft und dem Zeitparameter. Wesentlich ist also die Impulsänderung in der Zeiteinheit. Die Größe der Druckdifferenz zwischen Pol und Gegenpol ist aber abhängig von der Beschleunigung. Anders sollen die Verhältnisse sein, wenn eine Kapsel deformierbar ist. Dann soll diese Druckdifferenz nicht auftreten.

Für die *physikalische* Analyse ist es, wie oben dargestellt, von wesentlicher Bedeutung, ob der Schädel frei beweglich ist und ausweichen kann oder ob er aus der Beschleunigung gebremst wird oder schließlich, ob er fest liegt und ein breitflächiger Druck auf den Schädel ausgeübt wird.

Diese physikalischen Modelle wurden vor kurzem noch einmal von Unterharnscheidt und Sellier genau durchgerechnet (1966).

Meiner Meinung nach entsprechen sie den Verhältnissen am Menschen *nicht ganz*, das beweist die Verteilung der Hirnprellungen bei Gewalteinwirkung von vorne und hinten am Occipitalschädel und Gesichtsschädel. Die Zahl der Hirnprellungen ist dabei prozentual ganz unterschiedlich, was bei einem physikalischen Modell nicht der Fall sein dürfte. Die wesentliche Klärung gibt vielleicht, daß der Schädel an manchen Stellen leicht deformierbar, ja elastisch ist und die besonders ausgesprochene Prädilektion aller Schäden mit der höchsten Zahl von fast 100% von Hirnprellungen an der fronto-orbitalen Basis ist schon seit langem bekannt und wurde durch die ausgesprochene Elastizität der knöchernen Fronto-Orbitaldächer erklärt, die hier jeder Druckzunahme wie ein Ventil nachgibt.

Die Verhältnisse am menschlichen Schädel entsprechen also *nicht* einem *sauberen physikalischen Modell*, nach dem sie erklärt werden können. Man denke auch an die Kammerung des Schädels, die Öffnungen nach außen, die ganz unterschiedliche Verformbarkeit von Schädelbasis und Schädeldecke. Ich glaube, daß man sich also gleichermaßen einer Überdruck- wie einer Unterdruck-Theorie zur Erklärung bedienen kann. Eine solche Theorie soll hier nicht konstruiert werden, es wird nur darauf hingewiesen, daß die morphologischen Veränderungen beim Trauma zur Zeit physikalisch nicht völlig erklärbar sind.

Wichtig ist der Hinweis, daß bei der nicht genau auf die Schädelachse treffenden Kraft ein gewisser Rotationseffekt – wie bei der Billardkugel – entstehen kann. Dieser führt dann

im Inneren, d. h. am Hirn, zu einem Schleudereffekt zwischen Hirn und knöcherner Kapsel. Hier erklären sich möglicherweise manche ganz anders gelagerte «Hirnprellungen» und «Zerreißen in die Tiefe», die jetzt noch besprochen werden sollen, die ihre besondere Note durch die Kammerung des Schädelinnenraums (Falx, Tentorium, Keilbeinflügel) bekommen.

Die Gewalteinwirkung von «unten» findet sich besonders bei Stößen gegen den unteren Gesichtsschädel. Sie sind wohl bisher wenig systematisch bearbeitet worden. Peters (1942) hat über Schäden nach Flugzeugabsturz berichtet. Nach Schüssen durch das Gesicht und schweren Gewalteinwirkungen durch Sturz finden sich Hirnprellungen am basalen Frontal- und Temporallappen (Zülch 1950, Abb. 4). Auch bei Boxverletzungen dürfte sich besonders dieser Typus der Gewalteinwirkung finden (s. unten).

Die Schädelknochen-Fraktur: Was besagt der Befund einer Fraktur des Hirnschädels für die Frage einer Hirnschädigung? Unter dem gedeckten Impressionsbruch liegt regelmäßig ein größerer Zerstörungsbezirk, eine «flächenhafte Kontusion». Ebenso macht die gedeckte Sternfraktur oder der Lochbruch gewöhnlich einen Kontusionsherd am Ort der Gewalt *wahrscheinlich*. Der gewöhnliche Spaltbruch aber sagt an sich noch gar nichts aus: Es kann dort eine Kontusion liegen, sie kann aber auch fehlen. Daneben können Gegenstoßherde nach den oben aufgeführten Regeln entstanden sein. Bei den Bruchlinien der Schädelbasis fehlt überhaupt die örtliche Beziehung zu den *Hirnprellungen* und *-kontusionen*.

Kontusion nennen wir eine Hirnschädigung, die mehrere Windungen einschließlich der Windungstäler (Abb. 5) erfaßt. Sie geht also weiter in die Tiefe als die Hirnprellungen. Außer einer Kontusion an der Stoßstelle können auch am Gegenstoß Hirnprellungen auftreten. Ein besonders schönes Beispiel dieser Art von Doppel-Verletzung möchte ich kurz schildern.

Ein damals 38-jähriger Mann stürzte im Alkoholrausch eine Treppe hinunter, brach sich dabei die Hinterhauptsschuppe, war anscheinend nicht bewußtlos, ging am folgenden Tage zur Arbeit, die er nachmittags wegen zunehmender Kopfschmerzen aufgab. Er blieb 14 Tage zu Hause bei Bett-ruhe und hat dann die Arbeit wieder aufgenommen. Angeblich war er beschwerdefrei, und erst zwei Jahre später entstanden generalisierte Krampfanfälle. Er ist schließlich im Status epilepticus gestorben, und wir fanden neben der großen dislocierten Schädelfraktur eine völlige Zertrümmerung des Frontoorbitalhirns (Zülch 1950, Abb. 3 und 4). Eine Rückfrage beim Hausarzt ergab, daß bei diesem Bauarbeiter doch eine Veränderung des Wesens im Sinne einer zunehmenden Apathie auffällig gewesen sein soll (Abb. 6 u. 7).

Besonders wichtig ist an diesem Fall die ärztliche Aussage, daß der Verletzte fast beschwerdelos und trotz zweier grober Hirn- narben an Kleinhirn und Fronto-Orbitalgebiet leistungs-

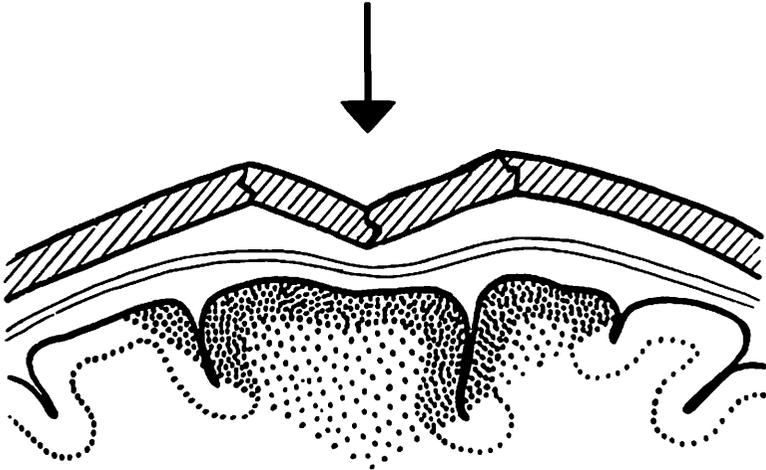


Abb. 5

Definition der Kontusion: Mehrere Windungen mit Windungstal befallen (s. a. Abb. 1)

fähig gewesen sein soll, abgesehen von den hier nicht zur Debatte stehenden Krampfanfällen. Es ist eine Erfahrung der Hirnverletzten-Lazarette, daß gerade die stumpfen und apathischen Frontalhirnverletzten oft die willigsten Arbeiter sind, wenn nur der Fremdantrieb, der sie im Getriebe der Arbeit erhält, genügend groß bleibt. Die Schwere der tatsächlichen Ausfälle wird durch diese vermeintliche Beschwerdefreiheit natürlich nicht berührt.

Die Monographie Grünthals über die Schädelverletzungen hat seinerzeit in der Begutachtung der Hirngeschädigten eine Wende bedeutet. Sie hat aufgeräumt mit der oberflächlichen Begutachtung derjenigen Verletzten, bei denen — besonders nach gedeckter Schädelverletzung — ein grober von außen sichtbarer anatomischer oder ein neurologischer Befund nicht zu erheben war. Grünthal hat bewiesen, daß den damals allzu leicht als «neurasthenisch» etikettierten Beschwerden sehr häufig doch eine grobe Hirngewebszerstörung zugrunde lag.

Die Laceration: Wenn in einem Herd mehrere Windungen bis in die Tiefe zertrümmert werden, nennen wir ihn Kontusion. Sind bei der primären Verletzung die weichen Häute mit zerrissen, so handelt es sich um die Laceration (s. auch Rand und Courville), denn bei den Kontusionen sind die weichen Häute über der Hirnquetschung erhalten. Schwerste Zertrümmerungen folgen den breiten Impressionsfrakturen, sie gehen bis zur Zertrümmerung ganzer Lappen (Abb. 8), s. a. Gurdjian et al. 1955, Lindenberg et al. 1955, 1957, Lindenberg 1960, Peters 1955, Mayer 1967, 1968, Mosberg et al. 1959.

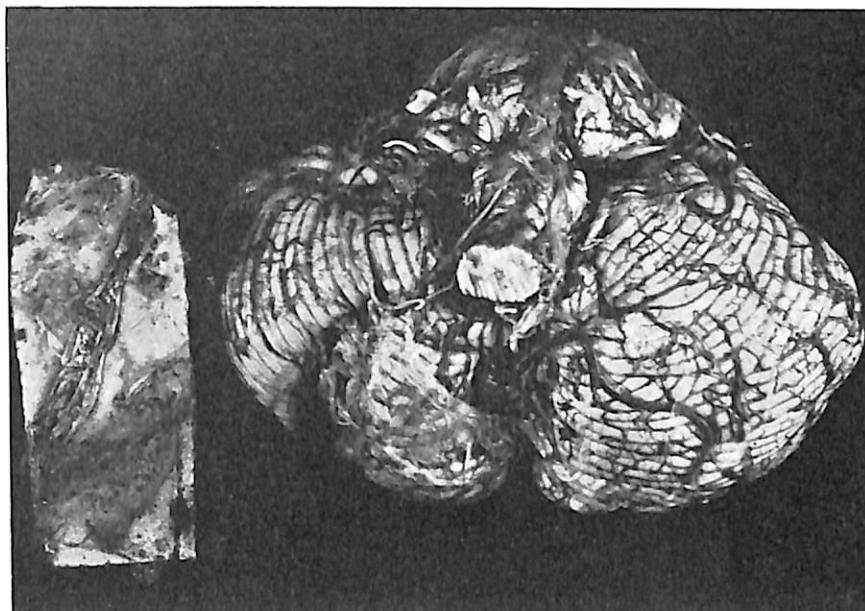


Abb. 6

Fraktur der hinteren Schädelgrube mit Dislocatio ad latus sowie entsprechendem Abdruck am rechten Kleinhirn.



Abb. 7

Ausgedehnte grobe fronto-basale Hirnquetschung links mit Duraverwachsung, sowie Hirnprellungen am linken Temporalpol, s. a. Abb. 6

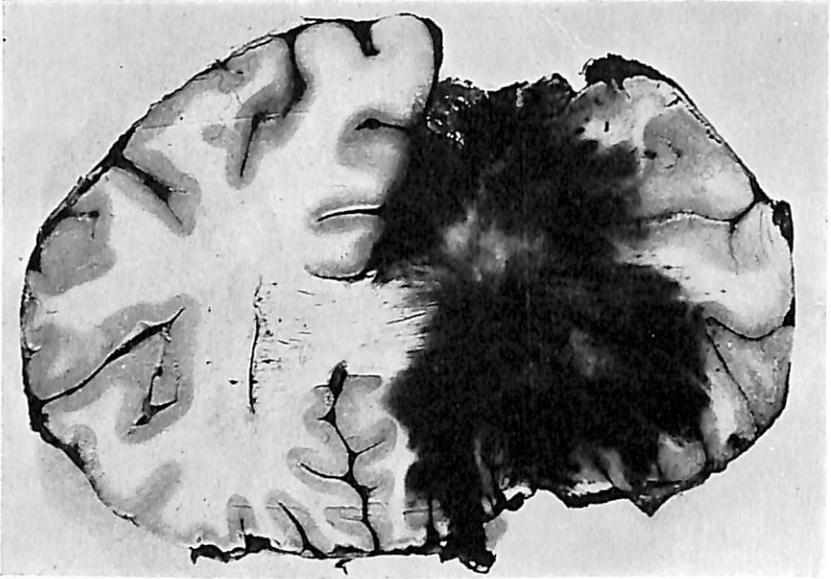


Abb. 8

Massive Hirnquetschung rechts frontal unter einer Impressionsfraktur.

Eine sehr seltene Sonderform der Hirnprellungen ist die «Aufspaltung der Windungen» in der Mitte, sie wurde von Mittelbach, Riederer, a. Thomas u. a. beobachtet. Diese Veränderungen werden als Schizogyrien bezeichnet.

Traumatische Hirnrisse: Bei Schleuderungen des Hirns kann es offensichtlich zu größeren Einrissen in der weißen Substanz kommen. Diese füllen sich entweder mit Ödem — erstmalig von Ricker nach dem ersten Weltkrieg beschrieben — oder sie sind Ausgangspunkt einer großen intracerebralen Blutung (s. unten). Wir haben sie selbst beobachtet und sie wurden von Krauland bestätigt.

Traumatische Liquorfistel-Aerocele: Ist bei Gesichtsschädelverletzungen wie auch bei anderen gedeckten Hirntraumen die fronto-orbitale Schädelbasis gesplittert — das Dach ist hier bekanntlich sehr dünn — so können diese feinen Splitter die Dura in diesem Gebiet anreißen. Dadurch entstehen zwei für die Neurochirurgie wichtige Befunde:

1. Es kann Liquor aus den Zisternen der Basis oder aus dem Ventrikelsystem in die Nebenräume abfließen. Liquorrhoe aus der Nase.

2. Umgekehrt kann, wenn auch die Hirnsubstanz bis in das Vorderhirn hinein eingerissen ist, Luft aus den Nasen-Nebenhöhlen in den Ventrikel eintreten: Aerocele.

Das Einreißen weißer Fasermassen haben wir tatsächlich besonders an der Basis der Frontallappen beobachtet (Abb. 9), wodurch die erwähnten beiden Befunde verständlich werden.

Zerstörungsherde in der Tiefe des Hirns: Gerlach und später Krauland (Abb. 10) haben auf Zerstörungsherde in der Tiefe des Hirns vorwiegend beim gedeckten Schädelhirntrauma hingewiesen. Grobe Kontusionen können also nicht nur an den oberflächlichen Prädilektionsstellen des Hirns, der Konvexität und Basis entstehen, sondern auch in der Tiefe verborgen sein. Zum Beispiel finden sie sich auch rindennahe bei dem Aufschlag der temporalen Windungen der Fissura sylvii am kleinen Keilbeinflügel mit Blutungen im Uncus hippocampi (Welte, Krauland) bzw. es kommt zur Quetschung des Ammonshorns am Tentoriumsschlitz. Ähnlich entstehen sie auch an der Medianfläche des Hirns durch Schleuderung des Hirns gegen die Falx beiderseits (Koeppen, Meixner, Kalbfleisch, Peters) oder dem Tentoriumrand. Oft kommt es aber auch zu inneren Zerrungen und Zerreißen an den Bahnsystemen der weißen Substanz, besonders auch am Balken.

Kontusionen sehen wir auch beiderseits der Falx an den anliegenden Teilen der Mantelkante, wahrscheinlich durch Schleuderung als Stoß- und Gegenstoßherde. Rindenprellungsherde in dieser Gegend führen zu entsprechenden Mantelkantensyndromen (Koeppen, Kalbfleisch, Krauland). Die Falx selbst kann auch in den Balken einschneiden, ja diesen durchtrennen.

Ein eigenes Präparat eines Patienten mit Zustand nach einem Motorradunfall, Aufschlag auf die Stirn, zeigte eine direkte Opticuszerreißen, eine zusätzliche Schädigung des Chiasmata und ein schwerstes posttraumatisches Syndrom mit Tod 9 Jahre danach. Dabei erwies sich der Balken als völlig zerrissen, ebenso war der Boden des III. Ventrikels schwer zerstört und in eine dünne Blase umgewandelt. Am Boden des III. Ventrikels fanden sich diffus verteilte Kontusionsherde (s. a. unten).

Die tiefen Blutungen: Schon in der frühen Gerichtsmedizin hat die Wiener Schule (Kolisko, Schwarzacher) darauf hingewiesen, daß größere Blutungen in der Tiefe der weißen Substanz, besonders bei älteren Menschen nach Trauma entstehen können («traumatische Markblutungen» von Schwarzacher). Diese finden sich aber auch bei jüngeren Menschen (Zülch 1950, Abb. 17). Das ist den Neurochirurgen besonders aus den schweren Schädelhirntraumen der Verkehrsunfälle bekannt. Courville fand sie in 277 von 355 Fällen. Krauland glaubt, ähnlich wie Schwarzacher, daß sie sich an den Grenzflächen zwischen grauer und weißer Substanz besonders entwickeln (s. auch Tilmann, Hämäläinen, Esser). Wir werden das unten noch bei der Entstehung des Hirndruckes besprechen. Wir haben zweimal derartige große Massenblutungen auch im Anschluß an fronto-orbitale Rindenprellungsherde gesehen (Zülch, Abb. 10, 1950, sowie Abb. 11).



Abb. 9

Einriß im rechten fronto-basalen Mark bis in die Ventrikelspitze.

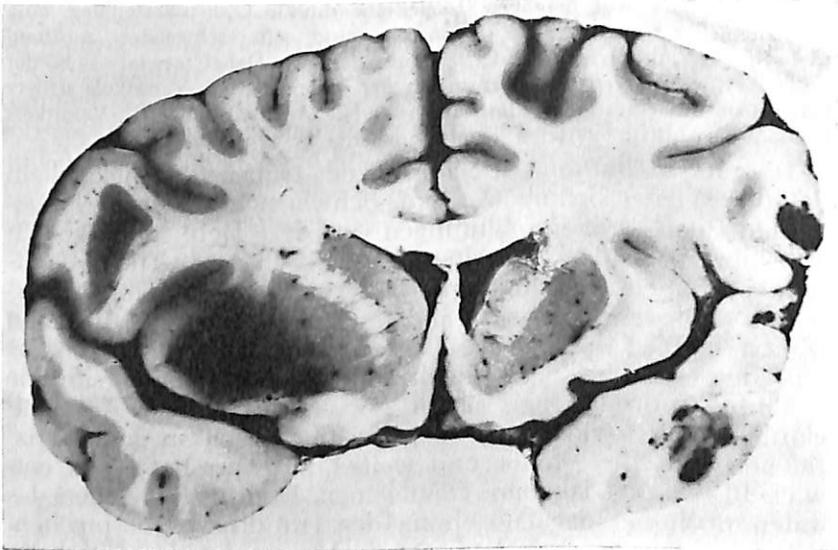


Abb. 10

Hirnprellungen in Kombination mit «Blutungen in der Tiefe».

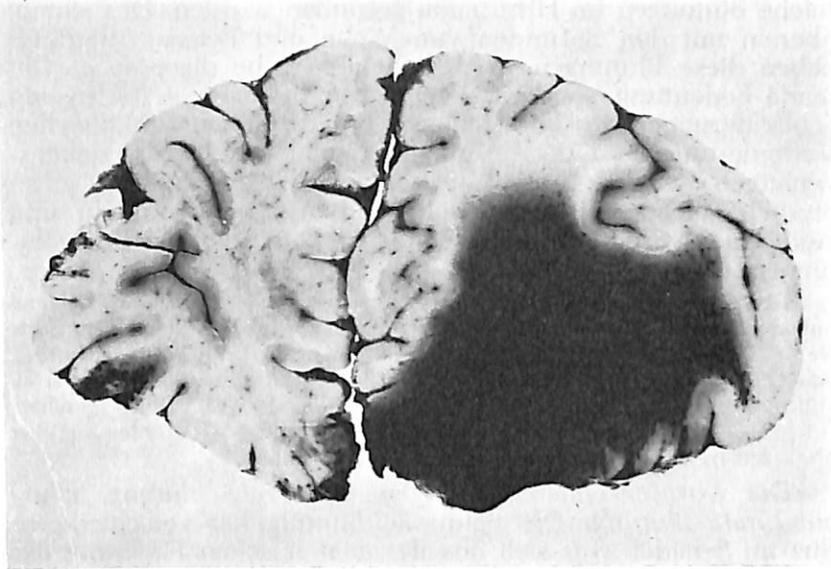


Abb. 11

Großes rechtsseitiges fronto-basales Hämatom aus einer fronto-orbitalen Hirnprellung (diese Hirnprellungen sind links noch erkennbar!)

Die «*wachsenden Kontusionszysten*»: Kontusionen des subkortikalen Gebietes oder kleinere subkortikale Blutungen (Gerlach 1946, Zülch 1950, Krauland 1961) können aus nicht bekannter Ursache ihr Volumen offensichtlich durch Flüssigkeitsaufnahme vermehren. Es entstehen die sogenannten wachsenden Kontusionszysten, die von F. W. Kroll und Borschel beschrieben wurden. Tönnis hat einen derartigen Fall klinisch bis zum Platzen dieser Zyste verfolgt, wobei es zu einer meningalen Reizung mit dem zeitweiligen Auftreten von 30 000/3 Zellen (Fettkörnchenzellen) im Liquor kam.

Die Blutungen im Hirnstamm und unter den Ventrikeln: Es wurde oben auf die «tiefen» Schäden in der Hirnsubstanz bei der Schleuderung des Hirns hingewiesen. Besonders typisch sind solche Veränderungen bei einer axialen Schleuderung, die vorwiegend der Gewalteinwirkung auf die Stirn folgen dürfte. Hierbei kommt es, ähnlich wie bei supratentoriellen raumfordernden Prozessen, zu einer axialen Verschiebung, die hier aber explosionsartig schnell abläuft. Dabei dürften kleine Arterien und Venen (mediane und paramediane Gefäße, gelegentlich auch Aa circumferentes) im Mittelhirn- und Brückengebiet sowohl vom Arterien- wie Venentyp einreißen, wobei Blutungen entstehen, die sich zum Teil entlang der Gefäßverläufe ausbreiten.

Neugebauer wies darauf hin, daß bei 30 von seinen 50 Patienten, die bald nach dem Trauma starben, bei der Autopsie

solche Blutungen im Hirnstamm gefunden wurden. Das stimmt überein mit den Befunden von Welte und Peters. Allerdings haben diese Blutungen wohl nicht als solche diese so gravierende Bedeutung, sondern sie sind nur Indikator der schweren Schleuderungen des Hirnstammes, die zu groben funktionellen Veränderungen an der Substantia reticularis und den lebenswichtigen Zentren führen dürften. Die ersten systematischen Studien solcher Blutungen subependymär in Ventrikeln und Aquädukt verdanken wir Berner («Duret-Bernersche» Blutungen).

Diffuse Degeneration von Nervenfasern Monate nach anscheinend unkomplizierten Kopftraumen mit einer eigenartigen Praedilektion für die weiße Substanz beschrieb S. Strich (1956, 1961). Ähnliche Befunde wurden von Girard et al. 1963, Peerless et al. (1967), Thomlinson (1964), Uhle et al. (1961), Oppenheimer (1968), Nevin (1967), Minauf et al. (1967) gesehen. Auch Nekrosen in den Windungstälern kommen vor, doch werden sie eher als vasculäre Schäden aufgefaßt (Spatz 1932, s. unten).

Die extracerebralen Blutungen: Epidurale Blutung, akute subdurale Blutung: Die epidurale Blutung hat verschiedenen Sitz im Schädel, was sich aus der anatomischen Fixierung der Dura an den Schädel erklärt. Deshalb ist ihre Lage auch verschieden von der des typischen subduralen Hämatoms (s. unten). Die epidurale Blutung kann entweder mehr frontal, temporal oder occipito-parietal liegen, je nach dem Riss A. meningeae media oder eines Zweiges. Nur selten tritt sie auf als venöse Blutung und dies gewöhnlich nur, wenn neurochirurgisch ein «Lappen» gebildet wurde und später ein Liquor-Unterdruck entstand.

Die *subdurale* Blutung kann sich in diesem Raum recht frei ausdehnen, hat aber eine Prädilektion in der Mitte zwischen den drei großen Lappen, d. h. zwischen Frontal-, Temporal- und Parietalregion. Das erklärt sich daraus, daß hier das Hirn am besten durch Massenverschiebung zur Gegenseite unter der Falx hindurch Raum geben kann. Zudem ist die Konvexität an der Basis und an der Mantelkante besser fixiert. Das akute subdurale Hämatom entsteht gewöhnlich durch Anriß einer kleinen Rindenarterie bei einer «Lazeration» (s. oben) (s. Abb. 12). Die Prädilektionszeit ist daher auch der 1. bis 2. Tag, gewöhnlich aber etwas später als beim epiduralen Hämatom. Durch die Lazerationsstelle kann auch Blut in die Arachnoidalräume einfließen und dadurch ausgedehnte Subarachnoidalblutungen hervorrufen. Auf die Subarachnoidalblutungen beim gekapselten Aneurysma wird hier nicht eingegangen, da sie gewöhnlich nicht traumatischen Ursprungs sind (s. a. Loew und Wüstner 1960, McLaurin et al. 1961).

Um eine ungefähre Größenordnung der Zahl der intrakraniellen Hämatome wiederzugeben, sei die Statistik Freytags (1963) wiedergegeben: bei 1367 Fällen von tödlichen Hirnschäden in 15% (!).

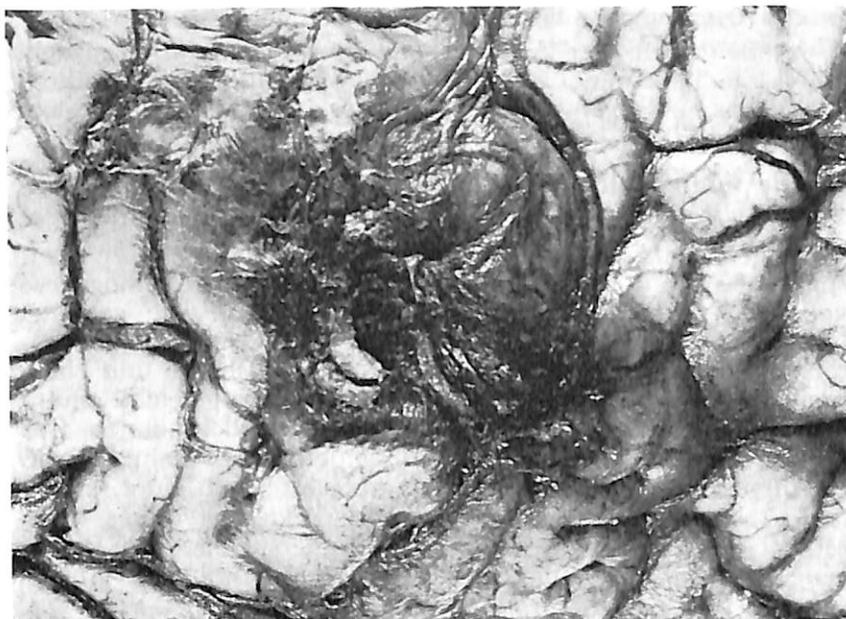


Abb. 12

Laceration eines umschriebenen Rindenbezirkes mit Anriß einer Arterie und «akutem» subduralem Hämatom.

DIE INDIREKTEN FOLGEN DES SCHÄDELHIRNTRAUMAS

1. Schäden durch direkte Einwirkung auf die Gefäße

a) Arterienthrombose mit Infarkt:

Kommt es bei einer Impressionsfraktur zu einer groben Schädigung einer Arterie, z. B. mit Anriß (Laceration!), so kann eine Sekundärschädigung des Hirns durch Infarkt eintreten. Das sieht man gelegentlich auch bei Streifschußverletzungen, wo größere Teile des Hirns (zusätzlich zur direkten Schädigung) infarzieren können. Zahlreiche weitere wahrscheinlich vasculär bedingte Läsionen (s. Zülch 1942) u. U. auf dem Wege über ausgedehnte Ödemschäden wurden beschrieben (Helfand 1939, Rosenhagen 1930, Rotter 1929, Winkelmann 1923, Lindenberg 1955).

b) Disseziierendes Aneurysma mit Infarkt:

Beim gedeckten Schädeltrauma kann es – bei vorbestehender Arteriosklerose! – gewöhnlich an der A. cerebri media (Nedwich et al. 1963) zum disseziierenden Aneurysma kommen (Abb. 13). Die Folge ist ebenfalls ein ausgedehnter Infarkt im ganzen Ausbreitungsgebiet dieser Arterie.

c) Arteriovenöse Fisteln:

Bei Anriß der A. carotis im Sinus cavernosus entsteht die bekannte Carotis-Sinus cavernosus-Fistel mit ihren groben Folgen im venösen Kreislauf von Auge, Gesicht und Hirn.

2. *Die indirekt über die Gefäße auftretenden Schädigungen: das Hirnödem*

Treten neurologische Symptome mit einer gewissen Verspätung – am 3. bis 5. Tage – auf, so wird deren Pathogenese von der Neurochirurgie traditionell als Odemfolge gedeutet («Odemphase» des Hirntraumas). Ein Hirnödem läßt sich tatsächlich um kleine hämorrhagische Kontusionsherde und Hirnprellungen nachweisen, wodurch diese sonst vielleicht «stummen» Herde tatsächlich zeitweilig aktiviert werden können. Das sieht man besonders auch im EEG. Andererseits scheint es, daß ein diffuses Hirnödem der weißen Substanz auch einer schweren, «reinen Commotio» folgen kann. Leider ist dieses letzte Modell des Hirnödem noch wenig untersucht, seine Pathogenese ist unklar. Man vermutet es aus der Volumenvermehrung in den ersten Tagen nach Hirntrauma (enge Ventrikel, W. Löhr) und aus den späteren Schäden an der weißen Substanz (Encephalogramm bei der Begutachtung des Hirntraumatikers). Wir vermuten einen Austritt aus den Venen der weißen Substanz mit entsprechenden leichten myelolytischen Vorgängen in der Folge. Die Ursache dieser Schrankenstörung könnte pathogenetisch in der nach dem Trauma häufig sichtbaren Dysregulation der Hirndurchblutung bestehen. (Evans und Scheinker 1944, Klatzo et al. 1958, Klatzo 1967).



Abb. 13

Traumatisches dissezierendes Aneurysma der A. cerebri media (mit Totalinfarkt im Ausbreitungsgebiet). Man sieht die sich bildenden zwei Luminae.

Die starke Ödemkomponente um den Hirnabszeß ist bekannt, bleibt hier aber außer Betracht, da die Hirnwunde und ihre infektiösen Komplikationen hier keine ausgedehnte Schilderung finden (s. oben, Schema I und Zülch 1941, 1942, 1967).

Die Sekundärschäden an den «Vier-Hirnarterien»: Außer Diskussion bleiben hier auch die primär an den vier großen Hirnarterien auftretenden Schäden, z. B. die posttraumatische Carotisthrombose, die natürlich schwerste cerebrale Schädigungen vaskulärer Natur setzen kann (Hirminfarkte).

DAS AUFTRETEN DES HIRNDRUCKS UND DER MASSENVERSCHIEBUNGEN MIT IHREN SEKUNDÄRSCHÄDEN

Raumfordernde Größen

Die zahlreichen raumfordernden Größen, die sofort oder mit einiger Verzögerung nach dem Hirntrauma auftreten können, wurden bei den einzelnen Verletzungstypen beschrieben. Sie gehen auch aus dem Schema I hervor. Sie können zum örtlichen und später auch zum vermehrten allgemeinen Hirndruck führen. Dabei stehen das Volumen der ausgetretenen Blutung sowie der Ödemflüssigkeit (s. unten) im Vordergrund. Es kommt auch zu den bekannten Massenverschiebungen (s. Riessner und Zülch 1939, Zülch 1941, Zülch 1959, 1961, 1965, Ischii et al. 1959, Langfit et al. 1966, Raimondi et al. 1962, Schroeder et al. 19, Greenfield 1938, Evans et al. 1944).

Durch die bei den Massenverschiebungen entstehenden «Hernien» unter der Falx und am Tentorium sowie dem kleinen Keilbeinflügel und dem Foramen magnum entstehen zusätzliche Schäden. Diese können 1. in den bekannten klinischen (gefährlichen!) Einklemmungssyndromen bestehen, die am Tentoriumsschlitz und Foramen magnum auftreten. Es kommt weiter 2. durch die Druckkoni zu zusätzlichen Schäden an den Arterien (z. B. Posteriorinfarkt infolge temporalem Druckkonus) bzw. Schädigung des Kreislaufs der Anterior usw., wie mehrfach ausgeführt wurde. Derartige zusätzliche Schäden durch die Hernien sind auch in der angelsächsischen Literatur der letzten Jahrzehnte besonders häufig gezeigt worden (Munro, Fig. 3, 4, 6, Evans, Rowbotham). Sie verwirren oft die Deutung der elektroencephalographisch aufgenommenen Befunde (Zülch 1963).

DIE POSTTRAUMATISCHEN FRÜHSCHÄDEN

1. *Das subdurale Hämatom.*

Das subdurale Hämatom kann sich im Raum zwischen Dura und Hirn freier ausbreiten als das epidurale, das wurde oben dargestellt. Es hat daher auch seine Prädilektion im «Dreiländereck», zwischen Frontal-, Temporal- und Parietallappen.

Zur Pathogenese des subduralen chronischen gekapselten Hämatoms kann man die folgenden Überlegungen anstellen:

1. Wenn es nach einem Trauma auftritt, ist die Prädilektionszeit etwa die Mitte oder das Ende des 3. Monats.

2. Wahrscheinlich gibt es die Entstehung auf dem Boden von zwei verschiedenen Formen, der echten Pachymeningitis oder Pachymeningosis im Sinne Virchows, d. h. einer primären Duraerkrankung. Diese tritt meist bei älteren Leuten mit einem zusätzlichen internen Leiden (Herz, Nieren, Stoffwechsel) auf, die zweite Form bildet sich auf dem Boden einer posttraumatisch entstandenen subduralen Blutung, und zwar häufiger bei jüngeren Menschen.

Dieses subdurale Hämatom dürfte aus angerissenen Brückenvenen stammen, seltener aus kleinsten kortikalen Arteriolen, und ist zunächst *nicht raumfordernd!*

Im Endzustand sind beide Prozesse kaum makroskopisch zu unterscheiden. Histologisch aber finden sich bei der Pachymeningosis entzündliche und degenerative Veränderungen *in der Dura*, die beim primär traumatischen Hämatom nicht vorkommen.

Es scheint so zu sein, daß durch das Trauma zunächst ein (Abb. 13) schmaler Blutfilm (in einer Dicke von 2–3 mm?) im Subduralraum zu liegen kommt. Dieses Hämatom wird von der Dura-Innenfläche aus organisiert, wobei sich reichlich Kapillaren bilden. In der Grenzzone zwischen Dura und neuem Granulationsgewebe entstehen kavernomartig gebaute Gefäßsysteme aus «sinusoiden» Gefäßen von einem großen Kapillartyp (Abb. 13). Diese können anscheinend später einreißen und kleinere Blutungen bilden. Diese Blutansammlungen saugen Liquor aus dem Subarachnoidalraum durch Osmose an, wie es Frotter und Gardner zum erstenmal postuliert haben. Dadurch wird im Inneren durch den hohen Eiweißreichtum ein osmotischer Druck entstehen, der durch die innere – semipermeable – Hämatom-Membran erneut Flüssigkeit aus dem Subarachnoidalraum an sich zieht. Es kommt damit zur Vergrößerung der Blutung und zum weiteren Einreißen der sehr verletzlichen oben beschriebenen Gefäßsysteme in der Randzone. Dieser folgen neue Blutungen, d. h. der Prozeß hält sich immer wieder selbst in Gang, bis einmal die gewöhnliche Größe des subduralen gekapselten Hämatoms erreicht ist. Dann wird das bis dahin kompensierte Gleichgewicht im Schädelinneren dekompensiert. Dies wird beim jüngeren früher der Fall sein als beim älteren Menschen, wo durch die Hirnatrophie gewöhnlich reichlicher arachnoidale Reserveräume zur Verfügung stehen. Wenn der Punkt der Dekompensation erreicht wird, entsteht der örtliche Hirndruck, der sich bald auf das ganze Hirn ausdehnt, und die neurologische Symptomatologie beginnt. Dies ist zwar bisher nur eine Arbeitshypothese, die sich aber auf dem Studium von einer großen Zahl von Fällen aufbaut und zur Zeit in einer größeren Arbeit mit Matsumoto im einzelnen begründet werden wird (s. Abb. 14).

2. Die Fett- und Luftembolie

Eine wichtige und sehr massive Hirnveränderung hat ihre Ursache in einem außerhalb des Schädels gelegenen Vorgang:

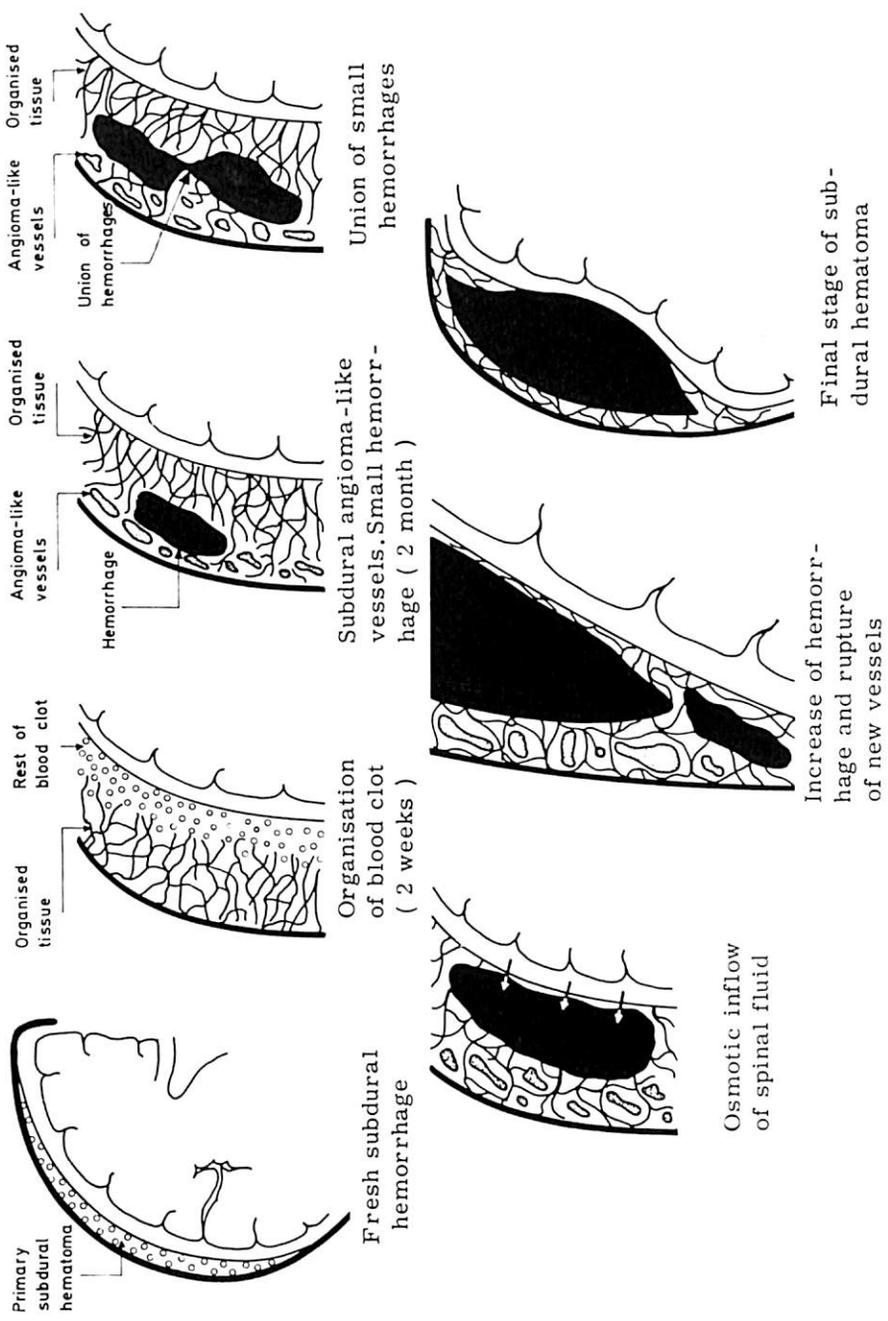


Abb. 14

Verschiedene zeitliche Phasen in der Entstehung des traumatischen subduralen Hämatoms.

Die Fett-, seltener die Luftembolie. Nach groben Quetschungen von Fettpolstern bzw. am häufigsten nach Fraktur von großen Röhrenknochen werden in die Venenbahn und durch ein offenes Foramen ovale oder nach Passieren des Lungen-Kapillarfeldes Fettemboli in den Kapillarkreislauf des Hirn eingeschleudert. Das makroskopische Bild (s. Zülch 1950) ist fast als «art-spezifisch» (Abb. 15) zu bezeichnen. Man sieht eine «Flohstichencephalitis» mit reichlich Ödem. Diese kleinen Blutungen liegen um die Venen der *weißen Substanz*, aber fast *nie* in der Rinde. Untersucht man hingegen mikroskopisch, so findet man die *Rinde* voll von kleinen Fettemboli, die die Kapillaren verstopft halten, aber fast keine Schäden hervorrufen, allenfalls kleinste perikapilläre Erythrodiapedesen, jedoch keine groben Ganglienzellveränderungen. In der *weißen Substanz* aber kommt es zu schweren perivenösen Ödemen und Blutaustritten mit entsprechender Zerstörung des perivenösen Gewebes, das erweicht wird.

Interessant ist also, daß in der Rinde praktisch kaum Schäden vorkommen, da wohl ein ischämischer Krogh'scher Zylinder meist durch seine Nachbarn infolge Gas- und Flüssigkeitsdiffusion versorgt wird, während sekundär zu den Blockaden der Rindenkapillaren an den Venen der weißen Substanz grösste Zerstörungen auftreten.



Abb. 15
 «Flohstichencephalitis»
 mit massivem Ödem nur
 in der weißen Substanz.
 Typisches Bild der
 «Fettembolie» ins Hirn
 (6 Tg.)

Wir haben dieses Modell experimentell untersucht und dabei eine interessante „*Fernwirkung*“ feststellen können. Diese Fernschäden der weißen Substanz sind Ausdruck eines bis dahin unbekanntes Übertragungsmechanismus, der weder vasomotorischer noch hormonaler Art ist. Veränderungen im Blut selbst – Hyp- oder Anoxie – bedingen diese groben Veränderungen; das wurde 1965 an anderer Stelle ausführlich diskutiert (Zülch und Tzonos 1964).

Die Schäden der Fettembolie können beim Menschen übrigens hauptsächlich eine Hirnhälfte betreffen (Hemiplegie). Eine Bewußtseinstrübung ist recht obligat.

Seltener kann beim Schädelhirntrauma mit Basisbruch durch direkte Passage aus den Nasen- bzw. Ohren-Nebenhöhlen in angerissene venöse Sinus – wie durch Roer nachgewiesen – eine *Luftembolie* entstehen. Diese führt zu pathogenetisch ähnlichen, wenn auch quantitativ viel leichteren Hirnveränderungen, mit Zentrum im Parietalgebiet (s. Naquet).

II. TEIL

DIE WICHTIGSTEN PATHOPHYSIOLOGISCHEN UND KLINISCHEN FOLGEN DES HIRNTRAUMAS

VEGETATIVE FRÜHSCHÄDEN; DAS HYPOPHYSÄR/DIENCEPHALÄRE SPÄTSYNDROM

Wir müssen jetzt die umschriebenen Schäden im Zwischenhirn (stumpfe Gewalt bei der gedeckten Schädelverletzung, Metallsplitterverletzungen im Kriege) und die dabei entstehenden neurologisch-endokrinologischen Syndrome besprechen. Aus den Kriegsbeobachtungen konnten wegen der äußerst umschriebenen Zerstörungen bereits im Leben wichtige pathophysiologische Veränderungen erfaßt werden. Es handelte sich um reiskorngroße *Granatsplitter*, die teils mehr nach *frontal* nahe den vorderen Anteilen des *Septums* gelegen waren und dort zu Störungen des *Wasserhaushaltes* geführt hatten. – Diabetes insipidus – oder weiter *occipital* in der sogenannten Mautnerschen Zone des *Mittelzwischenhirns*, wobei es zu wochen- und monatelanger *Schlafsucht* bzw. einer Art von *Korsakow-Syndrom* kam. Diese 2 Typen seien hier schon aus der großen Zahl von Beobachtungen herausgewählt (Zülch 1950), weil sie für die Pathophysiologie wichtig sind. Ein dritter Fall wird später erwähnt (Fall 4 und 2).

Wichtiger für die Pathophysiologie in Friedenszeiten sind die *stumpfen* Verletzungen, d. h. die Kontusionen. Sie können auch im Kriege vorkommen, wenn ein Explosionsgeschöß auf

dem Helm detoniert (s. Abb. 18 oben), wodurch es zu einer «stumpfen diffusen Gewalteinwirkung von oben» auf die Schädeldecke kommt.

Bei unserem Patienten fand sich eine irreversible Fettsucht und die Neigung zu hochgradigem Schwitzen, nach dem klinischen Bild zu urteilen mit einiger Wahrscheinlichkeit durch Kontusion im Zwischenhirn hervorgerufen. Die beiden Hauptsymptome: Fettsucht und Schwitzen führten dazu, daß er von seinen Kameraden die «Dampfnudel» genannt wurde (Zülch 1950, Fall 6).

Wir konnten diesen Verletzungsmechanismus später bei Beobachtungen an Bergleuten auch morphologisch sichern. Hier gibt es anscheinend einen besonders prägnanten Verletzungstypus. Wir haben zweimal bei Bergleuten bei Kohlefall von *oben* auf den *Kopf*, der durch einen *Helm* geschützt war, Verletzungen autoptisch studieren können, die damals wohl die ersten dieser Art in der Weltliteratur waren (Abb. 16 und 17).

In einem Fall kam es zu einer Kontusion am Hypophysenstiel, die praktisch – wie wir histologisch nachweisen konnten – zur völligen Zerstörung aller Bahnen führte (s. Doktordissertation Hesselmann 1961). Klinische Folge war eine durch keinerlei endokrine Medikation zu beherrschende Mager-sucht und Kachexie (bis auf 35 kg), sowie alternierende Zustände von Wachsein und tiefer Bewußtlosigkeit. Merkwürdigerweise ließen sich hier bei den üblichen Tests Störungen des Wasserhaushaltes nicht nachweisen, obwohl der Hypophysenstiel zerstört war (Abb. 16).

Im zweiten Falle kam es bei einer ähnlichen Mechanik des Traumas sofort zu einem Verwirrungszustand, der mit intermittierenden Schwankungen im psychischen Status für die nächsten 2 Jahre anhielt. Er war am ähnlichsten dem Korsakowschen Syndrom, der Patient hatte aber freie Intervalle, in rhythmischem Wechsel mit deliranten Zuständen. Dazu kamen einige endokrine Störungen. Hier ließ sich später bei der Autopsie eine fingerendglied-große Zyste in der Wand des III. Ventrikels nachweisen, die von uns zunächst als cystisch umgewandelte Kontusion gedeutet wurde. Ich möchte heute glauben, daß sie durch Abriß eines der ernährenden Gefäße von der Basis bedingt ist (Abb. 17).

Ganz ähnlich ist die Mechanik der Gewalteinwirkung bei Personen, die im *Auto* bei einem *Unfall* gegen die *Decke* geschleudert werden. Hier haben wir in mehreren klinischen Beobachtungen ein diencephalär-endokrines Syndrom beobachten können, das aus forensisch-medizinischen und legalen Gründen *sehr bemerkenswert* und weitgehend *irreversibel* ist. Es besteht aus einer Apathie und einem Verlust an Initiative, der gelegentlich intermittierend mit Erregungszuständen einhergehen kann. Es folgen weiter Fettsucht, Verlust genitaler Funktionen (beim Manne Impotenz, bei der Frau Amenorrhoe) sowie feinere Störungen von Wasser- und Kohlehydrathaushalt, die durch entsprechende Tests aufzudecken sind (Hesselmann und Zülch).

Auch hier sprach die Ehefrau charakteristischerweise von ihrem Ehemann als einem «Fettkloß, den sie kaum mehr bewe-

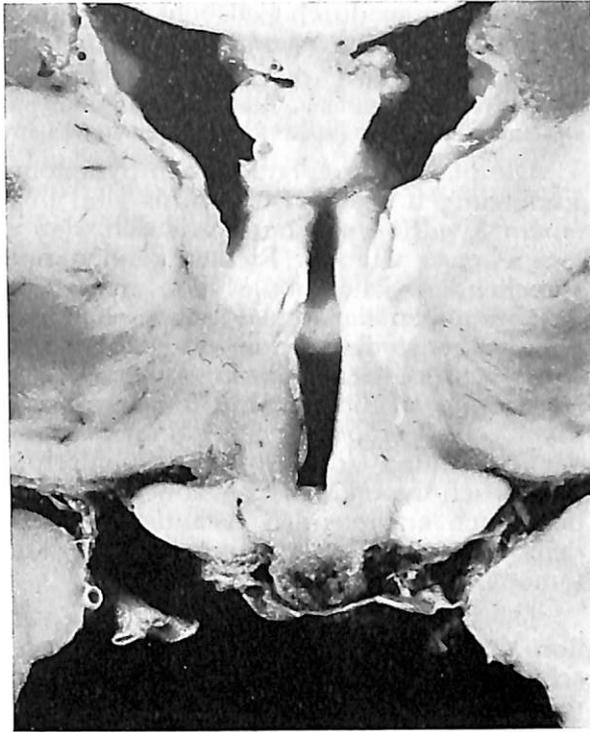


Abb. 16
Kontusion des
Hypophysenstiels.
Gewalteinwirkung von
oben.



Abb. 17
Kleinfingerendgliedgroße Zyste in der Wand im Thalamus-Hypothalamus-
gebiet. Folge eines Abrisses von kleinen perforierenden Arterien?
Gewalteinwirkung von oben.

gen könne», wodurch Fettsucht und Apathie (bei einem früher temperamentvollen Mann) gut charakterisiert wurden.

Schließlich sahen wir ein derartiges Syndrom auch nach einem Fall aus 8 m Höhe entstehen, wodurch ein Anriß im angrenzenden Thalamus entstanden war, der wahrscheinlich eine vegetative Bahn betroffen hatte.

Die neurologisch-endokrinen Symptome durch diese lokalen Verletzungen des Zwischenhirns sind in ihrer Komposition zu einem *Syndrom* so charakteristisch, daß sie heute der Neurologe ebenso wie der Richter kennen muß, der sich mit entsprechenden Schädigungsfällen zu befassen hat. Sie bestehen aus Störungen der Schlaf-Wachregulation, der Körpertemperatur, der Schweißsekretion, des Fett-, Kohlehydrat- und Eiweißstoffwechsels, der Nahrungsaufnahme, der Blasen-Mastdarmfunktion, von Libido und Potenz. Dazu können erhebliche psychische Veränderungen kommen: physische Schwankungen der Stimmung (depressiv-hypomanisch), der Psychomotorik (akinetisch-hyperkinetisch) sowie mnestiche Störungen und periodisch auftretende Zustände von Desorientiertheit, außerdem ausgesprochener Verlust von Antrieb und Initiative («motivation»).

Die Mehrzahl der Symptome verschwindet, weil die Funktion der vegetativen Zentren durch mehrere «Schichten» geschützt ist, so daß bei Ausfall einer «oberen Schicht» nicht unbedingt ein irreversibles Symptom auftreten muß. Das gilt z. B. für den Blut-Hochdruck. Andere Funktionsstörungen, wie die Blasenlähmungen, der Diabetes insipidus, wie auch die Störungen des Fettstoffwechsels und die genitalen Ausfälle können sehr lang anhaltend oder irreversibel sein. Der Vergleich mit den Tierexperimenten von Ranson, Hess und vielen anderen stützt unsere Korrelation dieser Befunde mit den autoptisch gefundenen Läsionen der Hypophysenstielgegend bzw. des Diencephalons.

Die Frage der traumatischen Verursachung vegetativer Syndrome ist also grundsätzlich bei geeigneten Verletzungsmechanismen zu bejahen.

Gibt es den Übergang vegetativer Frühsymptome in «interne Spätkrankheiten»?

Nach dem Trauma sind zwei Symptome nicht so selten zu finden:

a) nach Trauma und Operation, besonders am Brückenwinkel bzw. dem 4. Ventrikel kommt es zu Erosionen der Magenschleimhaut (Rockitanski 1839, Schiff 1867) und einer akuten Ulcusbildung. Das wurde von Cushing frühzeitig beschrieben und pathogenetisch richtig gedeutet. Im allgemeinen heilen derartige Erosionen ab und es ist praktisch kaum je zu beobachten, daß daraus ein chronisches Magen-Ulcus wird.

Auch findet sich gar nicht so selten als ein temporäres Symptom eine Glykämie und eine Glykosurie nach dem Schädel-Hirn-Trauma. Auch hier ist ein längeres Anhalten praktisch noch kaum beobachtet worden (Foerster 1936 und Gagel 1949, Bailey und Bremer 1921, Himwich und Keller 1930). Als letztes sei darauf hingewiesen, daß auch gar nicht so selten in der posttraumatischen Frühphase gedeckter Schädeltraumen etwa ein Blut-Hochdruck oder ein zentrales Fieber festgestellt wird.

Ich habe selbst einen Fall mit einem mehrere Monate bestehenden Blut-Hochdruck, einem vorspringenden Aortenbogen und einer Linksherz-Vergrößerung beschrieben, der nach Einschleudrung eines reiskorngroßen Splitters etwa in die Gegend des Nucleus paraventricularis des Zwischenhirns entstanden war (Abb. 18). Als der Patient von uns 6 Monate danach genauer untersucht wurde, waren diese Zeichen wieder verschwunden. Offensichtlich hatte das in so verschiedenen Niveaus regulierte System des Blutdrucks sich auf einer anderen Schicht längst wieder einreguliert. Eine

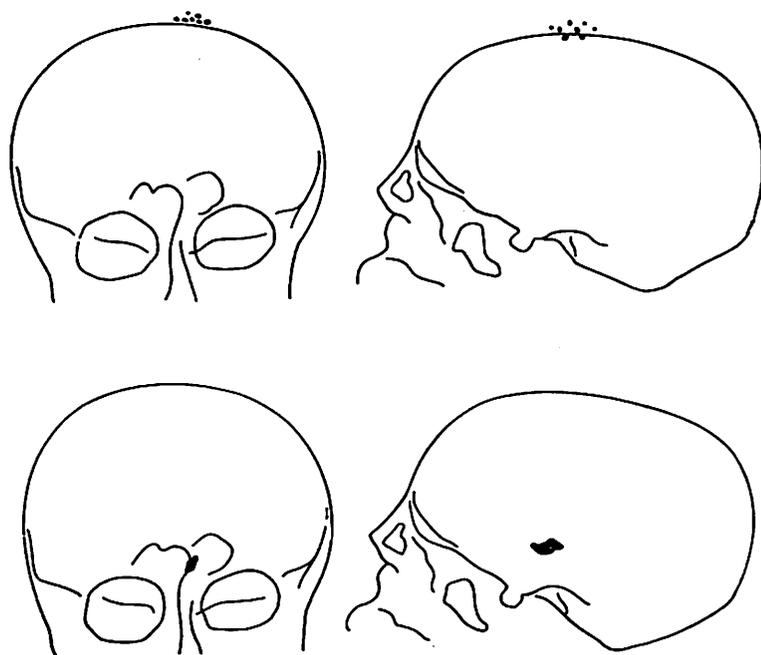


Abb. 18

Oben: Kleine Metallsplitter eines Spenggeschosses, das am Stahlhelm detonierend eine Gewalteinwirkung vom Scheitel aus ausführte (Fettsucht und Schwitzen).

Unten: Einschleudrung eines miliaren Metallsplitters etwa in die Gegend des Nuc. paraventricularis (Hochdruck).

Internistische Dauerkrankheit ist also aus solchen Frühsymptomen nicht entstanden.

Nach diesem Weltkrieg hat in Deutschland die Diskussion eine große Rolle gespielt, ob auch sogenannte «innere Krankheiten» Traumafolge sein können.

Dabei wurden von Veil und Sturm, zwei Jenenser Autoren, die Vorstellungen von Esser in den Vordergrund gestellt, daß eine Hirnnahe niemals zur Abheilung käme, daß sie vielmehr sozusagen weiter granuliere und einen Herd chronisch entzündlicher Veränderungen biete. Esser ging dabei von den richtigen Beobachtungen aus, daß in der Nähe von Rindendruckherden kleine Lymphozytenherde, sowie Makrophagen mit Blutpigment und Fett zu beobachten sind, daß diese Abräum-Herde also nicht abgebaut werden, worauf Spielmeyer schon vor langem (1922) hingewiesen hat. Das sind aber keine Zeichen einer schwellenden Entzündung (!). Von diesen oberflächlich gelegenen Hirnnahe sollten quer durch die Hemisphaere auf das «Stammhirn», besonders auch auf das Diencephalon, Auswirkungen möglich sein, die dann «innere Krankheiten» wie die Hochdruckkrankheit, die Basedowsche Krankheit etc. hervorriefen.

Wenn auch die morphologische Beobachtung als solche — das Anhalten der «symptomatischen Abbauentzündung» — bestätigt werden muß, so ist niemals bewiesen worden, daß solche Herde irgendeinen Einfluß auf die Umgebung ausüben. Die langjährige Diskussion, die auf dem Karlsruher Kongreß 1948 (Bodeschtel u. a.) ihren Höhepunkt erreichte, ist dann auch mit einem negativen Ergebnis geendet. Wohl sieht man gelegentlich, auch über längere Zeit anhaltend, vegetative Symptome, wie etwa den Hochdruck im eigenen Falle. Das gilt auch für andere passagere Bilder nach dem Trauma, wie etwa eine vorübergehende Basedow'sche Krankheit. Aber im allgemeinen kommt es immer wieder zur Einregulierung der übermäßigen Ausschüttung thyreotroper Hormone, die ja auch psychisch ausgelöst werden kann oder zur Ausheilung der akuten Erosionen der Magenschleimhaut (Sack 1947, Zülch 1950, Wedler 1953).

Diese Ablehnung der posttraumatischen Entstehung «innerer Krankheiten» berührt nicht den Befund der oben festgestellten, eindeutig nachgewiesenen hypophysär-diencephalären posttraumatischen Frühsyndrome verschiedenster Färbung.

Posttraumatische Blasenstörungen: Der Einfluß von parietaler Rinde, Hypothalamus und von Regionen im benachbarten Septum pellucidum auf die Blasenmotilität ergibt sich aus den Experimenten von W. R. Hess. Ein eigener Fall (1950, Fall 4) zeigte sowohl Blasenentleerungsstörungen wie auch eine Entgleisung des Wasserhaushalts (Polyurie, Polydipsie), dies bei Lage des Splitters nach dem Septum. Auch von Parazentralläppchen aus kann die Blasenentleerung bei entsprechender Lage des Traumas an der Mantelkante gestört werden (Zülch 1950).

TRAUMATISCHE EPILEPSIE

Krampfanfälle nach Trauma sind häufiger die Folge von Narbenbildung nach Hirnwunde, seltener die Folge gedeckter (Jennett 1962) Schädelverletzungen. Credner fand sie in 19,7% bei gedeckten, in 49,5% bei offenen Hirnverletzungen (1. Weltkrieg). Birkmayer in 13% bei 160 Fällen von gedeckten Schädelverletzungen. Genauere Untersuchungen über die Häufigkeit hat besonders Earl Walker mit seiner Arbeitsgruppe Caviness, Walker et al. 1962 angestellt und darüber auch in einer Monographie berichtet. Ebenso waren besonders die traumatischen «Früh»-Epilepsien in den ersten Tagen des Traumas Diskussions-Gegenstand bei Tönnis. Eine «Frühepilepsie» kann temporär sein und folgenlos verschwinden. Die traumatischen Krampfanfälle entstehen gewöhnlich früh mit einer Latenz von wenigen Wochen und einem Gipfelpunkt der Häufigkeit im ersten halben Jahr. Von da ab nimmt die Häufigkeit des Erstanfalles in den ersten Jahren sehr schnell ab, im Ausnahmefall können sie aber bis zu 20 Jahren nach dem Trauma auftreten (Rosenhagen).

Man nimmt heute an, daß die Narbe als Focus für die Entstehung von focalen, aber auch von generalisierten Anfällen anzusehen ist. Ob es sich wirklich um einen vasomotorischen Pathomechanismus handelt, wie frühere Arbeiten von Foerster (1930) und seinem damaligen Mitarbeiter Penfield (1927) postulierten, bleibe dahingestellt. Dieser posttraumatischen Narbe gleichwertig dürften die Narbenbildungen nach mechanischer Geburtschädigung sein, die häufig (Temporallappenanfälle!) als Ursache für eine Epilepsie infrage kommen.

Die Neurochirurgie hat sich natürlich die Frage vorgelegt, wie weit die Versorgung einer Hirnwunde, wie weit Art und Sitz der Narbe mit der Häufigkeit des Auftretens von Krampfanfällen in Beziehung stehen. Verständlicherweise sind Krampfanfälle desto häufiger, je näher die Narbe der Zentralwindung gelegen ist. Immerhin sind die Beziehungen zwischen Hirnnarbe und Krampfanfall auch heute noch nicht völlig geklärt. Zur Zeit ist eine größere Untersuchung in den USA im Gange, wobei interessanterweise zwei große Krankenkollektive noch einmal durchuntersucht wurden, 1. das gesamte Aktenmaterial des Münchener Hirnverletzten-Lazarettes aus dem ersten Weltkrieg (Caviness und Lechtape-Grueter), um dadurch eine Übersicht über die Traumafolgen «50 Jahre danach» zu gewinnen. Gleichzeitig wurden die Hirnverletzten des Korea-Krieges noch einmal nachuntersucht und von Earl Walker und seinen Mitarbeitern genau beschrieben (Erculei und Walker 1969).

Von den zusammenfassenden Darstellungen von Caviness und der früheren Literatur können wir entnehmen, daß etwa trotz bester Versorgung bis an die 40% der Patienten mit *penetrierenden* Hirnwunden Krampfanfälle bekommen und bis zu

20% bei *gedeckten* Schädelverletzungen mit kontusionellen Schädigungen der Hirnsubstanz. Tritt eine Infektion dazu oder andere, den Wundverlauf komplizierende Faktoren, so steigt eher die Häufigkeit der Krampfanfälle.

Die Frühzahlen in der Arbeitsgruppe Tönnis während des letzten Krieges kamen etwa zu dem Ergebnis, daß Krampfanfälle bei etwa 23,9% (bei 781 Fällen Gesamtkrankengut) nach *offener* Hirnverletzung, 8,7% nach *gedeckter* mit Kontusion, 7,1% nach *Weichteilverletzung* mit *Hirnerschütterung* auftraten. Bei Berücksichtigung aller Kopfverletzten fand sich eine Krampfanfalls-Quote von 19%. Sämtliche bis Anfang 1952 verfügbaren Zahlen hat Rosenhagen in seiner Arbeit zusammengestellt.

Geht man umgekehrt nicht von den Patienten mit Schädelhirnverletzungen aus, sondern den Verletzten, die eine «traumatische Epilepsie» haben, so liegen die Häufigkeitsquoten für den ersten Weltkrieg (Credner) bei 81%, für den zweiten Weltkrieg (H. R. Müller) bei 85,8% für die offenen Hirnverletzungen; bei Schädelhirnschädigungen mit intakter Dura bei 11,2 bzw. 11,4% und bei den «gedeckten Hirnschädigungen» bei 7 bzw. 2,7%.

Vergleicht man Ergebnisse wie die des ersten und zweiten Weltkrieges und die der Hirnverletzten nach Einwirkung des Unfalls (Verkehr, Arbeit, häuslicher Unfall) sowie anderer Verletzungen, so muß man die Statistiken zunächst «reinigen», sonst ist der Vergleich mit dem großen Fehler behaftet, daß das Krankengut nicht gleichmäßig zusammengesetzt ist. Blieb doch zum Beispiel im ersten Weltkrieg nur der am Leben, bei dem die Verletzung relativ gering war, während es der hochgezüchteten Neurochirurgie mit entwickelten Transportmöglichkeiten im zweiten Weltkrieg bereits gelang, den größten Teil der *lebend in die Lazarette gelangenden* Hirnverletzten auch am Leben zu erhalten. Neurochirurgie und Anästhesiologie des Korea-Krieges mit viel weiter verbesserten Transportmöglichkeiten durch Hubschrauber, gelang es auch, *Schwerverletzte* am Leben zu erhalten. Insofern müssen diese Statistiken mit den üblichen Einschränkungen des *Genius loci* und *Genius temporis* gelesen werden.

TRAUMA UND BEWUSSTSEIN

Eine der häufigsten Störungen durch das Schädelhirn-Trauma ist die Bewußtseinseingengung oder der Bewußtseinsverlust. Für die Angelsachsen ist dies das ausschlaggebende Merkmal für die Feststellung einer «*concussion*». Es wurde oben auf diesen Punkt bereits eingegangen.

Durch die Entwicklung der Anästhesiologie und der Überwachung und Intensiv-Pflegebehandlung gelingt es immer häufiger, Menschen «am Leben»

zu erhalten, obwohl sie *tief bewußtlos* sind, während die vegetativen Funktionen ungestört bleiben. Wir haben diese Situation kürzlich in einer Doktorarbeit erneut darstellen lassen (Vieth, Doktor-Dissertation, Universität Köln 1969). Hierbei wurde eine bereits kursorisch beschriebene Beobachtung ausführlich dargestellt, bei der ein junges Mädchen $7\frac{1}{2}$ Jahre überlebte, ein weiterer Patient mehrere Monate.

Das typische Bild ist das der spastischen Quadruplegie, völliger Bewußtlosigkeit und erhaltener vegetativer Grundfunktion (s. a. Mayer 1968, Wojahn 1963, Kremer, Russell et al. 1947, sowie unten).

Das Problem der anatomisch funktionellen Korrelationen des Bewußtseins beim Menschen wurde in Kopenhagen (1965) auf der internationalen Neurochirurgen-Tagung ausführlich diskutiert (Hernandez Peon, Brodal etc., Einzelheiten über die «morphologische Basis» des menschlichen Bewußtseins, Zülch 1965). Wir haben damals dargestellt, wie durch die klassischen Befunde an der Mittelhirnregion und den Corpora mamillaria (Mauthner, Gamper) und den moderneren Beobachtungen eine Region eingeengt wird, die zwischen dem thalamomesencephalen Übergangsbereich und dem kaudalen Ende des Mittelhirns gelegen ist.

Ich habe damals auch eine Definition des Bewußtseins versucht und den von Stanley Cobb stammenden Satz weiter ausgeführt: *Bewußtsein ist das Gewährsein der eigenen Person und der Umgebung im Verlaufe der Zeit* (the awareness of the exterior world and the interior world in time).

Interessant ist nun die morphologische Untersuchung von Patienten, bei denen es zu dem erwähnten dauernden Bewußtseinsverlust gekommen ist. Hier findet sich in der überwiegenden Mehrzahl einer oder mehrere kleine Herde im zentralen Höhlengrau des Mittelhirns (s. Abb. 19, 20), ähnlich auch übrigens in den Fällen von French, 1952, Klingler 1961, Strich 1956, Scheidegger 1961, Denny-Brown 1945. Liegen die Herde weiter oral, so kann es zu sehr eigenartigen intermittierenden und temporären Bewußtseinsstörungen kommen, wobei kombinierte Syndrome von Bewußtseinsverlust, Schlaf, Korsakow-Syndrom etc. sich ablösen können.

Die Abgrenzung zum «Apallischen» (Gerstenbrand-)Syndrom ist am besten durch den wohl von Jacob geprägten Satz zu definieren: Der Kranke «blickt», aber «erblickt» nicht.

Gewöhnlich sind auch die Veränderungen beim Apallischen Syndrom morphologisch verschieden von denen beim dauernden Bewußtseinsverlust. Sie bestehen vielmehr vorwiegend in diffusen Schäden der weißen Substanz.

Ich habe darauf hingewiesen, daß auch beim Hirndruck beim neurochirurgischen Patienten – und das läßt sich am Beispiel der Einklemmung des Mittelhirns zeigen – der *Be-*

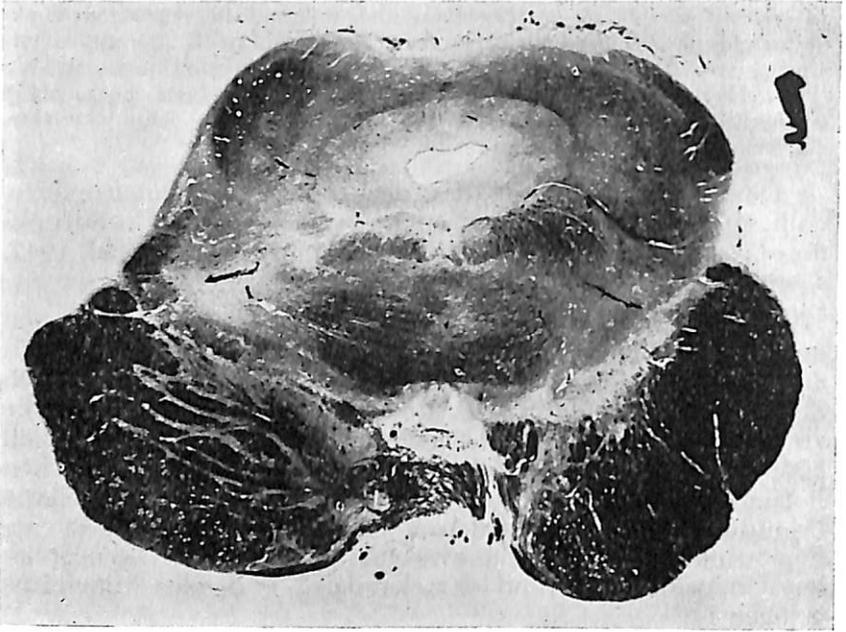


Abb. 19

Vom lateralen Hirnschenkelfuß gegen das zentrale Höhlengrau ziehende Erweichungszone. Riß bei Schleudertrauma.

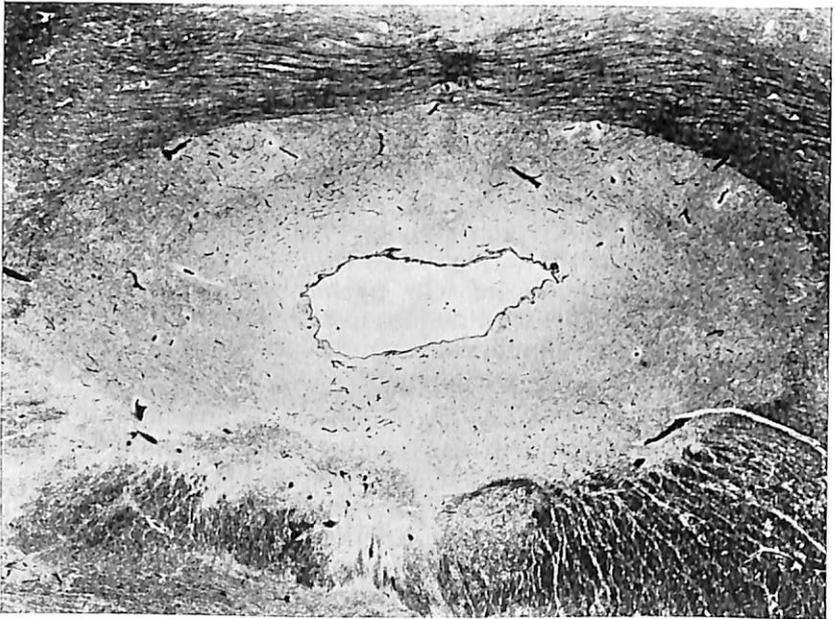


Abb. 20

Kleine Erweichung am unteren Rande des zentralen Höhlengraus, die sich nach basal zieht. Vergrößert von Abb. 19.

wußtseinsverlust vor der Störung von Kreislauf und Atmung eintritt; umgekehrt entsteht bei der Einklemmung der Medulla oblongata am Foramen magnum die Störung von Zirkulation und Atmung vor dem Verlust des Bewußtseins (Zülch 1965).

Ich kann hier noch einmal auf die eigenen Kriegsbeobachtungen mit reiskorngroßen Splittern hinweisen (Fall 2, 3. 1950), bei denen interessante Bewußtseinsstörungen und Schlafstörungen zu beobachten waren.

MORPHOLOGISCH-KLINISCHE KORRELATIONEN IN DER NEUROLOGISCHEN SYMPTOMATIK

Ein fundamentaler Bestandteil der klinisch-neurologischen Diagnostik ist die Feststellung, daß man aus den normalen oder gestörten Funktionen einzelner Hirnteile auf das verantwortliche normale oder versehrte «Zentrum» schließen kann. Es kann hier keine ausführliche Kritik an der «Lokalisationslehre» gegeben werden (s. Zülch 1950, 1965, 1967). Seit den Ersterfahrungen des Mittelalters, den ersten Versuchen von Gall, der zwar über die Pyramidenbahn gut informiert war, aber in seiner «Phrenologie» noch sehr verschwommene und mystische Vorstellungen über die Bedeutung der einzelnen Hirnteile hatte, bis hin zu den klassischen und exakten Untersuchungen von Jackson, Fritsch und Hitzig, von Ferrier und Horsley, von Fedor Krause, Foerster und O. Vogt, von Fulton und später von Penfield und seinem Arbeitskreis (Rasmussen) sind die Ergebnisse der Korrelation von «Herd» und «Funktion» in «Hirnkarten» niedergelegt worden. Am einfachsten waren die Funktionsschemata der Primärsysteme der *Motorik* und *Sensibilität*. Es ist noch immer umstritten, wie weit man Erfahrungen selbst an den höchsten Tierspezies, den Rhesus- oder Schimpansen-Affen auf den Menschen übertragen kann. Ebenso kritisch wurde die Korrelation bestimmter klinischer Störungen mit bestimmten angeblich verletzten «Zentren» diskutiert. Die Lokalisation von Steuerungszentren für *sehr spezifisch menschliche Leistungen*, die sogenannten «Werkzeugleistungen» im Sinne von Johannes Lange wurden im Laufe der Zeit immer großzügiger vorgenommen. Als dann auch später auch psychopathologische Symptome, ja moralische Verhaltensweisen mit bestimmten Hirnregionen korreliert wurden, als eine «wilde Lokalisation» von vegetativen Funktionsstörungen, Erkrankungstypen in Zwischen- und Mittelhirn einsetzte, war eine grundsätzliche Kritik an dieser «Lokalisationslehre» nötig. Der von Karl Kleist in seiner «Gehirnpathologie» am weitesten vorgetriebene Versuch einer Lokalisation von Funktionen forderte die seit langem schwelende Kritik offen heraus, die vorher schon von Goldstein und Weizsäcker immer wieder vorgebracht worden war. Sie wurde auf dem Frankfurter Kongreß der deutschen Neurologen und Psychiater 1936 auf sehr hohem geistigen

Niveau vorgebracht (Scholtz, Lange, Spatz, Bumke u. a.). Wenn auch bei dieser Gelegenheit weder Goldstein noch v. Weizsäcker als Kritiker auftraten, so standen ihre schon seit langem vorgebrachten Einwände mahnend im Hintergrund. Was wurde denn eigentlich lokalisiert? Die normale Funktion oder das krankhafte Symptom? Ein Erregungs- oder Lähmungsbild? Die Krankheitseinheit (Chorea) oder eine geistige Werkzeuggesteuerung (die Normalsprache) oder ihre Störung (Aphasie)?

Ärgerlich hatte v. Weizsäcker von einer intellektuellen Barbarei gesprochen und man brauchte bei dieser Gelegenheit nicht erst auf den Satz von Hughlings Jackson hinzuweisen: «To locate the damage which distroys speech and to localise speech are two different things», den «Störungsherd» des Sprechens zu lokalisieren ist tatsächlich etwas anderes als ein «Sprachzentrum» festzulegen.

Es soll hier nicht weiter auf die Entwicklung der Kritik an der Lokalisationslehre eingegangen werden (Walshe 1957, 1964, Lord Brain 1961), ich habe dies an anderer Stelle ausführlicher dargestellt. Daß die heutige Generation der Neurophysiologen gegenüber den oft etwas «phantastischen» Korrelationen der «Kliniker» auf dem Gebiet der Neurophysiologie abwartend gegenübersteht, wird als berechtigt anerkannt. In der Neurophysiologie herrscht das immer wieder reproduzierbare und kontrollierbare Experiment als Wertmesser. Zwar wird es auch hier manchen Einwand im Methodischen geben, aber die Grundlagen sind relativ leicht überschaubar. Die menschliche Pathologie und Klinik sind viel komplexer und es ist schwierig, die wirksamen Größen zu bestimmen (Bay 1951, Conrad 1950). Auf den anderen Seiten wenden sich die «Kliniker» mit Recht gegen die bedenkenlose Übertragung der Ergebnisse vom Tierversuch auf die menschliche Neurophysiologie. Ich habe 1967 die erkenntnistheoretischen Fehler mancher bisheriger Arbeiten über die «Lokalisation» ausführlich diskutiert.

Die «Lokalisationslehre» ist, und das muß eindeutig festgestellt werden, wesentlicher Bestandteil des Rüstzeugs der neurologischen Diagnostik und sie bedarf daher immer wieder erneut kritischer Überprüfung, soll sie ihren Wert für die Klinik behalten. Mit diesen Einschränkungen gelten die folgenden Ausführungen.

Motorische und sensible Symptome: In einem ausführlichen Referat (Zülch 1950) wurde über die motorischen und sensiblen Befunde nach Hirntrauma ausführlicher berichtet. Das Thema ist viel zu breit, um hier wiederholt zu werden. Es soll aber als ein einziges Beispiel darauf hingewiesen werden, daß zu den bekannten und unumstrittenen Korrelationen zwischen bestimmten verletzten Areas des Hirns und entsprechenden Symptomen andere Beobachtungen kommen, die wegen ihrer Seltenheit in ihrer Pathogenese noch umstritten sind.

Ich erwähne hier z. B. die in beiden Weltkriegen beschriebene atrophische Parese der Interosseus-Muskeln der kontralateralen Hand bei Läsionen des Gyrus praecentralis. Ich erwähne als Beispiel aus der Sensibilität die außer jedem Zweifel immer wieder beobachteten eigenartigen Kombinationen von halbseitigen Läsionen um den Mund, die Daumenspitze, die große Zehe oder die Spitzen aller 5 Zehen oder aller 5 Finger, auch diese nach entsprechenden Verletzungen der motorischen Zentralregion.

Wir erkennen daraus, daß das übliche Schema der sensiblen Zentralregion mit einer Punkt-zu-Punkt-Lokalisation nicht in Einklang zu bringen ist. Ich weise auf die viel interessanteren und ausgedehnteren kombinierten Schemata von Clinton Woolsey hin, nach dessen Befunden sich solche Störungen viel leichter klären lassen (s. auch Handschuh- und Strumpftyp, longitudinale oder segmentale Typen usw. der Sensibilität, Zülch 1950, Fig. 5a, b).

Hirnpathologische Störungen: Nachdem das klassische Schema der Aphasie durch Liepmann, Isserlin u. a. recht fest gefügt beschrieben war und auch eine anatomische Lokalisation entsprechend den verschiedenen Typen versucht worden war, haben die kritischen Arbeiten zahlreicher Autoren seit dem ersten Weltkrieg die Gültigkeit solcher Korrelationen und überhaupt der Auffassungen über die Aphasie bezweifelt. Im deutschen Schrifttum sei besonders auf die Arbeiten von Conrad und Bay hingewiesen. Aber diese erkenntnistheoretisch sehr wichtigen Arbeiten ändern eigentlich kaum etwas an der Brauchbarkeit einer *klinischen Lokalisationslehre* der aphasischen Störungen für den praktischen Alltag. Immerhin zeigen diese Untersuchungen, ähnlich wie die um das Bestehen eines «Gerstmännchen Syndroms», doch, wie stark und wie notwendig die Kritik an einer allzu weitgehenden «Lokalisationslehre» ist. Auch hierüber kann hier nicht ausführlicher berichtet werden.

Die Lokalisation psychischer Syndrome: Schon lange waren recht typische Störungen bei Verletzungen des Frontallappens beschrieben (s. Schuster, Goldstein, Bricknet etc.). Die Lokalisation bestimmter psychischer Syndrome, ja aber auch von Einzelphänomenen, wurde von Kleist auf die Spitze getrieben und wie erwähnt auf dem Frankfurter Kongreß 1936 sehr kritisch diskutiert. Das wird hier erwähnt, weil die «Hirnkarte» von Karl Kleist auch heute noch in vielen Lehrbüchern reproduziert wird. Die erkenntnistheoretischen Fehler wurden ebenso herausgestellt wie die Grenzen einer morphologischen Untersuchung. Diese Kritik ist heute ebenso gültig wie 1936 und kann nur noch durch den Hinweis auf ähnliche Ausführungen im angelsächsischen Sprachkreis unterstützt werden, etwa die Polemik von Sir Francis Walshe gegen Penfield. Mit diesen Einschränkungen sei aber darauf hingewiesen, daß eine Korrelation von bestimmten psychischen Symptomen oder Syndro-

men mit bestimmten Typen der Hirnverletzung möglich ist. Das prägnanteste Beispiel dafür ist das «fronto-orbitale Syndrom».

Das Fronto-Orbital-Syndrom: Es gibt einzelne psychische Syndrome, die «lokalisations-abhängig» sind. Zu diesen gehören die Bilder der sogenannten Fronto-Orbitalverletzung, die besonders dann, wenn sie mit einseitigen oder doppelseitigen Störungen des Riechens verbunden sind, als geradezu beweisend für eine derartige Verletzung anzusehen sind. Dieses Syndrom wurde von Lenore Welt in einer Doktorarbeit, später dann von Berger, Boström, Grünthal, Kleist und schließlich auch besonders ausführlich von Spatz beschrieben. Eine weitere psychopathologische Studie stammt von Kretschmer.

Bei den Patienten steht die Veränderung der Gesamtperson im Charakter, in ihrem Antrieb und sozialen Verhalten im Vordergrund, nicht so sehr eine intellektuelle Schädigung. Im einzelnen finden sich Absonderlichkeiten der Person, ihrer Einpassung in die gesellschaftlichen Normen, in die «Sphäre» (Kretschmer), ein Nachlassen in der Befolgung ethischer Nuancen, somit eine Niveausenkung der Persönlichkeit, eine Sorglosigkeit und Kritiklosigkeit in der beruflichen Planung bei leicht gehobener Aktivität und Stimmungslage, allerdings auch bis hin zu ausgesprochen läppischem Benehmen.

Demgegenüber findet sich bei Verletzungen der Konvexität des Frontallappens häufiger eine echte *intellektuelle* Niveausenkung, eine schlechte Fähigkeit des «Auseinandernehmens und Zusammensetzens» (Rieger), d. h. Analyse und Synthese, eine gewisse Abstumpfung, selten im Gegensatz dazu eine triebhafte Unruhe und explosive Reizbarkeit (Brickner).

Natürlich können die beiden Syndrome auch in Kombination vorkommen.

Die in den früheren Lehrbüchern so oft erwähnte «Witzelsucht» ist bei dem heutigen Typ der Schädigungen im ganzen eher selten geworden und findet sich eher bei Basisverletzungen als bei solchen der Konvexität. Andererseits werden auch wieder charakteristische Symptome durch Reizung oder Exstirpation des «Limbischen Systems», besonders medio-basaler Teile des Temporallappens der Uncus-Hippocampusregion, hervorgerufen. Das ist teils aus dem Experiment (Klüver-Bucy-Syndrom) bekannt, teils aus Beobachtungen am Menschen (Amydalektomien). Besonders Geruch und Geschmack, gewisse Formen der Mundmotorik wie auch die psychischen Prozesse des Erinnerns, Lernens etc. werden von hier aus gesteuert. Auch emotionelle Veränderungen (Depression, Angst) scheinen vom Temporallappen aus induziert zu werden (Schürmann, Kulenkampff). So finden sich zahlreiche verschiedene Facetten von Störungen, die in lokalisatorischem Zusammenhang mit dem Temporallappen stehen.

Bei anderen Berichten über die Entstehung von Krankheiten mit besonderer psychischer Symptomatologie, z. B. der Alzheimerschen Krankheit (Corsellis und Brierley 1959), der Pickschen Krankheit (McMennemy et al. 1965), der Creutzfeld-Jakobschen Krankheit (Behrman et al. 1962) wird man über den «auslösenden» Wert des Traumas wohl noch diskutieren müssen und allenfalls eine vorzeitige klinische Manifestation auf dem Boden der posttraumatischen Dysregulation der Hirndurchblutung annehmen wollen.

Die «progressive Demenz» bei einzelnen Berufs- (besonders auch älteren Sparrings-) Boxern ist gut bekannt (Critchley 1957, Martland 1928, Mawdsley 1963, Brandenburg und Hallervorden 1954, N. Müller 1956, Neubürger et al. 1959, Grahmann and Uhle 1957).

Andere sinnesphysiologische Störungen: Es kann hier auf die breite Skala aller Störungen des Sehens und des optischen Raumes, des Hörens und der übrigen Sinnesorgane nicht eingegangen werden. Auch sie muß der Gutachter beherrschen, der aus voller Sachkenntnis heraus ein Gutachten erstellen will. Welche «ausgefallene» und wenig bekannte Störungen vorkommen und wie diese für die Erkennung der *organischen Natur* einer Störung von großer Bedeutung sein können, sei am folgenden Falle dargestellt, bei dem andere Gutachter auch nach Kenntnis dieser Beschreibung an der Deutung als ein «psychogenes» bzw. «hysterisches» Phänomen festgehalten haben.

1919 beschrieb v. Weizsäcker eine eigenartige Störung der optischen senkrechten Achse bei einem Hirngeschädigten. 1943 hatte ich Gelegenheit, ein gleiches Phänomen bei einem Hirnverletzten zu beobachten und über mehr als 1 Jahr zu verfolgen, bei dem eine rechtsseitige, fast völlige Zerstörung des Vestibularorgans, des Hörnerven, sowie eine in die Tiefe gehende Hirnwunde vorlag, die die parieto-occipitale Übergangsregion betraf. Bei diesem Patienten bestand, ähnlich wie im Weizsäckerschen Falle, eine Inklination der senkrechten Achse des Sehraums um 15° nach rechts. Häuser wurden mit entsprechend «geneigten» Senkrechten aufgemalt, ebenso Bäume, Kreise als Ovoide, Rechtecke als Parallelogramme etc. Die Schrift war um 15° nach rechts gekippt (Abb. 21).

Ich habe diesen Befund von Rust in einer Doktordissertation beschreiben lassen (Hamburg 1951). Bender und Jung haben einiges zum physiologischen Verständnis derartiger Störungen durch ihre sinnesphysiologischen Untersuchungen beigetragen, Lenz in sehr eleganter Weise gezeigt, wie offensichtlich die vestibulär bedingte senkrechte Achse und das parieto-occipitale Übergangsfeld mit den entsprechenden gnostischen Möglichkeiten sozusagen an zwei Zügeln gehalten werden.

Die gleiche Störung fand ich bei einer durch Unfall Geschädigten, ihr optischer Raum war ganz wesentlich durch dieses Kippen der senkrechten Achse um 15° nach rechts gestört, sie war insbesondere auch in ihrer Tätigkeit als Geschäftsinhaberin, wo sie das Schaufenster dekorierte, berufsunfähig geworden.

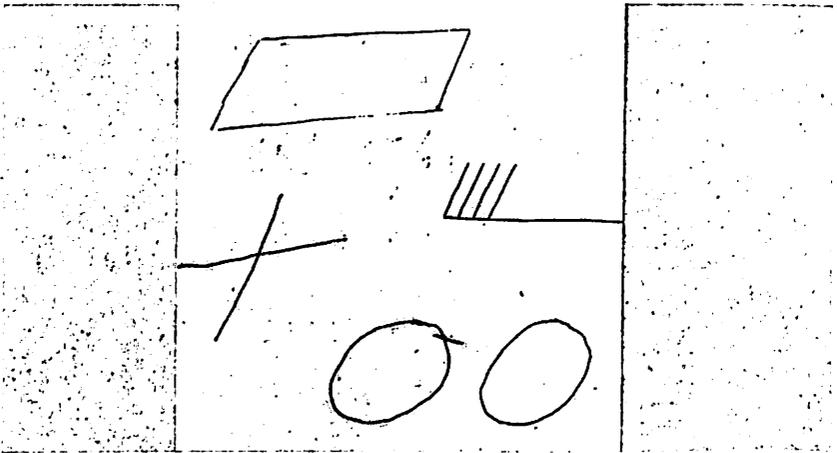


Abb. 21

Kippung der senkrechten Achse um etwa 15° (Haus, Bäume, Kreis, Kranz, Rechteck, Senkrechte) und entsprechende Verformung von Strukturen.

Dieses Beispiel zeigt, daß die Kenntnis solcher – sicher äußerst seltener und ungewöhnlicher Phänomene – für die richtige Begutachtung der organischen Natur einer Läsion notwendig ist.

DIE HAUFIGSTEN POSTTRAUMATISCHEN SYNDROME

Wir kommen jetzt zur Diskussion der Pathogenese der bekannten beiden posttraumatischen Generalsyndrome. Dem *gedeckten* oder *offenen* Schädelhirntrauma folgen gewöhnlich gewisse psychische und körperliche Störungen, die im ganzen

so charakteristisch sind, daß man sie zu Syndromen zusammenfassen kann. Sie sind bekannt 1. als sogenannte *traumatische Hirnleistungsschwäche*, 2. als *traumatisches vegetatives Syndrom*. Beide sind frühzeitig nach dem Trauma nachweisbar, wenn die ersten groben Schockfolgen zu weichen beginnen. Sie können reversibel sein oder aber als grobe Funktionsschädigung des Hirns auch als Dauerfolge voll ausgeprägt oder in abgeschwächter Form bis zum Tod bestehen.

Die traumatische Hirnleistungsschwäche, besteht aus einer Ermüdung der Aufmerksamkeit, Minderung der Konzentration, der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, einer Entschlußschwäche, dem Verlust von Antrieb und Initiative, einer mangelnden Anpassungsfähigkeit und einer erschwerten Umstellung von einem Thema auf das andere, Schwierigkeiten bei Akkord (unter Zeitdruck, Fließbandarbeit!) und Rekord etc. und ist damit ein sehr typisches und dem praktizierenden Neurologen gut bekanntes Defektsyndrom. Es wird ergänzt durch das *vegetative Allgemeinsyndrom* mit der Neigung zur Vasolabilität, zur Wetter- und Hitzeempfindlichkeit, zu Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern und Alkoholintoleranz, Schlafstörungen, mangelnder Erholung nach Beanspruchung, Geräuschüberempfindlichkeit (bestimmte Frequenzen!), Hebe- und Bückschwäche etc.

Pathogenetisch sind die beiden Syndrome noch nicht genügend geklärt; man kann vermuten, daß sie auf eine allgemeine diffuse Hirnschädigung der weißen Substanz zurückgehen, und daß diese aufrecht erhalten und akzentuiert wird durch die posttraumatische Dysregulation der Hirndurchblutung, wie sie auch experimentell in den fleckförmigen Durchblutungsstörungen im Kapillargebiet morphologisch gesehen geworden ist. Beide Syndrome sind für den Arzt einfühlbar, wenn er das eigene Befinden nach einer schweren Krankheit (z. B. Infektion) oder im Zustand nach (Alkohol-) Intoxikation erinnert.

DIE TRAUMATISCHEN SPÄTFOLGEN

Traumatische Spätapoplexie: Ein wichtiges Problem früherer Diskussionen ist die sogenannte traumatische Spätapoplexie, d. h. das Auftreten einer Massenblutung in einem gewissen zeitlichen Abstand nach einem Schädel-Hirntrauma.

Ich habe mich kürzlich anhand eines eigenen Falles ausführlich in einer Festschrift für Gozzano (1968, s. dort auch Literatur) mit diesem Thema befaßt und bin zu einer positiven Beantwortung der Möglichkeit gekommen. In unserer Beobachtung handelte es sich um einen 53-jährigen Testfahrer eines Autowerkes, der bei einer Testfahrt einen Unfall mit Gesichtsverletzungen, aber ohne Bewußtlosigkeit erlitt, danach in ärztlicher Behandlung stand, zum Schluß 14 Tage in einem Kurheim überwacht wurde und kurz nach dem 60. Tage erneut eine Testfahrt antrat, die erste nach dem Unfall. Der Blutdruck war in den Tagen kurz vorher mehrfach mit etwa 150/95 gemessen worden und hatte sich immer im Rahmen der Norm gehalten.

Während dieser Testfahrt fiel dem Begleiter auf, daß der Fahrer mehrfach vom Kurs nach links abwich und zum Schluß endete diese Fahrt mit einem crncuten Unfall, bei dem allerdings der Fahrer gar nicht geschädigt wurde.

Noch bei der polizeilichen Vernehmung ließ sich keine Verletzung nachweisen, allerdings fiel er bereits kurze Zeit später durch sein psychisches Verhalten auf. Wenige Stunden später begannen Halbseitenzeichen, eine Einrübung, eine Hemiplegie und der Patient starb am 3. Tage nach dem Unfall an einer Massenblutung. Es fanden sich am Hirn Veränderungen mit Arterienwandnekrosen und perikapillärem und periarteriellen Ödem, ebenso an einer Gegenstoßstelle zu den primären Gesichtsverletzungen ein haemorrhagisches Granulationsgewebe an der Dura. Die Veränderungen waren mit morphologischer Wahrscheinlichkeit älter als 3 Tage, d. h. wahrscheinlich Folgen des ersten Unfalls und hatten wahrscheinlich vor dem Antritt der zweiten Testfahrt bereits bestanden. Nachzutragen ist, daß bei Beginn der ersten Krankheitserscheinungen nach dem Unfall am Ende dieser zweiten Testfahrt eine sehr erhebliche Blutdruckerhöhung gemessen wurde, die Werte von 220-270 systolisch erreichte.

Ich habe hier in einem Gutachten so argumentiert, daß es durch das erste Schädelhirntrauma zu Schädigungen im subkortikalen Gebiet gekommen war, zu einer Ödemnekrose einiger Gefäße und zu einer Durablutung. Die bei der zweiten Testfahrt wahrscheinlich auftretende Blutdruckerhöhung — die kurze Zeit nach dieser Fahrt auch objektiv festgestellt wurde — führte zum Riß der wandschwachen (s. oben) Gefäße und bedingte dadurch die Massenblutung.

Da der Testfahrer kreislaufmäßig völlig gesund war, eine Arteriosklerose oder Hyalinose der Arterien weder im Hirn noch in den Körperorganen nachweisbar war, habe ich den Kausalzusammenhang zwischen Unfall und traumatischer Apoplexie bejaht. Ich würde die folgenden Gesichtspunkte in Form von Thesen herausstellen, die positiv beantwortet werden sollten, ähnlich wie in dem später gegebenen Beispiel der Möglichkeit eines «traumatischen Hirntumors»:

1. Das Trauma muß nachweislich den Kopf betroffen haben.
2. Der apoplektiforme Beginn einer nachgewiesenen Blutung muß zwischen Beginn des 6. Tages und dem Ende der 8. Woche gelegen haben.
3. Klinische Brückensymptome sind nicht notwendig.
4. Komplizierende Gefäßerkrankungen dürfen nicht bestehen.
5. Der Patient soll unter 40 Jahre alt sein.
6. Die Ursache der Apoplexie muß morphologisch als Blutung gekärt sein.

(Neueres Schrifttum s. a. Bay, Schmidt, Ruckes sowie ausführlich Zülch 1968.)

Trauma und Arteriosklerose: Bei der Diskussion der Kriegshirnverletzungen und ihrer Entschädigung hat in Deutschland

die Diskussion darüber begonnen, ob nicht durch die traumatische Auswirkung auf das Hirn eine cerebrale Arteriopathie, besonders eine Arteriosklerose in der Umgebung einer traumatischen Hirnschädigung entstehen könnte. Dabei haben Untersuchungen von Portius eine Rolle gespielt, der glaubte zeigen zu können, daß die röntgenologisch sichtbare Verkalkung der A. carotis interna in ihrem parasellären Verlauf des Siphons auf der Seite einer großen traumatischen Hirnläsion größer sei als auf der Gegenseite.

Nun ist die Verkalkung dieses Stückes nur ein sehr bedingtes Indiz einer solchen Arteriosklerose und insbesondere zeigt die Verkalkung noch nicht eine Stenosierung an, die ja für die Durchblutung des Hirns die wesentliche Rolle spielt.

Peters hat diese Frage durch Lund an einer größeren Zahl von Hirnen mit Hirnverletzung noch einmal überprüfen lassen: tatsächlich fanden sich Gefäßveränderungen — aber an Gefäßen anderen Lumens und an anderer Stelle — nämlich eine Gefäßwand-Verbreiterung durch ein kollagen-hyalines Gewebe in der *direkten Umgebung* einer früheren Verletzung; es handelte sich aber um einen Abstand von allenfalls Zentimetern. Niemals ließ sich ein Zusammenhang zwischen einer Hirnnahe und einer etwa vermehrt auf dieser Seite an den Basisgefäßen auftretenden Arteriosklerose nachweisen. Solche «herdnahen» Gefäßwandveränderungen lassen sich auch pathogenetisch leicht erklären: sie werden Folge eines alten perivaskulären Odems sein, das, wie wir wissen, zu derartigen Veränderungen führen kann. Ich wies auf ein solches Frühstadium der posttraumatischen Veränderung an den Gefäßen anlässlich der Diskussion der traumatischen Spätapoplexie hin.

Wichtig ist in diesem Zusammenhang ein Hinweis von Anttinen und Hillbohm und Anttinen in einer größeren Untersuchungsreihe von finnischen Hirnverletzten. Auch sie glauben statistisch nachweisen zu können, daß zwischen der Seite der Hirnverletzung und der Seite einer vaskulären Hirnläsion, — die im höheren Alter eine Hemiplegie herbeiführt, — eine positive statistische Korrelation besteht; das heißt also, daß auf der traumatisch geschädigten Hemisphäre später sich eher Gefäßkrankheiten ausbilden, die einen «Schlaganfall» bedingen können. Es kann das Ergebnis dieser finnischen Untersuchung nicht bestritten werden; doch muß das Problem noch genauer geklärt werden (an moderner Literatur s. Lennartz, Brun). Vorläufig müssen wir sagen, daß *eine hirntraumatisch bedingte Arteriosklerose der intrakraniellen Gefäße nicht nachweisbar ist.*

Traumatischer Parkinsonismus: Schon seit langem geht die Diskussion um die Frage, ob ein Parkinsonismus, und besonders ein Hemiparkinsonismus durch Traumafolgen entstanden sein kann (Bing, v. Monakow, Naville und De Morsier, Lindenberg 1955, Jellinger 1966). Tatsächlich sind solche Fälle be-

schrieben worden (z. B. von Haymaker), wir selbst besitzen einen Fall, bei dem es zu einer Blutung und Kontusion im Gebiet der Substantia nigra gekommen war. Bei sehr kritischer Überprüfung scheint uns die Entstehung eines traumatischen Parkinsonismus und besonders eines Hemiparkinsonismus möglich, wobei es sich wahrscheinlich um Folgen von Schleuderungen handelt, bei denen es zwischen der massiven weißen Substanz der Hirnschenkel und dem darüber liegenden Grau in der Gegend der Substantia nigra durch Abscherung zu Einrissen kommt (Abb. 22). (Jüngere Literatur: s. a. Lindenberg, Moritz, Seggiaro, Angelo Della Beffa, Arnould et al.).

Trauma und Hirngeschwulst: Beenden wir unseren Bericht mit der interessanten Frage, ob ein *Hirntumor traumatisch* entsteht. Diese Frage wurde in der Literatur seit Gowers, von Monakow u. a. diskutiert. Parker und Kernohan haben einen der besten kritischen Artikel über dies Thema geschrieben, wo sie gezeigt haben, wie gern der Patient bereit ist, eine «Trauma»-Wirkung mit der Entstehung eines Hirntumors auch ursächlich verknüpft zu sehen. Aber es war kein Unterschied in der Traumahäufigkeit zwischen Patienten mit «innerer Krankheit» und Hirntumor zu finden.

Wir haben vor langer Zeit die folgenden 6 Fragen aufgestellt (1951, 1956, 1965), die es positiv zu beantworten gilt,

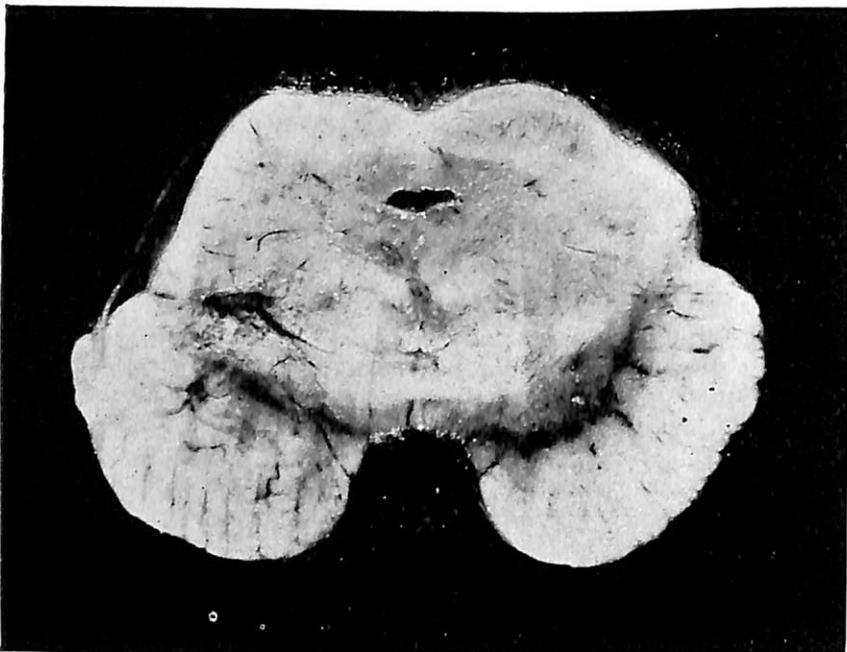


Abb. 22

Kleine Erweichung am Oberrande der Substantia nigra durch Abscherung nach Schleudertrauma entstanden?

wenn man den Kausalzusammenhang zwischen der Entstehung eines Hirntumors und einem lokalisierten Trauma wahrscheinlich machen will:

1. Vor dem Unfall soll der Patient gesund gewesen sein.
2. Das Kopftrauma muß adäquat gewesen sein, d. h. geeignet, eine Zerstörung von Teilen des Hirns oder seiner Häute hervorzurufen, die zu einem chronisch regenerativen Prozeß führt.
3. Der Ort der Geschwulstbildung und der Traumawirkung müssen übereinstimmen.
4. Die Zeit zwischen Trauma und Geschwulstentwicklung muß adäquat sein.
5. Die Geschwulst muß histologisch oder bioptisch sicher nachgewiesen sein.
6. Für die reinen Rechtsfragen muß die Definition einer äußeren Einwirkung als «Trauma» ausreichend gegeben sein.

Hier kann nur ein zusammenfassender Überblick über die Diskussion gegeben werden. Die theoretische Vorstellung ist die, daß es bei der Narbenbildung nach einem Trauma des Hirngewebes oder der Dura zu einem sogenannten «Fehlregenerat» kommt (Fischer-Wasels), d. h. einem Granulationsgewebe, das einen Keim für eine spätere Geschwulstentstehung bilden soll. Man stellt sich vor, daß dieser fehlregenerierte Keim in seinem Wachstum durch irgendwelche bisher noch nicht geklärte Vorgänge kancerogenisiert wird und autonom zu wachsen beginnt.

Versucht man, den Zeitpunkt einer solchen frühesten «Geschwulstbildung» festzulegen, so kann man frühestens in Zeiträumen von 3 – 6 Monaten denken. Berichte etwa (wie der von Marburg in seinem Buch über «Unfall und Hirngeschwulst»), daß 6 Wochen nach einem Fall auf den Hinterkopf ein Medulloblastom aufgetreten sein soll, sind von vorneherein völlig indiskutabel. Immerhin gibt es einige Fälle der Literatur, wo Jahre nach dem örtlich nachgewiesenen Hirnschaden ein Meningeom auftrat (Schraube in einem Meningeom, Fall Reinhardt, zit. Zülch 1956). Die *Gruppe der Meningeome* ist es überhaupt, bei denen man am ehesten an einen solchen «traumatischen Hirntumor» denken kann und die Abb. 37, 1950, erklärt eine solche Vorstellung zumindest theoretisch: Es wird nicht so selten bei einer perforierenden Hirnwunde Gewebe der Arachnoidea in die Tiefe verschleppt. Dies beginnt tatsächlich zu wuchern und solche örtlichen Wucherungen sehen in den ersten Monaten fast wie Mikro-Meningeome aus. Diese werden aber, wie die systematische Untersuchung von Narben beweist, ihr Wachstum im allgemeinen bald einstellen. Sie «verdorren» (Abb. 4, 5 1939) und später weist nur noch ein derbes kollagenes Bindegewebe mit Psammomkörpern auf solch ein frühes Granulationsgewebe der Leptomeninge hin (Modernere Berichte s. a. Howarth et al., F. Walshe, Nizzolli et al., Lanigan, Schaefer, Bushe, Liebaldt u. a.). (Abb. 23, 24.)

Zusammenfassend also können wir sagen, daß es nur Einzelfälle gibt, bei denen man ernsthaft einen Kausalzusammenhang zwischen Unfall und Hirngeschwulst diskutieren kann und daß es sich dann wohl meist um Meningeome gehandelt hat. Wohl das beste bisher bekannte Beispiel der Weltliteratur zeigt die eigene Beobachtung aus Abb. 25 eines kirschgroßen Menin-

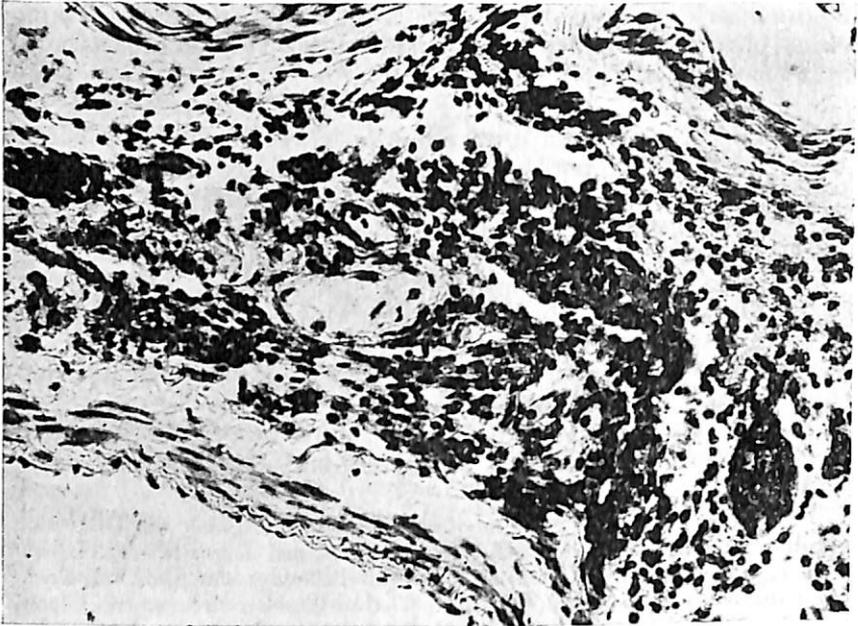


Abb. 23

Nester von Arachnothel, die in die Tiefe einer Hirnnarbe heruntergerissen wurden und dort wuchern (2 Jahre nach Trauma).

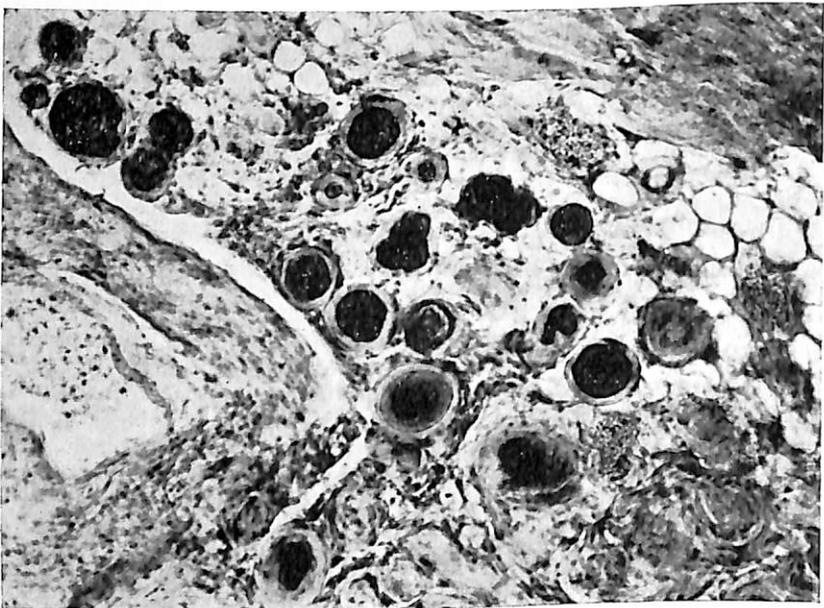


Abb. 24

Vernarbte Reste solcher in Abb. 23 beschriebenen Arachnothelneester der Tiefe. Es haben sich überall kollagene Fasern und Psammomkörper gebildet.

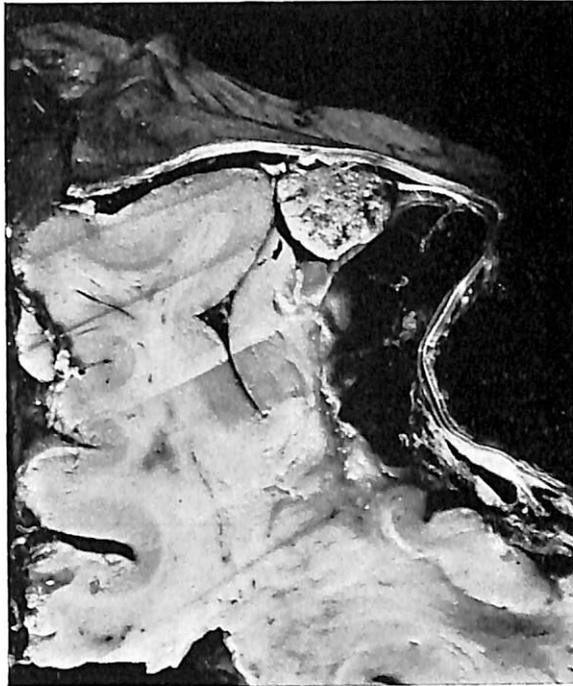


Abb. 25

Kirschgroßes
Meningeom
am Rande einer Dura-
Hirnverletzung.
«Traumatisches
Meningeom?»

geoms am Rande einer ausgedehnten Hirnverletzung. — Immerhin müssen auch Beobachtungen wie die eines Glioblastoms in einer Leukotomienarbe oder einem Schußkanal ernsthaft diskutiert werden, ob sie nicht «traumatisch» entstanden sind (Zülch 1950).

SCHLUSSBETRACHTUNG

Dieser Bericht versuchte zunächst ein Lexikon der verschiedenen Befunde beim Schädel-Hirntrauma zu geben und dann zu zeigen, wie weit der morphologische Befund und das klinische Krankheitsbild korreliert werden können. Im Mittelpunkt einer solchen Diskussion steht verständlicherweise die mechanische Pathogenese der Hirnveränderungen, die leider nicht völlig geklärt ist. Diese Unklarheiten sollten aber für die Diskussion des heutigen Tages wie auch für die experimentellen und klinischen Untersuchungen der Zukunft genügend Stoff liefern. Das entscheidende Problem ist, wie wir mit diagnostischen Methoden — EEG, EchEG, Szintigraphie, Nativ-Röntgenologie, Pneumographie und Angiographie und — last not least — Anamnese und genauer neurologischer Untersuchung — das Ausmaß dieser posttraumatischen Störungen diagnostizieren lernen und wie wir sie behandeln können, wobei die Kenntnis der Pathogenese wichtige Voraussetzung ist. Darin liegt der Sinn eines solchen Berichtes.

FRÜHFOLGEN DES TRAUMAS

Klinisches Syndrom	Zeit	Pathologische Anatomie
<p><i>Primäre Bewußtlosigkeit</i> (Übelkeit, Erbrechen, retrograde Amnesie) Dauernde Enthinnungsstarre</p>	<p><i>sofort</i> reversibel irreversibel</p>	<p>Druckwelle? Schleuderung? Synapsenstörung? Kontusionsherd (Substantia reticularis mesencephalica?)</p>
<p>Apallisches Syndrom (Akinetischer Mutismus)</p>	<p>reversibel oder irreversibel</p>	<p>Diffuse (Ödem-?) Schäden der weißen Substanz im Hemisphärenmark</p>
<p><i>Intrakranielle Druckerhöhung:</i> Sekundäre Bewußtseinsstörungen</p>	<p>Nach freiem Intervall</p>	<p><i>Epidurales Haematom</i> (Riss A. meningica media) <i>Akutes subdurales Haematom</i> (Laceration arachnoidaler Arterien)</p>
<p>Einklemmungssyndrom a) Mittelhirn b) Medulla oblongata</p>	<p>verzögert 3 - 5 Tage</p>	<p>Intrazisternales Intracerebrales arterielles Haematom Massenverschiebungen: Hernien in die Zisternen</p>
<p>Intrakranielle Druckerhöhung durch <i>lokalen raumfordernden</i> Prozeß mit <i>Herd-</i> oder <i>Halbseitenzeichen</i></p>	<p>4 - 12 Wochen</p>	<p>Hirnödem, perifokal oder generalisiert Diffuse Arachnoidalblutungen Traumatisches gekapseltes subdurales Haematom (Riß v. Brückenvenen) Wachsende Kontusions- oder Blutungszycte</p>

<i>Klinisches Syndrom</i>	<i>Zeit</i>	<i>Pathologische Anatomie</i>
Neurologisches Herzzeichen	sofort	Hirnprellung Windungs-Kontusion (evtl. mit großer intracerebraler Blutung) Tiefer Gewebsriß mit oder ohne große Blutung (Kolisko-Schwarzacher) Frontaler Durariß mit Aerocele oder Liquorrhoe Fett- (Luft-) Embolie Hirnödem (perifokal) Dissezierendes Aneurysma Arterielle Thrombose Säckchenförmiges Aneurysma?
I. <i>Traumatische Hirnleistungsschwäche:</i> (Ermüdung der Aufmerksamkeit und Konzentration, Minderung von Merkfähigkeit und Gedächtnis, von Antrieb und Initiative, Umstellung von einem Thema auf das andere etc.)	früh beginnend reversibel oder irreversibel	Allgemeine diffuse Hirnschädigung? Dysregulation der Hirndurchblutung?
II. <i>Traumatisches vegetatives Syndrom:</i> (Neigung zu Vasolabilität, Wetter-/Hitzeempfindlichkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Alkoholintoleranz etc.)	früh beginnend reversibel oder irreversibel	(Hirnstamm bzw. Diencephalon?)
Traumatisches gastrisches Frühulcus	mit Verzögerung	Kontusion der Vaguskerne? (Streß-Syndrom)

SPÄTFOLGEN DES TRAUMAS

<i>Klinisches Syndrom</i>	<i>Zeit</i>	<i>Pathologische Anatomie</i>
«Traumatischer» Hirntumor? (Einzelfälle?)	3 - 6 Monate frühestens	Cancerisierung eines Regenerats?
Traumatische Spätapoplexie	6 - 60 Tage posttraumat.	Ödematöse Arterienwandnekrose mit Massenblutung?
Traumatisches diencephaläres Syndrom (Fettsucht, genitale und metabolische Defekte, Störung des Wasserhaushalts, Schwitzen, psy- chische und Antriebsveränderungen etc.)	sogleich, z. T. Jahre an- haltend oder irreversi- bel	Kontusion des Infundibulums und der Kerne des III. Ventrikels
Traumatischer Hochdruck?	früh einsetzend, nach 6 - 8 Monaten kompen- siert	Fokale diencephaläre Kontusion?
Traumatischer Basedow?	Vorübergehend?	Fokale diencephaläre Kontusion?
Traumatische Arteriosklerose	10 - 20 Jahre?	Nicht beweisbar
Traumatischer (Hemi-) Parkinsonismus	mit Latenz	Kontusion? Blutungen in der Substantia nigra?
Traumatische Epilepsie	früh oder mit Latenz	Hirnarbe

LITERATURVERZEICHNIS

- Anttinen, E. E. und Hillbom, E.:* On the apoplectic conditions occurring as delayed symptoms after brain injuries.
Acta psych. Neur. Scand. 32, 103 (1957).
- Arnould, G., Dureux, J., Tridon, P. et Schmitt, J.:* Syndrome parkinsonien consécutif à une électrocoction
Rev. neurol. 98, 212-216 (1958).
- Bailey, P. and Bremer, F.:* Experimental diabetes insipidus.
Arch. Int. Med. 28, 773-803 (1921).
- Bay, E.:* Lokalisationsfragen im Lichte neuerer Erkenntnisse bei Hirnverletzten.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 166, 431-446 (1951).
- Traumatische Spätapoplexien. In: *Das Hirntrauma von E. Rehwald.*
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1956, S. 217-220.
- Beffa, A. della:* Osservazioni sul parkinsonismo post-traumatico.
Rass. Studio psichiat. 49, 173-190 (1960).
- Behrman, S., Mandybur, T. and McMenemey, W. H.:* Un cas de maladie de Creutzfeld-Jacob à la suite d'un traumatisme cérébral.
Rev. neurolog. 107, 453-459 (1962).
- Bender, M. und Jung, R.:* Abweichungen der subjektiven optischen Vertikalen und Horizontalen bei Gesunden und Hirnverletzten.
Arch. Psychiat. 181, 193-212 (1946).
- Berner, O.:* Über kleine, aber tödlich verlaufende traumatische Gehirnb Blutungen, die sog. «Duret'schen Läsionen».
Virch. Arch. 277, 2. Heft, 1930.
- Bing, R.:* Parkinsonismus, Paralysis agitans und Zufall.
Schweiz. Med. Wschr. 29, 1929.
- Birkmayer, W.:* Zur Frage der traumatischen Epilepsie.
Schweiz. Arch. Neurol. 63, 98-113 (1949)
- Bodechtel, G. and Sack, H.:* Diencephalose und Hirntrauma.
Klinik 42 Nr. 4 (1947).
- Borschel, B.:* Zur Kenntnis der Hirnzysten nach contusio cerebri.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 160, 221 (1949).
- Bostroem, A.:* Psychische Störungen nach Hirnschüssen,
Münch. Med. Wschr. II, 985-988 (1940), *Zbl. Neur.* 98, 613 (1940).
- Brain, Sir. R.:* Consciousness and the Brain. In: *Bewußtseinsstörungen.* Ed. Staub und Thölen, S. 3-8.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1961.
- Brandenburg, W. and Hallervorden, J.:* De mentia pugilistica mit anatomischem Befund.
Arch. path. Anat. 325, 680-709 (1954).
- Brickner, R. M.:* The intellectual functions of the frontal lobes.
McMillan & Co., New York, 1936.
- Brodal, A.:* The basis of human consciousness: The Anatomical Approach. III. Int. Kongr. f. Neurochir., Kopenhagen, August 1965. *Excerpta Medica* Nr. 93, 132-138 (1965).
- Brun, R.:* Die Schädel- und Hirnverletzung. Anamnestische und katamnestiche Untersuchungen über Verlauf und Spätfolgen von Schädel- und Gehirntraumen aufgrund eines Krankengutes von 1648 Fällen.
Verlag Hans Huber, Bern und Stuttgart, 1963.

- Brun, R.*: Arteriosklerosis cerebri, Dementia senilis und Schädelhirntrauma. Sitzungsber. Dtsch. Ges. Neurol., September 1960.
- Bunke, O.*: Diskussion zu dem Referat von K. Kleist. Verh. Ges. Dtsch. Neurol. Psychiat., 2. Jahresversammlung, Frankfurt 1936., S. 329-330. Springer-Verlag, Berlin, 1937.
- Busche, K. A.*: Beitrag zur Frage der Meningeomentstehung durch Trauma. Hefte Unfallhk. 56, 164-166 (1958).
- Caveness, W. F.*: Posttraumatic Sequelae: In: Head Injury - Conference proceedings, edit. by W. F. Caveness and A. E. Walker. J. B. Lippincott Comp., Philadelphia; Toronto 1966.
- Caveness, W. F., Walker, A. E. and Ascroft, P. B.*: Incidence of posttraumatic epilepsy in Korean veterans as compared with those from World War I and World War II. J. Neurosurg. 19, 122-129 (1962).
- Caviness, V. S.*: Epilepsy and Craniocerebral Injury of Warfare. In: Head Injury, Conference Proceedings, edit. by W. F. Caveness and A. E. Walker, S. 220-333. J. B. Lippincott Comp., Philadelphia/Toronto, 1966.
- Cobb, St.*: Consciousness and the «Mind-Body» Problem. In: Foundations of Neuropsychiatry, edit. by St. Cobb, Chapter V. The Williams & Wilkins Comp., Baltimore, 1941.
- Conrad, K.*: Über das Prinzip der Vorgestaltung in der Hirnpathologie. Dtsch. Zschr. Nevenhk. 164, 66-70 (1950).
- Corsellis, J. A. N. and Brierley, J. B.*: Observations on the pathology of insidious dementia following head injury. J. ment. Sci. 105, 714-720 (1959).
- Courville, C. B.*: Pathology of the Central Nervous System. Pacific. Press Publ. Ass. Mountain View Montreal, 1937.
- Courville, C. B. and Blomquist, O. A.*: Traumatic intracerebral hemorrhage. Arch. Surg. Chicago 41, 1-28 (1940).
- Credner, L.*: Klinische und soziale Auswirkungen von Hirnschädigungen. Zschr. Neurol. 126, 721-757 (1930).
- Critchley, M.*: Medical aspects of boxing, particularly from a neurological standpoint. Brit. med. J. 1, 357-362 (1957).
- Cushing, H.*: Peptic ulcera and the interbrain. Surg. Gyn. Obstetr. LV (1932), N. 1, S. 1.
- Denny-Brown, D.*: Disability arising from head injury. J. A. M. A. 127, 429 (1945).
- Denny-Brown, D. E. and Russell, W. R.*: Experimental cerebral concussion. Brain 64, 93-164 (1941)
- Esser, A.*: Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen von Kriegsverletzungen durch Schädelchüsse. Georg Thieme-Verlag, Leipzig, 1935. Arbeit und Gesundheit, Sozialmediz. Schriftenreihe, Heft 26.
- Evans, J. P.*: Acute Head Injury. Charles C. Thomas Publ., Springfield 1950. 2. Auflage 1963.
- Initial Clinical Appraisal, Grading and Classification. In: Head Injury - Conferende Proceedings, edit. by W. F. Caveness and A. E. Walker. J. B. Lippincott Comp., Philadelphia/Toronto, 1966.

- Evans, J. P. and Scheinker, J. M.*: Histologic studies of the brain following head trauma. III. Post-traumatic infarction of cerebral arteries with consideration of the associated clinical picture. Arch. Neurol. Psychiat, 50, 258 (1943).
- Histological studies of the brain following head trauma: IV. Late changes: atrophic sclerosis of the white matter. J. Neurosurg. 1, 306-320 (1944).
- Fischer-Wasels, B.*: Regenerationsgeschwülste. Verh. Dtsch. path. Ges. 22, 69 (1927) sowie mit W. Büngeler: Arch. Entw. mechan. 112, 184 (1927).
- Foerster, O.*: The motor cortex in man in the light of Hughlings Jackson's doctrines. Brain 59, 135-159 (1936).
- Foerster, O. and Penfield, W.*: The structural basis of traumatic epilepsy and results of radical operation. Brain 53, 99 (1930).
- French, J. D.*: Brain lesions associated with prolonged unconsciousness. Arch. Neurol. Psychiat. 68, 727-740 (1952).
- Freytag, E.*: Autopsy findings in head injuries from blunt forces. Statistical evaluation of 1, 367 cases. Arch. Path. 75, 402-413 (1963).
- Gagel, O.*: Hypothalamus. In: Einführung in die Neurologie, S. 187-225. Springer-Verlag Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1949.
- Gamper, E.*: Paralysis agitans. In: Handbuch d. Neurologie von Bumke/Foerster, Band XVI, S. 757 (1936). Springer-Verlag, Berlin.
- Gardner, W. J.*: Traumatic subdural hematoma. Report of 22 cases. Ohio Med. J. 31, 660-665 (1935).
- Gerlach, H.*: Zur graphischen Darstellung des Stoßwellenverlaufes im Gehirn bei Schädeltrauma. Mschr. Unfallhk. 49, 369-379 (1946).
- Girard, P. F., Tommasi, M. and Trillet, M.*: Les lésions anatomiques de l'encéphalopathie post-traumatique (comas prolongés et «morts du cerveau»). Acta Neuropath. (Berlin) 2, 313-327 (1963).
- Goldstein, K.*: After effects of brain injuries in war. Their Evaluation and treatment. The Application of Psychologic Methods in the Clinic. Grune & Stratton, New York, 1948.
- Grahmann, H. and Ule, G.*: Beitrag zur Kenntnis der chronischen cerebralen Krankheitsbilder bei Boxern. Psychiat. et Neurol. (Basel) 134, 261-283 (1957).
- Greenfield, J. G.*: Some observations on cerebral injuries. Proc. roy Soc. Med. 32, 43-52 (1938).
- Grünthal*: Über Erkennung der traumatischen Hirnverletzungen. Verlag Karger, Berlin, 1936.
- Gurdjian, E. S., Lissner, H. R., Webster J. F., Lattimer, F. R. and Haddad, B. R.*: Studies on experimental concussion. Relation of physiological effect to time duration of intracranial pressure increase at impact. Neurology 4, 674-681 (1954).
- Gurdjian, E. S., Webster, J. E. and Lissner, H. R.*: Observations on the mechanism of brain concussion, contusion and laceration. Surg. Gynec. Obstet. 101, 680-690 (1955).

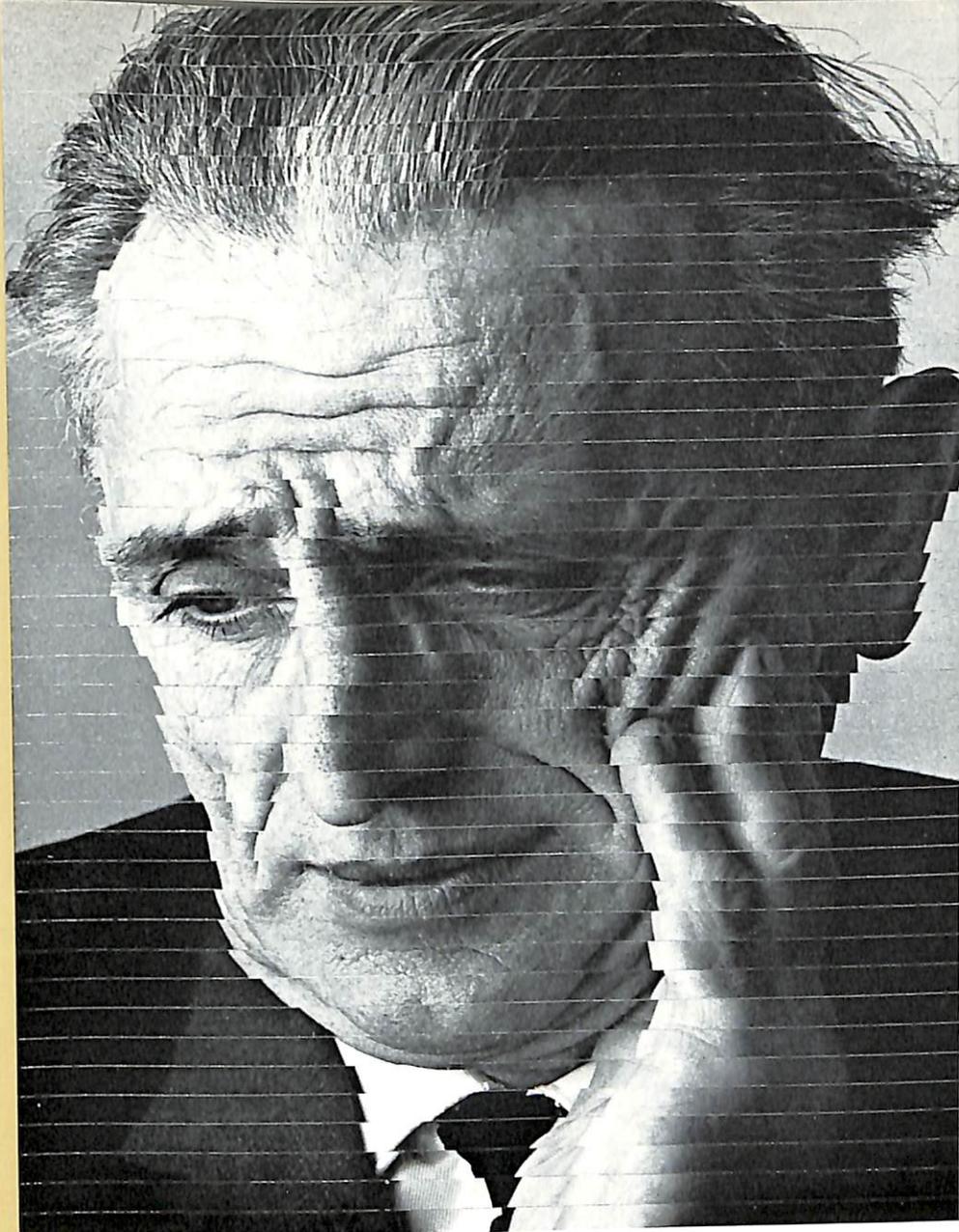
- Hämäläinen, M.*: Über den Entstehungsmechanismus der Hirnrupturen, auf Grund eines Falles von zentraler Ruptur.
Dtsch. Z. f. d. ges. gerichtl. Med. 13, 332-336 (1929).
- Helfand, M.*: Cerebral lesions due to vasomotor disturbances following brain trauma.
J. nerv. Ment. Dis. 90, 157-178 (1939).
- Hernandez-Péon, R.*: Neural Systems in the Brain Stem Involved in Wakefulness, Sleep and Conscious Experience. III. Int. Kongr. f. Neurochir., Kopenhagen 1965.
Excerpta Medica Nr. 93, 123-124 (1965).
- Hess, W. R.*: Hypothalamus und Thalamus. Experimental-Dokumente.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1956.
- Hesselmann, J.*: Vegetative (sogenannte zentrogene) Syndrome nach traumatischer Hypothalamus-Schädigung. Inaugural-Dissertat. Köln, 1961.
- Hesselmann, J.* und *Zülch, K. J.*: Vegetative und endokrine Symptome nach traumatischer Hypothalamusschädigung.
Z. Acta Neuroveg. 30, 252-260 (1967).
- Himwich, H. E.* and *Keller, A. D.*: Effect of stimulation of hypothalamus on blood sugar.
Amer. J. Physiol. 93, 658 (1930).
- Howarth, J. C.* and *Bunts, A. T.*: Intracranial Meningioma following Trauma: Report of a case.
Cleveland Clin. Quart. 17, 14-18 (1950).
- Ingram, W. R.*: Central autonomic mechanismus. In: Handbook of Physiology, Vol. II, Chapter 37, S. 951-978.
American Physiol. Soc. Washington, 1960.
- Ischii, S.*, *Heyner, R.*, *Kelly, W. A.* and *Evans, J. P.*: Studies of cerebral swelling produced by supratentorial extradural compression.
J. Neurosurg. 16, 152-166 (1959).
- Isserlin, M.*: Aphasie. In: Handbuch d. Neurologie von Bumke-Foerster, Bd. VI, 626-806.
Springer-Verlag, Berlin, 1936.
- Jackson, J. H.*: Die Croon-Vorlesungen über Aufbau und Abau des Nervensystem. S. Karger, Berlin, 1927.
- Jaspers, K.*: Allgemeine Psychopathologie, 3. Auflage.
J. Springer-Verlag, Berlin, 1923.
- Jellinger, K.*: Häufigkeit und Pathogenese zentraler Hirnläsionen nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel.
Wien. Zschr. Nervenhk. u. Grenzgeb. XXV, 223-249 (1967).
- Jennett, W. B.*: Epilepsy after blunt head injuries. William Heinemann Medical Books Ltd., London, 1962.
- Kalbfleisch, H. H.*: Über die Commotio cerebri und andere Folgen stumpfer Schädeltraumen.
Münch. Med. 97, 29 (1940).
- Klatzo, J.*: Presidential address. Neuropathological aspects of brain edema.
J. Neuropath. exp. Neurol. 26, 1-14 (1967).
- Klatzo, I.*, *Piroux, A.* and *Laskowski, E. J.*: The relationship between edema, blood-brain-barrier and tissue elements in a local brain injury.
J. Neuropath. exper. Neurol. 17, 548-564 (1958).
- Kleist, K.*: Gehirn-Pathologie.
Verlag von Joh. Ambr. Barth, Leipzig, 1934.

- Hirnpathologie. Bericht über die Gehirnpathologie in ihrer Bedeutung für Neurologie und Psychiatrie.
Verh. Ges. Dtsch. Neurol. Psychiat., 2. Jahresvers., Frankfurt, 1936.
S. 159-193.
Springer-Verlag, Berlin, 1937.
- Klingler, K.*: Diskussionsbemerkungen. In: Bewußtseinsstörungen, edit. by Staub und Thölen.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1961.
- Köppen, M.*: Über Veränderungen der Hirnrinde unter einem subduralen Hämatom.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 33, 596-600 (1900).
- Kolisko, A.*: Über Gehirnruptur, Beiträge zur gerichtlichen Medizin.
Franz Deuticke, Leipzig und Wien, 1911.
- Krauland, W.*: Über Hirnschäden durch stumpfe Gewalt.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 163, 265-328 (1950).
- Über die Quellen des akuten und chronischen subduralen Hämatoms.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart (1961).
- Kremer, M., Russell, W. R. and Smyth, G. E.*: A mid-brain syndrome following head injury.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 10, 49-60 (1947).
- Kretschmer, E.*: Das apallische Syndrom.
Zschr. ges. Neurol. Psychiat. 169, 576-579 (1940).
- Die Orbital- und Zwischenhirndrome nach Schädelbasisfraktur.
Allg. Zschr. Psychiat. 124, 358 (1949).
- Kroll, F. W.*: Über traumatische Gehirnzysten.
Zbl. Chir. 63, 1940-1953 (1936).
- Kulenkampff, C.*: Angstanfall und Temperallappen.
Nervenarzt 35, 161-165 (1964).
- Lange, J.*: Grundsätzliche Erörterungen zu Kleists hirnpathologischen Lehren.
Z. ges. Neurol. Psychiat. 158, 247-251 (1937).
- Langfitt, T. W., Tannenbaum, H. M. und Kassel, N. F.*: The etiology of acute brain swelling following experimental head injury.
J. Neurosurg. 24, 47 (1966).
- Lanigan, J. P.*: Can a head injury cause a meningioma?
J. Irish. med. Ass. 56, 12-13 (1965).
- Lennartz, H.*: Die cerebrale Hämodynamik bei Hirntraumafolgezuständen im höheren Lebensalter.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 183, 54-62 (1961).
- Lenz, H.*: Raumsinnstörungen bei Hirnverletzungen.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 157, 22-64 (1944).
- Liebaltd, G.*: Trauma und Meningeomentstehung. Ein weiterer Beitrag zur posttraumatischen Meningeomgenese.
Zbl. Path. 96, 260-263 (1957).
- Lindenbergl, R., Fisher, R. S., Durlacher, S. H., Lovitt, W. V. and Freytag, E.*: Lesions of the corpus callosum following blunt mechanical trauma to the head.
Amer. J. Path. 31, 297-317 (1955).
- Lindenbergl, R. and Freytag, E.*: Morphology of cortical contusions.
Arch. Path. 63, 23-42 (1957).

- Lindenberg, R. and Freytag, E.*: The mechanisme of cerebral contusions. A pathologic-anatomic study.
Arch. Path. 69, 440-469 (1960).
- Löhr, W. und Jacobi, W.*: Die Arteriographie der Hirngefäße als diagnostisches Hilfsmittel bei Schädelverletzungen.
Arch. orthop. Unfallchir. 33, 516-535 (1933).
- Loew, F. und Wüstner, S.*: Diagnose, Behandlung und Prognose der traumatischen Hämatome des Schädellinneren.
Acta Neurochir., Suppl. VIII, Springer-Verlag, Wien 1960.
- Lund, O. E.*: Hirntrauma und Zerebralsklerose.
Dtsch. med. Wschr. 24, 968 (1956).
- Spätvorgänge im Bereich alter offener Hirnverletzungen.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 174, 583-592 (1956).
- Marburg, O.*: Unfall und Hirngeschwulst.
Verlag von J. Springer, Wien, 1934.
- Martland, H. S.*: Punch drunk.
J. Amer. Med. Ass. 91, 1103-1107 (1928).
- Mawdsley, C. and Ferguson, F. R.*: Neurological disease in boxers.
Lancet II, 795-801 (1963).
- Mayer, E. T.*: Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. Hirnstammläsionen.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 210, 238-262 (1967).
- Zur Klinik und Pathologie des traumatischen Mittelhirn- und apallischen Syndroms.
Arztl. Forsch, 22, 163-172 (1969).
- McLaurin, R. L. and Tutor, F. T.*: Acute subdural hematoma.
Review of ninety cases. J. Neurosurg. 18, 61-67 (1961).
- McMenemey, W. H., Grant, H. C. and Behrman, S.*: Two examples of «pre-senil dementia» (Pick's disease and Stern-Garcin Syndrome) with a history of trauma.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 207, 128-140 (1965).
- Minauf, M. and Schacht, L.*: Zentrale Hirnschäden nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel. II. Mitteilung: Läsionen im Bereich der Stammganglien.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 208, 162-176 (1966).
- Monakow, C. v.*: Spezielle Pathologie und Therapie, Gehirnpathologie.
Höler, Wien, 1905.
- Munro, D.*: The Treatment of Injuries to the Nervous System.
W. B. Saunders Comp., Philadelphia/London, 1952.
- Moritz, P.*: Posttraumatische extrapyramidale Hyperkinese.
Acta med. (Budapest) 11, 129-137 (1957).
- Mosberg, W. H. and Lindenberg, R.*: Traumatic hemorrhage from the anterior chorioidal artery.
J. Neurosurg. 16, 209-221 (1959).
- Müller, N.*: Das subdurale Hämatom als Todesursache nach Boxkampf.
Dtsch. Zuschr. gerichtl. Med. 44, 763-770 (1956).
- Müller, H. R.*: Katamnestiche Erhebung an Hirnverletzten bis Kriegsende.
Sitz. Ber. Tag. Ges. Nordwestd. Psychiater u. Neurologen 1947 in Bremen. Nervenarzt 18, 474 (1947).
- Naquet, R.*: Vortrag auf der 12. Europäischen EEG-Tagung «Kolloquium von Marseille in Köln», 11-14. 6. 1964.

- Naville, F.*: Études sur les névroses consécutives aux traumatismes crâniens. Schweiz. Arch. Neurol. 41, 382 (1938).
- Nedwich, A., Haft, H., Tellem, M. and Kauffman, L.*: Dissecting Aneurysm of cerebral arteries. Review of the literature and report of a case. Arch. Neurol. 9, 477-484 (1963).
- Neubuerger, K. T., Sinton, D. W. and Denst, J.*: Cerebral atrophy associated with boxing. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) 81, 403-408 (1959).
- Neugebauer*: Klinisches und Morphologisches zur Hirnerschütterung. Med. Welt 12, 33 (1938)
- Nevin, N. C.*: Neuropathological changes in the white matter following head injury. J. Neuropath. exp. Neurol. 26, 77-84 (1967).
- Nizzoli, V. e Brizzi, R.*: Traumi cranici e meningiomi. Sist. nerv. 16, 178-191 (1964).
- Oppenheimer, D. R.*: Microscopic lesions in the brain following head injury. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 31, 299-306 (1968).
- Parker, E. F. and Kernoman, J. W.*: The relation of injury and glioma of the brain. J. Amer. Med. Assoc. 97, 535-539 (1931).
- Peerless, J. S. and Rewcastle, N. B.*: Shear injuries of the brain. Canad. Med. Ass. J. 96, 577-582 (1967).
- Penfield, W.*: Meningo-cerebral adhesions. Surg. Gynec. & Obst. 39, 803-810 (1924).
- Penfield, W.*: The cerebral cortex in man. I. The cerebral cortex and consciousness. Arch. Neurol. Psychiat. 40, 418-442 (1938).
- Peters, G.*: Die Gehirnveränderungen bei stumpfer Gewalteinwirkung von vorn (auf die Stirn). Luftfahrtmedizin 7, 344 (1942).
- Peters, G.*: Die Pachymeningitis haemorrhagica interna, das intradurale Hämatom und das chronische subdurale Hämatom. Fortschr. Neur. 19, 485-542 (1951).
- Peters, G.*: Die gedeckten Gehirn- und Rückenmarksverletzungen. In: Handb. spez. path. Anat., Bd. 13/3, S. 84-143. Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1955.
- Peters, G.*: Ergebnisse vergleichender anatomisch-pathologischer und klinischer Untersuchungen an Hirngeschädigten. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1962.
- Pette, H.*: Die akut entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1943.
- Portius, W.*: Hirnverletzung und arteriosklerotische Carotis. Arch. Psychiatr. 198, 405-426 (1959).
- Raimondi, A. J., Evans, J. P. and Mullan, S.*: Studies of cerebral edema. III. Alterations in white matter: an electron microscopic study using ferritin as a labelling compound. Acta Neuropath. (Berlin) 2, 177-197 (1962).
- Rand, C. W.*: Histologic studies in the brain in cases of fatal injury to the head. I. Preliminary report. Arch. Surg. 22, 738-753 (1931).

- Histologic studies in the brain in cases of fatal injury to the head. VII. Alterations in the nerve cells.
Arch. Neurol. Psychiat. 55, 79-110 (1946).
- Ranson, St. W.*: The anatomy of the nervous system. W. B. Saunders Comp., Philadelphia and London, 1941.
- Rasmussen, Th. et Penfield, W.*: Nouvelles études sur le cortex sensitif et moteur de l'homme.
Fed. Proc. 1948.
- Riessner, D. and Zülch, K. J.*: Über die Formveränderungen des Hirns (Massenverschiebungen, Zisternenverquellungen) bei raumbeengenden Prozessen.
Dtsch. Zschr. Chir. 253, 1-61 (1939).
- Roer, H.*: Luftembolie des Herzens, die akute Gefahr des Schädelbasisbruches und der Thoraxkompression.
Zbl. Neurochir. 9, 237 (1949).
- Rosenhagen, H.*: Über postkommotionelle Veränderungen im Gehirn zugleich ein Beitrag zur Frage der posttraumatischen Hirnblutungen.
Dtsch. Zschr. Nervenhk. 114, 29-73 (1930).
- Posttraumatische zerebrale Anfallsleiden (traumatische Epilepsie). In: Rehwald, Das Hirntrauma, S. 62-78.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1956.
- Rotter, R.*: Organischer Hirnprozeß als Spätfolge von Gehirnerschütterung.
Z. ges. Neurol. Psychiat. 119, 97-108 (1929).
- Rowbotham, G. F.*: A cute injuries of the head. Their diagnosis, treatment, complications and sequels.
E. & S. Livingstone Ltd., Edinburgh and London, 1964.
- Ruckes, J., Gasteyer, K. H.*: Schädeltrauma und Spätblutung.
Mschr. Unfallhk. 59, 225 (1950).
- Sack, H.*: Zur Frage der zentralnervösen Regulationsstörung beim Hirntraumatiker.
Hamburg, H. W. Nölke (1947).
- Schäfer, K.*: Ein kasuistischer Beitrag zur Meningeomentstehung nach einem Trauma.
Zbl. alg. path. Anat. 107, 476-480 (1965).
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1961.
- Scheidegger, S.*: Histopathologie der Bewußtseinsstörungen. In: «Bewußtseinsstörungen» von Staub und Thölen.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1961.
- Schmid, K. O.*: Zur Morphologie der posttraumatischen Anosmie und des intracerebralen posttraumatischen Aneurysmas. Fallbericht einer traumatischen Spätapoplexie.
Virch. Arch. path. Anat. 334, 67-78 (1961).
- Scholz, W.*: Über pathomorphologische und methodologische Voraussetzungen für die Hirnlokalisation.
Z. ges. Neurol. Psychiat. 158, 234-244 (1937).
- Schröder, J. M. und Wechsler, W.*: Ödem und Nekrose in der grauen und weißen Substanz beim experimentellen Hirntrauma.
Acta Neuropath. 5, 82-111 (1965).



LABAZ

® Marque déposée : E. R. SQUIBB & SONS, Inc.

MODITEN®

dichlorhydrate
de fluphénazine

*supprime
l'anxiété
sans affecter
l'acuité mentale
ou le
comportement*

*Quand
il s'agit
de
neutraliser
rapidement
une
infection
dermique
complexe...*

MYCOLOG

onguent

Tubes de 5 g et de 15 g

® Marque déposée : E. R. SQUIBB & SONS, Inc.

ANTIFONGIQUE

ANTIBACTÉRIEN

ANTI-INFLAMMATOIRE

ANTIPRURIGINEUX



- Schiürmann, K.*: Die klinische Symptomatologie der raumfordernden Prozesse der Frontallappen.
Zbl. Neurochir. 18, 315-332 (1958).
- Schuster, P.*: Trauma und Nervenkrankheiten. In: Lewandowsky: Handbuch der Neurochir. Bd. I, S. 1004.
Springer-Verlag, Berlin, 1914.
- Schwarzacher, W.*: Über traumatische Markblutungen des Gehirns.
Jahrbuch f. Psychiatr. 43, 113 (1924).
- Seggiaro, J. A., Costal, M. J. and Roig, V. R.*: Parkinsonismo posttraumatico.
Acta neuropsiquiatr. argent 3, 171-178 (1957).
- Spatz, H.*: Die Erkennbarkeit der Rindenkontusion im Endzustand in anatomischer und klinischer Hinsicht.
Zbl. ges. Neurol. Psychiatr. 61, 514-515 (1932).
- Pathologische Anatomie der gedeckten Hirnverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Rindenkontusion.
Arch. Psychiatr. Nervenkr. 105, 80-83 (1936).
 - Gehirnpathologie im Kriege, von den Gehirnwunden.
Zbl. Neurochir. 3/6, 162-211 (1941).
- Spielmeyer, G.*: Legal Causation in Medico-Legal Questions. Conference on late effects of head injury, 4. - 7. März 1969 in Washington.
- Spielmeyer, W.*: Allgemeine Histopathologie des Nervensystems.
Berlin, Julius Springer, 1922.
- Strich, S. J.*: Diffuse degeneration of the cerebral white matter in severe dementia following head injury.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 19, 163-185 (1956).
- Shearing of nerve fibres as a cause of brain damage due to head injury. A pathological study of twenty cases.
Lancet II, 443-448 (1961).
- Tomlinson, B. E.*: In: Rowbotham, G. F. ed.: Acute injuries of the head.
S. 93-158. E. and S. Livingstone Ltd., Edinburgh-London, 1964.
- Trotter, W.*: Chronic subdural haemorrhage of traumatic origin, and its relation to pachymeningitis haemorrhagica interna.
Brit. J. Surg. 2, 271-291 (1914).
- The principles of the operative treatment of traumatic cerebral lesions.
Brit. J. Surg. 2, 520 (1915).
- Ule, G.*: Elektronenmikroskopische Studien zum experimentellen Hirnödem.
IV. Int. Kongr. f. Neuropath., München, 1961, II. Band Stuttgart.
Georg Thieme-Verlag, 1962, S. 118-124.
- Unterharnscheidt, F. and Sellier, K.*: Closed Brain Injuries: Mechanics and Pathomorphology, S. 321-341. In: Head Injury - Conference Proceedings, edit. by W. F. Caveness and A. E. Walker.
J. P. Lippincott Comp., Philadelphia-Toronto, 1966.
- Veil, W. H. und Sturm, A.*: Die Pathologie des Stammhirns.
Gustav Fischer-Verlag, Jena, 1946.
- Vieth, W.*: Posttraumatische Enthirnungsstarre mit prolongiertem Koma.
Doktor-Dissertation an der Universität Köln, 1969.
- Walker, A. E. and Jablon, S.*: A follow-up study of head wounds in world war II. VA Medical Monograph, Washington, 1961.
- Walker, A. E.*: Introduction. In: Head Injury - Conference Proceedings, edit. by W. F. Caveness and A. E. Walker, J. B. Lippincott Comp., Philadelphia/Toronto, 1966, S. 13-26.

- Walker, A. E. and Ercolei, F.: Head Injured Men - Fifteen Years Later. Charles C. Thomas, Publ., Springfield, Ill. 1969.
- Walker, A. E., Kollros, J. J. and Case, T. J.: The physiological basis of concussion. J. Neurosurg. 1, 103-116 (1944).
- Walshe, Sir, F.: An attempted correlation of the diverse hypotheses of functional localization in the cerebral cortex. J. Neurol. Sci. 1, 111-128 (1964).
- Walshe, F. M. R.: The brain-stem conceived as the «highest level» of function in the nervous system; with particular reference to the «automatic apparatus» of Carpenter (1850) and to the «centrencephalic integrating system» of Penfield. Brain 80, 510-539 (1957).
- Ward, A. A.: The physiology of concussion. In: Head Injury, edit. by W. F. Caveness and A. E. Walker. J. B. Lippincott, Philadelphia/Toronto. 1966.
- Wedler, H.-W.: Stammhirn und innere Erkrankungen. Kasuistik, Statistik und Kritik am Beispiel Stammhirnstecksplitterverletzter. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1953.
- Weizsäcker, V. v.: Über einige Täuschungen in der Raumwahrnehmung bei Erkrankungen des Vestibularapparates. Dtsch. Zschr. Nervenhk. 64, 1-25 (1919).
- Welte, E.: Über die Zusammenhänge zwischen anatomischem Befund und klinischem Bild bei Rindenprellungsherden nach stumpfem Schädeltrauma. Arch. Psychiat. 179, 243-315 (1948).
- Winkelman, N. W. and Eckel, J. L.: Brain trauma. Histopathology during the early stages. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) 31, 956-983 (1934).
- Wojahn, H.: Traumatische Hirnstammschädigung. Dtsch. Zschr. ges. gerichtl. Med. 54, 49-52 (1963).
- Woolsey, C. N.: Organization of somatic sensory and motor areas of the cerebral cortex. In: Biological and Biochemical Bases of Behavior von H. E. Harlow and C. N. Woolsey. University of Wisconsin Press, Madison/Wisc., 1958.
- Woolsey, C. N., Settlage, P. H., Meyer, D. R., Sencer, W., Pinto, T., Hamuy and Travis, A. M.: Patterns of Localization in Precentral and «Supplementary» Motor Areas and their Relation to the Concept of a Premotor Area. In: Patterns of Organization in the Central Nervous System Proc. of the Association 1950. Williams & Wilkins Comp., Baltimore, 1952. S. 238-264.
- Zülch, K. J.: Die sozialmedizinische Begutachtung der «Hirnverletzten». Dtsch. med. Wschr. 74, 1412-1415 (1949).
- Os Traumatismcs Cranianos Fechadcs. J. Brasil. de Neurol. II, 31-51 (1950).
 - Os Traumatismos Cranianos Abertos. J. Brasil. Neurol. II, 89-120 (1950).
 - Vegetative und psychische Symptome bei umschriebenen Zwischenhirnverletzungen. Zbl. Neurochir. 10, 73 (1950).
 - Dtsch. med. Wschr. 16, 536-539 (1950).
 - Traumatische Störungen der Motorik und Sensibilität und ihre Restitution. Dtsch. Zschr. Nervenhk. 166, 400-430 (1951).

- Anatomische Befunde bei gedeckten Hirnverletzungen. Hefte Unfallhk., Heft 42.
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1951, S. 213-217.
- Anatomie der gedeckten traumatischen Hirnschädigungen und ihrer Folgezustände. In: Das Hirntrauma von E. Rehwald.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1956, S. 115-124.
- Über die offene Hirnverletzung. In: Das Hirntrauma von E. Rehwald.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1956, S. 145-151.
- Röntgendiagnostik des Schädelhirntraumas. In: Das Hirntrauma von E. Rehwald.
Georg Thieme-Verlag, Stuttgart, 1956, S. 283-319.
- Hirnschäden bei Verletzungen des Gesichtes und Schädels, insbesondere bei Vorliegen von Frakturen.
Fortschr. Kiefer- u. Gesichtsschir. 2, 71-76 (1956).
- Hirnarteriosklerose als Schädigungsfolge. Herbsttagung des Arztl. Sachverständigenbeirates beim Bundesministerium für Arbeit und soziale Neuordnung, Bonn, 1958.
- Transsudation Phenomena at the Deep Veins After Blockage of Arterioles and Capillaries by Micro-Emboli.
III. Europ. Conf. Microcirculation, Jerusalem 1964.
Bibl. Anat. 7, 279-284 (1965).
- Brain Tumors. Their Biology and Pathology.
Second American Edition. Springer Publ. Comp. Inc., New York, 1965.
- «The basis of human consciousness». Anatomical functional correlations in the brain: pathological, morphological and clinical considerations.
Excerpta Med. Int. Congr. Ser. 110, 466-480 (1965).
- Wie weit gelingt die Korrelation von Struktur und Funktion im Nervensystem? Kritische Bemerkungen zur «Lokalisationslehre». In: Zülch-Fischgold-Scherzer: Elektroencephalographie und Tumor-Elektroencephalographie und Trauma in ihrer akuten Phase. Beiträge zur Neurochirurgie, Heft 14.
Joh. Ambr. Barth, Leipzig, 1967.
- Die klinische Erkennung der «Hirnverletzung».
- Neuropathology of Intracranial Haemorrhage. In: Progress in Brain Research, Vol. 30, «Cerebral Circulation», edit. by W. Luyendijk.
Elsevier Publ. Comp., Amsterdam 1968.
- Zur Frage der posttraumatischen Spätapoplexie. In: Brain and Mind Problems. A Jubilee Volume in Honour of Prof. M. Gozzano, edit. by Alemà et al. Il Pensiero Scientifico Publ., Rome, 1968.
- Causation-Medical. Conference on late effects of head injury.
4.-7. March 1969, Washington.

*Aus dem Max-Planck-Institut für Hirnforschung
Abteilung für Allgemeine Neurologie und der Neurologischen
Klinik der Städtischen Krankenanstalt, Köln-Merheim*

(Direktor: Prof. Dr. K. J. Zülch).



**Osteochondrose
mit cervicalem, thoracalem
und lumbalem Syndrom**

**Brachialgien
(Schulter-Arm- Syndrom)**

**Bandscheibenschäden-
Folgerscheinungen**

**Lumbalgien, Ischialgien
Durchblutungsstörungen
Plexus-Neuritiden
rheumatische Erkrankungen
Migraine cervicale**

Vertebran®

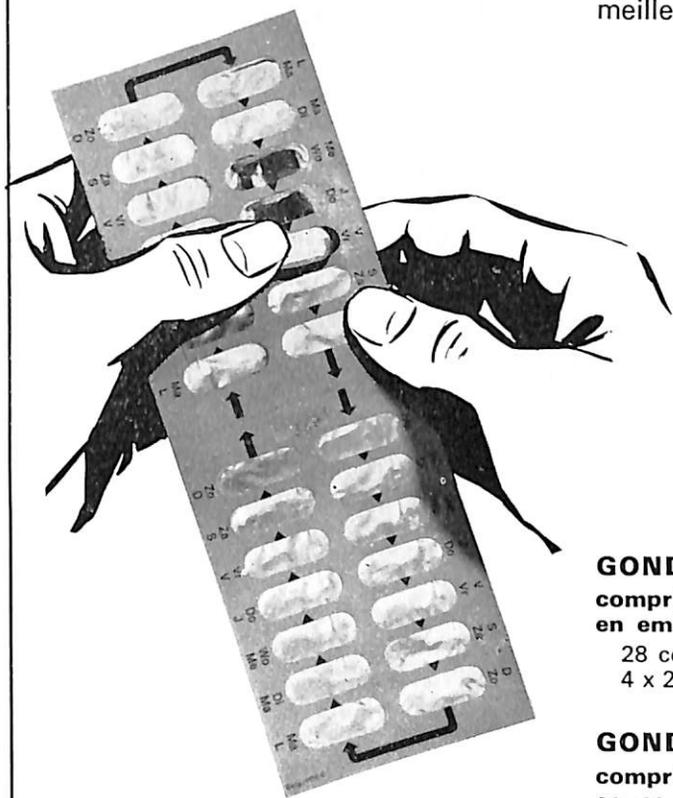
Dr. RENTSCHLER & Co., Laupheim/Württ.

PROPHAC Luxembourg - Case postale 2063 - Tél. 48 24 82

antidiabétique oral
d'une classe nouvelle

nouveau **gondafon**
gondafon 28

meilleur contrôle
meilleure équilibration



GONDAFON 28
comprimés à 1 g
en emballage contrôlé
28 comprimés
4 x 28 comprimés

GONDAFON
comprimés à 0,5 g
20, 60 et 240 comprimés

Pour les détails sur les indications, contre-indications et posologie, consulter le prospectus médical et la notice jointe à l'emballage.

Remboursé par l'I.N.A.M.I.



Produits de la
SCHERING AG - BERLIN/BERGKAMEN
Concess. : **R. COLES S.A. - DIEGEM**
Tél. : (02) 20.48.20 (lign. gr.)

Dilatateur **ARTERIOLAIRE** spécifique

Pas d'hypotension orthostatique
Pas de phénomène de rebond
Aucun effet secondaire*

ARLYTÈNE *fort*

3 comprimés par jour

Vie vivable pour l'artériel

*Ces caractéristiques remarquables sont la conséquence de l'action sélective de ARLYTÈNE fort sur les α -récepteurs

Troubles fonctionnels de l'hypertension artérielle; participation artériolaire des sciaticques et arthroses cervicales; dysfonctionnements neuro-végétatifs; acouphènes.

ARLYTÈNE fort comprimés, MOXISYLYTE pur : 30 mg
boite de 32 comprimés dragéifiés -



LABORATOIRES DEDIEU
80, RUE DELORD - 33 - BORDEAUX - FRANCE

OREC

COMPTOIR PHARMACEUTIQUE LUXEMBOURGEOIS
23 COIN RUE MERCIER ET RUE WEDEL
LUXEMBOURG (GRAND-DUCHÉ) - TÉL. : 464 41.

MORPHOLOGISCHE ASPEKTE DER TRAUMATISCHEN HIRNSCHÄDIGUNG

Von W. KRAULAND (Berlin) *)

Auf den ersten Blick scheinen bei der morphologischen Untersuchung von Hirnschäden durch stumpfe Gewalt keine grundsätzlichen Schwierigkeiten zu bestehen; und doch gibt es eine ganze Reihe von Fragen, die trotz aller Mühe keine klare Antwort erlauben.

Der Morphologe kann noch immer nicht darlegen, welche Schädigung eigentlich der *Comotio cerebri* zugrunde liegt. Große Schwierigkeiten bereitet die Abgrenzung der primärtraumatischen, von den sekundären kreislaufbedingten Schäden vor allem des Hirnstammes. Das Erkennen einer «traumatischen Spätapoplexie» scheidet oft, weil sich die primäre Blutungsquelle nicht angeben läßt. Problematisch ist die Diagnose eines traumatischen Aneurysmas der Schlagadern am Hirngrund. Schließlich bestehen hinsichtlich der Differentialdiagnose des chronischen subduralen Hämatoms und der sogenannten Pachymeningitis hämorrhagica interna noch immer bei den meisten Untersuchern grundsätzlich verschiedene Auffassungen.

Ein Teil der Spezialfragen hat gewöhnlich nur für den Gutachter Bedeutung; deshalb sollen sie hier nicht abgehandelt werden, auch weil sich kaum neue Gesichtspunkte ergeben.

Durch die enge Zusammenarbeit zwischen Klinikern und Morphologen wurden bei der Behandlung von traumatischen Hirnschäden erstaunliche Fortschritte erzielt; dabei haben Befunde eine klinische Bedeutung erlangt, die früher nur den Morphologen beschäftigten (Gerstenbrand, 1967; Jellinger, 1966, 1967; Mayer, 1967; Peters, 1966, u.a.).

Auch den Kliniker interessiert zunächst die Frage nach der Häufigkeit der einzelnen Schädigungen des Gehirns durch stumpfe Gewalt. Wirklich zuverlässige Zahlen sind aber schwer zu erhalten, da auch ein und derselbe Untersucher bei Sammeln

*) Symposion über die Kopfverletzungen und cerebrale Gefäßinsulte, Luxemburg, 12. Mai 1968 («Journée Médicale Internationale Lorraine-Luxembourg»).

von Befunden über längere Zeiträume nicht immer allen Einzelheiten die gleiche Aufmerksamkeit schenken dürfte. Es kommt auch darauf an, ob in jedem Fall eine eingehende Nachuntersuchung des gehärteten Gehirns möglich war. Trotz dieser Vorbehalte ist es erstaunlich, daß die Zahlen im gerichtlich-medizinischen Sektionsgut aus verschiedenen Gegenden nicht stärker abweichen. Zum Teil dürften die Differenzen gegenüber der großen Zusammenstellung aus dem Amt des Chief Medical Examiner aus Baltimore im Fehler der kleinen Zahl zu suchen sein, zum Teil dürften sie darauf beruhen, daß geringfügige Veränderungen z. B. bei den Rindenprellungen und subduralen Blutungen eine verschiedene Bewertung gefunden haben (Tab. 1).

Tab. I.

<i>Die wichtigsten Schädelhirntraumen bei gerichtl. Leichenöffnungen</i>						
<i>Schädelhirntraumen</i>	<i>1367 E.FREYTAG (Baltimore) 1951-1962</i>		<i>223 F.SCHLEYER u.G.KERSTING (Bonn) 1963</i>		<i>109 Stichprobe (Berlin) 1962</i>	
	<i>absol.</i>	<i>%</i>	<i>absol.</i>	<i>%</i>	<i>absol.</i>	<i>%</i>
<i>davon:</i>						
<i>Schädelbrüche</i>	<i>956</i>	<i>70</i>	<i>175</i>	<i>78</i>	<i>86</i>	<i>78,9</i>
<i>Rindenprellungen u. Lacerationen</i>	<i>1213</i>	<i>89</i>	<i>186</i>	<i>83,5</i>	<i>77</i>	<i>70,6</i>
<i>Blutungen epidural</i>	<i>211</i>	<i>15</i>	<i>35</i>	<i>16</i>	<i>19</i>	<i>17,4</i>
<i> " subdural</i>	<i>861</i>	<i>63</i>	<i>111</i>	<i>50</i>	<i>45</i>	<i>41,3</i>
<i> " subarachnoideal</i>	<i>164</i>	<i>12</i>	—	—	—	—
<i> " i.d. Stammknoten</i>	<i>368</i>	<i>27</i>	<i>72</i>	<i>32,4</i>	<i>31</i>	<i>28,4</i>
<i> " i.d. Mittelhirn u. im Hirnstamm</i>	<i>310</i>	<i>23</i>	—	—	<i>14</i>	<i>15</i>

Zum physikalischen Verständnis der Schädelhirnverletzungen haben die Untersuchungen von Sellier und Unterharnscheidt (1963) wesentlich beigetragen. Sie legten dar, daß der Schädelinhalt praktisch für die kurze Einwirkungszeit einer Gewalteinwirkung von wenigen tausendstel Sekunden nicht kompressibel ist, und daß ein Ausweichen des Liquors praktisch ebenfalls nicht von Bedeutung ist. Die Relativbewegung zwischen Schädel und Gehirn infolge der Deformation des Gesamtschädels sei gering, bedeutungsvoller seien sie bei Rotationen des Kopfes, nämlich dann, wenn die Stoßachse nicht durch den Schwerpunkt des Kopfes hindurchgeht. Allerdings zeigt eine überschlägige Berechnung, daß auch schon bei kurzen Stößen (5 msec) ein Volumen von 1,25 cm³ verdrängt werden kann, wenn man eine Druckdifferenz von 1 Atmosphäre (at), einen Querschnitt von 1 cm² und eine Länge der Flüssigkeitssäule

von 10 cm annimmt ¹⁾. In Wirklichkeit ist aber je nach Stoßrichtung mit größeren Querschnitten für den Druckausgleich zu rechnen (Schlagadern, Venen, Wirbelkanal, Nervenaustrittsstellen).

Mit Ausnahme der Gefäßabrisse erklären Sellier und Unterharnscheidt die Hirnverletzungen durch eine Unterdruckwirkung am Gegenstoßpol, als deren Folge Kavitationen im Gehirngewebe entstehen und die kleinen Gefäße zerrissen werden. Sie heben mit Recht hervor, daß die geringen Dichteunterschiede zwischen Liquor, Hirnrinde und Mark für die mechanische Wirkung vernachlässigt werden könnten.

Die Theorie der Kavitationen ist als Erklärung der Gegenstoßprellungen nicht von der Hand zu weisen, zumal diese in der Technik als Ursache von Korrosionen an Turbinenschaufeln und Schiffsschrauben wohl bekannt sind. Diese Kavitationen sind aber nur durch eine Volumenvergrößerung des Schädelinnenraumes bei Deformierung des Schädels bzw. nach Austrieb von Volumenteilern durch Schädelöffnungen (siehe oben) und nicht durch Beschleunigung allein zu erklären.

Sellier und Unterharnscheidt setzen als Bezugsnorm 1 at willkürlich gleich Null. Als Modell diente ihnen eine mit Flüssigkeit gefüllte Kugel; nach der Darstellung nimmt der positive Druck in Richtung zum Kugelmittelpunkt gleichmäßig ab und geht stetig in den negativen Druck über, wobei er im Mittelpunkt der Kugel stets die angenommene Null-Linie kreuzt. Beim Stoßpol fanden sie eine maximale Amplitude von 3 at, am Gegenstoßpol von -2,1 at. Auf Grund dieser Druckverteilung könne ausgesagt werden, in welchen Gebieten eines räumlichen Gebildes mit Drücken von -1 at zu rechnen sei.

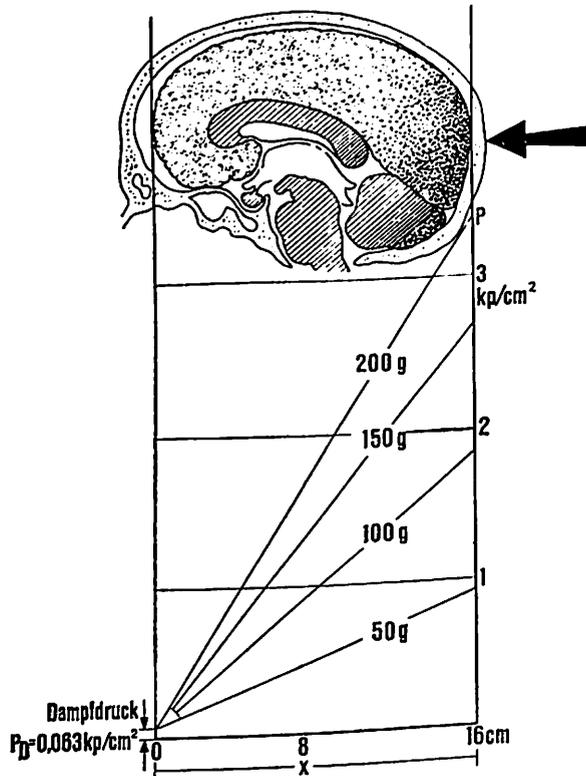
Bei Anwesenheit von Flüssigkeit allerdings — was für den Schädelinhalt selbstverständlich zutrifft — kann aus physikalischen Gründen ein Druck, der kleiner als der Dampfdruck der Flüssigkeit ist, nicht auftreten. Ein Unterdruck von 1 at gegen die Atmosphäre kann somit niemals erreicht, geschweige denn unterschritten werden. Da es sich bei den Versuchen von Sellier und Unterharnscheidt aber um Meßwerte handelt, ist zu vermuten, daß bei der Versuchsanordnung die Zusammenhänge doch noch anders liegen; theoretisch wäre es sinnvoller, von 0 at auszugehen. Unter Voraussetzung homogener Verhältnisse, wäre dann ein linearer Abfall der Druckwerte vom Stoßpol

¹⁾ Die verwendete Formel lautet:
$$V = \frac{p \cdot f \cdot g \cdot t^2}{2l \gamma}$$
 Druckdifferenz p =

1 at = 1 kp/cm²; Querschnitt f = 1 cm²; Fallbeschleunigung g = 981 cm/sec²; Einwirkungszeit t = 5 msec = 5/1000 sec; Leitungslänge l = 10 cm; spezifisches Gewicht = 0,001 kp/cm³.
10 cm; spezifisches Gewicht = 0,001 kp/cm³.

gegen den Gegenstoßpol anzunehmen; je nach der Größe der negativen Beschleunigung beim Stoß.

In der Abbildung 1 ist der Versuch unternommen, diese Verhältnisse anschaulich zu machen. Dabei wird unterstellt, daß der Schädel bei der Einwirkung eine Deformierung erleidet; nur in diesem Fall kann es zu der angedeuteten relativen Verschiebung des Gehirns kommen. Die Länge des Schädelinnenraumes wird mit 16 cm angenommen (Abb. 1²⁾).



*Druckverlauf im Gehirn bei Erreichen
des Dampfdruckes an der stoßabgewandten Seite.
($p = p_D + \gamma \cdot x \cdot b / g$, $\gamma = 1,06 \text{ p/cm}^3$)*

Abb. 1. Druckabfall von der Einwirkungsstelle zum Gegenstoßpol in Abhängigkeit von einer verschiedenen Größe der negativen Beschleunigung (g); p = Druck und p_D = Dampfdruck.

Abb. 1

²⁾ Für die Beratung und Berechnung des Diagrammes sei an dieser Stelle Herrn Professor Dipl. Ing. Dr. E. Fiala, Direktor des Institutes für Kraftfahrzeuge an der Technischen Universität Berlin, bestens gedankt.

Interessant sind in diesem Zusammenhang die Modellversuche von Hodgson u. a. (1967), die an einem durchsichtigen, mit «silicone» gefüllten, «zweidimensionalen» Schädelmodell «bubbles» bei sagittalen Einwirkungen nachweisen konnten, und zwar besonders bei Fraktur des Modells. Bei all diesen Überlegungen sind stark vereinfachende Vorstellungen nötig; in Wirklichkeit liegen die Verhältnisse aber viel komplizierter. Überdies wird man mit einem Ineinandergreifen der einzelnen biophysikalischen Wirkungsmechanismen rechnen müssen. Als allgemeiner Erfahrungssatz darf gelten, daß bei stumpfen Einwirkungen die Hirnsubstanz viel weiter betroffen wird, als es der Morphologe erkennen kann; dieser kann sich ja zunächst nur an den makro- und mikroskopischen Nachweis von Blutungen halten.

VERLETZUNGEN DER GEFÄSSE AN DER MANTELFLÄCHE

Der Kliniker pflegt, wenn Symptome für Raumbegrenzung fehlen, den Grad einer Hirnschädigung vor allem nach der Dauer der Bewußtlosigkeit abzuschätzen. Die Hirnoberfläche kann aber schon verletzt werden, ohne daß Bewußtlosigkeit eintritt, als Folge der oben erwähnten Rotationswirkung, die zu Relativbewegungen zwischen Gehirn und Schädel führt. Als einzige Zeichen dieser Relativbewegung finden sich manchmal Blutunterlaufungen der weichen Hirnhäute der hinteren Scheitelregion (meningeale Prellungen nach Spatz, 1936). Es ist jene Region, bei der Pudenz und Shelden (1946) tierexperimentell die stärksten Verschiebungen zwischen Gehirn und Schädeldach sahen. Man findet sie vor allem bei Einwirkungen im Gesicht, besonders bei Faustschlägen, die das Kinn oder die seitliche Stirngegend treffen (Krauland, 1961). Gewöhnlich sind diese Verletzungen klinisch bedeutungslos; sie können aber wichtige Hinweise für den Grad und die Richtung der Gewalteinwirkung geben. Obwohl ferner derartige Prellungen oft nur klein sind, können sie trotzdem durch Verletzung von Schlagaderzweigen an der Gehirnoberfläche zu einer tödlichen subduralen Blutung führen.

Durch die Rotationswirkung werden aber auch die Strecken der Brückenvenen beansprucht. Sie können reißen, ohne daß man am Schädel oder Gehirn auffallende Spuren einer Gewaltwirkung aufdecken kann.

Bei der Untersuchung von Kindesmißhandlungsfällen wurden in der letzten Zeit Fälle beobachtet, bei denen wenige Wochen alte Säuglinge an subduralen Blutungen gestorben waren. Als Quelle der Blutung waren Risse der Vv. cerebri superiores nachzuweisen. Äußerlich waren nur im Gesicht der Säuglinge geringfügige Blutunterlaufungen festzustellen. Nach

dem Geständnis der Täter hatten sie die Kinder, weil sie schrien, heftig geschüttelt, so daß der Kopf hin- und herpendelte. Die Kinder waren danach zwar apathisch, hatten das Bewußtsein aber nicht völlig verloren und starben erst einige Tage nach der Mißhandlung. Bei der histologischen Untersuchung war auf ein verschiedenes Alter der Venenrisse zu schließen, was mit den Ermittlungen übereinstimmte, wonach es sich um zeitlich verschiedene Gewalteinwirkungen gehandelt hatte.

FOLGEN VON RINDENPRELLUNGEN

Man ist immer wieder erstaunt, daß gelegentlich von kleineren Rindenprellungen tiefgreifende Marklagerblutungen ausgehen, die selbst in die Hirnkammern einbrechen. Dies trifft vor allem für Rindenprellungen der Stirn- und der Schläfenlappen zu.

Marklagerblutungen können auch von umschriebenen Rindenprellungen gegenüber der Kante des Felsenbeines an der Unterseite der Schläfenlappen ausgehen. An der Schnittfläche des Gehirns imponieren sie zunächst als isolierte Blutungen.

Die Quellen der Blutungen sind meistens in den Seitenästen der A. cerebri media zu suchen. Bei ihrem Umfang ist es vom morphologischen Standpunkt schwierig (meist überhaupt aussichtslos) den Nachweis zu führen, von welchem Gefäß die Blutung ausgegangen ist. Gewöhnlich sind es ältere Personen, bei denen rigide Gefäße und ein etwas erhöhter Blutdruck vorausgesetzt werden können. Nach dem klinischen Verlauf setzen die Symptome oft erst nach dem Abklingen einer primären Bewußtlosigkeit ein. Ein kürzeres Intervall mit mehr oder weniger deutlichen Zwischensymptomen und erhaltener Handlungsfähigkeit kommt dabei vor.

Mayer, Mehraein und Peters (1967) haben sich kürzlich an Hand von 9 Fällen eingehend mit der Differentialdiagnose der bald nach einem Trauma auftretenden Massenblutungen auseinandergesetzt. Bei allen ihren Fällen fanden sich Schädelbrüche sowie primär-traumatische Hirnrindenläsionen. In 5 Fällen lag das Alter zwischen 3 und 21, in einem bei 57 und bei 3 Beobachtungen bei 68 und 79 Jahren. Die klinische Manifestation des intrazerebralen Hämatoms betrug in einem Fall mindestens 48 Stunden.

Die Autoren meinen, daß die Hämatome aus den traumatisch geschädigten Gefäßen am laterobasalen Putamenrand entstanden seien und sich gegen die Hirnrinde hin fortgesetzt hätten. Sie seien daher von den im Zusammenhang mit Rindenprellungsherden zu beobachtenden subkortikalen Blutungen zu trennen. Zum Unterschied von den meisten spontanen Massenblutungen mit hauptsächlich vertikaler Ausdehnung, würden sich die traumatisch bedingten Blutungen vorwiegend horizontal ausbreiten; arteriosklerotische oder hyalinotisch veränderte Gefäße würden bei Traumen leichter lädiert. Die Feststellung einer Altersgrenze und «eine bestimmte Limitierung des zeitlichen Intervalls» sei kaum möglich, allerdings dürfe es nie frei von Symptomen sein.

Es ist ein Verdienst der Autoren, auf diese wichtige Komplikation post-traumatischer Hirnschäden hingewiesen zu haben; sie sind nach der eigenen Erfahrung nicht so selten. Daß es sich auch bei den Fällen mit höherem Alter um traumatische Veränderungen gehandelt hat, wird man nach der Vorgeschichte und den Befunden kaum bezweifeln können; ob man aber der Interpretation über den Ausgangspunkt der Blutungen vorbehaltlos folgen kann, erscheint nicht sicher genug. Bei der Zusammenfassung der Befunde von Fällen mit einer solchen Altersstreuung und doch erheblich differenten Vorgeschichten, ist aber mit großen Schwierigkeiten zu rechnen, zumal man zu Vereinfachungen gezwungen ist. Wie schon oben dargetan, ist der Nachweis der primären Blutungsquelle bei Massenblutungen fast hoffnungslos. Darüber hilft auch der neu eingeführte Begriff «posttraumatische Frühapoplexie» nicht hinweg. Die Autoren betonen ja auch selbst, daß der Begriff «posttraumatische Spätapoplexie» unglücklich gewählt ist. Man wird bedenken müssen, daß weder der eine noch der andere Begriff die Entscheidung «traumatische» oder «spontane» Blutung erlaubt; die Begriffe sagen ja zunächst nur etwas über den Zeitablauf aus.

Die eigentliche Problematik liegt aber in jenen Fällen, bei denen die Gewalteinwirkung auf den Kopf lediglich zu Schürfungen oder Wunden in der Kopfschwarte und zu ganz geringfügigen Rindenprellungen geführt hatte, bei denen eine Beziehung zur Massenblutung nicht herzustellen ist.

In den letzten Jahren sind uns zwei solcher Fälle untergekommen, bei denen nach einem kurzen Intervall (45jähriger Mann, als Fußgänger niedergestoßen, Intervall 4 Stunden, Überlebenszeit 2½ Tage und ein 71jähriger Mann, als Taxi-Insasse verletzt, Intervall ½ Stunde, Überlebenszeit 18 Stunden) eine zentrale Massenblutung aufgetreten war. Eine befriedigende Aufklärung durch die morphologische Untersuchung war nicht möglich, besonders bei dem 71jährigen Mann, bei dem eine initiale Bewußtlosigkeit nicht aufgetreten war, war damit zu rechnen, daß die Blutung nur infolge der mit dem Unfall zusammenhängenden Blutdrucksteigerung entstanden ist.

Allgemeingültige Richtlinien zur Beurteilung solcher Zusammenhänge dürften noch nicht möglich sein; es muß jeder einzelne Fall eingehend auf die Stichhaltigkeit der einen oder anderen Argumente geprüft werden.

BLUTUNGEN IN DEN STAMMGANGLIEN

Alle Autoren, die sich mit der Erforschung traumatischer Hirnschäden befassen, beschreiben auch primär-traumatische Blutungen im Gebiet der Stammganglien. Die Blutaustritte an den Grenzflächen von grauer und weißer Substanz sind oft nur hirse- bis reiskorn groß. Minauf und Schacht (1966) haben durch histologische Untersuchungen die eigene Erfahrung bestätigt, daß sie auf Gefäßrisse zurückgehen. Gelegentlich handelt es sich um größere Blutungen, denen eine raumfordernde Wirkung nicht immer abzusprechen ist. Mayer, Mehraein und Peters (1967) machen für ihre Entstehung einen Zug an den

von der Hirnbasis senkrecht aufsteigenden Arterienästen verantwortlich, besonders bei Querbrüchen des Schädelgrundes; und Lindenberg (1966) weist auf das Zerreißen von Ästen der Aa. cerebri media und chorioidea anterior bei Einwirkung durch den Tentoriumschlitz hin: «tentorial herniation». Tatsächlich lassen sich in solchen Fällen nach der eigenen Erfahrung in den Gyri hippocampii oft tiefe Tentoriumsrandskontusionen finden.

Auch Adebahr (1963) denkt in ähnlichem Zusammenhang an zentrale Riß- oder Scherblutungen.

Während bei den Blutungen die Diskussion, ob die Gefäßverletzungen durch Scherung oder Zug (Zerrung) entstanden sind, durchaus berechtigt ist, lassen sich «Hirnrupturen» im Bereich der Zentralganglien eigentlich nur durch Scherung erklären; sie sind selten, finden sich vornehmlich entlang der äußeren Grenze des Linsenkernes und hatten bei den eigenen Beobachtungen nicht zu einer massiven Blutung geführt. Sie dürften in der Regel mit einer tödlichen traumatischen Hirnschädigung verbunden sein ³⁾.

Wahrscheinlich gehen diese Risse ebenfalls auf Rotationsbeanspruchungen zurück; denn nur bei diesen ist mit einer nennenswerten Relativbewegung zwischen Schädel und Gehirn und im Inneren des Gehirnes zu rechnen.

BLUTUNGEN IM HIRNSTAMM

Da bei allen stumpfen Einwirkungen auf den Kopf das Gehirn in seiner Gesamtheit getroffen wird, sind häufig an verschiedenen Stellen traumatische Blutungen anzutreffen. Nur die Rindenprellungsherde können ziemlich isoliert auftreten; dann handelt es sich aber nur um leichtere Traumen. Bei schwereren Traumen haben die primär-traumatischen Blutaustritte im Hirnstamm eine besondere Bedeutung. Sie finden sich, wie auch Lindenberg (1966) und Peters (1966) neuerlich betonen, im Mittelhirn und rostralen Teilen der Brücke; die Beziehungen zum Tentoriumschlitz sind unverkennbar. Es sind eben dieselben Stellen, bei denen auch durch Massenverschiebungen des Gehirns bei raumbeengenden Prozessen (Gerstenbrand, 1967; Jellinger, 1967; Lindenberg und Freytag, 1953; Mayer, 1967, 1968; Pia, 1957; Wojahn, 1963 und Zülch, 1959) sekundäre Blutungen entstehen; letztere sind gewöhnlich viel umfangreicher als die traumatischen Blutungen, die manchmal ganz unscheinbar sind und dennoch das Schicksal des Betroffenen bestimmen können.

³⁾ Peters und Minauf (1967) haben bei 109 genau analysierten Unfällen mit Schädel-Hirnläsion 56mal eine direkte, 23mal eine indirekte zerebrale und 30mal eine außerzerebrale Todesursache gefunden.

Mayer (1967) zeigt in einem Schema vier Hypothesen zur Biophysik der Hirnstammlutung:

1. Stoß des Hirnstammes ins Hinterhauptsloch,
2. Unterdruckmechanismus,
3. Rotationsbewegung,
4. Zug von unten her.

Aber auch beim Hirnstamm wird man die vermuteten Arten der Beanspruchung nicht isoliert betrachten dürfen.

Nach einer noch nicht veröffentlichten Zusammenstellung meines Mitarbeiters H. Wojahn, die 85 Fälle mit Hirnstammlutungen nach stumpfen Schädelhirntrauma umfaßt, trat der Tod in 50% innerhalb 24 Stunden, in 25% schon innerhalb von 30 Minuten ein. In den letzteren dürfte es sich ausschließlich um primäre Blutungen gehandelt haben. Bei einzelnen davon fanden sich auch grobe Zerreißen des Hirnstammes. Es ist somit verständlich, wenn Peters (1966) meint, daß primär-traumatische Hirnstammläsionen praktisch immer tödlich enden.

Jellinger sowie Mayer haben sich eingehend mit der Frage «primäre oder sekundäre Läsionen» auseinandergesetzt. Bei den Fällen Jellingers trat der Tod in 41,7%, bei Mayer in 65% innerhalb der ersten Stunde ein. Jellinger kommt zur Feststellung, «daß schwere primär-traumatische Hirnstammschäden nicht mit längeren Überlebenszeiten vereinbar ist»; und nach Mayer sind bei einer Überlebenszeit von mehr als einem Tag «Hirnstammschäden ausschließlich sekundär bedingt». Als Arbeitshypothese sind Zeitgrenzen durchaus diskutabel, ja sogar notwendig, um überhaupt eine Vorstellung zu bekommen, wie das Gehirn durch ein stumpfes Trauma beansprucht wird. Allein für die Entscheidung, «primärer» oder «sekundärer» Schaden, sind sie nicht geeignet; lehrt doch die allgemeine naturwissenschaftliche Erfahrung, daß man es in der Regel mit fließenden Übergängen zu tun hat; solche wird man auch für die Überlebenszeit primärer traumatischer Hirnstammschäden annehmen müssen.

Es ist ferner zu berücksichtigen, daß sich auch an primär-traumatische Gefäßverletzungen im Hirnstammbereich, die neuerdings von Mayer bestätigt wurden, immer örtliche Kreislaufstörungen anschließen, die je nach der ursprünglichen Ausdehnung zu mehr oder weniger umfangreichem Gewebsuntergang führen und das Bild verwischen können.

Bei zwei eigenen Beobachtungen (53jähriger Mann und 20jährige Frau – Verkehrsunfälle – 72 bzw. 68 Tage bewußtlos überlebt, keine Schädelbrüche) waren kleine Erweichungen in der Brückenhaube zu finden, die beim Mangel von Zeichen für Massenverschiebungen und Einklemmung das langdauernde Koma erklären konnten. Es wäre in solchen Fällen gekünstelt, wollte man die «Hirnstammkontusion»⁴⁾ für die initiale Be-

wußlosigkeit, für die Entstehung der Blutaustritte und für den Verlauf völlig negieren.

Jellinger selbst schränkt seine eigene obige Feststellung ein; denn er betrachtet bei 8 von 104 Personen mit längeren Überlebenszeiten nach Unfällen «eine primäre traumatische Hirnstammläsion als möglich» und bildet bei einem Fall protrahierter posttraumatischer Enzephalopathie (185 Tage überlebt) eine inkomplette traumatische Ruptur des Velum medullare anterior ab.

Die seinerzeit geäußerte Vermutung, daß infolge der modernen Therapie primär-traumatische Hirnstammschäden gelegentlich länger überlebt werden, erscheint somit nicht widerlegt. Damit ist ja noch nicht gesagt, daß in solchen Fällen eine befriedigende Wiederherstellung möglich sein sollte, dazu fehlt wohl noch die Erfahrung. Selbst Peters (1966) äußert sich dazu sehr vorsichtig⁵⁾. Ohne die Erfolge der modernen Therapie dürften im übrigen ja auch die sekundären Hirnstammschäden nicht so lange überlebt werden.

In diesem Zusammenhang ist ein Fall interessant, den Kral (1934) seinerzeit beschrieben hat. Es handelt sich um einen 25jährigen Mann, dem bei einem Unfall die Zinke einer Heugabel durch eine Augenhöhle in den Schädel gedrunken war. Er war sofort bewußtlos, daran schloß sich ein schlafähnlicher Zustand, der von Erregungszuständen unterbrochen war. Erst nach 6 Monaten war der Mann psychisch wieder hergestellt; als bleibende Störung fand sich eine Augenmuskellähmung und eine Pyramidenschädigung. Kral nimmt eine Pfählungsverletzung der Fossa interpeduncularis an, die bis zu den Augenmuskelnkernen vorgedrungen war.

Die Diskussion über den Zusammenhang der primären und sekundären traumatischen Hirnstammschäden scheint somit noch nicht beendet. Neben einer sorgfältigen morphologischen Analyse mit Serienschnitten ist auch eine sorgfältige Erhebung der Vorgeschichte und des klinischen Verlaufs nötig. Hierdurch ist mehr Aufschluß zu erwarten als beim Versuch einer statistischen Auswertung, da ja kein Fall dem anderen völlig gleicht und es fast unmöglich erscheint, wirklich gleichartige Fälle zu vergleichen, ganz abgesehen von den diagnostischen Schwierigkeiten vom morphologischen Aspekt Spätzustände primär-traumatischer Hirnstammschäden von den sekundären zu trennen.

⁴⁾ Es ist vom klinischen Standpunkt aber durchaus verständlich, wenn eindringlich betont wird (Jellinger, Mayer, Peters), mit der Diagnose «Hirnstammkontusion» sparsam umzugehen, damit nicht wertvolle Zeit zur Verhinderung der sekundären kreislaufbedingten Hirnstammblutungen verloren wird.

⁵⁾ «Bei der Untersuchung von weit über 200 Gehirnen, bei welchen eine mehr oder weniger breitflächige Gewalteinwirkung auf den Schädel Jahre und Jahrzehnte beim Tod zurücklag, habe ich praktisch nie Residuen größerer Blutungen oder Nekrosen im Hirnstamm feststellen können.» (Hier handelt es sich aber um eine positive Auslese von Fällen, die weitgehend im täglichen Leben eingeordnet gewesen sein dürften).

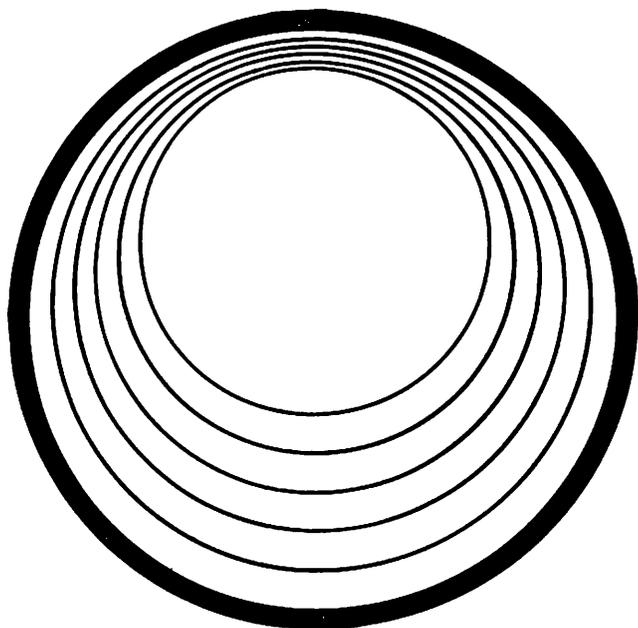
LITERATUR

- G. Adebahr: Dtsch. med. Wschr. 88 (1963): 2097.
E. Freytag: Archives of Pathology, April 1963, Vol. 75, p. 402.
F. Gerstenbrand: Das traumatische apallische Syndrom. Klinik, Morphologie, Pathophysiologie und Behandlung. Springer-Verlag Wien-New York 1967.
V. R. Hodgson, E. S. Gurdjian und L. M. Thomas: Dtsch. Übersetzung: Entwicklung eines Modells zum Studium des Kopftraumas. Aus: 11th Stapp Car Crash Conference Oct. 10 (1967).
K. Jellinger: Acta, 25. Conventus Neuropsychiatrici et EEG Hungarici Budapestini MCMLXVI.
K. Jellinger: Wr. Z. f. Nervenheilkunde, Bd. XXV/2 - 4, 1967.
A. Kral: Arch. Psychiatr. 101 (1934): 729.
W. Krauland: Wien. klin. Wschr. 75, Nr. 25, (1963): 489.
R. Lindenberg und Ella Freytag: Chemical Corps medical Laboratories Contract Report - August 1953.
R. Lindenberg: Significance of the Tentorium in Head Injuries from Blunt Forces. Clinical Neurosurg. Vol. 12 (1966).
Ernst Th. Mayer, P. Mehraein und G. Peters: Zur Differentialdiagnose der posttraumatischen zerebralen Hämatome (posttraumatische Frühapoplexie). Aus: Zukunft der Neurologie. Hrsg. H. G. Bammer, Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart 1967.
Ernst Th. Mayer: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 210 (1927): 238.
Ernst Th. Mayer: Arztl. Forschung 22, (1968): 163.
M. Minauf und L. Schacht: Arch. Psychiatr. Nervenkr. 208 (1966): 162.
G. Peters: Der Nervenarzt, 37 (1966): 429.
G. Peters und M. Minauf: Arztl. Praxis XIX (1967): 711.
H. W. Pia: Acta neurochir. (Wien), Suppl. 4, 1957.
R. H. Pudenz und C. H. Shelden: J. of Neurosurgery, Vol. III, 1946.
F. Schleyer und G. Kersting: Bruns Beitr. klin. Chir. 206, H. 4, (1963): 410.
K. Sellier und F. Unterharnscheidt: Hefte z. Unfallheilk., H. 76, (1963): 1.
H. Spatz: Arch. Psychiat. Nervenkr. 105 (1936): 80.
H. Wojahn: Dtsch. Zschr. Gerichtl. Med. 54, H. 1, (1963): 49.
K.-J. Zülch: Handbuch der Neurochirurgie Bd. 1/I, 208 - 303, Springer-Verlag, Berlin 1959.

Aus dem Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin. (Direktor: Prof. Dr. W. Krauland.)

Bereits erschienen in: Wiener Medizinische Wochenschrift, 118, Nr. 38, 742-746, 1968. Erlaubnis Verlag Brüder Hollinek, Wien.

Anschrift des Verfassers: D-1 Berlin 33, Hittorfstraße 18.



dragées
rutiverine
rutiverine 30

lèvent les spasmes,
dilatent les vaisseaux
et les consolident

dragées
rutiverinal

calme,
lève les spasmes,
dilate les vaisseaux
et les consolide

SURMENAGE
ANXIÉTÉ
ÉPUIÈSEMENT NERVEUX
DÉFICIENCES CÉRÉBRALES
CÉRÉBROLYSINE

Composition: Mélange d'acides aminés correspondant à 1 gr. de substance cérébrale fraîche par ampoule de 1 cc. Exempt d'albumine de peptides et de lipoides.

Indications: Etats d'épuisement nerveux et végétatif, troubles de la faculté d'attention et du pouvoir de concentration, accès vasovégétatifs et autres troubles des fonctions végétatives, troubles post-commotionnels, petit mal, carolepsie, prophylaxie des effets secondaires dans la thérapeutique de choc, dystontogénie mentale chez l'enfant. - Etats post-grippaux.

Posologie: Tous les 2 ou 3 jours - quotidiennement dans les sévères - 1 ampoule de CÉRÉBROLYSINE (intraveineuse ou intramusculaire). En général, une série de 10 ampoules s'est avérée suffisante pour l'obtention d'un succès thérapeutique. Une augmentation des doses est recommandée seulement dans des cas réfractaires.

Présentation: Boîtes de 10 ampoules de 1 cc.

Ébivé

LITTÉRATURE AVEC
RÉFÉRENCES
SUR SIMPLE DEMANDE

Laboratoires M. VISELE - Wemmel (Belgique)



Pour le cœur...

SEDOVERINE

FORMULE

Aminophylline 50 mg . Chlorhydrate
Papavérine 15 mg . Phenobarbital 15 mg.

INDICATIONS

Cardiopathies fonctionnelles, instabilité
neuro-végétative, palpitations, anxiété.

POSOLOGIE

2 à 6 dragées par jour, suivant avis médical.

PRESENTATION

Flacon de 40 dragées.

*Echantillons et Littérature
gratuits sur demande.*

L'Ophthalmothérapie indolore

Toutes les infections oculaires, nasales et otiques

SULFACOLLYRE VISELE

Solution stérile de sulfacétamide sodique (15%)

NAPHAZINC Collyre

Zinc. sulf. 30 mg. - Naphazolin. nitr. 5 mg.

Laboratoires M. VISELE - Wemmel (Belgique)

Nouveau

Persantine® 75

Début
suffisamment précoce
dosage
suffisamment élevé
traitement
suffisamment prolongé

Dans le traitement d'attaque
à doses élevées

Persantine® 75

Dragées à 75 mg

Dans le traitement à long terme
de l'insuffisance coronarienne

Persantine®

Dragées à 25 mg
Ampoules

2,6-Bis (diéthanolamino)-
4,8-dipipéridino-pyrimido (5,4-d)
pyrimidine

Seda- persantine®

Persantine à 25 mg +
phénobarbital

Dragées

augmente l'irrigation coronarienne
améliore l'apport d'oxygène au
myocarde et
favorise le développement de
vaisseaux collatéraux actifs

possède toutes les propriétés
de la Persantine et
protège encore le système
neuro-végétatif
de facteurs d'irritation exogènes



C. H. Boehringer Sohn
Ingelheim am Rhein

Concessionnaires :
Etablissements
E. Baudrihaye - Verviers

CONTRIBUTION ANALYTIQUE ET STATISTIQUE A L'ETUDE ETIOLOGIQUE DES RETARDS SCOLAIRES

(Investigations neurologiques, psychiatriques, électroencéphalographiques, familiales et sociologiques d'un groupe de 162 enfants appartenant à 140 familles)

par G. E. MULLER

*Social problems of one generation become
the psychological problems of the next*

T. C. N. Gibbens

Nous sommes parfaitement conscients qu'il s'agit d'une étude statistique de problèmes qui sont surtout individuels et dont la complexité défie toute étude statistique complète.

Il s'agit d'un groupe extrêmement hétérogène d'enfants, sélectionnés d'après leur retard scolaire ou les difficultés qu'ils ont présentées à l'école. Il a cependant été possible de préciser un certain nombre de facteurs influençant le développement de ces enfants et étant responsables, à des degrés variables, des troubles du développement et du comportement. Ces facteurs sont aussi bien d'ordre neurologique et psychiatrique, que psychologique, que familial, que sociologique et nous avons essayé de regrouper certains cas analogues afin de pouvoir en tirer des conclusions valables. Nous espérons que cette étude surtout statistique permettra une plus grande attention individuelle aux problèmes de chaque enfant et des solutions plus adéquates de ce problème sociologique important que celles qui ont été envisagées jusqu'ici.

MATÉRIEL

La ville de Dudelange a une population de 15.000 habitants avec une population scolaire de 1.500 enfants distribués en 62 classes groupées en 6 écoles.

Cette étude porte sur la période de 1959 à 1966, pendant laquelle seulement 4 enfants n'ont pu être reçus à l'école pour

des raisons de santé. Le nombre d'examens effectués a été de 178, ces examens ont été faits sur 162 enfants appartenant à 140 familles. A partir de 1960 des électroencéphalogrammes systématiques ont été pratiqués sur presque tous les enfants examinés. Pour l'année 1966/67 le rapport scolaire prévoit 108 élèves (56 garçons et 52 filles) qui fréquenteront les classes spéciales.

MÉTHODE

Les enfants étudiés dans ce travail ont été signalés par l'instituteur qui s'est basé sur la performance scolaire et sur le comportement en classe. Ils ont été transférés à la commission médico-psycho-pédagogique et un test d'intelligence d'après la méthode de Binet-Simon a été effectué. Presque tous les retards se sont situés entre six mois et 4 ans. Ces retards avaient tendance à augmenter avec l'âge.

Une enquête sociale a permis de préciser la situation familiale de l'enfant. Le service médico-scolaire a procédé à des examens ORL, et ophtalmologiques sommaires afin de constater des déficiences dans ce domaine. Un examen neurologique et psychiatrique a analysé les antécédents familiaux, l'histoire prénatale, l'histoire de la naissance ainsi que l'évolution de l'enfant. Il a tenté de déceler des affections neurologiques sous-jacentes, a contribué à l'évaluation du milieu familial et surtout de la personnalité de la mère qui en général accompagnait l'enfant et enfin des signes névrotiques ont pu être évalués. Cet examen s'est terminé par de simples tests de dessin (arbre, maison et personne) qui feront l'objet d'une étude spéciale et par un examen électroencéphalographique.

Une équipe, composée d'un inspecteur des écoles, d'un instituteur faisant fonction de secrétaire, d'une institutrice responsable d'une classe spéciale, d'une assistante sociale, du médecin scolaire et du neuropsychiatre, a discuté les différents aspects du problème et en a tiré les conclusions qui semblaient s'imposer. On peut tout de suite ajouter qu'il existait un certain contraste entre la complexité des problèmes présentés et la simplicité des solutions accessibles à l'équipe médico-psycho-pédagogique.

ANALYSE DES FACTEURS POUVANT INFLUENCER LE DÉVELOPPEMENT PSYCHIQUE (fig. 1)

Afin de préciser les différents facteurs pouvant influencer le développement psychique nous avons étudié 6 groupes de phénomènes qui, suivant des techniques différentes, permettaient de situer le point d'insertion du facteur nocif dans le développement psychique de l'enfant, la nature et si possible le degré d'intensité de ce facteur.

Ainsi nous avons étudié

- A le développement,
- B les handicaps,
- C les encéphalopathies acquises,
- D les encéphalopathies spécifiques,
- E les facteurs du milieu,
- F les tracés électroencéphalographiques.

Sous A nous avons étudié le développement de l'enfant:

1. incidents de la période prénatale,
2. incidents à la naissance,
3. développement de la marche,
4. développement du langage,
5. contrôle des sphincters,
6. immaturité scolaire constatée dès le début,
7. retard constaté lors de l'évolution scolaire.

Sous B nous avons classé un certain nombre de handicaps qui ont pu être décelés:

1. oculaire,
2. auditif,
3. troubles de langage,
4. gauchers,
5. maladie intercurrente,
6. puberté,
7. facteurs névrotiques,
8. date de naissance,
9. dyslexie,
10. malformation congénitale.

Sous C nous avons classé les encéphalopathies acquises:

1. encéphalites,
2. traumatisme crânien.

Sous D on trouvera les encéphalopathies spécifiques:

1. épilepsie,
2. mongolisme et désordres hormonaux,
3. hémiplégie congénitale.

Sous E on pourra évaluer l'influence du milieu:

1. *négligence*. Nous avons classé dans cette catégorie tous les cas où les parents ne peuvent pas s'occuper de façon satisfaisante des enfants, par exemple: atmosphère de café, commerçants très occupés, mère qui est veuve et qui travaille etc.
Nous n'avons pas pris en considération ce facteur si par l'intervention d'une autre personne une solution satisfaisante semble avoir été trouvée.
2. *placements*. Un certain nombre d'enfants ont été placés de façon répétée, surtout en bas âge et nous avons la nette impression que ceci peut donner lieu à des traumatismes

psychiques d'autant plus importants que l'âge de la séparation du milieu familial a été plus bas et que la mère n'a pas été remplacée par une autre figure maternelle, mais par une institution. Ces placements répétés semblent être à l'origine, ou liés, à certains troubles caractériels et émotifs.

3. *Problème social*

Nous avons classé dans cette catégorie toutes les familles qui peuvent être considérées comme présentant un problème social réel (pauvreté extrême, milieu familial très désordonné, taudis etc.).

4. *Oligophrénie familiale*

Ce facteur semblait exister chaque fois que les parents eux-mêmes présentaient des signes nets d'oligophrénie, avaient été éduqués dans des classes spéciales ou avaient doublé leurs classes à plusieurs reprises.

5. *Désordre familial*

Il s'agissait d'enfants illégitimes, de parents divorcés, d'un parent ayant quitté le foyer ou étant décédé.

De nouveau nous avons renoncé à classer un enfant dans cette catégorie chaque fois que le milieu avait spontanément apporté une correction à cette situation (par l'intervention d'une tante ou de la grand-mère etc.) et qu'un milieu familial satisfaisant avait pu être reconstitué.

6. *Parents psychopathes*

Chaque fois qu'un des parents avait montré un comportement nettement psychopathique, avait été interné dans une clinique psychiatrique, présentait des dépressions sévères ou avait été en traitement pour les affections psychotiques ou névrotiques graves ce facteur a été considéré comme important.

7. *Éthylisme des parents*

Il s'agissait en général du père qui faisait des excès éthyliques graves avec troubles du comportement et très souvent cette catégorie était liée à la catégorie 6.

8. *Problème de langage*

Vu l'afflux d'ouvriers étrangers ce problème est important et nous avons pu observer des enfants ayant grandi dans un milieu italien qui en arrivant à l'école y entendaient la première parole de luxembourgeois, d'allemand ou de français. Un problème analogue se présente pour les Espagnols ou les Portugais, qui souvent évoluent dans un milieu italien et dont les enfants ont des difficultés à suivre une classe normale.

Un autre problème moins grave, est celui des mères allemandes ou françaises qui ne peuvent pas aider leurs enfants ou en allemand ou en français suivant le cas.

CLASSIFICATION DES RETARDS (*fig. 1*)

Nous avons trouvé pratique de subdiviser les retards observés en 7 groupes:

1. retard physiologique,
2. retard congénital,
3. retard obstétrical,
4. retard organique acquis,
5. encéphalopathie spécifique,
6. faux retard,
7. autres problèmes sans retard.

TROUBLES DU DÉVELOPPEMENT

DÉVELOPPEMENT NORMAL (*fig. 2*)

Cette division est arbitraire, mais semble trouver sa justification dans l'expérience quotidienne empirique.

Ainsi la période A constitue la période de développement proprement dite avec développement de la marche, du contrôle des sphincters et de la parole. Elle va de la naissance jusqu'à l'âge de 3 ans.

La période B de l'âge de 3 à 6 ans constitue la période préscolaire et à ce moment les handicaps peuvent déjà être découverts par des parents observateurs.

La période C constitue la période scolaire proprement dite, pendant laquelle les retards intellectuels deviennent manifestes, surtout pendant la première, la troisième et la cinquième année d'école primaire. Des ajustements pendant cette période permettent parfois de véritables «rattrapages» des enfants.

La période D est la période terminale de la formation scolaire et précède la formation professionnelle proprement dite.

Une réadaptation manuelle pour les garçons et une éducation ménagère pour les filles permet parfois la réintégration sociale.

Les problèmes de «rattrapage» en période C sont donc très différents des périodes de «reintégration sociale» en période D.

I. RETARD PHYSIOLOGIQUE (*fig. 3*)

Il s'agit d'enfants apparemment normaux qui présentent un coefficient d'intelligence en dessous de la normale. Puisque le coefficient d'intelligence constitue une moyenne, un certain nombre d'enfants seront situés au-dessus et en-dessous de cette moyenne. Cette catégorie groupe les enfants à intelligence en-dessous de la moyenne, le retard devant être assez important pour être décelé en classe. Le développement de ces enfants

Nom:
 Date de naissance:

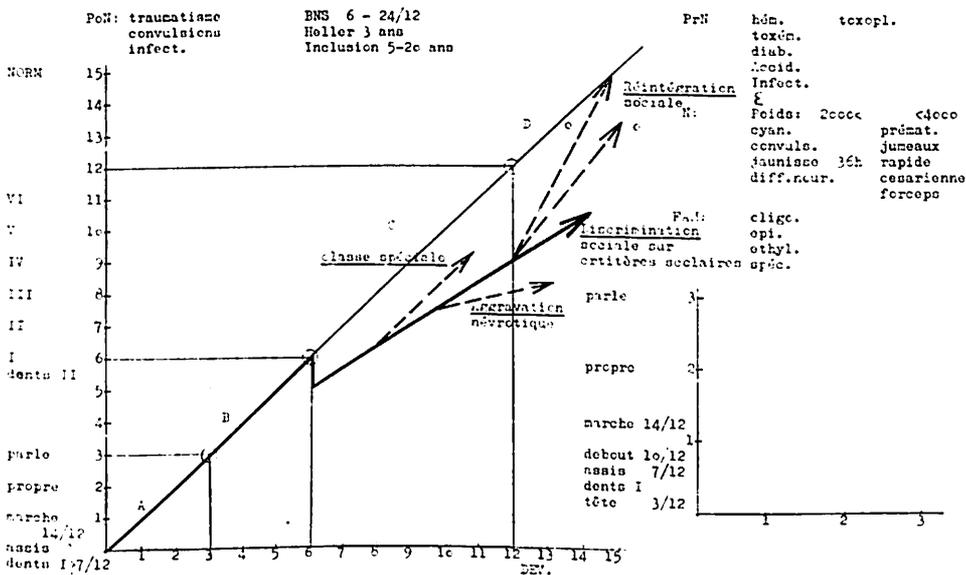


Fig. 3
 Diagnostic I: Retard physiologique

Nom:
 Date de naissance:

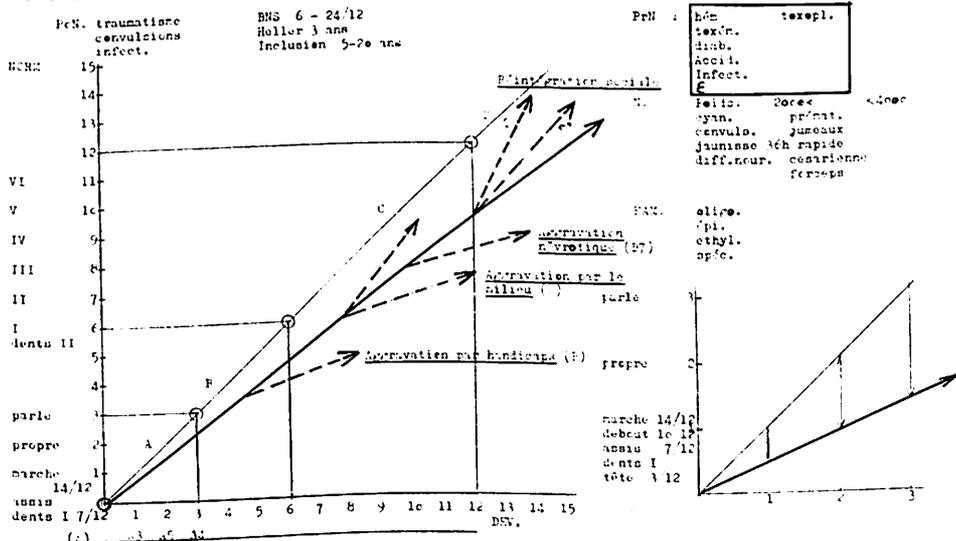


Fig. 4
 Diagnostic II: Retard congénital

est normal et généralement en période préscolaire on ne découvre rien d'anormal. Le retard devient décelable lors de la première année scolaire, mais il est évident qu'un grand nombre de retards physiologiques sont découverts assez tardivement, surtout chez les filles et alors on a dépassé la période de rattrapage et seulement une réadaptation sociale peut être entreprise. Il est à souhaiter que ces retards soient décelés de façon plus précoce par des tests d'intelligence systématiques lors de la première année scolaire, afin de permettre un «rattrapage» véritable.

Parfois le retard physiologique est aggravé par une réaction névrotique vu la discrimination sociale résultant d'une application trop stricte des critères scolaires.

II. RETARD CONGÉNITAL (*fig. 4*)

Ces enfants présentent dès le début un retard du développement psychomoteur, se manifestant par un retard à la marche, un retard du langage, mais pas nécessairement par un retard du contrôle des sphincters. Souvent les parents sont déjà devenus attentifs à ce retard en période préscolaire et ont consulté des médecins. A l'école le retard d'intelligence devient manifeste et ces enfants sont repérés de façon assez précoce et souvent sont transférés en classe spéciale.

III. RETARD OBSTÉTRICAL (*fig. 5*)

Le retard obstétrical correspond à peu près au retard congénital, mais en plus il existe une histoire obstétricale anormale, les enfants étant prématurés ou ayant présenté des convulsions à la naissance, ou ont été cyanosés, ont dû être ranimés etc.

Les problèmes préscolaires et scolaires sont les mêmes que pour les enfants de la catégorie II.

IV. RETARD ORGANIQUE ACQUIS (*fig. 6*)

Il s'agit d'enfants ayant présenté une naissance et un développement normaux jusqu'au jour où ils ont commencé à souffrir d'une encéphalopathie infectieuse ou traumatique. Le retard psycho-moteur en résultant est d'autant plus important que l'encéphalopathie est plus grave et se situe à une période plus précoce. Les pouvoirs de récupération des cerveaux des enfants sont cependant remarquables et souvent ces retards organiques acquis ont tendance à diminuer lors de l'évolution scolaire.

V. ENCÉPHALOPATHIE SPÉCIFIQUE (*fig. 7*)

Trois sortes d'encéphalopathies spécifiques ont été retenues:

- a) 1. les épilepsies,
2. mongolisme et désordres hormonaux,
3. hémiplégie infantile.

Nom.....
 Date de naissance.....

PMN: traumatisme convulsions infect. BMS 6 - 24/12 Heller 3 ans Inclusion 5-24 ans

PRN: hém. toxém. diab. Acid. Infect. S

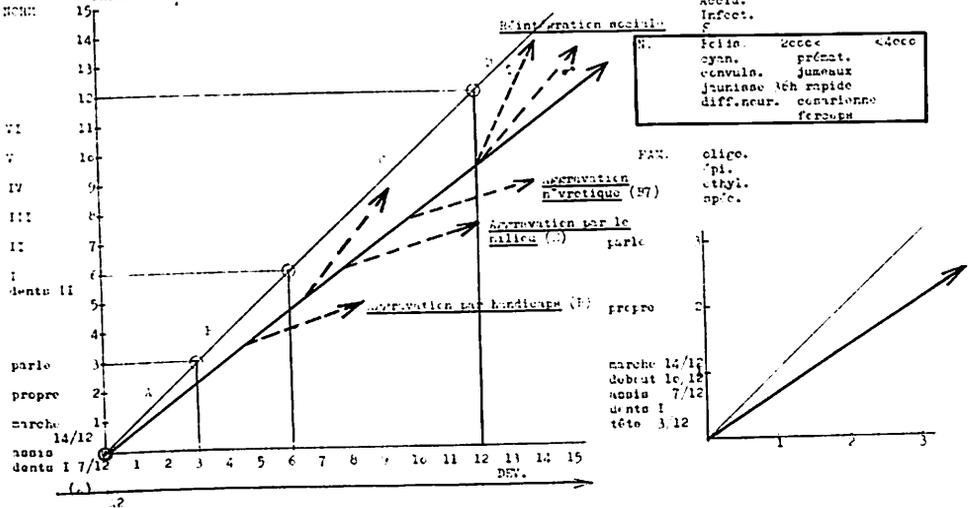


Fig. 5
 Diagnostic III: Retard obstétrical

Nom.....
 Date de naissance.....

PMN: traumatisme convulsions infect. BMS 6 - 24/12 Heller 3 ans Inclusion 5-24 ans

PRN: hém. toxopl. diab. Acid. Infect.

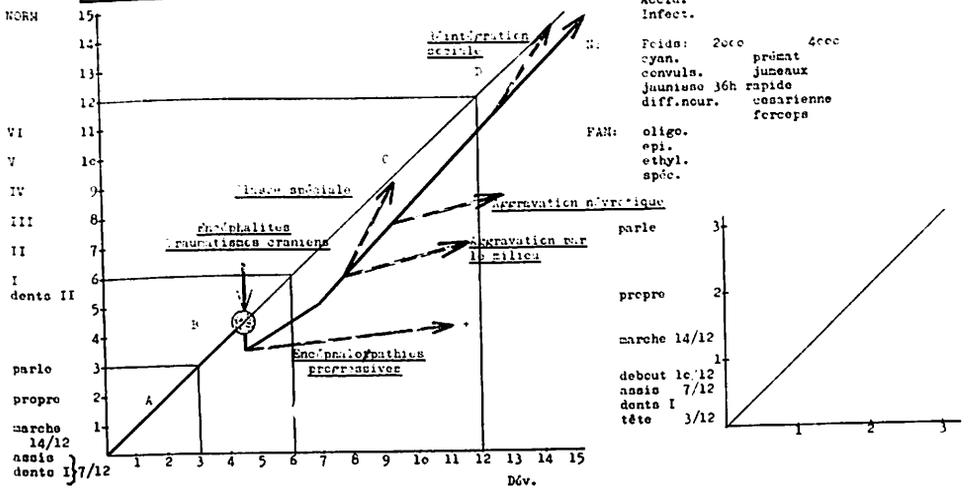


Fig. 6
 Diagnostic IV: Retard organique acquis

L'épilepsie en soi ne constitue pas nécessairement un handicap scolaire comme nous en avons eu la preuve par le fait que pendant cette étude un certain nombre d'épileptiques des mêmes écoles se sont fait soigner chez nous et n'ont pas présenté de retard scolaire (certains étaient même les premiers de leur classe). Par contre l'encéphalopathie sous-jacente peut constituer un handicap assez sévère et, il faut bien le dire, le traitement médicamenteux par ses effets de somnolence et de ralentissement psychique, peut également favoriser un certain retard scolaire.

Le mongolisme a été considéré comme une encéphalopathie spécifique et nous avons également rangé dans cette catégorie les hémiplegies congénitales dont la cause n'a pas pu être précisée et qui n'étaient pas des hémiplegies acquises par des thrombophlébites aux cours du développement.

b) Théoriquement on devrait également ranger dans cette catégorie les encéphalopathies acquises progressives qui produiraient une détérioration mentale progressive, mais dans cette série nous n'en avons pas rencontrées (leucoencéphalites subaiguës progressives etc.).

VI. FAUX RETARD (fig. 8)

Nous avons rangé dans cette catégorie les enfants ne présentant aucune évidence d'un retard de développement psychomoteur préscolaire et qui à l'examen neurologique n'ont pas présenté de signes d'encéphalopathie. Par contre un certain nombre de facteurs énumérés sous handicaps ou dans la catégorie «influence du milieu» ont servi à expliquer des retards scolaires chez des enfants qui autrement semblaient normaux. Le facteur névrotique joue un rôle important dans ce groupe.

VII. AUTRES PROBLÈMES

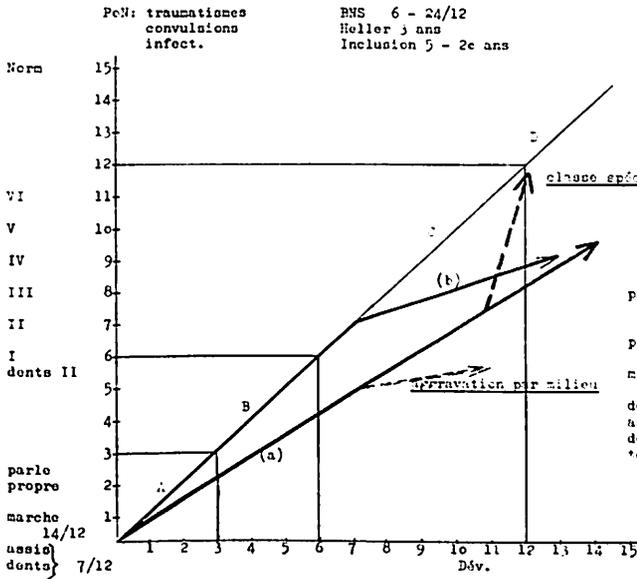
Ici nous avons rangé un certain nombre d'enfants ne présentant pas de véritable retard intellectuel, mais dont le comportement en classe avait nécessité un transfert à la commission médico-psycho-pédagogique.

RÉSULTATS

Classification générale (fig. 9)

178 examens ont été effectués sur 162 enfants appartenant à 140 familles. 40 enfants ont été examinés appartenant à des familles nombreuses dont plusieurs enfants avaient déjà été référés au service médico-psycho-pédagogique. Ainsi nous avons pu voir 15 familles à 2 enfants référés, 2 familles à 3 enfants référés et une famille avec 4 enfants présentant des retards scolaires.

Nom
 Date de naissance



PrN: hém. toxém. diab. Accid. Infect.

N: Poids 2000 < 4000 cyan. prémat. convuls. jumeaux jaunisse 36h rapide diff. neur. césarienne forceps

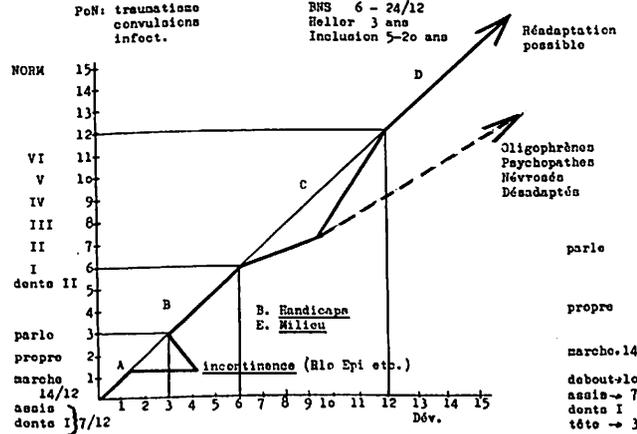
PAN: oligo. épi. ethyl. spéc.

parle 3
propre 2
marche 14/12
assis 7/12
dents I 3/12

Fig. 7

Diagnostic V: Encéphalopathies a) congénitales b) acquises progressives

Nom
 Date de naissance



PrN: hém. toxém. diab. Accid. Infect. E

N: Poids: 2000 < 4000 cyan. prémat. convuls. jumeaux jaunisse 36h rapide diff. neur. césarienne forceps

PAN: oligo. épi. ethyl. spéc.

parle 3
propre 2
marche 14/12
assis 7/12
dents I 3/12

Fig. 8

Diagnostic VI: Faux retard

Classification générale.

Nombre d'examens 178
 Nombre d'enfants 162
 Nombre de familles 140

I physiol.		II cong.		III obst.		IV acquis		V encéph. spéc.		VI faux r.		VII autres problèmes	
Total: 8		33		20		9		16		67		9	
♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
4	4	17	16	12	8	7	2	9	7	35	32	4	5
8				78						76			
Retards physio- logiques				retards organiques						Faux retards et autres problèmes			

Fig. 9

Répartition des enfants d'après les différents groupes

1. Retard physiologique.
8 enfants examinés dont 4 garçons et 4 filles.
2. Retard congénital.
33 enfants examinés dont 17 garçons et 16 filles.
3. Retard obstétrical.
20 enfants examinés dont 12 garçons et 8 filles.
4. Retard organique acquis.
9 enfants examinés dont 7 garçons et 2 filles.
5. Encéphalopathie spécifique.
16 enfants examinés dont 9 garçons et 7 filles.
6. Faux retard.
67 enfants examinés dont 35 garçons et 32 filles.
7. Autres problèmes.
9 enfants examinés dont 4 garçons et 5 filles.

On peut constater que les *vrais retards* sont au nombre de 86 (ou de 78 si l'on enlève le retard physiologique) et que les «faux retards» (ainsi que les enfants sans retard intellectuel) sont au nombre de 76. Donc les enfants examinés semblent se diviser en 2 groupes assez égaux, l'un de retards organiques et l'autre d'enfants ne présentant probablement pas de retard organique.

Deux réserves doivent cependant être faites tout de suite, les retards organiques sont souvent aggravés par le milieu et par des handicaps. D'autre part un certain nombre de retards

organiques camouflés semblent avoir été groupés sous la classification de «faux retards». Ceux-ci ont pu être soupçonnés par des EEGs anormaux associés parfois à une histoire de naissance difficile, mais sans troubles du développement bien entendu (probablement 8 enfants sur 67).

ANALYSE DES RÉSULTATS

Puisque le groupe des «faux retards» constitue avec 67 enfants le groupe de loin le plus important de toute la statistique nous avons d'abord procédé à une analyse de ce groupe.

Il existe une certaine suspicion qu'un certain nombre de «faux retards» sont en réalité des retards organiques camouflés. Cette suspicion a été confirmée par des électroencéphalogrammes dont 15 ont présenté des anomalies douteuses (*fig. 1*) et dont 2 ont été nettement anormaux (*fig. 2*). En plus nous avons pu relever un traumatisme obstétrical chez 10 enfants présentant un «faux retard», chez 4 de ces enfants le traumatisme obstétrical était associé à un EEG douteux (*fig. 1*) et chez 2 le traumatisme obstétrical était associé à un EEG franchement anormal. On peut en conclure que 8 enfants au moins sur 67 (ceux présentant des EEGs anormaux ou des EEGs douteux ou anormaux associés à des histoires de traumatisme obstétrical) sont en réalité des encéphalopathies organiques camouflées. Cette réserve faite, nous avons procédé à l'analyse statistique du groupe entier.

On constate d'abord que 7 de ces enfants présentent un «faux retard» explicable exclusivement par un «handicap» (un de ces enfants souffre probablement d'une encéphalopathie organique camouflée).

Ensuite 20 des 67 enfants souffrant d'un faux retard montrent des facteurs relevant exclusivement du «milieu». (5 de ces enfants souffrent probablement d'une encéphalopathie organique camouflée.)

Il reste donc 40 enfants présentant un problème extrêmement complexe d'intrication de facteurs de handicaps et de facteurs de milieu (2 de ces enfants souffrent probablement d'une encéphalopathie organique camouflée).

Voici donc les résultats dans le groupe des «faux retards»:

- 7 (-1) s'expliquent exclusivement par les handicaps,
- 40 (-2) présentent des problèmes complexes,
- 20 (-5) s'expliquent exclusivement par le milieu.

Analyse des handicaps

B. 1.	facteur oculaire	: 16%
B. 2.	facteur auditif	: 15%
B. 3.	troubles du langage	: 7%

- B. 4. gauchers : 7%
- B. 5. maladie intercurrente : 3%
(un cas où le handicap a joué le rôle de facteur exclusif)
- B. 6. puberté : 3%
(toujours associé à d'autres facteurs)
- B. 7. enfants névrotiques : 39%
(onychophage, incontinence, tics nerveux, troubles de comportement, timidité excessive, spasmes du sanglot, angoisses, désordre neuro-végétatif etc.)
- B. 8. enfants nés en nov. et en déc.: 3%
(immaturité scolaire)
- B. 9. Dyslexie.
Il faut admettre que ce facteur a été sousestimé et aucune évaluation systématique n'a été faite. Nous n'avons pu relever ce facteur qu'une seule fois dans ce groupe, mais nous sommes convaincus qu'une étude systématique aurait révélé l'importance de ce facteur de façon beaucoup plus fréquente.
- B. 10. Malformations congénitales : 1,5%
(un seul enfant souffrant d'un bec de lièvre et d'une réaction névrotique).

Analyse des facteurs relevant du milieu

- E. 1. négligence : 20%
- E. 2. placements multiples : 20%
- E. 3. problème social : 31%
- E. 4. oligophrénie familiale : 46%
(il faut relever ici que 17 des enfants examinés provenaient d'un ensemble de 8 familles)
- E. 5. désordre familial : 25%
- E. 6. parents psychopathes : 13,5%
- E. 7. éthylisme : 18%
- E. 8. langue étrangère : 18%

CONCLUSION

En groupant les différents facteurs par ordre d'importance nous trouvons pour les *facteurs du milieu*:

- milieu oligophrénique : 46%
- problème social : 31%
- désordre familial : 25%
- négligence : 20%
- placements multiples : 20%
- éthylisme : 18%
- langue étrangère : 18%
- parents psychopathes : 13,5%

pour les facteurs de handicaps:

- réaction névrotique : 39%
- déficit oculaire : 16%

déficit auditif	:	15%
troubles langage	:	7%
gauchers	:	7%
maladies intercurrentes	:	3%
puberté	:	3%
date de naissance	:	3%
malformation congénitale	:	1,5%
dyslexie	:	1,5%

ÉVALUATION COMPARATIVE DES FACTEURS EN JEU

1. Facteurs organiques.

En ajoutant le retard congénital, le retard obstétrical, les encéphalopathies acquises et les encéphalopathies spécifiques on arrive à un minimum de 45% d'enfants souffrant d'encéphalopathie organique. Si on ajoute à ceci les 8 cas classés sous «faux retards» et présentant probablement une encéphalopathie organique camouflée on arrive à 55% (en ajoutant les EEGs douteux chez les «faux retards» on arriverait à 70%. Ceci ne paraît cependant pas justifié car des EEGs dérégés peuvent correspondre à des troubles émotifs et ne sont pas nécessairement l'expression d'une lésion organique).

On peut donc conclure à un minimum de 45% d'encéphalopathies organiques, celles-ci se situent aux environs de 50% de la totalité des cas.

Pour ces enfants la solution des classes spéciales semble parfaitement justifiée.

2. Comparaison de l'incidence des «handicaps» dans le groupe des «faux retards» et dans le groupe total

	groupe total		«faux retards»
B. 1. déficit visuel	: 14%	<	16%
B. 2. déficit auditif	: 12%	<	15%
B. 3. troubles du langage	: 7%		7%
B. 4. gauchers	: 5%		7%
B. 5. maladie intercurrente	: 1%		3%
B. 6. puberté	: 2,5%		3%
B. 7. enfants névrotiques	: 38%		39%
B. 8. date de naissance	: 5%		3%
B. 9. dyslexie	: 1%		5%
B. 10. malformations congénitales	: 1%		1,5%

Il faut noter qu'il existe chez 19 enfants des troubles auditifs et chez 13 enfants des troubles du langage (les deux déficits n'étant associés que dans 2 cas).

En plus on peut noter également que s'il existe 8 enfants gauchers et 13 enfants présentant des troubles du langage, seulement chez 2 enfants ces handicaps étaient associés.

Dans l'ensemble on constate que l'incidence des handicaps dans le groupe D «faux retards» et chez l'ensemble des enfants est à peu près analogue et qu'ainsi aucune différenciation des deux groupes n'a été possible sur cette base.

Il en sera tout autrement quand on étudie l'influence du milieu.

3. Comparaison de l'influence du milieu dans le groupe des «faux retards» et dans le groupe total

	<i>groupe total</i>		<i>«faux retards»</i>	
E. 1. négligence	: 15,5%	<	20%	(+4,5%)
E. 2. placements multiples	: 19%		20%	
E. 3. problème social	: 24%	<	31%	(+7%)
E. 4. oligophrénie familiale	: 41%	<	46%	(+5%)
E. 5. désordre familial	: 19%	<	25%	(+6%)
E. 6. parents psychopathes	: 10%	<	13,5%	(+3,5%)
E. 7. éthylisme	: 11,1%	<	18%	(+6,9%)
E. 8. langue étrangère	: 16%		18%	(+2%)

En analysant ces différents pourcentages on est d'abord frappé par la différence marquée entre le groupe des «faux retards» et le groupe total des enfants. Ainsi le facteur de négligence, le facteur social, le facteur de milieu oligophrénique, le facteur de désordre familial, le facteur de parents psychopathes et d'éthylisme d'un des parents, semblent avoir une assez grande influence sur la détermination des «faux retards» et semblent avoir joué un rôle moindre dans l'aggravation des vrais retards. Par contre, fait important, le problème du langage semble aggraver les vrais retards ainsi que les «faux retards». En d'autres mots un enfant évoluant dans un milieu perturbé ne présentant pas de retard organique ne sera pas affecté davantage par des difficultés de langage, qu'un enfant présentant une encéphalopathie organique évoluant dans un milieu normal compliqué par l'usage d'une langue étrangère.

Le groupe 7, *enfants présentant d'autres problèmes mais pas de retard*, mérite une attention spéciale.

Il s'agit d'un groupe de 9 enfants assez hétérogène et chez lequel nous pouvons relever certains traits communs.

Nous y trouvons 4 enfants nés en novembre et en décembre qui n'avaient pas présenté la maturité scolaire et qui donc avaient été nettement défavorisés par leur date de naissance. Les tests n'ont pas montré de retard mental et il nous semble qu'il s'agit là d'un problème artificiel créé par une législation récente peu adaptée à la réalité. Plus on baissera l'âge scolaire, sans changer le programme, plus on augmentera le pourcentage d'immaturités scolaires. Dans l'ensemble de l'étude nous avons pu relever 8 enfants étant nés en novembre et en

décembre (les 4 autres se situent dans le groupe des encéphalopathies et la date de naissance peut être considérée comme un facteur aggravant).

4 autres enfants ont été amenés pour des troubles du comportement et il s'agissait de troubles névrotiques assez nets.

Enfin un enfant gaucher présentait des troubles de langage.

SOLUTIONS ACTUELLES (fig. 10)

En analysant la figure 14 un certain nombre de réflexions s'imposent. Dans le groupe des retards physiologiques plus d'un tiers des enfants (38) sont découverts tardivement, le rattrapage est devenu impossible et seulement une réadaptation sociale par éducation manuelle ou ménagère peut être envisagée.

On constate que le transfert en classe spéciale semble être la solution la plus souvent choisie pour les retards de développement, les traumatismes obstétricaux et les encéphalopathies acquises.

Par contre dans des encéphalopathies spécifiques donnant des retards assez graves (mongolisme et certaines hémiplégies) la solution Betzdorf qui est une maison pour enfants très retardés, semble avoir été adoptée dans 1/4 des cas.

Dans le groupe des faux retards on constate que pour seulement 40% des enfants la classe spéciale simple a été adoptée, pour 10% la classe spéciale manuelle et que le pourcentage des enfants qu'on a laissé doubler leur classe a été de 21%, ce qui montre une certaine hésitation de la commission en face de ces problèmes. 6% de ces enfants ont été placés, ce qui est un pourcentage plus élevé que dans n'importe quel autre groupe et ce qui peut être interprété comme une tentative peu satisfaisante à résoudre le problème du «milieu».

	I	II	III	IV	V	VI	VII
réexamen	12 %	6 %	9 %	25 %	21 %	13 %	5 %
doubler		13 %	17 %	17 %	7 %	21 %	
retour école mat.		6 %				3 %	4 %
classe spéciale	38 %	63 %	65 %	5 %	26 %	40 %	
activité man.	38 %	6 %	9 %		7 %	10 %	
refusée	12 %	3 %		8 %	13 %	4 %	
placements		3 %				6 %	
Betzdorf					26 %	2 %	
autres						1 %	10 %

Fig. 10

	I	II	III	IV	V	VI	VII
N	86	70	77	62	14	55	72
F1	14	20	23	13	21	38	28
F2		5		25	21	7	
F3		5			44		

Fig. 11

En ce qui concerne le groupe VII, la moitié des enfants ont été laissés dans la même classe avec re-examen et environ 40% des enfants ont dû retourner à l'école maternelle.

Enfin il faut constater que chez 8 enfants seulement le transfert en classe spéciale a été refusé par les parents, ce qui montre que le préjugé qui existait contre les classes spéciales a largement été vaincu.

RÉSULTATS ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUES

Classification générale: (fig. 11)

Sur un total de 126 électroencéphalogrammes nous en avons trouvé 7 qui étaient très anormaux et présentaient des anomalies 3^e degré (pointes-ondes typiques, atypiques, foyers ou anomalies focales très marquées).

10 qui ont présenté des anomalies nettes, mais moins spécifiques; 35 qui ont présenté des anomalies légères douteuses de type bouffées thêta ou delta à l'hyperventilation, dérèglement bitemporal, qui chez les enfants n'ont pas de signification certaine.

Distribution des EEGs anormaux dans les différents groupes de retard :

1. Les retards physiologiques présentent un maximum d'EEGs normaux. Ceci confirme qu'il s'agit d'enfants normaux, dont l'intelligence est en-dessous de la moyenne.

2. Les retards de développement présentent 30% d'EEGs anormaux dont 10% sont des EEGs nettement pathologiques.

Il existe donc ici un rapport non précisé entre les EEGs anormaux et les encéphalopathies congénitales.

3. Dans les retards acquis le pourcentage des EEGs nettement pathologiques augmente jusqu'à 25%, ce qui s'explique par une pathologie évolutive assez récente.

4. Les encéphalopathies spécifiques montrent 75% d'EEGs certainement pathologiques, ce qui n'est pas étonnant, si on considère que les épileptiques sont groupés dans cette catégorie.

Il faut cependant noter que parfois l'EEG était nettement anormal (pointes ondes etc.) sans que l'histoire clinique permette de soupçonner un dérèglement comitial.

Comme il fallait s'y attendre les «faux retards» montrent un assez grand nombre d'EEGs à la limite de la normalité. Ceci confirme «qu'un enfant dérangé montre un EEG dérangé», mais ces anomalies sont parfaitement compatibles avec l'impression de désordre émotif et ne sont pas nécessairement l'indication d'une encéphalopathie organique. Il est bien connu que les troubles émotifs des enfants s'accompagnent d'EEGs modifiés sans anomalies spécifiques. Les 7% qui montrent des EEGs nettement pathologiques correspondent probablement à des encéphalopathies organiques camouflées classifiées à tort dans la catégorie des faux retards.

Les EEGs dans les encéphalopathies spécifiques (mongolisme, hémiplégies, épilepsie).

Dans ce groupe de 16 enfants les diagnostics sont distribués de la façon suivante:

épilepsie confirmée	: 5
épilepsie latente	: 2 (pointes-ondes bil. synch.)
épilepsie dans les antécédents	: 2
convulsions fébriles	: 3
mongolisme	: 2
hémiplégies d'étiologie indéterminée	: 1
troubles hormonaux	: 1

Sur l'ensemble des enfants examinés il y a donc eu 12 enfants à convulsions, ce qui correspond à environ 8% des enfants examinés. Ce pourcentage est plus élevé que celui de la population normale et il faut en conclure qu'il existe un certain rapport entre l'encéphalopathie à la base de l'épilepsie et le retard mental organique. On aurait cependant tort d'en conclure que l'épilepsie en soi constitue nécessairement un handicap scolaire sérieux, car pendant la même période un certain nombre d'autres épileptiques en provenance des mêmes écoles ont été examinés et n'ont pas présenté de retard ni même de troubles du comportement. Il est à noter également que les deux enfants ayant présenté un mongolisme avaient présenté l'un un EEG normal, l'autre un EEG légèrement déréglé.

Enfin on peut constater que l'EEG a permis de découvrir chez 2 enfants retardés où rien ne permettait de soupçonner une épilepsie une comitialité latente. Le traitement de la comitialité latente a entraîné une amélioration du psychisme et des troubles du comportement.

D'un autre côté la détection des EEGs anormaux (voir fig. 11) a confirmé en grandes lignes la classification proposée

par les données cliniques. L'EEG a permis de supçonner qu'un certain nombre de retards classés sous «faux retards» étaient en réalité des retards organiques camouflés.

Le pourcentage d'EEGs anormaux dans les encéphalopathies suggère l'existence d'un dysfonctionnement cérébral électrique et ainsi on a pu observer chez les retards congénitaux 30% d'EEGs anormaux, chez les traumatismes obstétricaux 23% d'EEGs anormaux et chez les encéphalopathies acquises 38% d'EEGs anormaux sans oublier les encéphalopathies spécifiques chez lesquelles les EEGs anormaux constituaient 86% de l'ensemble. Il serait exagéré de considérer l'EEG comme un procédé de diagnostic exclusif dans ce genre de problème, mais parfois il peut contribuer de façon utile à préciser le diagnostic et il permet certainement d'éviter des erreurs de diagnostic.

PROBLÈMES NON RÉSOLUS

Solution inadéquate des «faux retards»

Il faut bien admettre que les 5 solutions envisagées:

1. re-examen
2. faire doubler ou renvoi à l'école maternelle
3. classe spéciale
4. placement dans une institution
5. Betzdorf (institut pour les enfants très retardés)

sont plutôt simplistes et monotones en face de la complexité des problèmes qui se présentent. L'hésitation de la commission devient surtout manifeste en face des «faux retards» dont 55% seulement sont envoyés en classe spéciale, dont 24% doublent leur classe et dont 13% restent dans la même classe.

6% ont été placés dont 2% ont dû être transférés à Betzdorf et ceci pour des raisons sociales et familiales plutôt que pour des raisons de retard profond.

De l'ensemble de cette étude on peut conclure qu'un minimum de 60 enfants (en réalité probablement une centaine) sur 1.500 enfants en âge scolaire, vivent dans une atmosphère sociale et familiale défavorable au développement intellectuel et que presque 40% de ces enfants présentent une réaction névrotique importante.

A l'école ce dérangement par le milieu se manifeste par un retard scolaire et par des troubles du comportement. Le transfert en classe spéciale est une fausse solution, car au désordre du milieu familial on ajoute une discrimination scolaire.

La solution par les placements paraît aussi fausse, car à des traumatismes affectifs répétés on ajoute celui d'un placement dans une institution et ces enfants qui se sentent déjà rejetés et qui ont perdu une certaine sécurité dans leur milieu familial

seront privés du dernier lien affectif avec cette famille. Trop souvent d'ailleurs les parents de ce groupe social, une fois le placement effectué, tendent à se désintéresser complètement de leurs enfants.

Nécessité d'examens de contrôle

Un autre problème de la commission médico-psycho-pédagogique est le fait que les enfants une fois repérés et signalés sont généralement perdus de vue de nouveau et que des re-examens ne sont pas faits. Nous ne savons pas si l'examen ORL et ophtalmologique a été fait et quel en est le résultat et nous ignorons si les enfants suivent le traitement qui leur a été prescrit. (Souvent les lunettes ne sont pas achetées, ou si achetées ne sont pas portées et nous pensons que l'assistante sociale devrait tenir un dossier régulier et faire des visites régulières afin de surveiller l'exécution des suggestions).

L'intérêt d'une tierce personne à la santé de l'enfant pourrait stimuler l'intérêt familial.

Nécessité d'un service de psychologie

Le repérage de problèmes névrotiques sans analyse psychologique poussée met en évidence la nécessité d'un service de psychologie régulier s'occupant de ces enfants. Un psychologue doit être ajouté à l'équipe, (ou bien ce problème pourra être résolu dans le cadre d'un dispensaire d'Hygiène Mentale ou mieux encore d'un foyer para-scolaire).

Nécessité d'une collaboration étroite avec les instituteurs

Un autre point faible semble être le manque de collaboration étroite avec les instituteurs et si c'était matériellement faisable il serait indiqué que les instituteurs intéressés et dont on discute les enfants puissent eux-mêmes assister aux séances. Ceci constituerait une aide certaine et pour l'instituteur et pour la commission.

Autres services utiles

Enfin une collaboration systématique avec un logopède, un centre audiométrique et des ophtalmologues paraît indispensable et ceci de nouveau montre la nécessité de constituer des dossiers permettant de suivre l'évolution des différents troubles des enfants et l'effet des mesures thérapeutiques envisagées.

SOLUTIONS PROPOSÉES

a) La seule solution capable, à notre avis, d'apporter un remède à cette situation difficile serait un «*foyer para-scolaire*» qui offrirait un milieu intermédiaire entre le milieu familial et

le milieu scolaire et qui donnerait à ces enfants cette atmosphère de paix, de support éducatif, d'attention à leur problème affectif et de soins spécialisés qu'ils ne trouvent ni à la maison ni à l'école. On peut même espérer que cette solution permettrait à un certain nombre d'enfants repérés de façon précoce de rester dans les classes normales.

Description du foyer para-scolaire

A notre avis ce foyer para-scolaire doit être à la fois:

- un foyer qui pendant quelques heures par semaine permettrait des travaux scolaires dans le calme, une intégration à un groupe d'autres enfants par des jeux et par des intérêts communs et des contacts éducatifs utiles;
- un centre d'études psychologiques avec la possibilité de faire des tests systématiques, avec la possibilité d'observer ces enfants de façon suivie dans leur développement affectif et enfin la possibilité de faire des études psychologiques de groupe et d'observer l'intégration de chaque enfant dans ce groupe;
- un centre de surveillance médicale avec visite régulière des différents spécialistes concernés et élimination systématique des handicaps visuels etc.;
- un centre de traitement psychologique par son attention individuelle par un psychologue et un psychiatre et par son organisation collective suivant certains principes psychologiques;
- un centre de prévention sociale dans ce sens que l'attention particulière qu'on apporte à ces enfants traumatisés par leur milieu, aidera à prévenir des complications névrotiques ou psychopathiques ultérieures et qu'ainsi la désadaptation du psychopathe adulte peut être empêchée.

On pourrait même dire que du point de vue économique ceci constituerait un investissement utile, car un psychopathe adulte, le plus souvent irrécupérable, présente des frais beaucoup plus grands pour l'État et un risque de sécurité et de souffrance pour ses concitoyens bien plus marqué que la surveillance et l'attention psychologique et pédagogique qu'on peut à l'heure actuelle apporter à un enfant.

Organisation du foyer para-scolaire

Ce foyer pourrait être organisé d'une part par l'État dans le cadre du Ministère de la Santé et du Ministère de l'Éducation et d'autre part par la commune de la ville. On a besoin de locaux, d'entretien des locaux et d'un certain nombre de possibilités éducatives et d'occupation des loisirs. Dans ce genre de foyer d'ailleurs l'aide volontaire de certaines organisations, telles que les scouts, ou de certains volontaires individuels pourrait être très utile.

L'organisation de ce foyer devra être confiée à deux responsables dont l'un serait de préférence un instituteur spécialisé dans les problèmes affectifs de l'enfance et l'autre un psychologue s'intéressant particulièrement aux tests à faire auprès des enfants et aux techniques de groupe d'enfants.

Ce foyer para-scolaire pourrait être placé sous la direction du conseil médico-psycho-pédagogique comprenant un inspecteur des écoles, un instituteur faisant fonction de secrétaire, un médecin scolaire, un instituteur spécialisé en classe spéciale et un neuro-psychiatre, en d'autres mots on pourrait utiliser la commission déjà existante pour diriger ce foyer. En plus on pourrait demander des consultations régulières au logopède, à des ophtalmologues, des oto-rhino-laryngologistes et pour des problèmes plus spécialisés à la neurologie et à la psychiatrie.

Dès le début il serait très important de ne pas surcharger ce foyer, mais de n'y admettre qu'un nombre limité d'enfants sur proposition de la commission médico-psycho-pédagogique et de préférer étudier les problèmes de ces enfants à fond plutôt que de vouloir s'occuper tout de suite de trop de problèmes à la fois. Il s'agit donc de trouver une solution de qualité plutôt qu'une solution de quantité. Dès le début également il serait important d'avoir des dossiers concernant chaque enfant permettant une continuation des observations cliniques.

Enfin il serait indiqué que tous les responsables de ce foyer restent en contact étroit avec des organisations analogues à l'étranger et suivent si possible des stages de perfection et prennent part à des congrès internationaux.

Ce foyer para-scolaire pourrait être considéré comme un centre pilote qui préfigure une organisation future sur une base nationale et qui permet d'étudier à fond, et surtout du point de vue qualitatif, les problèmes que, dans cette étude, nous n'avons pu que préciser de façon quantitative.

On peut également prévoir ce centre pilote comme une extension des dispensaires d'Hygiène Mentale sous une forme spécialisée pour les besoins des enfants en âge scolaire.

b) *les parents alcooliques.*

Un autre problème non résolu est celui des parents alcooliques. Ce problème s'est présenté environ chez un enfant sur 10 des enfants examinés et vu l'atmosphère de cauchemar dans laquelle le désordre du père plonge toute la famille et qui constitue un désastre affectif pour les enfants de ces familles, ce problème nous paraît particulièrement important. Ces enfants souffrent souvent de troubles psycho-névrotiques graves, sont terrorisés, timides et bien des psychopathes se recrutent dans de tels milieux. L'influence du père alcoolique sur le développement de l'enfant ayant été précisée la Commission médico-

psycho-pédagogique doit envisager une solution. Celle-ci consiste évidemment dans le traitement de l'éthylisme du père.

Malheureusement, à l'heure actuelle les appels au traitement ne sont nullement systématiques, mais émanent plutôt du désespoir de la famille qui appelle le médecin de famille lors des paroxysmes de violence de l'alcoolique. Le médecin de famille peut tout au plus faire une injection calmante et souvent après quelques appels nocturnes pressants de ce genre il ne verra plus l'utilité de se rendre dans ces lieux de violence, mais conseillera à la famille d'appeler la police. La police ayant été appelée sur ces lieux essaiera de raisonner l'alcoolique, procédera bienveillant dont il ne restera évidemment pas de trace après la disparition de l'état de l'intoxication, ou si l'alcoolique résiste aux représentants de l'ordre on l'embarquera en prison. Il arrive aussi que quand les représentants de la force publique sont partis, l'alcoolique prend sa revanche sur la famille, qui la prochaine fois n'osera plus appeler la police. Il faut donc répérer ces problèmes qui présentent un facteur de dérangement grave pour certains enfants et les aborder *entre* les états d'excitation et d'agitation.

Un premier pas peut être fait par l'assistante sociale, qui va voir le père éthylique et lui suggère de se faire traiter par un médecin. Si le malade refuse, il serait indiqué que l'Administration communale suggère au malade de se faire traiter. Après échec des admonestations bienveillantes il serait possible d'agir par le moyen des allocations familiales, car l'argent gaspillé est souvent celui accordé sous forme d'allocations familiales et destiné aux enfants. L'assistante sociale deviendra l'administratrice des allocations familiales et elle veillera à ce que celles-ci profitent directement aux enfants sous forme de nourriture, vêtements etc.

Si le problème devient trop grave un internement pour désintoxication doit être envisagé.

Dans ces cas on peut également espérer que l'établissement d'un foyer parascolaire arrive à mobiliser les forces constructives de la famille et aide le père éthylique à se stabiliser en lui faisant prendre conscience des répercussions affectives désastreuses de son désordre sur son enfant.

CONCLUSION

Cette étude statistique d'un problème scolaire et social a permis de définir un groupe d'enfants menacés et d'observer le gaspillage en possibilités humaines dans notre structure sociale actuelle.

Trouver des solutions mieux adaptées aux problèmes des enfants serait une véritable oeuvre de prévention sociale, qui éviterait la transmission d'oligophrénie, la souffrance inutile par

des phénomènes névrotiques et qui préviendrait le danger social que pourront présenter certains de ces enfants quand ils seront devenus des psychopathes adultes.

Un certain nombre de possibilités de traitement et de prévention ont été envisagées. Le problème a été délimité dans son importance numérique et différentes catégories ont été différenciées afin de permettre une organisation plus rationnelle. La responsabilité de notre société toute entière est engagée et il paraît urgent d'investir judicieusement tous les moyens financiers et de formation professionnelle disponibles afin de trouver une solution à cette situation dont des enfants sont les victimes et des adultes désadaptés le résultat.

Adresse de l'auteur: 35, rue Victor Hugo, Esch-sur-Alzette, Grand-Duché de Luxembourg.

pour supporter toutes les fatigues du monde

- **asthénies**
physiques, psychiques, sexuelles.
- déficiences de l'**anabolisme protidique**
- dysfonctionnements hépatiques
- subfertilité masculine
- retards de croissance



un apport massif d'acides aminés essentiels

Posologie

2 à 4 ampoules buvables par jour.

Insuffisance spermatique et subfertilité masculine : 4 ampoules par jour, pendant 30 à 40 jours.

Présentation

Boîte de 12 ampoules buvables de 10 ml contenant 2,50 g de glutamate d'arginine et 4 g de Sorb

S.S. A.M.G. — PRIX PUBLIC : 45,95

Aucune contre indication.

arginine glutamique sobio

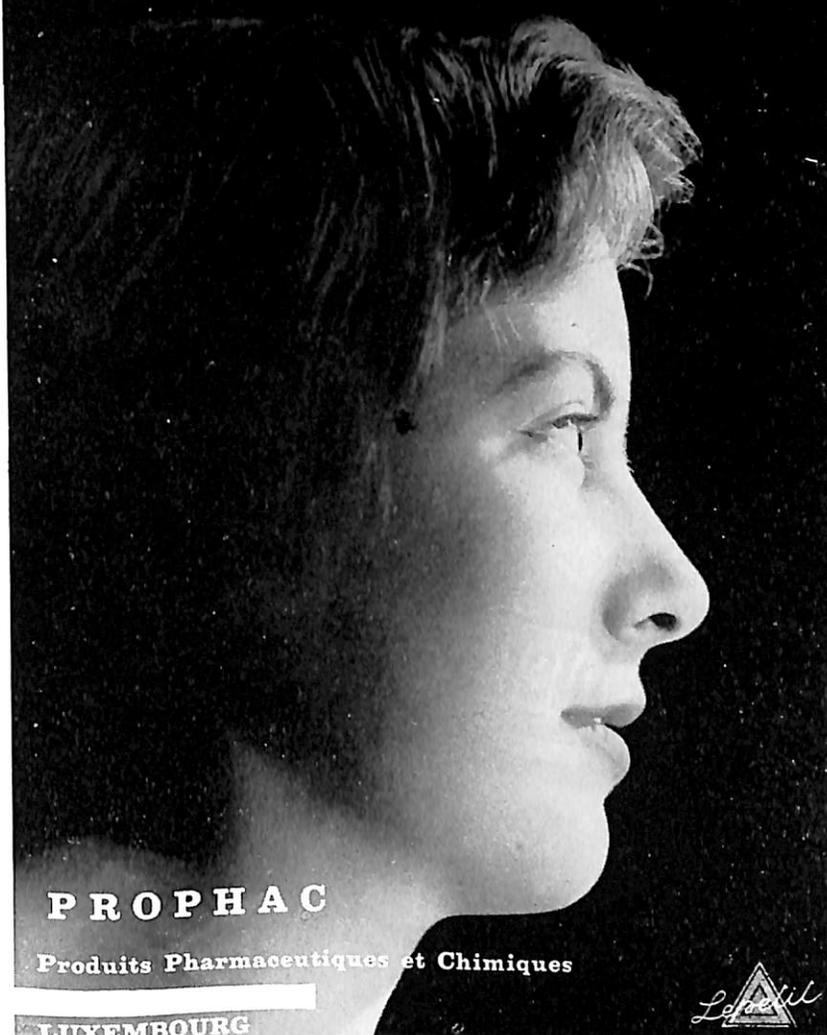
LABORATOIRES  47, rue des Francs-Bourgeois • Paris 4^e

Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois — 23, rue Mercier, Luxembourg

rétablit l'équilibre
du système nerveux central
et du système neurovégétatif

DYSTAZINE Le petit

méprobamate + méthylbromure d'homatropine
+ ergotamine



PROPHAC

Produits Pharmaceutiques et Chimiques

LUXEMBOURG



Case postale 2063 — Tél. 48 24 82

**Ihr Patient will,
daß sein
krankes Zahnfleisch
in Ordnung kommt.
Sie wollen,
daß das so schnell
wie möglich geschieht.
Dabei helfen wir.**

So



Und so



Und so



Integral S. A. Luxembourg 61, rue de Strasbourg

L'ACCIDENTABILITE

par R. NOESEN

La notion d'accidentabilité a été proposée par le Professeur Michel Mosinger, Directeur de l'Institut de médecine légale et de médecine du travail à Marseille, lors des travaux de la recherche luxembourgeoise sur l'«Étude de la valeur pratique pour la prévention des accidents du travail, des tests cliniques, biologiques et psychométriques dans l'industrie s.dérurgique du Luxembourg» (C.E.C.A. N° 4057 F.H.).

Dans son récent ouvrage «Psychosociologie des accidents du travail», le Professeur J. M. Faverge a consacré tout un chapitre à l'«accidentabilité». Faverge n'en retient pas seulement le terme mais, tout comme nous, il propose de le substituer aux termes traditionnels car, en effet, l'emploi des notions aussi diverses que discutées de prédisposition ou de disposition aux accidents, de propension ou de tendance aux accidents (Prädisposition, Unfallneigung, Unfalltendenz, Unfallbereitschaft; accident proneness...) etc. se révèle gênant.

Par accidentabilité (Unfallanfälligkeit) nous entendons la survenue d'événements accidentels exprimée en termes de probabilité, cette dernière étant basée sur l'établissement de corrélations entre critères et variables (R. Noesen). Avant tout, cette probabilité nous indique en termes mathématiques le risque d'accident que court un travailleur en un temps donné. La notion d'accidentabilité nous pouvons même l'étendre à toute «unité opérationnelle dans l'ensemble fonctionnel que représente l'entreprise» (J. M. Faverge et J. Leplat).

Mais avant de préciser cette notion d'accidentabilité passons en revue deux des principales notions classiques et traditionnelles.

LA PRÉDISPOSITION

Beaucoup de chercheurs et d'autres ont admis ou continuent à admettre que certains sujets sont prédisposés aux accidents.

*) Article rédigé à la demande de l'Institut de Sécurité du Luxembourg et publié à l'occasion de l'exposition consacrée au 50^{me} anniversaire de l'Organisation Internationale du Travail (du 15 au 26 octobre à Luxembourg et du 29 octobre au 9 novembre 1969 à Esch-Alzette).

soit en les subissant, soit en les provoquant. On s'est efforcé de mettre en évidence cette prédisposition, mais les résultats des recherches ne sont pas toujours probants.

Qu'entendons-nous par prédisposition? En médecine et en particulier en neuro-psychiatrie la prédisposition implique une certaine constitution laquelle, par définition, est congénitale voire héréditaire ou du moins remonte au premier âge de la vie. Le type constitutionnel va de pair avec un certain tempérament ou certains traits de caractère. Bien sûr, le caractère se forme, mais il ne saurait faire sauter le moule. La prédisposition serait donc quelque chose d'assez immuable. On a quelque difficulté de croire à l'existence d'une pareille constitution particulière, qui, ipso facto, prédisposerait aux accidents, tout comme on ne croit plus guère à la théorie lombrosienne des stigmates du criminel-né.

(La probité scientifique oblige de mentionner que des découvertes récentes basées sur les anomalies des chromosomes (caryotypes) risquent fort de nous contredire sur ce dernier point. Il est vrai qu'il s'agit de cas rarissimes représentant plutôt des monstres qui font exception à la règle.)

Certes, des anomalies, des infirmités physiques et mentales, des maladies congénitales peuvent rendre certains individus inaptes à certains travaux mais elles-mêmes ne donnent pas lieu aux facteurs prédisposants. Ainsi, même un aveugle peut apprendre à se déplacer sans heurts et à exécuter correctement des travaux relativement dangereux; et, grâce à un apprentissage adéquat un retardé mental peut être éduqué et formé à un travail gestuel utilitaire, voire professionnel. Il serait trop facile de vouloir faire découler de toutes les anomalies, infirmités ou déficiences l'existence d'une prédisposition aux accidents. Une considération pareille nous amènerait à rejeter comme travailleur — et partant d'exclure du processus de production — tout sujet porteur d'une déficience ou d'une maladie quelconque. Or, la tendance actuelle va à l'encontre de ce rejet d'ailleurs inhumain. Même un handicapé, dûment éduqué ou réadapté, est à considérer comme étant un travailleur «à part entière».

En somme, il s'agit non pas de faire une sélection négative par voie éliminatoire, mais d'opérer une sélection positive en veillant à l'adaptation du travailleur au poste de travail et réciproquement. Voilà le but de la médecine du travail et de l'ergonomie.

LA DISPOSITION

S'il paraît vain de chercher dans la prédisposition — essentiellement constitutionnelle — une cause majeure des accidents (dus à des facteurs humains), ne vaudrait-il pas mieux consi-

dérer non pas le passé mais l'état actuel du travailleur, en essayant de discerner chez lui les éléments générateurs d'accident? C'est ce qu'on a essayé de faire; et on a choisi le terme de disposition, en opposition avec celui de prédisposition. Le terme se heurte cependant à des considérations linguistiques. S'il existe en langue allemande et en langue française il n'a cependant pas tout à fait la même acception. En allemand on désigne par disposition plutôt un fait objectif, p. ex. la tendance à faire une syncope résultant d'une tension artérielle trop basse, alors qu'en français le terme dénote plutôt une attitude subjective p. ex. celle d'un sujet qui est prêt à accomplir une tâche professionnelle qui comporte un certain risque.

Certes, dans les deux exemples cités exprès, nous voyons poindre la survenue possible d'un accident. A la rigueur, et pour marquer précisément la différence avec la prédisposition, le terme de disposition peut être accepté en ne désignant toutefois qu'une tendance momentanément accrue de devenir davantage victime d'un accident soit par rapport à l'état antérieur, soit en comparaison avec d'autres travailleurs. Cette tendance serait donc passagère.

Entre la prédisposition, innée ou remontant au bas âge, et la disposition actuelle, momentanée ou passagère, se situe un intervalle qui n'est pas couvert par les deux termes.

Il semble en effet plus probable qu'il existe plutôt des sujets qui, précisément durant un temps plus ou moins long de leur existence, provoquent ou subissent un nombre anormal d'accidents. Cette durée peut même s'étendre à plusieurs années et représenter une phase critique de la vie du sujet et beaucoup de facteurs peuvent y intervenir.

Encore faudrait-il exclure de cette considération le fait que pour des raisons de probabilité statistique on peut assister chez une personne donnée à une accumulation d'un certain nombre d'accidents en un laps de temps relativement court, alors que, sinon dans des conditions identiques ou du moins semblables, une autre personne subit le même nombre et le même genre d'accidents de façon très espacée, au courant de toute sa vie. C'est simplement le jeu du «hasard mathématique» qui intervient dans ce phénomène de dispersion des accidents dans le temps.

On aurait donc manifestement tort de qualifier un sujet de prédisposé ou de disposé aux accidents du seul fait que dans un passé récent il a été victime de plusieurs accidents, alors qu'il n'en subira peut-être plus aucun durant le restant de sa vie. Hélas, un tel jugement erroné est souvent porté à la légère. C'est une des raisons pour laquelle il faut abandonner ces termes.

VERS UNE NOUVELLE VOIE D'APPROCHE

Sans débattre davantage des termes analogues, ou de relever des différences linguistiques, nous dirons que, devant l'incertitude des notions de prédisposition, de disposition etc., il faut résolument changer de point de vue. Au lieu de se pencher en arrière pour déceler dans le passé d'un sujet donné telle ou telle cause qui, dans sa constitution, dans son évolution ou dans son état physique et mental, peut être à la base de la genèse d'un accident, il vaut mieux envisager carrément l'avenir, compte tenu de tout ce qu'apporte le passé. Loin de vouloir détecter tel ou tel facteur isolé, responsable d'accidents, nous proposons de considérer l'homme comme un tout comportant une constellation voire des constellations de facteurs, de l'ensemble desquels résultera, dans certains cas et dans certaines situations, un risque accru, un danger d'accident. Il ne s'agit plus d'une rétrospective (passé) mais d'une perspective (avenir). Sera-t-il possible de prédire avec une certaine vraisemblance qu'un travailleur encourra des accidents? C'est une question de probabilité basée sur des calculs statistiques! Nous parlerons alors d'accidentabilité. Certes, la méthodologie reste à préciser.

Il ressort en effet de nos considérations qu'il faut trouver les critères d'évaluation de cette accidentabilité. Toutefois avant de les aborder intercalons quelques observations au sujet des critères habituels ou classiques, c.-à-d. des taux de fréquence et des taux de gravité des accidents. Il va sans dire que nous n'envisageons que les taux individuels et non pas ceux qui ressortent des moyennes d'ensemble statistiques, p. ex. annuelles des assurances-accidents ou d'une entreprise donnée.

CRITÈRES D'ÉVALUATION

1. *Les taux individuels de fréquence et de gravité*

Ces taux sont établis à posteriori et relèvent des statistiques de la sécurité sociale. L'établissement de ces taux a son importance pour le calcul de la réparation matérielle des accidents, mais il est relativement peu relevant pour une action préventive. Ces taux fournissent tout au plus des indices permettant d'influer sur les actions et les endroits de prévention. Mais ce sera une prévention à rebours.

De plus, ces critères, fondés sur les taux de fréquence et de gravité, sont contaminés par de nombreux facteurs. Un critère doit être valide et fiable, c.-à-d. que dans des conditions identiques il doit fournir le même résultat et il faut que ce résultat indique effectivement ce que l'on a voulu mesurer.

Les taux de fréquence et de gravité risquent fort de ne pas répondre à ces conditions. Car comme ces taux d'accident im-

pliquent un arrêt de travail non négligeable, beaucoup d'accidents mineurs échappent à cette statistique. De plus, la reconnaissance de l'événement accidentel dépend de la déclaration d'accident. Or, il est probable que pour un accident de même nature certains travailleurs déclarent l'accident alors que d'autres ne le font pas. Les uns se seront fait soigner au poste de secours, les autres s'en seront passés.

Il est également pertinent que la durée du chômage sera variable non seulement d'un travailleur à l'autre, mais aussi d'un médecin-examineur ou de contrôle à l'autre. Rien que la présence d'un médecin d'entreprise peut influencer sur les données des taux d'accident. Il y a donc des éléments d'incertitude qui interviennent dans l'établissement de la fréquence des accidents et de leur gravité.

2. *A la recherche de critères prédictifs*

Au lieu de devoir nous baser sur les critères établis après la survenue des accidents, il faudrait pouvoir recourir à des critères permettant de prévoir les accidents, puisque prévoir, c'est prévenir. Or, d'après la doctrine moderne en matière de sécurité tout accident doit, en principe, pouvoir être évité. Dans la mesure où l'esprit humain est libre, il ne subit pas la contrainte du sort, mais il est capable de l'influencer.

C'est donc parmi les facteurs humains que nous devons chercher certains déterminants de l'accident.

Des nombreux facteurs humains nous n'essayons que d'en esquisser quelques-uns, susceptibles de revêtir le caractère de critère prédictif.

a) *Le comportement sûr*

Comme il s'agit d'accidents du travail, l'hypothèse s'impose de voir dans le travail même les causes directes et immédiates de l'accident, sans pour autant vouloir minimiser les causes éloignées et lointaines dans le temps et dans l'espace.

Ce qui importe, c'est tout d'abord le comportement du travailleur lors de l'exécution de sa tâche, compte tenu du poste de travail et du mode opérationnel.

Un certain nombre de recherches, dont la recherche luxembourgeoise susmentionnée, réalisées dans le programme-cadre établi par la C.E.C.A., ont été axées sur cet aspect de la question.

Comment caractériser le comportement du travailleur?

L'accident, vu sous l'angle des facteurs humains, résulte d'un geste dangereux ou néfaste. Il y a de fortes présomptions que ce geste ait été contraire aux règlements de sécurité, que ce soient des règlements officiels ou les consignes internes de

l'entreprise. Cependant il ne s'agit pas seulement d'éviter les gestes dangereux et néfastes mais de promouvoir des gestes sûrs contrôlés. Mais, même à l'intérieur du cadre de la sécurité du travail il y a des marges où l'on frise les limites dangereuses, à moins qu'on ne s'en tienne résolument éloigné et qu'on se confine dans une aire strictement sûre. Or, c'est là que nous observerons le geste non seulement sûr mais le geste adéquat. Concédon's même qu'il existe plus d'un geste adéquat pour exécuter correctement une tâche.

Le comportement sûr pourra être défini par le pourcentage des gestes adéquats par rapport aux gestes inadéquats, c.-à-d. par le coefficient qui en résulte. Ce coefficient est alors censé indiquer le degré de sécurité individuelle au travail. Plus le rapport est élevé, plus la sécurité sera grande et moins il y aura de risques d'accident. Le comportement est ainsi chiffrable par l'observation des gestes chez un travailleur donné.

La recherche luxembourgeoise a effectivement montré que cette méthode est valable à condition d'être perfectionnée par une analyse scientifique du travail et éventuellement cinématographique du mode opérationnel. Comme cependant la simple observation et la détermination des gestes adéquats au cours de la recherche mentionnée gardaient un certain degré d'incertitude, il n'a pu être prouvé que ce critère de comportement l'emportât sur les critères des taux individuels de fréquence et de gravité. Il existe, par contre, une corrélation significative entre ces trois critères.

Dans l'ensemble, on peut dire que, parmi trois groupes de travailleurs, le groupe des non- ou pauci-accidentés a un critère de comportement élevé, celui des poly-accidentés un critère de comportement bas.

Comme dans la pratique courante il ne peut être question de procéder chaque fois à une observation directe et prolongée d'un travailleur nouvellement affecté à un poste de travail, le comportement peut également être évalué indirectement par les réponses à fournir à des questionnaires, relatifs p. ex. aux consignes de sécurité, ou bien par le jugement porté sur certains gestes. Ces tests fournissent alors un critère de substitution.

Il va sans dire que le comportement est conditionné par de nombreux facteurs qui varient souvent d'un individu à l'autre et voire parfois chez un même travailleur. Il s'agit donc de déceler les variables qui ont une corrélation significative avec le critère lui-même ou le critère de substitution. Si tel est le cas, ces variables prennent elles-mêmes la valeur de sous-critères, sinon isolément, du moins dans leur ensemble. Plus on constate chez un travailleur des variables-critères ayant une corrélation significative avec le critère de comportement, plus il sera un sujet pas ou peu enclin aux accidents.

Sans pouvoir énumérer toutes les variables susceptibles de dicter ou d'influencer le comportement sûr ou les gestes adéquats mentionnons:

- l'état de santé le meilleur possible,
- les fonctions perceptives et sensori-motrices dont p.-ex. la phorie (action binoculaire synergique) et l'évaluation visuelle de la distance en profondeur,
- la psychomotricité,
- les facteurs centraux, dont l'intelligence concrète ou pratique.

Si ces facteurs, que nous venons de citer, interviennent pour donner une certaine garantie de réussite du point de vue sécurité, ils ne sont cependant pas seuls en cause.

Le fait est que le travailleur ne peut être considéré comme être isolé; il se trouve placé dans un environnement plus vaste qui est d'un côté, le milieu technologique, de l'autre, le milieu psycho-sociologique.

C'est surtout lors de l'apparition d'une situation dangereuse que le comportement habituel au travail risque d'être perturbé. Souvent le travailleur devra changer de conduite afin de s'adapter à la situation nouvelle. Ce serait donc plutôt l'attitude face à certaines situations qui serait décisive. L'attitude est quelque chose de plus complexe, mais a l'avantage de présenter une certaine plasticité, variable d'un sujet à l'autre. Dans l'attitude interviennent notamment l'évaluation du danger et la prise du risque. Le comportement s'élabore à partir de certaines attitudes liées elles-mêmes à la structuration et au dynamisme de la personnalité toute entière, compte tenu des motivations.

b) *L'évaluation du danger et la prise du risque*

Si le comportement sûr et les gestes adéquats ont leur importance principale au cours du travail habituel, l'évaluation du danger et la prise du risque interviennent davantage au cours de travaux particulièrement dangereux et dans des situations plus ou moins inattendues.

C'est précisément dans ces situations de travail que le travailleur se trouve placé dans une sorte de dilemme qui résulte de l'existence du danger réel, objectif et de la nécessité de prendre un risque, lié au sujet et partant subjectif. Ce dilemme oblige le travailleur à faire son choix: face au danger il doit ajuster sa conduite. La probabilité d'accident diminue en fonction d'une prise de risque calculée et cela conformément au danger évalué lui-même de façon juste et objective. Du point de vue psychologique il est facile de comprendre que des facteurs émotionnels, liés au risque, peuvent facilement compromettre l'évaluation objective du danger réel. En d'autres termes

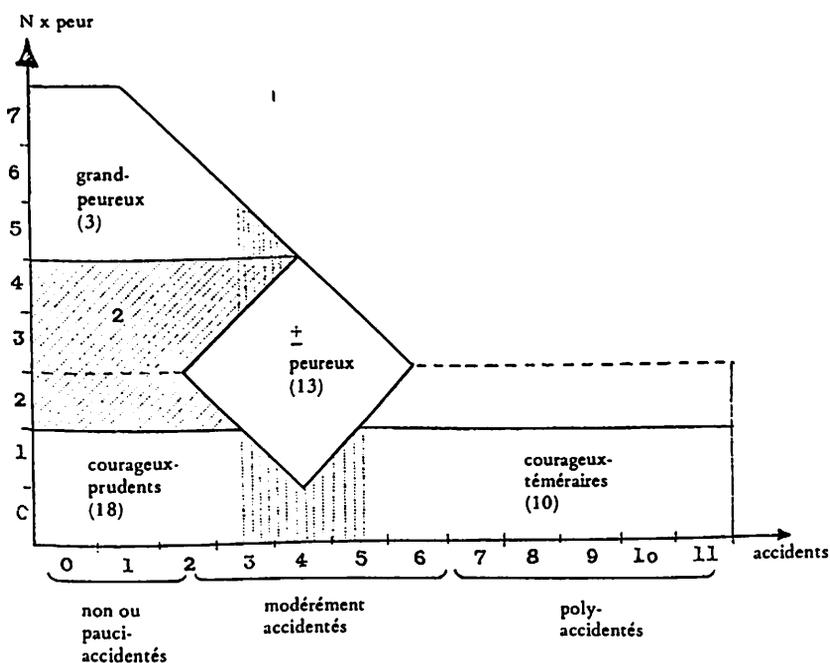
le travailleur doit froidement regarder le danger en face, mais il doit par contre aussi nuancer sa conduite lors de la prise du risque. Plus il prend conscience du danger, mieux il saura l'évaluer; mieux il sait nuancer le choix de sa conduite, plus l'ajustement de son attitude sera correcte. Si le danger est grand et la prise de risque nulle, il n'y aura certes pas d'accident, mais il n'y aura pas non plus de travail humain fourni. On assistera tout au plus à une réaction d'évitement. Par contre, l'accident devient d'autant plus probable que le danger est sous-estimé et la prise du risque exagérée.

Il est facile de s'imaginer que la stabilité émotionnelle peut être décisive pour l'évaluation du danger et la prise du risque. Cependant, beaucoup d'éléments sont capables d'intervenir pour compromettre cette stabilité. Nous avons, nous-mêmes, au cours de la recherche mentionnée, éprouvé le degré d'angoisse ou de peur et cela à l'aide d'un test verbal élaboré à cette fin et dénommé «épreuve du feu». En suggérant à des travailleurs une quinzaine de situations comportant un danger plus ou moins potentiel et à des degrés divers, un certain nombre de sujets ont spontanément énoncé leur peur devant certaines situations qu'ils ont rejetées. Ceci a permis de catégoriser les sujets en grands-peureux qui évitent le danger, en courageux-prudents qui sont des non- ou pauci-accidentés, en sujets plus ou moins anxieux qui encourent un certain nombre d'accidents, mais modérément, et en sujets courageux-téméraires qui sont des poly-accidentés. C'est précisément ces derniers qui refoulent leur peur et prennent de ce fait un risque délibérément exagéré, face à une situation manifestement dangereuse. Il y a donc discordance chez eux entre l'évaluation du danger et la prise du risque. Par conséquent il s'agit d'un malajustement de leur conduite dû à une attitude fondamentale vicieuse (voir schéma, page suivante).

Ainsi, le comportement au travail est solidaire d'une conduite à adopter. En tenant compte de toutes les motivations qui peuvent intervenir lors de l'élaboration de cette conduite nous débouchons finalement sur l'attitude du travailleur face à une situation donnée.

Selon Gurvitch «l'attitude est une certaine façon de se comporter envers un objet, une disposition plus ou moins permanente et consistante à réagir de telle façon à son égard. Il ne s'agit pas d'un trait de caractère car l'attitude est spécifique, particulière à une configuration comportant un sujet, une pulsion et un but déterminés. L'attitude est pourtant intégrée à la personnalité, mais elle se différencie progressivement en fonction des expériences formelles. Elle est utile, car elle fournit dans nombre de situations une réponse intermédiaire entre la conduite adaptée et réfléchie et la réaction élémentaire et sans nuance...»

Schéma de la relation entre la peur et l'accidentabilité



- les non ou pauci-accidentés:
 - grand-peureux
 - et prudents
- les modérément accidentés:
 - plus ou moins peureux
- les polyaccidentés:
 - téméraires

CONCLUSION

Le cheminement de notre pensée, étayé par les résultats de recherches récentes, a éclairé d'un jour nouveau certains aspects de la sécurité et, partant, de la prévention des accidents; mais loin d'avoir simplifié le problème nous retrouvons de nombreux facteurs aussi bien physiques que psychiques ou psychologiques. Retenons que, en plus des facteurs individuels, interviennent les facteurs psycho-sociaux en général, de groupe en particulier, mais il nous mènerait trop loin de nous étendre davantage sur ces problèmes.

A la recherche du critère de sécurité nous avons choisi une orientation nouvelle, mais, loin d'avoir atteint le but, nous ne faisons que percevoir la complexité du chemin à parcourir. Ce n'est que grâce à une méthodologie clairement définie et suivie que nous pourrons progresser dans cette voie chargée d'embûches.

L'accidentabilité est finalement la résultante de tous les facteurs humains mis en jeu. C'est la raison pour laquelle le Professeur M. Mosinger propose, en plus de l'étude du poste et du mode opérationnel, d'établir le bio-ergogramme qui va au delà du profil individuel ou de la fiche d'aptitudes. C'est «le relevé de l'ensemble des constantes (ou variables) biophysiques, physiologiques, biochimiques et neuro-ergonales, psychomotrices et psychologiques ainsi que de leur variation sous l'influence du travail et de l'effort et des variations de l'ambiance matérielle ou psycho-sociale». C'est l'exploitation des données du bio-ergogramme et, en particulier de celles dont la valeur de sous-critère est établie qui permettra l'adaptation de l'homme au travail tout en assurant un haut degré de sécurité.

Le bio-ergogramme permet d'apprécier la réactivité d'un sujet donné, soumis notamment à des agressions diverses. Il fournit des indications précieuses lors de l'orientation et de la sélection. Celles-ci doivent notamment s'inspirer des sous-critères précédemment décrits:

- « — en alliant l'instruction théorique à la pratique de l'apprentissage gestuel adéquat;
- en surveillant et en exerçant les fonctions perceptives;
- en insistant sur un entraînement psycho-moteur et neuromusculaire;
- en dépistant toutes les déficiences ou défaillances et cela grâce à une surveillance médicale appropriée;
- en développant l'esprit de sécurité, tout en favorisant une attitude éclairée devant le danger par une meilleure prise de conscience du danger et un ajustement intérieur au moment de la prise du risque. Cet équilibre et ce pouvoir d'adaptation vont de pair avec le parfait état de santé ou le bien-être» (R. Noesen).

Bibliographie

I (personnelle)

- 1 L'observation du comportement au travail dans l'étude des accidents, R. Noesen.
Comptes rendus du Symposium consacré à «Certains aspects psychologiques et sociologiques de la prévention des accidents du travail», 27-28. 11. 1964, Liège.
- 2 id. in Le comportement au travail et le facteur humain.
Publication de l'Institut belge pour les problèmes humains du travail.
- 3 Examen de personnalité, d'intelligence et d'attitude au cours d'une recherche sur la propension aux accidents, R. Noesen.
Archives des maladies professionnelles, de médecine du travail et de sécurité sociale, Paris; T. 27, n° 7-8, 1966.
- 4 Étude de la valeur pratique pour la prévention des accidents du travail, des tests cliniques, biologiques et psychométriques dans l'industrie sidérurgique du Luxembourg.
D^r G. Muller, R. Noesen, C. Putz; MM. A. Rauchs, A. Robert, G. de Bisschop, P. Hamus, A. Hoffmann, en collaboration avec le Professeur M. Mosinger et sous la direction du D^r L. Molitor, directeur de la Santé publique.
Chap. G. Examen psychomental.
C.E.C.A. n° 4057 F. H.
- 5 id. in Bulletin de la Société des sciences médicales du Grand-Duché de Luxembourg, n° 2, nov. 1966.
- 6 Problèmes psychologiques de l'intégration des travailleurs migrants, R. Noesen.
Séminaire sur la prévention des accidents du travail, Bruxelles, 14.-16. 6. 1966.
Commission de la C.E.E.
- 7 Problemi psicologici dell'integrazione dei lavoratori migranti, R. Noesen.
«Securitas», rivista mensile di studi e documentazione sulla sicurezza nel lavoro, Roma, n. 7-8 anno 51-1966.
- 8 De menselijke Factoren en de Veiligheid, R. Noesen.
Revue néerlandaise «De Veiligheid» n° 10, oct. 1966.
- 9 La conduite sûre et les motivations des comportements dangereux sous l'influence de l'alcool, D^r R. Noesen. Conférence de presse Benelux sur l'alcoolisme au volant. La Sécurité routière, Luxembourg, 18. 12. 1968.
- 9a L'accidentabilité et la criminalité chez les travailleurs migrants, R. Noesen.
Aktuelle Kriminologie. Mélanges de criminologie. Essays in criminology. Kriminalistik Verlag Hamburg 1969.
- 9b Individuelle und psychosozialologische Faktoren im Betrieb, R. Noesen.
Journée Mondiale de la Santé 1969. - Le Corps Médical. Luxembourg. No. 6, juin 1969.

II (autres auteurs)

- 10 Définition, validité et estimation des critères permettant d'apprécier le degré de réussite au regard de la sécurité.
Réunion d'Étude, Luxembourg, 21. 3. 1961.
C.E.C.A., Direction générale, Problèmes du travail, Assainissement et Reconversion.
- 11 Études de physiologie et de psychologie du travail.
Les facteurs humains et la sécurité, n° 1 et 2 C.E.C.A. 1967.
- 12 Les comportements de prise de risques liés à un facteur de perturbation temporaire d'une organisation industrielle, Xavier Cuny, juin 1963.
Recherche communautaire sur la sécurité, Sidérurgie française. C.E.C.A.
- 13 La mesure de la tendance individuelle au risque.
Rapport final de recherche de M. Prof Enzo Spaltro, 1. 3. 1964.
C.E.C.A. n° 4009 F.H.
- 14 La mesure de la déficience visuelle de l'aptitude spatiale et de la vitesse perceptive en relation avec la prédisposition aux accidents chez les ouvriers du fond dans les charbonnages.
G. de Cock, déc. 1964; C.E.C.A. n° 4004 F.H.
- 15 Estimation de la probabilité et de la gravité des accidents.
Comparaison entre des groupes à haute et basse fréquence d'accident.
Fr. Robaye, J. Hubert, L. Decroly.
Bulletin du C.E.R.P. - 1963 - XII n° 4.
- 16 La psychosociologie des accidents du travail.
J. M. Faverge, P.U.F. 1967.

Adresse de l'auteur:

21, Montée de la Pétrusse, Luxembourg.

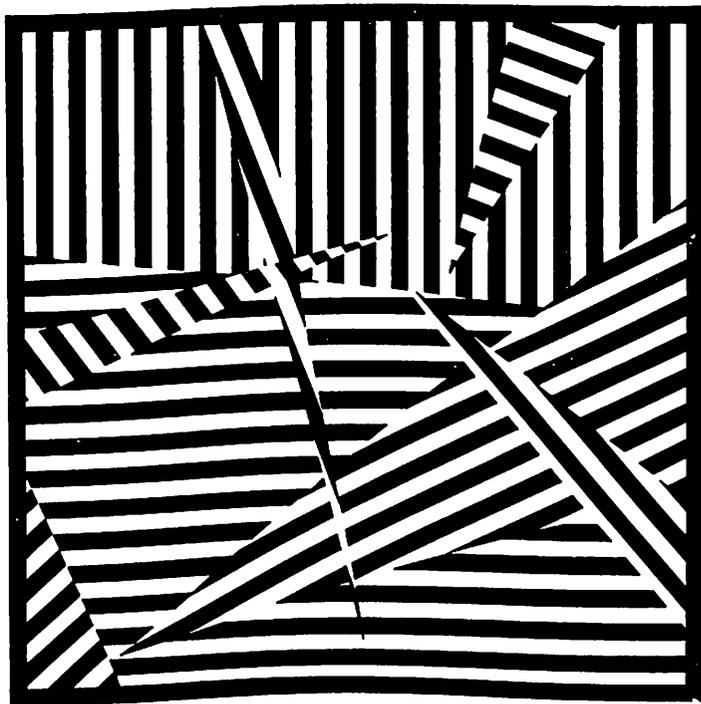
Das Phytosedativum

Nervobaldon[®] schafft Ruhe
in Psyche,
Motorik
und Vegetativum

Dragées

**Gestörte
Ordnung
im
Nervensystem:**

ALFRED
ZWINTSCHER
Heidelberg
Fabrik pharmaz.
Präparate GmbH



INTEGRAL S. A., Luxembourg – 61, rue de Strasbourg

lipoclair lipoclair lipoclair

hépato protecteur original
restaure la cinétique
fonctionnelle du foie

composition :

Adénosine	20 mg
D.L. méthionine	100 mg
Bétaine base monohydrate	500 mg
Citrate de choline	1 g
Sorbitol	1 g
Chlorhydrate de pyridoxine	10 mg
Para-hydroxybenzoate de méthyle	10 mg
Para-hydroxybenzoate de propyle	2 mg
Excipient aromatisé à l'ananas	
q. s. pour 1 ampoule buvable	10 ml

AFFECTIONS HEPATIQUES

Hépatites ictériques
et non ictériques

Hépatites infectieuses
et séquelles d'hépatites infectieuses

Hépatites d'origine toxique

Cirrhoses compensées
et décompensées

Stéatose hépatique

Sclérose hépatique

Troubles dyspeptiques

Migraines digestives

posologie moyenne :

3 ampoules par jour diluées dans
un 1/2 verre d'eau et réparties en
3 prises avant les repas.

Cures de 15 jours à 1 mois.

Dans certains cas sévères,
cette posologie peut être doublée.

Cures itératives, si nécessaire.

tolérance :

La tolérance est toujours excellente.
Il n'existe aucun effet secondaire,
ni aucune contre-indication.

Le LIPOCLAIR peut être associé
à toute autre thérapeutique.

présentation :

Boîte de 20 ampoules buvables de 10 ml

Remboursé par la Sécurité Sociale
N° d'autorisation de mise sur le marché:
AD 4223 du 4-9-1968

LABORATOIRES AUCLAIR 4 & 6, RUE GUILLOT, 92 - MONTROUGE - PARIS TEL. : 735.42.01

Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois - 23, rue Mercier, Luxembourg

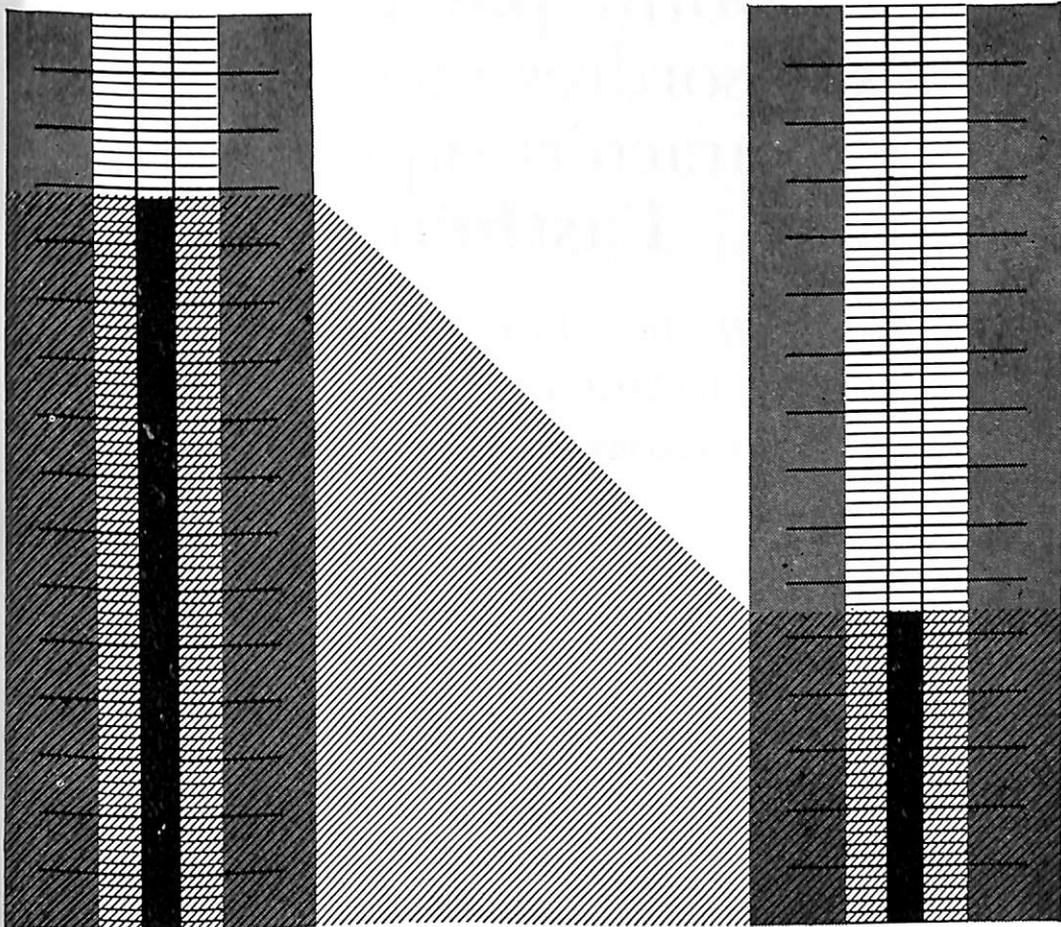
Un progrès dans la thérapeutique moderne de l'hypertension



Modenol®

L'activité du Modenol® repose sur
une nouvelle association des alcaloïdes
du Rauwolfia à action centrale et
périphérique et sur le principe d'une
élimination saline par voie médicamenteuse

50 dragées



BOEHRINGER MANNHEIM G. m. b. H.
PROPHAC Luxembourg — Case postale 2063 — Tél. 48 24 82

la
formule de
CONTRASTHÉNY

CHLORHYDRATE DE PYRIDOXINE (VITAMINE B6) 0,100 g. - ASPARTATE DE MAGNÉSIUM 0,225 g.
ASPARTATE DE POTASSIUM 0,200 g. - HYPOPHOSPHITOASCORBATE DE CALCIUM 0,500 g.
SIROP AROMATISÉ Q.S.P. UNE AMPOULE BUVALE DE 10 ml

a été conçue pour corriger
point par point
les désordres métaboliques
caractéristiques de
l'asthénie

*ASTHÉNIES DES CONVALESCENCES
DU SURMENAGE ET DE LA SÉNESCENCE*

2 A 3 AMPOULES BUVALES PAR JOUR AVANT LES REPAS
(PAR CURES PROLONGÉES)

BOITES DE 20 AMPOULES BUVALES DE 10 ml
saveur très agréable, tolérance parfaite

P. CL. 14 - REMBOURSÉ PAR LA SÉCURITÉ SOCIALE - A.M.G.

l a b o r a t o i r e s

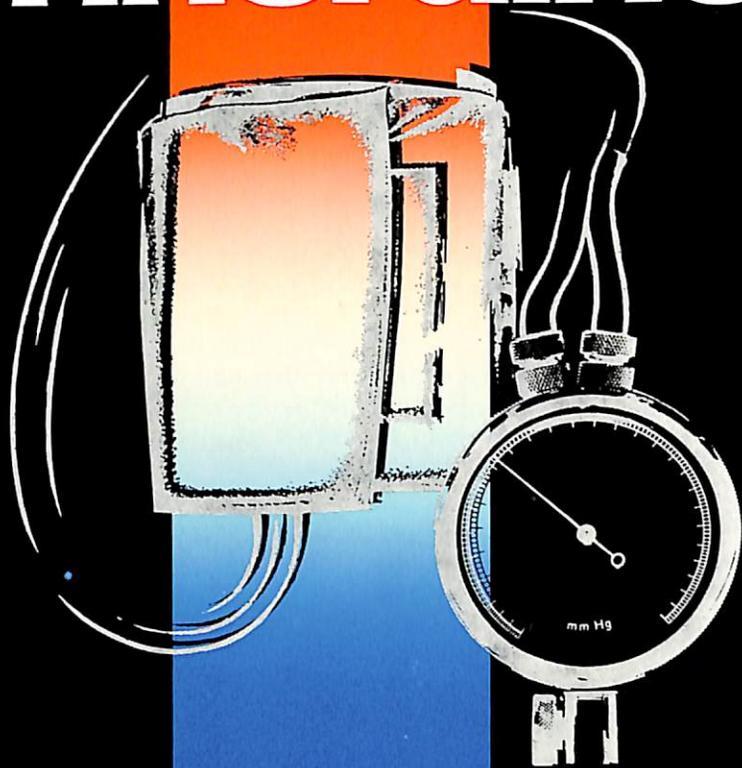
Biosedra

SOCIÉTÉ ANONYME AU CAPITAL DE 6.325.000 F

42, AV. AUGUSTIN DUMONT - 92 - MALAKOFF (HAUTS-DE-SEINE) - TÉL : 253-77

PROPHAC Luxembourg — Case postale 2063 — Tél. 48 24 82

Brinerdine®



**abaisse et maintient la tension
dans la zone de sécurité**

assure: un relâchement,
par protection centrale, du tonus vasculaire
une sympathicolyse périphérique
une salidiurèse prédominante*

*La prédominance de la salidiurèse est propre à la clopamide

Posologie: 1 dragée par jour

Cas graves et hypertensions néphrogènes: 2-3 dragées par jour


SANDOZ



Tonopan[®] Sandoz

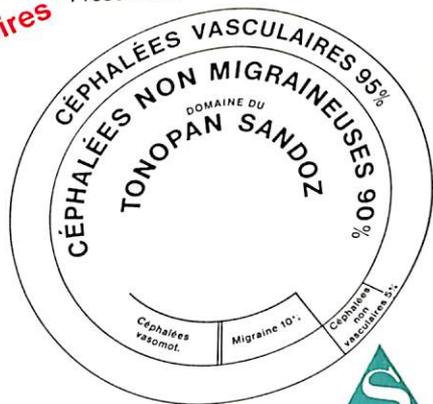
**Nouveau:
Tonopan suppositoires
6 et 30**

Posologie : 2 dragées à répéter après 30 minutes si nécessaire
Présentation : 20* 100 et 1000 dragées

coupe aussi les céphalées vasomotrices
dues au fœhn ou aux changements de temps

- il tonifie les vaisseaux crâniens
- il élève le seuil de sensibilité à la douleur

***Remboursé par les caisses-maladie**



LES DYSTROPHIES DU SQUELETTE DANS LA NEUROFIBROMATOSE DE RECKLINGHAUSEN

par N. HEINTZ

Les travaux classiques de von Recklinghausen (1882) définissent la neurofibromatose par un syndrome cutané (tumeurs nerveuses dermiques ou profondes et des taches pigmentaires naeviques — taches café au lait), auquel peuvent s'associer des lésions nerveuses centrales, viscérales et osseuses. Scott (1964). et Staemmler (1968) parmi les études les plus récentes, insistent sur la grande fréquence des dysplasies osseuses, en particulier de la cyphoscoliose: 12% pour Scott.

Cette dysplasie ecto-mesodermique avec transmission héréditaire atteint, le plus souvent, le sexe masculin — elle doit retenir de plus l'attention de la Chirurgie Infantile, dont voici un exemple:

L'enfant P. Guy est examiné le 17.8.61: âgé de 10 ans, de constitution moyenne, ou plutôt faible; il marche avec une importante boiterie; le membre inférieur droit est allongé de 8 cm, la ceinture pelvienne est difforme, la cuisse est molle et elle est augmentée de volume de 50 cm au tiers moyen.

A la palpation de la région inguinale je trouve de nombreuses formations tumorales, modulaires, roulant sur le doigt. Il existe une tuméfaction molasse de la région plantaire (tuméfaction molluscoïde).

L'examen radiologique

- montre des lésions importantes du rachis dorsolombaire (*fig. 1 et 2*);
- scoliose dorsale et lombaire sinistro-convexe et productions exostiques et ostéophytiques des corps L3-L4-L5, lombalisation de la première sacrée, anomalies des apophyses transverses en L4-L5 qui ont un aspect effiloché;
- le sourcil cotyloïdien est bifide avec une production ostéogénique sus-jacente: en outre, deux zones avec ostéoporose et condensation périphérique type géodique;
- l'aile iliaque droite est hypertrophique dans le sens de la largeur — avec épaissement de la corticale.

Le trou obturateur est allongé dans le sens de la largeur — hypertrophie de la tête fémorale — coxa erecta — dysplasie de la région intertrochantérienne qui produit un allongement de 2 cm ajouté à un allongement de 2 cm

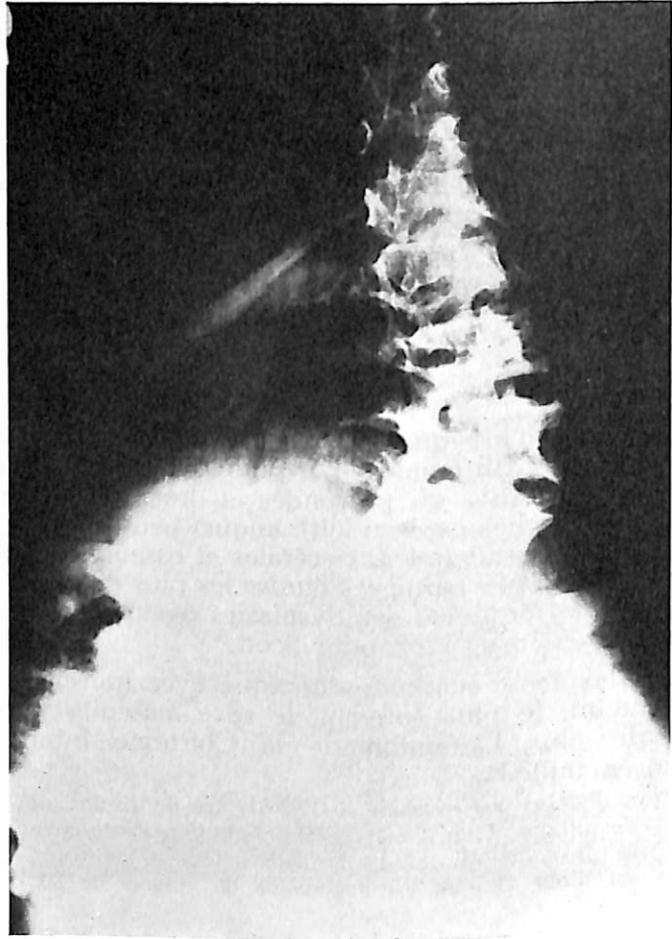


Fig. 1
Scoliose lombaire et dysplasie architecturale (1961)

par la configuration de la tête fémorale, l'angle cervico-diaphysaire étant de 180°.

Épaississement de la corticale diaphysaire.

Le diagnostic a été possible par l'exérèse - biopsie des formations nodulaires disséminées dans le tissu sous-cutané de la région inguinale, n'adhérant ni à la peau, ni aux plans profonds.

Examen histologique: Institut d'Hygiène. Directeur D^r Schwachtgen. 6. 9. 1961: L'examen du prélèvement montre, en dehors de quelques ganglions lymphatiques banaux, des filets nerveux volumineux, très oedématiés coupés perpendiculairement, à aspect plexiforme, avec prolifération schwannienne et parfois envahissement de la gaine péri-neurale. C'est donc l'aspect d'un neuro-fibrome encapsulé, tel qu'il se voit au cours de la maladie de Recklinghausen, notamment chez l'enfant (*fig. 3 et 4*).



Fig. 2

Scoliose lombaire et dysplasie architecturale (1961)

Antécédents familiaux: Le père du garçon est atteint d'une maladie de Recklinghausen de forme cutanée avec de très nombreuses formations tumorales disséminées sur le corps entier. Cliniquement, le père n'est atteint d'aucune manifestation gliomateuse, viscérale, ni osseuse.

Traitement: 9.9.61 — Voie d'abord postéro-externe de Gibson: Résection d'une zone intertrochantérienne rectangulaire de 2 cm de hauteur complétée par une résection triangulaire (45°) en rétablissant l'angle céphalo-cervico-diaphysaire à 135° environ. Comme l'ostéotomie varisante de Pauwels donne, dans la coxarthrie, un raccourcissement du membre inférieur opéré de 2 cm, l'ostéotomie angulaire de 45° eut le même effet auquel s'ajoute le raccourcissement de 2 cm obtenu par la résection intertrochantérienne. Au cours de l'intervention on procéda à



Fig. 3
Coupe histologique

l'ablation de nombreuses formations nodulaires tumorales de la région postérieure du col du fémur et du trochanter.

Le 3. 3. 62: épiphysiodèse du cartilage de conjugaison fémoral inférieur par agraffage selon Blount (*fig. 5*).



Fig. 4

Coupe histologique

Je fais porter à l'enfant un corset de redressement dynamique du type Franz Menzel; la scoliose lombaire s'est stabilisée avec un état fonctionnel satisfaisant (fig. 6).

Une luxation spontanée de la hanche s'est produite, et elle fut réduite aisément le 25. 6. 68 (fig. 7).

L'enfant a été suivi jusqu'à la fin de sa croissance; fin 1968 les deux membres inférieurs ont alors la même longueur sous l'effet de l'agraffage de Blount. Seule l'aile iliaque et la partie supérieure de l'os iliaque donnent à la hanche un aspect difforme, mais la fonction est excellente (*fig. 8*).

PATHOGÉNIE

La dysplasie embryonnaire du feuillet ectodermique mène les auteurs de la dermatologie classique à proposer une classification nosologique comprenant la maladie de Recklinghausen ou neurofibromatose.

La sclérose tubéreuse de Bournonville ou adénomes sébacés symétriques de la face, la maladie de Sturge-Weber-Krabbe ou angiomatose encéphalo-trigémisée.

La maladie de von Hippel-Lindau ou angiomatose rétino-cérébelleuse sous la dénomination de phacomatose: (phacos est la traduction grecque du mot latin naevus — tache café-au-lait). (Van der Hoeve 1933.)

Ces maladies ont en commun leur caractère héréditaire, leurs localisations cutanées, viscérales — angiomes, tumeurs, kystes, pouvant atteindre les reins, les surrénales, le foie, la rate, le pancréas, les organes génito-urinaires.

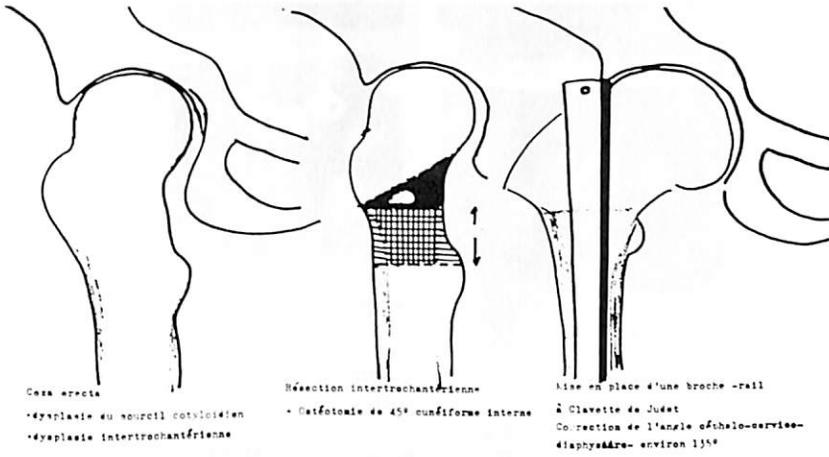
Brooks et Lehmann (1924) ont contribué aux études sur les manifestations osseuses dans les neurofibromatoses; les premières observations sont de Adrian (1901 et 1903). Ils distinguent trois groupes de lésions osseuses:

- 1) scoliozes,
- 2) anomalies dans la croissance en longueur et en largeur,
- 3) irrégularités de la corticale des os longs, y compris les kystes souspériostés.

Fliegel (1925) a décrit des lésions lacunaires au niveau des os, par développement d'un neurofibrome périostique et extra-périostique — usure de contact, élargissement du canal vertébral et du conduit auditif. Les lésions souspériostées se localisent au niveau des os longs; plus rares sont les lésions intraosseuses et centro-médullaires.

2) Les dysplasies qui atteignent souvent des membres entiers et se manifestent tantôt sous forme de gigantisme élephantiasique, tantôt sous forme de raccourcissements par arrêt de croissance. Des observations rapportent des pseudarthroses du tibia et des agénésies du péroné.

3) Modifications généralisées du squelette sous forme d'ostéoporose ou d'ostéomalacie.



raccourcissement du femur 4cm 1961

BLOUNT

+4cm 1961-68

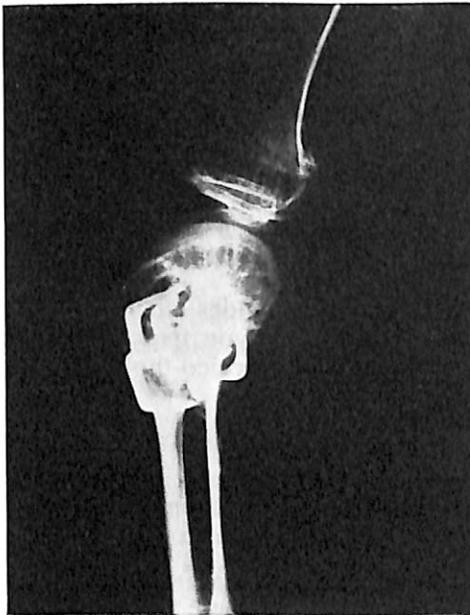


Fig. 5

Agraffage du cartilage fémoral selon Blount (1962)

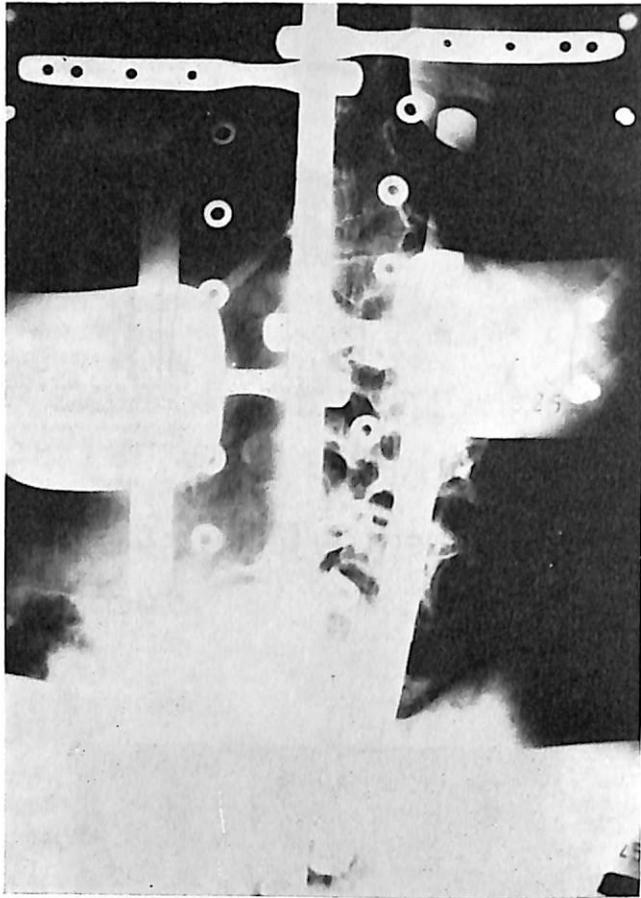


Fig. 6a

a) Redressement de la scoliose par corset de Menzel

Scott J. C. examina 81 malades atteints de neurofibromatose; 61 portaient des lésions du type naevus et 16 étaient atteints de scoliose (30%), du type cervico-thoracique, dorsal et dorso-lombaire.

Adrian a observé 7% de scoliozes sur 447 et Stalman 43% (cité par M. Staemmler).

Mais quelle que soit la théorie pathogénique des dysplasies du squelette (dystrophia autogenica Recklinghausen):

- endocrinienne hypophysaire,
- neurogène (les troubles de croissance osseuse seraient sous la dépendance des nerfs periosistiques),
- ostéomalacique,

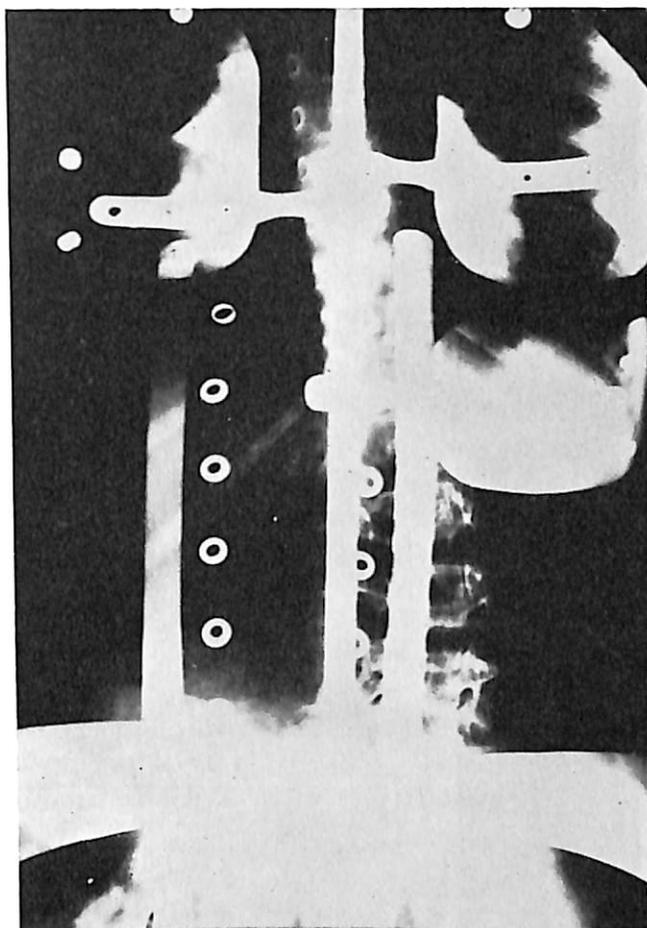


Fig. 6b

b) Après deux ans de traitement

aucune ne peut donner une explication valable sur la concomitance des lésions cutanées gliomateuses, viscérales et osseuses.

Le cas présenté associe des lésions lombaires iliaques, coxo-fémorales et diaphysaires fémorales, c.-à-d., une systématisation bien précise pour laquelle il est difficile d'admettre une pathogénie secondaire; par contre, l'origine doit remonter à la vie embryonnaire, donc par transmission héréditaire d'un gène pathogène.

Cliniquement, la maladie de Recklinghausen peut se présenter en deux générations, d'une façon différente: le père est atteint uniquement de lésions cutanées sans manifestations pathologiques du squelette. Le garçon était atteint de lésions



Fig. 7

Luxation de la hanche en 1966.

Noter la correction de l'angle céphalo-cervico-diaphysaire

tumorales au niveau de la hanche, sans lésions cutanées sauf une tuméfaction molluscoïde de la plante du pied du membre atteint de gigantisme.

Certains auteurs rapportent des formes de transition avec les maladies cutanées, groupées sous la terminologie de phacomatose, mais aucune d'elles n'a des lésions osseuses qu'on rencontre dans la maladie de Recklinghausen. Cette maladie ecto-neuro-mesoblastique relève de la transmission d'un gène déterminé, en raison des lésions systématisées.



Fig. 8

Consolidation de l'ostéotomie après 5 ans (1966)

CONCLUSIONS

La neurofibromatose de Recklinghausen apparaît bien comme une entité dysplasique ecto-mésoblastique avec transmission héréditaire. Le cas présenté décrit une topographie bien définie de dysplasies atteignant le rachis lombaire, l'aile iliaque, le sourcil cotyloïdien, la tête fémorale, la zone intertrochantérienne et la diaphyse fémorale.

Les tumeurs nerveuses siègent au niveau de la coxo-fémorale et de la plante droite.

L'intervention pratiquée sur les lésions nerveuses (exérèse) n'a donné lieu à aucune récurrence locale pendant la période d'observation de 7 ans.

L'ostéotomie correctrice — l'ostéotomie trapézoïdale intertrochantérienne est consolidée dans les délais normaux.

Dans le cas présenté, la thèse abstentionniste classique est mise en doute, tant pour l'exérèse des tumeurs nerveuses, que pour la consolidation osseuse qui s'est effectuée dans les délais normaux.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 *Adrian, C.* - Über Neurofibromatose und ihre Komplikationen. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 31, 42, 1901.
- 2 *Brooks, B et Lehmann, E. P.* - The Bone changes in Recklinghausen disease. Surgery, Gynecology and Obstetrics, 38, 587, 1924.
- 3 *Carrière, G., Huriez, A. C., Gervois, M. et Dupret, R.* - La gliofibromatose de Recklinghausen. Paris, Doin et Cie, 1938.
- 4 *Fliegel, O. D.* - Zschr. Chir., 193, 359, 1925.
- 5 *Leclerc, R.* - Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Paris, 1964.
- 6 *Leroux, J.* - Les dystrophies osseuses de la neurofibromatose, Thèse Paris, 1941.
- 7 *U.E.V. der Leyen.* - Knochenveränderungen bei der Neurofibromatose eines Säuglings. Zeitschrift für Kinderchirurgie, 6, 4, 551-553, 1969.
- 8 *Miller, G.* - Fortschr. Roentgenstr., 78, 669, 1953.
- 9 *Mc Carroll, H. R.* - Clinical manifestations of Congenital Neurofibromatosis. Journal of Bone and Joint Surgery, 32-A, 601, 1950.
- 10 *von Recklinghausen, F. D.* - Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuronen, Berlin, Hirschwald, 1882.
- 11 *Scott, J. C.* - Scoliosis and neurofibromatosis. Journal of Bone and Joint Surgery, 47-B, 240, 1965.
- 12 *Staemmler, M.* - Lehrbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie. II. Pathologie der Bewegungsorgane, 26-28, Walter de Gruyter & Co, Berlin, 1968.

Adresse de l'auteur: 2a, Place de Paris, Luxembourg.

Leber erkrankungen

Jetzt die dreifach wirksame Therapie

1

Gezielte komplexe
Leberschutz-
Therapie durch
Vitamine
und lipotrope
Substanzen.

2

Behbung der
Verdaunungsinsuffizienz
durch Fel Tauri
und Pankreatin:
Kein Völlegefühl,
keine Appetitlosigkeit,
kein Kräfteverfall.

3

Ein entscheidender
Fortschritt:
Ammoniak-
Entgiftung
durch
Di-D L-methionin-
isopropylester
fumarat.



Wichtig: Die Ammoniak-Entgiftung ist für jeden Leber-Patienten unbedingt notwendig, denn der pathologisch vermehrte Übertritt von Ammoniak in den Blutkreislauf ist verantwortlich für einen großen Teil aller tödlich verlaufenden Lebererkrankungen.

Bitte, fordern Sie darüber unsere ausführliche Broschüre an.

Resümee: hepa-sanol steigert die Wirkung der Lebertherapie um den Faktor der Ammoniak-Entgiftung.

Durch die dreifache Wirkung erzielt hepa-sanol einen beachtlichen Fortschritt in der Behandlung von Lebererkrankungen.

Ein großer Schritt voran
hepa-sanol
Leberschutz-Präparat zur
Vorbeugung und Behandlung.

Packungseinheiten: ■ 90/1000

Sanol-Arzneimittel Dr. Schwarz GmbH · Monheim (Rheinl.)

PRODUITS MACK

Forapin

l'antirhumatismal à teneur standardisée en
venin d'abeilles Pommade
Liniment
Ampoules

Nitro-Mack Retard caps.

thérapie et prévention de l'insuffisance
coronarienne, angine de poitrine, thérapie
reconstituante après infarctus.
Longue durée d'action (12 heures), emb. à
20, 60 et 200 capsules.

Mirapront caps.

freinateur de l'appétit à longue durée d'action.
Phenyl-ter-butylamine adsorbée sur résine, emb.
à 20, 60 et 100 capsules.

Rhinopront caps.

thérapie orale du coryza, catarrhes rhino-
pharyngés, rhume de foin, rhinites vasomotrices.
Longue durée d'action (adsorbat sur résine)
emb. à 8 capsules

Prontopyrin

analgésique diurne d'une tolérance particulière.
Action rapide, fidèle et persistante. Tubes de
10 et 20 comprimés.

Colpan

combinaison optima et reconstituante du milieu
vaginal pour le traitement du fluor bactérien
ou essentiel, fluor à trichomonas, traitement
pré- et postopératoire en cas de fluor.
Ovules vaginaux.

LITTÉRATURE ET ÉCHANTILLONS :

Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois

S. A.

LUXEMBOURG

amoquine houdé



level kraemer 65

sédatif général

**modérateur
de l'excitabilité
myocardique**

hypnotique léger

- états anxieux, angoisse
 - dystonies neuro-végétatives
 - insomnies
 - éréthisme cardiaque
 - palpitations, précordialgies
 - extrasystoles
-

comprimés dosés à 80 mg d'amobarbitalate de dihydroquinidine

tube de 30 - emballages cliniques de 100 et de 500

posologie habituelle : 2 à 6 par jour

suppositoires dosés à 155 mg d'amobarbitalate de dihydroquinidine

boîte de 6 - emballage clinique de 120

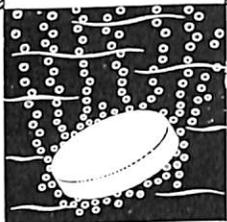
posologie habituelle : 1 à 3 par jour

SEDERGINE*

Comprimés effervescents

Analgésique
bien toléré

- **SOULAGEMENT RAPIDE :**
Salicylémie optimale
- **EXCELLENTE TOLÉRANCE GASTRIQUE :**
Comprimé entièrement soluble
pH tamponné à 5,8
- **COMPOSANTS :**
Acide acetylsalicylique 330 mg.
Vitamine C 200 mg.



* Réservé à la prescription médicale.

ECHANTILLONS ET LITTÉRATURE
LABORATOIRES PROMEDY, 75-77, rue Cdt Ponthier. Tél. 02/330115 Bruxelles 4

Un corps pur, original
exclusivement
ANTALGIQUE

GLIFANAN

glaphénine

puissant
et
bien toléré

ROUSSEL

QUE PEUT-ON ATTENDRE DU TEDAROL EN RHUMATOLOGIE?

*Bilan thérapeutique de 4 années (1963–1966) **

par

F. FRANÇON et J. EXERTIER (Aix-les-Bains)

INTRODUCTION

La Corticothérapie locale par voies intra-articulaire, para-articulaire, périarticulaire, sous-arachnoïdienne, a droit de cité en Rhumatologie. C'est une acquisition définitive, alors que, malgré un recul de 20 ans, les administrations orale ou I.V. appellent encore des réserves: cela est si vrai que chaque année voit naître de nouveaux produits, de plus en plus perfectionnés, capables, aux doses les plus faibles, d'obtenir les meilleurs résultats possibles, avec le minimum d'incidents et d'accidents.

Parmi ces Corticoïdes locaux, le TÉDAROL garde une place des plus importantes. C'est la conclusion de notre expérimentation clinique, conduite par l'un de nous depuis 1963, pour l'autre depuis un an. Avec un éventail nosographique largement ouvert, nous avons traité plus d'un millier de malades, mais nous ne ferons état ici que des observations spécialement colligées pour cette enquête: disons qu'elles sont «tout venant» et n'ont pas fait l'objet d'une sélection préalable.

DIFFICULTÉS DE CE BILAN

Elles sont d'ordre varié, mais on ne saurait les méconnaître.

1. *La multiplicité fréquente, simultanée ou successive, des foyers rhumatismaux.* Nous avons disposé les cas suivant la

*) Nous tenons à remercier bien vivement la Maison Specia de la générosité avec laquelle elle nous a donné des échantillons de Tédarol et de Solutédarol avant qu'ils fussent en vente dans les officines.

localisation prédominante en les rangeant dans les cadres d'une classification empirique et nous avons mis en italiques les déterminations secondaires éventuellement les plus gênantes pour les malades. Pour quelques-uns d'entre eux, d'ailleurs, nous inspirant de la tactique de Weissmann-Netter qui, sous anesthésie générale, pratique des infiltrations intra-articulaires multiples, nous avons injecté, par la même voie ou par d'autres, plusieurs points douloureux dans une même séance: nous y reviendrons. Aussi quelques-uns de nos malades figurent-ils sous deux rubriques différentes.

2. *L'association contemporaine ou successive de plusieurs thérapeutiques chez un même patient.* Presque tous ont suivi la cure d'Aix-les-Bains, souvent plusieurs années de suite: elle est trop connue pour la décrire ici, mais nous ne saurions passer sous silence son action générale et locale, surtout dans la pelvispondylite, les arthroses et les rhumatismes para-articulaires. Assez nombreux aussi sont les patients qui ont reçu d'autres Corticoïdes par voie locale ou générale, les Antimalariques de synthèse, l'ACTH, l'Indocid, etc.; par suite il n'est pas toujours facile de reconnaître celui de tous ces moyens qui a eu la meilleure efficacité. Mais notre rôle est de soigner, de ne pas rester les bras croisés, de raccourcir de notre mieux la durée de l'I.P. partielle et le taux de l'incapacité permanente: *en Rhumatologie on ne rattrape pas le temps perdu.* Tout cela le plus possible dans le cadre des 21 jours de la «saison» pour donner la meilleure confiance au malade dans la thérapeutique et le rassurer sur son avenir.

3. *Il est souvent difficile de savoir la catamnèse,* les résultats éloignés du traitement dans les mois ou années d'après cure: malgré trop de promesses non tenues, de rappels sans réponse, nous avons eu la satisfaction d'obtenir chaque année davantage une meilleure compréhension des malades et le concours éclairé de leurs médecins traitants.

4. Pour porter un *jugement de valeur,* nous avons pris, comme dans une opération algébrique, le point de départ et le point d'arrivée toutes les fois que cela a été possible. Car il y a presque toujours des épisodes, des alternatives de mieux et de pire, dans l'histoire détaillée du rhumatisant qui couvre souvent des années: elle n'est presque jamais d'un seul tenant et nous avons dû fréquemment passer sur les «actes intermédiaires du scénario».

Il est facile d'obtenir un soulagement immédiat, mais, ce qui nous importe, c'est la solidité et la pérennité du résultat, ou, si l'on préfère, *l'échéance tardive du traitement.*

PLAN

Nous envisagerons tour à tour:

- I. Les *généralités* sur les propriétés du produit.
- II. Les *tactiques adoptées*.
- III. Le *mode de présentation des résultats*.
- IV. La *statistique critique des observations groupées par catégories*.
- V. Les *incidents et accidents*.
- VI. Les *associations thérapeutiques*.
- VII. La *confrontation avec les séries d'autres auteurs*.
- VIII. La *comparaison avec d'autres injections locales*.
- IX. Les *conclusions*.

I. CARACTÈRES CHIMIQUES, PHYSIQUES ET PHARMACODYNAMIQUES NATURE DES PRÉPARATIONS

Corps de synthèse, la TRIAMCINOLONE est la Fluoro α -hydroxy 16 α delta-1 déhydro-hydrocortisone: par rapport aux corps qui l'ont précédée, elle se recommande par une meilleure tolérance, particulièrement en ce qui concerne l'appareil digestif et l'équilibre hydroélectrique.

Diacétate du produit précédent, le TÉDAROL est une poudre blanche, inodore, insoluble pratiquement dans l'eau, relativement soluble dans le chloroforme et l'éthanol, facilement soluble dans la diméthylformamide.

Sa formule est $C^{23}H^{31}O^8F$: fluoro-9 α déhydroxie 11 β , diacétoxy-16 λ , 21 prégnadiène - 1,4 dione 3,20: son poids moléculaire s'élève à 478,5. C'est une *suspension* à 25%.

Il s'emploie en ampoules isolées de 1 et 2 millilitres: 1 cc = 0,025 et 2 cc = 0,05 du produit. On remarquera qu'il n'y a pas de flacon multidose. Le liquide est blanchâtre comme du lait. Il doit être conservé à une température ne dépassant pas 25°.

Il jouit d'importantes *propriétés anti-algiques et anti-inflammatoires*: ces dernières ont été déterminées à l'aide de la technique du granulome par implant d'amiante chez le rat mâle de 150 g. A la dose quotidienne de 1 g 50 par kg pendant cinq jours, la première injection étant faite une heure après l'introduction de l'implant, le poids moyen du granulome chez l'animal traité est de 140 mg contre 200 chez les témoins.

La toxicité expérimentale a été étudiée chez la souris par la voie S.C. et le produit administré pendant 5 jours. La dose létale 50% est de 93 mg/kg et par jour, soit une dose globale de 465 mg/kg: la posologie humaine assure, on le verra, une très large marge de sécurité.

La SOLUTÉDAROL est une préparation d'ester succinique acide de l'acétonide de TRIAMCINOLONE destinée à la thérapeutique de divers états justiciables d'une corticothérapie d'urgence et à certains traitements inflammatoires locaux par voie para-articulaire, sous-cutanée, intra-musculaire, intra-rachidienne, intra-séreuse.

Il est délivré sous forme d'un nécessaire comprenant:

1. Un flacon stérile à bouchon de caoutchouc transperçable, contenant 20 mg du produit à l'état sec.

2. Une ampoule de 3 ml de solvant stérile.

La *solution* (alors que le TÉDAROL est une *suspension*) est préparée et injectée extemporanément: on introduit à travers le bouchon de caoutchouc – avoir soin d'enfoncer très lentement l'aiguille dans ce bouchon – dans le flacon renfermant le principe à l'état sec le contenu de l'ampoule et on agit jusqu'à dissolution complète.

II. TACTIQUES ADOPTÉES

Ce que nous disons s'applique presque exclusivement au Tédarol: le Solutédarol n'a pas encore été mis couramment en vente et nous n'en avons qu'une expérience très réduite.

Dispositions communes aux deux produits

Il va de soi que toutes les injections et infiltrations (*par convention nous réservons ce dernier terme aux seules intra-articulaires*) seront *chirurgicalement* aseptiques, lavage soigneux des mains, désinfection minutieuse de la peau à la Teinture d'Iode ou au Merfène, matériel stérilisé au four Pasteur, liquide aspiré avec une aiguille préalablement portée au rouge.

La dose varie de quelques gouttes à 4 ml à chaque séance suivant l'organe à injecter ou à infiltrer.

- | | | |
|--|--------------------|-----------|
| - Grosses et moyennes articulations | - hanche | 4 ml. |
| | genou | 1 - 2 ml. |
| - Épaule, coude, poignet, cheville | | 1 ml. |
| Petites articulations: | | |
| - Trapézo-métacarpienne, métacarpo-phalangiennes, interphalangiennes, temporo-maxillaire | | ¼ à ½ ml. |
| - Bourses séreuses ou gaines synoviales | | ¼ à 1 ml. |
| - Tendons | quelques gouttes à | ¼ ml. |
| - Injection périradiculaire | | 2 ml. |

Avec quelques gouttes seulement, suivant la technique de S. De Sèze et Nina Debeyre, nous avons «attaqué» les cordes tendineuses de la maladie de Dupuytren (employer des aiguilles d'assez gros calibre) par celle de F. Laurent (aiguilles très fines, non traumatisantes) les arthroses digitales. Nous recommandons ces deux procédés. Nous les signalons ici seulement, les cas traités ne figurant pas dans notre statistique.

Les doses sont habituellement chez l'*adulte* de quelques gouttes à 4 ml par séance, chez l'*enfant* de 1,5 à 1 m/kg par 24 heures. Nous inspirant de la méthode de Weissmann-Netter, nous avons quelquefois injecté ou infiltré plusieurs foyers dans la même séance sans dépasser le plafond posologique sus-indiqué et sans endormir le malade.

Injections et infiltrations sont pratiquées à la *demande* suivant un rythme pluri-hebdomadaire, hebdomadaire ou mensuel: on compte une moyenne de deux à cinq séances par série (ce que nous faisons dans les 21 jours de cure). On prévoit en moyenne trois à quatre séries par an. Cependant, pour répondre à certaines critiques pertinentes, *il faut espacer le plus possible nos interventions*: Ravault a vu un malheureux qui avait reçu 80 infiltrations dans ses genoux, ce qui n'allait pas sans grande détérioration!

Enfin, qu'il s'agisse du Tédarol ou du Solutédarol, il faut éviter soigneusement les CONTRE-INDICATIONS, arthrites infectieuses, tuberculose ostéo-articulaire, infections tégumentaires de la région intéressée.

Données spéciales au Tédarol

Comme il s'agit d'une suspension, on agitera fortement l'ampoule avant usage.

Nous avons employé:

a) Des injections para-articulaires, para-osseuses, para-tendineuses, intra-bursales (patte d'oie, gaine des fléchisseurs du poignet, bourse ischiatique, bourse sous-acromiale).

b) Des injections intra-dermiques suivant l'excellente technique de Lièvre et Camus (Obs. 149) pour la goutte.

c) Des injections para-radiculaires dans le 1^{er} trou sacré postérieur à l'instar de Lièvre dans la sciatique, autour des racines correspondantes dans la meralgie parasthésique, la cruralgie.

d) Les infiltrations intra-articulaires ont été exécutées par Bieth (Obs. 20), par Herbert (Obs. 141), et J. Exertier (Obs. 20, 21, 22; de 137 à 141).

e) La voie sous-arachnoïdienne a été justement vantée par Lucherini, Cecchi, Robecchi, Lièvre. Nous ne l'avons pas employé: il ne nous était pas possible de bien surveiller nos malades ambulatoires, ni de les faire suffisamment reposer après la ponction lombaire.

Données spéciales au Solutédarol

Il s'emploie:

1. Par injection SC, IM, para-articulaires, ou en IV à la seringue ou en perfusion (dans ce dernier cas on peut monter jusqu'à 900 mg/jour).

2. Par voie sous-arachnoïdienne ou intra-articulaire ou intra-séreuse (bourse, gaines synoviales).

Quand il s'agit de traiter une insuffisance surrénale aiguë, le produit ne sera jamais utilisé seul, mais en *association* avec les minéralo-corticoïdes et les autres traitements classiques en pareilles circonstances: c'est une éventualité que nous n'avons jamais rencontrée.

Comment choisir entre Tédarol et Solutédarol?

Réserve faite du futur, on donnera la préférence au Solutédarol (solution) quand il faut agir vite; au contraire, au Tédarol (suspension) quand on n'est pas pressé par l'urgence et qu'on recherche une action plus prolongée.

Mais il y a souvent avantage à associer les deux produits: c'est ainsi que Toubeau traite très heureusement les entorses si fréquentes dans les accidents de ski: notre Obs. 146 confirme cette bonne opinion.

Dans un cas de PSH une injection de Solutédarol a été plus douloureuse que trois injections antérieures de Tédarol.

III. MODE DE PRÉSENTATION DES RÉSULTATS

Pour ne pas déborder l'espace qui nous était accordé, nous avons employé les *abréviations suivantes* dont la plupart sont classiques.

D = droit, G = gauche, PCE = polyarthrite chronique évolutive, AT = accident du travail, NCB = névralgie cervico-brachiale, S = sciatique, PSH = périarthrite scapulo-humérale, L = lumbago, PCF = périarthrite coxo-fémorale, TCS = tendosynovite chronique sténosante de J.-F. de Quervain, G = goutte, BI = bursite ischiatique, Co = coxarthrose.

En dehors de l'*âge* et du *sexe*, nous avons spécifié le *poids corporel*, facteur d'aggravation important pour les rhumatismes des régions portantes, rachis et membres inférieurs. Nous avons mentionné la *profession* quand elle pouvait elle aussi intervenir.

Le terme de rhumatisme est si compréhensif que le pronostic est essentiellement variable, en particulier pour des formes aussi bigarrées que la PCE. Aussi, quand il y avait lieu, nous avons employé les signes 0, 00, 000 par ordre de gravité croissante: la notation 0 correspond aux stades I et II de Steinbrocker, 00 au stade III, 000 au stade IV; *stricto sensu*, cette échelle s'applique à la seule PCE, mais, par analogie, nous l'avons étendue à quelques cas de coxarthrose, de sciatique, etc.

Pour juger des résultats, nous avons employé la notation — pour les échecs et +, ++, +++ pour les succès en gradation ascendante suivant la qualité des résultats obtenus: la

sédation de la douleur, l'augmentation de la souplesse, les mensurations, l'accroissement du rayon de marche ou de l'écart des talons (coxarthrose) sont de bons critères qui réduisent au minimum le facteur subjectif: celui-ci se fait jour quand le remède fait long feu, tempérament neurotonique, sinistrose, chasse d'allocation, de pension, de réforme, de dommages et intérêts, etc.

Dans l'immense majorité des cas la tolérance a été parfaite.

IV. STATISTIQUE CRITIQUE DES OBSERVATIONS GROUPEES PAR CATEGORIES

Pour présenter les faits suivant une division logique, nous avons suivi cet ordre:

A. *Rhumatismes dégénératifs et apparentés*

- a. Omarthrose
- b. Coxarthrose
- c. Rizarthrose du pouce
- d. Scaphoïdose du pied
- e. Points douloureux dans l'arthrose
- f. Maladie des tubérosités
- g. Bursite ischiatique
- h. Lombo-sciatique
- i. Névralgie cervico-brachiale, crurale, fémorocutanée, coccygodynie, acroparesthésie
- j. Périarthrite scapulo-humérale
- k. Périarthrite coxo-fémorale
- l. Tendosynovite chronique sténosante de J.-F. de Quervain

B. *Rhumatismes inflammatoires*

- m. PCE
- n. Pseudo polyarthrite rhizomélique

C. *Divers*

- o. Entorse
- p. Algodystrophie réflexe
- q. Goutte

Nous ne nous dissimulons pas que cette classification empirique prête le flanc aux objections: mais nous pensons, par exemple, que les névralgies funiculaires, les périarthrites, les bursites, etc., poussent très généralement sur le terrain commun de l'arthrose qui intéresse tout le système conjonctif.

D'autre part, nous avons donné plus de place à l'omarthrose, à la périarthrite coxo-fémorale, à la bursite ischiatique, qui sont de notion relativement récente: au contraire, nous avons passé beaucoup plus rapidement sur la périarthrite scapulo-humérale pour laquelle la conduite à suivre est codifiée.

Nos résultats tardifs traduisent un recul de 3 semaines à 4 ans; c'est dans ce sens qu'il faut pousser les recherches.

A. RHUMATISMES DÉGÉNÉRATIFS ET APPARENTÉS

a) *Omarthrose*

Année 1954 et éventuellement suivantes

Obs. 1 - M. Limb., 60 ans en 1964. A reçu 2 injections à 50 mg en 4 jours. Succès immédiat + + +, maintenu en 1965 et 1966 sans nouvelle injection. Résultat final + + +.

Obs. 2 - M. Hei., 76 ans. Omarthrose de 2 ans. Trois injections à 50 mg en 15 jours dont 2 avec une ampoule de 20 cc. de Thiodacaine. Une injection isolée de Thiodacaine 10 jours après. Succès immédiat + +. La Thiodacaine isolée a moins bien soulagé qu'associée au Tédarol.

Obs. 3 - Md. Cit. (F. 27333), 67 ans. Omarthrose de 6 ans. Un Tédarol à 50 mg. Succès immédiat + + + maintenu les années suivantes sans nouvelle injection. Résultat final + + + (recul 3 ans).

Obs. 4 - M. Carl., 54 ans. Omarthrose de 6 mois. Tédarol 50 mg 2 jours de suite. Succès immédiat + +.

Obs. 5 - M. Desoi., 69 ans. Omarthrose de 24 ans. Une injection de Tédarol 50 mg a procuré une amélioration + persistant en 1965 et 1966.

Obs. 6 - M. Bes., 82 ans. Omarthrose de 12 ans. Deux injections de 50 mg en 7 jours ont donné un gain de 4 cm de rotation interne. Succès immédiat + + qui persistait un an après. Une nouvelle série a été entreprise sur la demande formelle du malade. Résultat final + +.

Obs. 7 - Mlle Ch., 51 ans. Omarthrose de 6 ans. Deux Tédarol à 50 mg en 6 jours. Succès immédiat + +.

Obs. 8 - Md. Dub., 60 ans. Omarthrose D de 4 ans. Tédarol 50 mg associé à une ampoule de 20 cc. de Thiodacaine, puis 3 injections de ce dernier produit seul. Succès immédiat + +.

Année 1965 et éventuellement 1966

Obs. 9 - Md. Chev. (Fiche 27288), 61 ans. Polyarthrose acromio-claviculaire de 8 ans, en poussée évolutive depuis 4 mois. Quatre injections de 50 mg Tédarol en 14 jours. Succès immédiat + + +.

Obs. 10 - Md. Cell. (F. 27183). Spondylarthrose, gonarthrose, omarthrose de 10 ans. Poids 52 k.100. Pronostic 0. Deux injections de 50 mg Tédarol en 10 jours. Succès immédiat + maintenu en 1966. L'effet a porté sur la douleur plus que sur la raideur. Résultat final +.

Obs. 11 - Md. Baud., 56 ans. Obèse. Arthrose acromio-claviculaire post-traumatique de 8 mois. Tédarol 25 mg × 5 séances en 9 jours. Les 3^e et 4^e injections ont donné 12 heures de douleur et d'hématome. Résultat immédiat + + +.

Obs. 12 - Mlle Giv. (F. 27150), institutrice, 65 ans. Trois Tédarol 25 mg en 9 jours. Résultat immédiat + + +, tardif (recul 2 ans) + + +.

Obs. 13 - Md. Pruv. (F. 27251). Omarthrose D d'au moins un an avec double gonarthrose. Trois Tédarol 25 mg en 16 jours. Résultat immédiat + + +, tardif un an + + +.

Obs. 14 - Md. Levil. (F 27328), 65 ans. Polyarthrose ancienne avec riche sémiologie neuro-végétative, troubles hépato-vésiculo-côliques. Spondylarthrose, omarthrose D de 4 mois. En 21 jours 3 injections combinées Tédarol 50 mg + 20 cc. Thiodacaine. Résultat immédiat + + + persistant au bout d'un an. Résultat final + + +.

Obs. 15 - M. Le Quer. (F. 27531). Cervicarthrose irradiant aux épaules et aux plexus brachiaux. Omarthrose D. Quatre injections 50 mg Tédarol en 12 jours. Résultat immédiat +++.

Année 1956

Obs. 16 - Md. Géron. (F. 92231), institutrice, 67 ans. Omarthrose de 2 ans sur un fond de polyarthrose. Poids 47k.800. Avait reçu avant la cure 6 injections Tédarol à 25 mg, 2 autres en 8 jours pendant la cure. Succès immédiat + + +, confirmé par un recul de 2 mois. Résultat final + + +.

Obs. 17 - Md. Gen. (F. 90005), professeur de couture et coupe. Omarthrose G de 5 mois avec lésions radiographiques très discrètes. Échec d'une cure d'Aix en 1966, 2 mois avant qu'elle nous consulte. En un mois 6 injections Tédarol à 25 mg, une d'Hydrocortancyl, une de Bctnésol. Résultat immédiat + +, garde petite limitation de l'abduction, des deux rotations: c'est la projection en avant qui a fait le plus de progrès. Avec un recul de 2 mois résultat + +.

Obs. 18 - M. Gau (F. 27031), juge. Omarthrose D d'un an. Cervicarthrose. Poids 66kg800. Indocid: 50 mg X 40 jours intoléré et abandonné pour troubles intestinaux. Une injection Tédarol à 25 mg portant sur 21 jours de cure. Succès immédiat + +.

Ces trois séries appellent un bref commentaire. L'omarthrose, qui a été étudiée dans la thèse d'Exertier (Lyon 1962) et dans un très récent travail commun, est beaucoup plus rare que la coxarthrose et tout aussi irréversible. Les lésions ostéo-cartilagineuses ne se réparent pas, mais il est rare qu'elle soit très invalidante: elle se développe si sournoisement qu'on peut dire d'elle, comme Grasset (Genève) de la coxarthrose, qu'elle n'a pas de début. Mais il est très important de pouvoir lui appliquer un traitement palliatif efficace: c'est pourquoi nous l'avons placée en tête de liste. Certes, nous n'avons pas le fétichisme de nos résultats, notre auto-critique nous dit que nous sommes tombés sur une série heureuse et que les échecs ne sont pas exclus. Mais les résultats acquis sont très encourageants

	+	++	+++
Succès immédiats	2	5	9
Succès tardifs	1	3	3
Échecs		aucun	

b) Coxarthrose

1965

Obs. 19 - Md. Ros., 64 ans. Co de 25 ans. Un Tédarol para-articulaire à 25 mg. Échec.

Dans les cas suivants il s'agit d'infiltrations intraarticulaires.

1965

Obs. 20 - Md. Bett, 75 ans (D^r Bieth), Co G depuis 1957 D depuis 1960. Pronostic 000. Deux infiltrations en 9 jours, la 1^{re} à 50 mg pour chaque hanche, la 2^e à 2^e pour chacune d'elles: sédation de quelques jours seulement. Échec.

1966

Obs. 21 - Md. Ler. N.D. (F. 90009), 68 ans, pharmacienne, travaillant debout. Polyarthrose de 12 ans, ostéite condensante iliaque D, Co double de 8 ans. Pronostic 00. Nombreuses cures d'Aix qui n'ont pas empêché le développement sournois des coxarthroses.

La cure 1965, associée à 50 mg quotidiens Indocid et à 3 injections para-articulaires de 50 mg Tédarol a échoué. Échec. Dans l'année gros choc moral: poursuites judiciaires.

En 1966, 3 infiltrations de 50 mg Tédarol en 21 jours, avec un supplément de 3 injections para-articulaires 2 cc. Priscol + 2 cc. Thiodacaine + 5 cc. Eau d'Uriage ont donné un résultat immédiat ++: écart des talons passé de 50 à 68 cm. Résultat tardif (2 mois) ++.

Obs. 22 - Md. Vaugel. (F. 99501). Co bilatérale de nature congénitale, peu invalidante malgré son ancienneté. En 1966, grosse hydrarthrose du genou G avec liquide sous forte pression. Trois ponctions évacuatrices avec chaque fois infiltration de Tédarol 50 mg. Très soulagée dès la 1^{re} injection. Résultat immédiat +++.

c) Rhizarthrose du pouce

1965

Obs. 23 - Md. Dech. (F. 27253), 79 ans, 56 kg. Rizarthrose dans une polyarthrose avec omarthrose NCB D d'un semaine. Très nombreuses cures à Aix dont celle de 1965. Six injections Tédarol 25 mg en 21 jours. Résultat immédiat ++++. Résultat tardif +++ (un an).

Obs. 24 - Md. Thir. (F. 27128), 53 ans. Maigre. Très nombreuses cures d'Aix. Polyarthrose assez diffuse, mais peu évolutive. Six injections Tédarol à 25 mg en 21 jours. Résultat immédiat ++++. Résultat tardif +++ (un an).

Obs. 25 - Md. Bog. (F. 27304), 72 ans. Rhizarthrose D. Deux injections à 3 jours d'intervalle. Résultat immédiat ++.

Obs. 26 - Md. Comte (F. 40210), 62 ans. Rhizarthrose D d'un an. Quatre injections Tédarol 25 mg en 10 jours. Résultat immédiat ++++. Résultat tardif (6 semaines et un an).

d) Scaphoïdose du pied

Nous baptisons ainsi une douleur spontanée provoquée au niveau du bord interne du pied dans l'aire du scaphoïde.

1965

Obs. 27 - Sr. Roma, 64 ans. Polyarthrose diffuse très douloureuse. S droite de 6 mois, pronostic 0. Obèse. Scaphoïdose G. de 9 mois, guérie par deux injections para-osseuses 25 mg Tédarol en 5 jours. Résultat immédiat ++, tardif ++ (un an).

Obs. 28 - Md. de Ten. (F. 90037), 56 ans (même malade que l'Obs. 134 TCS de Quervain). Polyarthrose discrète mains, épaules, chevilles, rachis. En 1965 scaphoïde G et PSH D. Guérie en 4 injections 25 mg Tédarol en 8 jours réparties sur ces deux points: résultat immédiat +++ et tardif (deux ans) +++.

Obs. 29 - Md. Guér. (F. 27241), (même malade que l'Obs. 125 de PCF), 56 ans, 80 K., 1m75. Douleurs de 8 mois: deux hanches (PCF), scaphoïde G. Cinq Tédarol à 25 mg en 16 jours répartis sur les points douloureux. Résultat immédiat ++++. Revue guérie de toutes ces manifestations en 1966. Résultat tardif +++.

Obs. 30 - M. Bourg., 57 ans, AT 1936. Spondylarthrose avec S D en 1964; en 1965, double gonarthrose, scaphoïde D en 1965. Un Tédarol 25 mg résultat immédiat +. Revu guéri de sa scaphoïdose en 1966. Résultat tardif + + +.

e) Points douloureux dans l'arthrose

1966

Obs. 31 - Md. Sto. (F. 27006), 78 ans. Point douloureux en regard d'une sacro-iliaque dans une polyarthrose. Trois Tédarol à 25 mg en 12 jours. Résultat immédiat + + +. Résultat tardif + + + (recul un an).

Obs. 32 - Md. Herb., 60 ans. Maigre. Point douloureux en regard d'une sacro-iliaque. Trois Tédarol à 25 mg. Un Betnésol injectable en 20 jours. Résultat immédiat + + +. Résultat tardif (2 ans) + + +.

Obs. 33 - Md. Com. (F. 27326), 62 ans, 55 kg (même malade que l'Obs. 26 rhizarthrose). Point de Maigne D en regard de l'angle interne de l'omoplate. Quatre Tédarol 25 mg en 6 jours. Résultat immédiat + + +, tardif (recul 2 ans) + + +.

1966

Obs. 34 - Mlle Auri. (F. 90008), 52 ans. Spondylarthrose statique chez une longiligne, 60kg200. Double gonarthrose. Points douloureux sacro-iliaques sans lésion radio. Deux injections Tédarol 50 mg à 2 jours d'intervalle. Résultat immédiat +. Traitée à l'Indocid.

Obs. 35 - M. Thur. (F. 81250), commerçant en alimentation, 58 ans. 73 kg. Co bilatérale, rayon 3 km. Spondylarthrose, douleur en regard des 2 articulations sacro-iliaques. Colique néphrétique G. Échec des gélules d'Indocid, échec de 3 injections 25 mg Tédarol en regard des 2 sacro-iliaques: 2 injections IM de Thiodacaine ont réussi. Résultat immédiat -.

f) Épicondylalgie, épitrochléalgie

Pour mémoire les rubriques *bursite ischiatique* et *trochan-
térisme* qui ne sont pas reproduites ici.

1963

Obs. 35 - Md. Taq. (F. 27257), 55 ans. Polyarthrose, double coxarthrose opérée avec un plein succès durable en 1950: écart intertalonnier 107, rayon de marche 4 km en 1965. En 1966 intolérante à l'Indocid qui soulage bien des douleurs rhumatismales diffuses, mais donne des troubles intestinaux qui la font arrêter.

- 1963: épitrochléalgie D de 6 mois guérie par 3 Tédarol en 9 jours. Résultat immédiat + +. Rechute au bout de 7 mois, guérie à nouveau par 6 Tédarol à 25 mg. Résultat tardif + + +. Revue guérie en 1965 et 1966.

Obs. 37 - M. Barb., 82 ans. Épicondylalgie de 2 mois. Une injection Tédarol 25 mg. Résultat immédiat + + +.

Obs. 38 - Mlle Sei., 64 ans. Épicondylalgie d'un an. Deux Tédarol à 25 mg en 7 jours. Échec immédiat -. Revue non guérie en 1964, 1965, 1966. Résultat tardif -.

1965

Obs. 39 - Mr. Mas. (F. 27195). Pelvispondylite de forme légère, évoluant depuis 1953: atteinte des épaules, hanches, rachis, genou droit. Les *mains* étaient prises (forme scandinave) et ont guéri complètement par l'Indocid. Épitrôchléalgie D de 4 mois: une injection de Tédarol 25 mg. Résultat im-

médiat + + +. Revu guéri de son épitrochléalgie en 1966. Résultat tardif + + +.

Obs. 40 - M. Xéno. (F. 27195), 63 ans. Pas de cure Épicondylalgie. Deux Tédarol à 25 mg. Résultat immédiat + + +.

Obs. 42 - M. Bar. (F. 27287), 66 ans. Frère des Écoles Chrétiennes, 65 kg. Spondylarthrose discrète, légère PSH D. Traité déjà à Aix en 1951. En 1965 épicondylalgie D, 2 injections Tédarol à 25 mg en une semaine: échec immédiat -. Persistait en 1966: résultat tardif -.

Obs. 43 - Mlle Bail. (F. 27139), 50 ans, poids 55kg500. PCE évoluant depuis 9 ans, diffuse mais peu évolutive. Nombreuses cures d'Aix de 1956 à 1965. Épicondylalgie D. Trois injections Tédarol 25 mg en 9 jours, par la bouche 3 Betnésol par jour. Résultat immédiat + + +.

Obs. 44 - M. Mal., 57 ans, ecclésiastique. Obèse à 81,500. Périarthrite des 2 épaules avec calcification D. Épicondylalgie D de 6 mois. Trois Tédarol à 25 mg et 8 injections para-articulaires Priscol en 21 jours. Échec immédiat -, guérison en 2 mois + + +.

Obs. 45 - M. Beauc. (F. 27095), 65 ans. Polyarthrose: genoux, rachis, hanches, omarthrose D datant de 15 ans. Épicondylalgie D. Trois Tédarol à 25 mg en 12 jours. Résultat immédiat + + +.

1965

Obs. 46 - Md. Servan. (F. 90004), 66 ans. Polyarthrose discrète. Poids 62kg750. Épitrochléalgie D. Deux Tédarol à 25 mg en une semaine. Résultat immédiat + +.

Nous appelons l'attention sur les *formes rebelles* d'épicondylalgie (Obs. 38 et 42): elles ne sont pas très exceptionnelles et posent deux questions: 1° celle de la pluralité de la maladie qu'on trouve clairement développée dans l'article de G.-A. Cremer, M. Maître, Md. M. Phankim-Koupernik, C. Renoult, dans le 3^{me} Cahier d'Information et de Renseignement du Centre Viggo-Petersen 1966; 2° quand elles s'opposent à l'exercice d'une profession, celle de leur traitement chirurgical suivant les techniques nouvelles, résection totale ou partielle du ligament annulaire radio-huméral supérieur (Bosworth, Meyer, Wightman), ténotomie en Z court supinateur (Garden), résection des franges synoviales hypertrophiques (Goes et Silva).

g) *Bursite ischiatique*

1963

Obs. 47 - Md. Thop, 59 ans. BI unilatérale. Une injection 25 mg Tédarol a donné douleur et ecchymose. Souffrait encore deux mois après. Échec immédiat. Revue guérie en 1965 et 1966, mais, compte tenu de l'évolution spontanément régressive de la maladie, classée comme échec tardif -.

Obs. 48 - Md. Emer, 58 ans, institutrice. BI bilatérale d'un an. En 1963, 2 Tédarol 25 mg en 10 jours. Échec immédiat -, échec tardif - (recul 2 mois). Revue guérie en 1966.

1964

Obs. 49 - Md. Magna. (F. 27177), 65 ans, Obèse 77 kg, 81kg500. Spondylarthrose. Début par lombalgie en 1957. En 1961 2 PSH + 2 PCF, en 1964 BI traumatique double: Tédarol 50 mg en 10 jours dans chaque fesse. Résul-

tat immédiat +. Rechute BI double en 1965; 4 Tédarol 25 mg en 10 jours. Résultat immédiat +.

Obs. 50 - Md. Jute. (F. 27154), 37 ans, 56kg500. Polyarthrose, spondylarthrose, coccygodynie, talalgie double, BI D. 25 mg Tédarol. Résultat immédiat ++.

Obs. 51 - Md. Drog. (F. 27012), 55 ans. Obèse 77kg800. Co D. BI bilatérale ancienne aggravée par une chute sur les fesses il y a 8 mois. Quatre injections Tédarol à 25 mg en 9 jours. Résultat immédiat +++ au prix de fortes sudations.

Obs. 52 - Md. Gorl. (F. 27153), 60 ans. PCE de 7 ans, pronostic 0, diffuse, peu invalidante: poignets, épitrochléalgie et PSH droites. Poids 57kg600. BI G après chute grave il y a 3 mois. Deux Tédarol à 25 mg en 5 jours. Résultat immédiat +++, tardif (1965 et 1966) +++.

Obs. 53 - Md. Seign. (F. 27158), 55 ans. Poids 64kg500. Polyarthrose avec PCF G, gonarthrose. Cholécystectomisée en 1956. PCF G, BI D. Deux injections Tédarol à 25 mg sur BI, une sur grand trochanter D en 15 jours. Résultat immédiat ++.

Obs. 54 - Md. Fagg. (F. 27024), 56 ans. Poids 75kg500. Polyarthrose de 1950: grande scoliose ostéoporotique, 2 PSH et 2 BI.

- 1959: deux injections Hydrocortancyl avaient amélioré épaule G mieux que 4 injections 20 cc. Thiodacaine.

- 1964: 2 injections Tédarol à 25 mg en regard articulation acromioclaviculaire G: résultat immédiat +++.

- 1965: 4 injections Tédarol 25 mg sur les 4 bourses en 16 jours: échec -.

- 1966: les troubles sont légers mais n'ont pas disparu. Résultat tardif -.

Obs. 55 - Md. Chol., 58 ans. Spondylarthrose avec point de Maigne G. BI D, apparue brusquement sans cause au cours d'une cure d'Aix. Cinq Tédarol à 25 mg en 10 jours. Résultat immédiat ++.

1966

Obs. 55 - Md. Die. (F. 98001), 39 ans, 58 kg. Très gros choc moral. Spondylarthrose, BI G, qui a été suivie d'une sciatique G. Trois injections Tédarol à 50 mg en 12 jours: résultat immédiat et tardif -. Les suppositoires Indocid ont également échoué.

Obs. 57 - Md. Si (F. 82212), 46 ans, institutrice. Poids 62kg250. BI G de 6 mois. Trois injections Tédarol à 25 mg ont donné un résultat immédiat +++.

Obs. 58 - Md. Le Mar. (F. 80011), 45 ans. 2 PSH, surtout D et 2 BI, 66kg500. Trois injections à 50 mg en 15 jours réparties par quart 2 épaules et 2 tubérosités ischiatiques. Résultat immédiat +++.

h) Lombo-sciatique et lumbago

1964

Obs. 59 - Md. Bourg., 70 ans, S G de 20 jours dans une coxarthrose double ancienne à pronostic 0. Deux injections périradiculaires à 25 mg 1^{er} trou sacré postérieur. Résultat immédiat +++ et éloigné (9 mois) +++.

En 1965 rechute de 4 mois après une cure à Acqui; 2 injections périradiculaires de Betnésol avaient moins bien soulagé. Améliorée par trois injections périradiculaires à 50 mg. Résultat immédiat ++ et, après un recul de 2 mois, ++. S guérie en 1966. Résultat tardif +++.

Obs. 60 - Md. Labo. (F. 27199), 55 ans. Spondylarthrose discrète, 54kg300. S G L^s avec achilléen un peu diminué. Deux injections périradiculaires à 25 mg en 4 jours. Résultat immédiat ++.

Obs. 61 - Md. Rob., 64 ans, S de 8 mois dans une coxarthrose double; en périradiculaires, en plus de quatre ampoules de Thiodacaine, il a été fait une fois 25 mg Tédarol. Résultat immédiat ++.

Obs. 62 - Mlle Journ., 64 ans. S de 20 jours: 2 injections périradiculaires de 25 mg en 5 jours. Résultat immédiat +++.

Obs. 63 - M. Mat., 58 ans. S de 20 jours. Deux injections périradiculaires de 25 mg en un mois. Résultat immédiat +++ Recul 2 mois +++.

Obs. 64 - M. St-Lo., 57 ans. S de 2 ans. Deux injections périradiculaires de 25 mg en 5 jours. Résultat immédiat +++ qui se maintient sans rechute en 1965 et 1967 +++.

Obs. 65 - M. Sam., 61 ans. S de 3 semaines: 3 injections périradiculaires de 25 mg Tédarol en 6 jours. Résultat immédiat +++.

Obs. 66 - Md. de Col. (F. 27234), 42 ans. Stature, corpulence normales. Neurotonie prononcée avec syndrome de frustration chez une stérile.

1964: S D S^t de 6 mois (2 S homolatérales antérieures guéries par repos et RX). Pronostic passager 00. Au 3^e mois avant sa cure, des injections périradiculaires d'Hydrocortancyl et de Thiodacaine par le 1^{er} trou sacré postérieur avaient amené une amélioration certaine.

A Aix, cure très douce, 8 périradiculaires de Tédarol à 25 mg en 21 jours. Le soulagement immédiat + a été supérieur à celui de l'Hydrocortancyl.

Mais, avec des épisodes variés, malgré le port d'un lombostat, la roentgenthérapie, les choses traînent. Il faut 3 ans à la malade pour qu'elle se délivre de sa S. Nous la comptons dans les résultats tardifs négatifs.

1966

Obs. 67 - M. de Sant. (F. 90008), industriel, 62 ans, 70 kg. Traité à Aix-en 1955 une spondylarthrose de 10 mois; en 1956 une S G S^t paralytique de 2 mois qui réagit bien à la Crénothérapie; en 1957, il fait une nouvelle cure alors que sa S avait guéri.

Revient en 1966 pour une S D non paralysante qui résiste à la cure et à infiltrations périradiculaires de 25 mg Tédarol. Résultat immédiat - , résultat tardif (2 mois) - .

i) *Névroalgies cervico-brachiale, fémoro-cutanée, crurale, coccygodynie, acroparesthésie*

Névrologie cervico-brachiale

1963

Obs. 68 - M. Deb., 66 ans, NCB D traduisant, en réalité, un syndrome de PANCOAST et TOBIAS dans un cancer bronchique. Six injections Tédarol à 25 mg en un mois, relayés tous les 4 jours par des injections intercalées de Thiodacaine. Échec immédiat - et tardif - . Mort au bout de 3 mois par hémoptysie foudroyante.

1965

Obs. 69 - Md. Rudi (F. 27043), 63 ans. Polyarthrose ancienne, TCS guérie en 1964 par Tédarol. NCB D apparue après sa cure 1964, évolutive en 1965. Trois injections Tédarol 50 mg en 9 jours: Échec - immédiat et échec tardif - avec recul d'un an en 1966.

Névralgie du fémoro-cutané

1966

Obs. 70 - M. Fr. (F. 54061), 75 ans. Méralgie paresthésique G. irritation de L⁵ par une grave cypho-scoliose dans une osthéoporose sénile. Guérie par huit injections Tédarol 25 mg en 4 mois autour de cette racine. Résultat immédiat + + +, tardif recul 2 mois + + +.

Névralgie crurale

1966

Obs. 71 - Md. Bag. (F. 27331), 66 ans, 88 kg900, 1m68. Cruralgie G dans une polyarthrose avec gonarthrose, NCB D, 2 PCF, 25 Tédarol para-radicaire. Résultat immédiat + +, tardif (3 mois) + + +.

Coccygodynie

1963

Obs. 72 - Md. Rol., 54 ans. Coccygodynie d'un an. Deux Tédarol à 25 mg en 4 jours par voie SC: elles ont mieux soulagé qu'une injection précédente d'Hydrocortancyl, quatre de Xylocaïne, 16 massages intra-rectaux. Résultat immédiat + + qui a duré 6 semaines. Puis rechute qui a cédé à 2 nouvelles injections en une semaine. Résultat tardif + + avec un recul de 2 mois.

Acroparesthésie

1966

Obs. 73 - Sr Henri-Pierre, lingère, 55 ans. En 1961 syndrome du canal carpien D guéri par des injections d'un Cortisonoïde, inefficaces pour des injections simultanées du même produit sur une PSH D concomitante.

- En 1966 acroparesthésie doigts, I, II, III D, sans signe formel pour incriminer le canal carpien: signe de TINEL négatif. PSH D concomitante. Trois injections gaine poignet droit en 11 jours (Exertier): 1° Tédarol 25 mg, 2° Dilor, 3° Dectancyl. Simultanément 3 injections Tédarol 25 mg épaule D. Résultat immédiat + + pour épaule, - pour les doigts. Recul 2 mois: résultat prescrit 10 ionisations calciques du poignet, 12 injections IM Tridocelan, des dragées de Strychnal Bl. Rechute en 1967.

f) *Périarthrite scapulo-humérale*

Fibrosante ou calcifiante, elle est *la meilleure indication du Tédarol*. Certes l'affection tend naturellement vers la guérison en quelques jours, semaines ou mois. Mais le rôle du rhumatologue n'est pas moins utile pour réduire la durée et l'intensité de la douleur et de l'impotence, pour rendre au malade son efficience.

Nous avons injecté le plus souvent un des deux points douloureux suivants: apophyse coracoïde ou long tendon du biceps. Mais, chez un même sujet, il n'est pas rare de les voir coexister ou s'associer à d'autres foyers algiques: voûte sous-acromiale, interligne acromio-claviculaire (la détérioration de cette articulation à ménisque a été bien décrite par De Sèze et Col.; nous nous en sommes tenus à la voie para-articulaire), point sus-épineux, trajet des racines du plexus brachial dans le trapèze,

origine du nerf circonflexe, ou insertion supérieure du triceps en arrière de l'épaule, insertion inférieure du deltoïde, fréquemment signalée par le malade en douleur référée qui s'apparente à la gonalgie de la coxarthrose. Suivant les circonstances, nous nous sommes attaqués à un ou plusieurs de ces objectifs en adoptant une technique opportuniste.

En relisant nos observations, étalées assez souvent sur 4 années, nous sommes frappés par la tendance aux récives, soit homo- soit hétéro-latérales. C'est un point qui mériterait une étude systématique, de même que le cadre des PSH doubles, alternantes ou simultanées, qui ne sont pas exceptionnelles. C'est un argument de plus en faveur de l'origine cervicoarthrosique de ces manifestations si fréquentes, comme Coste l'avait formulée il y a 20 ans.

Contrairement aux autres sections, nous résumons en quelques tableaux le bilan de ces 4 années: nous mettons à part les Obs. 74, 75, 76, à cause des incidents qui les ont singularisées. Ils méritent d'être connus pour que nous puissions rassurer les malades. Nous ne les avons pas trouvés signalés dans la très abondante littérature consacrée au Tédarol.

a) Dépressions cupuliformes répondant aux points injectés

Obs. 74 - Md. Col (F. 90004), 30 ans, institutrice. Polyarthrose légère greffée sur maladie de Scheuermann.

- 1965: «dorsalgie bénigne» avec PSH et NCB D de moyenne intensité. Trois Tédarol à 25 mg en 12 jours. Résultat immédiat +++ tardif (3 mois) +++.

Mais, 4 mois après sa cure, sans fièvre, sans douleur, sans inflammation, sans adhérence, s'est développée à la partie du V deltoïdien une *fossette isolée* des dimensions d'un noyau de cerise qui m'est signalée par le médecin traitant.

- Au début de sa cure 1966 la dépression persiste, l'épaule reste guérie ++++. Sciatalgie légère.

Obs. 75 - Md. Dejust (F. 90017), 38 ans, mécanicienne en sellerie, impliquant un travail de force. Polyarthrose. Allergique à la Pénicilline. Eczémateuse.

- 1965: PSH d'un an - 6 injections à 25 mg Tédarol sur coracoïde et tendon long biceps. Résultat immédiat +++.

Sans inflammation, sans fièvre, sans douleur, sans adhérence, se sont développés sur les deux points piqués deux petits cratères en forme de lentilles. Résultat tardif au bout d'un an +++.

- En 1966 ils persistent, mais la PSH a disparu. Résultat tardif +++.

Ces deux observations offrent le même symptôme: un cratère dans la 1^{re}, deux dans la 2^e. Il semble qu'on puisse incriminer, à titre heureusement exceptionnel, une action topique myolytique; elle manifeste peut-être en miniature et localisée la propriété amyotrophique générale qu'on rencontre assez souvent dans les cures prolongées de Triamcinolone *per os*: on sait qu'elles peuvent créer une pseudo-myopathie.

b) Erythème

Il y a ici interférence avec une injection de sérum anti-tétanique. Certes, nous savons bien que des éruptions ont été signalées au cours ou à la suite des injections de Tédarol ou d'ingestion de Triamcinolone. Mais le déroulement des événements nous a paru intéressant.

Obs. 76 - Md. Grumb. (F. 81213). Traitée à Aix en 1956 pour une polyarthrose légère: bien soulagée.

- Revint à Aix en 1966 pour une PSH G d'un an.

Le 25 juin la 1^{re} injection de Tédarol 25 mg provoque une assez vive réaction érythémateuse: elle survient au bout de 12 heures, est large comme une paume de main, dure 36 heures.

Le 2 juillet accident de rue: plaie superficielle de la jambe D au tiers moyen de la face interne du tibia.

Le 7 juillet, à la demande de la malade, injection IM de sérum anti-tétanique de l'Institut Pasteur.

Le 9 juillet: 2^{me} injection de Tédarol: R.A.S.

Le 11 juillet: 3^{me} injection de Tédarol: 12 heures après érythème large comme une pièce de 100 NF qui s'efface rapidement.

Il semble que la sensibilité de la malade soit intermittente. Résultats immédiat et tardif 3 mois: +++.

De ces trois manifestations à tropisme certain, nous rapprochons une remarque de F. Laurent: «Il faut signaler, dans certains cas, une dépigmentation de la peau au niveau de l'injection. Atrophie cutanée, due à la présence du produit dans le tissu cellulaire sous-cutané».

k) Périarthrite et trochantérite coxo-fémorales

1965

Obs. 125 - Md. Guér. (F. 27241), 56 ans, 80 kg, taille 1m75. Même malade que l'Obs. 29 de scaphoïdose. Points douloureux de 8 mois: deux hanches (PCF), scaphoïdose G. 5 Tédarol à 50 mg répartis sur les points douloureux en 16 jours. Résultat immédiat +++. Revue guérie en 1966 +++.

Obs. 126 - M. Buis. (F. 27254), 69 ans. Poids 92kg400. PCF d'un an. Quatre injections en un mois +++. Pas de cure. Revu guéri au bout de 2 ans +++.

Obs. 127 - M. Revi. (F. 27102), 33 ans. Maigre. Pas de cure. Six injections en 6 semaines: était mieux soulagé par Phénylbutazone. Échec -. Mis à l'Indocid. Recul 2 mois: va sensiblement mieux, mais, étant donné la multiplicité des remèdes employés, nous le comptons parmi les échecs. -.

Obs. 128 - Mad. Seign. (F. 27158), 53 ans. Polyarthrose: doigts, genoux, PCF G, bursite ischiatique D. Une seule injection à 25 mg Tédarol sur la hanche. Résultat immédiat ++.

Obs. 129 - M. Lel. (F. 27153), 69 ans, obèse à 86 kg. Polyarthrose, trochantérite G, rachis, genoux, maladie de Dupuytren et de Ledderhose. Épisodes de S, de NCB, de lumbago. 4 Tédarol à 50 mg en 14 jours sur la trochantérite G. Résultat immédiat +++.

Obs. 130 - Md. Del., 54 ans. Trochantérite de 4 mois. Trois Tédarol à 25 mg en 14 jours. Résultat immédiat +++.

Obs. 131 - Md. Deso. (F. 90001), 66 ans. Commerçante. Polyarthrose très diffuse de 1951, douloureuse mais peu invalidante. Poids 78kg500. Trochantérite G. Deux Tédarol à 25 mg en 6 jours. Résultat immédiat ++, persistant en 1966: résultat tardif +++.

Obs. 132 - M. Thir. (F. 27254). Spondylarthrose, trochantérite D. Deux injections à 25 mg. Résultat immédiat ++.

1966

Obs. 133 - Md. Prob. (F. 90015), 63 ans, 62kg500. En 1962 une injection Hydrocortancyl avait radicalement guéri une TCS. En 1966 3 foyers G: grand trochanter, patte d'oie, crête iliaque. Cinq injections Tédarol 50 mg réparties sur ces 3 foyers en 16 jours: résultat immédiat +++.

e) Tendosynovite chronique sténosante de J.-F. De Quervain

1963

Obs. 134 - Md. de Tem., 53 ans (même malade que dans l'Obs. 28). TCS. Une seule injection Tédarol 25 mg. Guérison immédiate +++ qui se maintenait en 1964, 1965, 1966. Résultat tardif +++.

Obs. 135 - M. Fichet, 61 ans. Une seule injection Tédarol 25 mg. Guérison immédiate qui se maintenait en 1964 et 1966. Résultat tardif +++.

1964

Obs. 135 - Md. Rudi (F. 27043), TCS guérie en 1964 par 3 injections 25 mg Tédarol (même malade que l'Obs. 69 à NCB).

B. RHUMATISMES INFLAMMATOIRE ET APPARENTÉS

m) PCE

Il s'agit ici d'INFILTRATIONS (Exertier).

1966

Obs. 137 - Mlle Mer. (F. 27360), 56 ans. PCE (pronostic 000) évoluant depuis 25 années, cependant ambulatoire. Poids 42kg600. Forme légèrement hydarthrosique traitée par Betnésol oral en cure d'entretien. Deux infiltrations chacune à 50 mg en 9 jours sur des points multiples: métacarpo-phalangiennes de l'auriculaire droit, genoux. Échec -. Pas de soulagement, céphalée, jambes lourdes.

Obs. 138 - Md. No. (F. 80003), 54 ans. PCE d'évolutivité moyenne (pronostic 0) datant de 1956. Poids 42kg500. Dépomédrol abandonné parce qu'il donnait de la décalcification. Deux séances infiltrations multiples: poignets, genoux, hanche G. Résultat immédiat ++. Au point de vue soulagement n'établit pas de différence avec le Dépomédrol.

Obs. 139 - Md. Pic. (F. 90017), 45 ans. PCE (000) de 1943 frappant toutes les articulations sauf les hanches. Poids 62kg500. Un comprimé quotidien de Triamcinolone et toutes les 3 semaines 2 injections I.M. de 50 Unités Internationales d'ACTH. Trois infiltrations de 50 mg de Tédarol dans le genou D. Résultat immédiat +++.

Obs. 140 - Md. Joca. (F. 27078), épicière, 65 ans. PCE de 20 ans moyennement évolutive (00): surtout chevilles, hanches surtout G, genou G valgus hydarthrosique. Poids 66kg500.

- 1965: Indocid 75 mg × 21 jours avait donné un résultat immédiat et un résultat tardif (recul 3 mois) ++.

- 1966: Indocid 75 mg × 21 jours échec -. Une infiltration de 50 mg

Tédarol dans la hanche G a donné un très fort choc qui a suspendu la cure d'Aix une semaine: forte fièvre, vive douleur à la hanche G, alors que s'était tarie l'hydarthrose du genou G. Grave intolérance et échec - .
Obs. 141 - Md. Buss. (F. 21184), 58 ans. Forme 000 évoluant depuis l'âge de 14 ans: 2 hanches, 2 genoux (ostéotomie G en 1964: mieux), coude D. Nombreuses cures Aix prolongées. Infiltrations Tédarol genou G 1958, 1965 (Herbert); en 1966 deux de 50 mg en 5 jours (Exertier). Résultat immédiat et tardif de ces 3 séries ++. C'est ainsi que, en 1966, la circonférence du genou G s'est réduite de 1cm5: cependant malgré une forte amélioration subjective chez une malade extraordinairement coopérante, l'écart inter-talonnier s'est réduit de 74 à 47, puis à 40. Action concomitante assez favorable de l'Indocid.

n) *Pseudo-polyarthrite rhizomélique*

1963

Obs. 142 - M. Berg., 63 ans. Pseudo-polyarthrite de 7 mois. Trois Tédarol à 25 mg en 13 jours avec chaque fois 20 cc. Thiodacaine. Bon soulagement immédiat, mais rechute au bout d'un mois. Revu guéri en 1966: malgré cette terminaison favorable, la maladie ayant une tendance spontanée à guérir, nous la considérons comme un échec. Résultat tardif - .

III. DIVERS

a) *Entorse*

1963

Obs. 143 - Md. Gir., 64 ans (même malade que l'Obs. 125 PCF). Séquelle d'entorse tibio-tarsienne de 2 mois avec radio négative. Avant Aix 4 injections Célestene injectable. A Aix 2 Tédarol à 25 mg en 3 jours. Résultat immédiat ++. Le Célestene l'avait mieux soulagée que 4 Tédarol mais avec 2 fois plus d'injections.

1964

Obs. 144 - Mlle Fr. (F. 27104), 40 ans. Entorse genou D de 4 semaines avec synovite patte d'oie. 3 Tédarol 25 mg en 10 jours. Résultat immédiat + + +, maintenu au bout d'un an + + +.

Obs. 145 - M. Enger (F. 27390), 40 ans, sous-chef d'une gare importante. AT en 1966, entorse grave genou G, ablation du ménisque interne 2 jours après; physiothérapie dont Rayons X. Pendant sa cure 1964 4 injections S.C. Priscol sur tubérosité tibiale interne: résultat immédiat +.

- En 1965, pendant sa cure, 4 Tédarol 25 mg en 9 jours. Résultat immédiat + + + très supérieur à celui du Priscol.

1966

Obs. 146 - Md. Dup., 50 ans. Entorse fraîche cheville D; en 3 jours 3 injections dans la même seringue Tédarol 25 mg et Solutédarol. Résultat immédiat + + +.

b) *Algodystrophie réflexe*

1963

Obs. 147 - Md. Mill. (F. 27201), institutrice, 72 ans. Syndrome du membre supérieur gauche de 6 mois, ayant débuté par l'épaule. Trois Tédarol à 25 mg en 15 jours. Bon résultat immédiat, mais rechute au bout de 6 semaines. Donc échec - . Revue améliorée mais incomplètement guérie en 1965 et

1966, malgré l'emploi de la Griseofuline: grande raideur et oedème des doigts. Donc échec tardif - .

1964

Obs. 148 - M. Barth. (F. 27093), 48 ans. Syndrome du membre inférieur G évoluant depuis 1947, sur un fond arthrotraumatique ancien. Pronostic 0. Trois Tédarol 25 mg en 6 jours, répartis sur patte d'oie et plateau tibial interne. Associés à 4 injections I.M. de Griseofuline. Résultat immédiat ++.

c) *Goutte*

1963

Obs. 149 - M. Lo. (F. 77135), 62 ans. Au 14^e jour de sa cure crise en avant de sa rotule G. Guérie par une seule injection intra-dermique de quelques gouttes de Tédarol (technique LIEVRE et CAMUS). Résultat immédiat +++.

IV. INCIDENTS ET ACCIDENTS

Sur une aussi grande série ils se réduisent à peu de choses: surtout si on les compare avec l'administration orale des corticoïdes ou aux injections I.M. d'ACTH.

A. *Incidents*

Dans les obs. 74 et 75 nous avons décrit les manifestations cutanées et sous-cutanées: signalons encore de fortes sudations dans 2 cas.

Comme avec toute injection locale il arrive parfois qu'il survienne une douleur de quelques heures au point piqué, mais elle est sûrement plus rare et moins traînante qu'avec les autres produits. Même remarque pour les petits hématomes (*Obs. 11, 47*).

Nous portons au compte de la neurotonie les *Obs. 80 et 81* dans lesquelles les malades n'ont reçu qu'une injection: le Tédarol a été stoppé pour des malaises vagues, insomnie, fatigue, traitement jugé «trop fort», etc.

B. *Accidents*

Seule l'*Obs. 140* mérite ce titre: encore tout s'est-il dissipé en une semaine sans laisser de trace. Remarquons que, dans ce cas, l'infiltration intra-articulaire de la seule hanche G a tari l'hydarthrose du genou du même côté: il y a donc eu une action diffusante, comme dans certains cas d'autres auteurs.

En terminant, après Ravault, Quereilhac, etc., nous renouvelons la recommandation de ne pas multiplier les injections intra-articulaires pour éviter les lésions de la synoviale et secondairement des surfaces articulaires ostéo-cartilagineuses.

V. ASSOCIATIONS THERAPEUTIQUES

La quasi-unanimité des malades a suivi la cure d'Aix: elle est un traitement inégalé dans les arthroses et utile dans beaucoup d'autres rhumatismes par sa combinaison de l'action propre de ses eaux sulfurées calciques radio-actives à 45°, de leur emploi avec massage et kinésithérapie sans l'eau, par la cure diurétique de Raphy Saint-Simon, par les pratiques annexes du Centre de Rééducation Fonctionnelle et les mobilisations, massages des kinésithérapeutes, par les qualités climatologiques exceptionnelles de la station, etc.

Nous avons parfois associé l'Indocid, la chrysothérapie, les pyrazolés, les antimalariques de synthèse, l'hormonothérapie par voie générale, les injections para-articulaires de Benzylimidazole (Priscol) et d'eau d'Uriage, etc. Dans quelques cas, dans le but d'augmenter la masse de l'injection, nous avons injecté dans la même seringue le Tédarol et 20 cc. de Thiodaïne (ou de Novocaïne ou d'autres dérivés). Cette addition nous a paru recommandable, sans mériter pourtant d'être standardisée.

Enfin, c'est pour nous un devoir impérieux de mettre en garde nos patients contre une erreur de perspective; la ville d'eau n'est pas un pèlerinage d'où l'on revient guéri pour toute l'année, sinon toute l'existence. Si elle a mis un terme à tel ou tel épisode, le terrain rhumatismal persiste: il appelle un traitement continu, une surveillance active du médecin traitant, si l'on veut prévenir les retours de flamme de la maladie et assurer l'avenir.

VI. CONFRONTATION AVEC LES SÉRIES D'AUTRES AUTEURS

Nos résultats ne leur sont pas exactement superposables car les techniques suivies n'ont pas toujours été identiques, non plus que les formes de rhumatismes choisies: par exemple, infiltrations intra-articulaires plus nombreuses que dans la présente série, voie épurale classique de J.-A. Sicard et de Cathelin au lieu du 1^{er} trou sacré postérieur, etc.

Ces réserves exprimées, il faut retenir les conclusions favorables de Cayla, de Sèrre, Simon et Benamara, de Gueyffier: en gros leurs succès se montent aux deux tiers des cas. Il faut mettre l'accent sur:

a) Assez rarement une action diffusante du produit à l'instar d'une corticothérapie générale: soulagement d'une arthrite des poignets chez une malade sont seuls étaient infiltrés coudes et épaules (Gueyffier), d'une hydarthrose du genou, alors qu'était infiltrée la hanche correspondante dans notre propre série, réveil de douleur d'ulcus gastrique ancien (Gueyffier), urticaire

généralisée (Cayla), action passagère mais nette sur la sédimentation globulaire (Sèrre).

b) Dans un très beau mémoire récent, F. Laurent donne la liste suivante des Cortisonoïdes injectables avec leur équivalence posologique. *)

Il les a largement expérimentés depuis 14 ans et estime avoir pratiqué personnellement 18.000 injections. Il arrive au «palmarès» suivant par ordre descendant:

- 1° — T.B.A. Décadron et Tédarol: très supérieurs.
- 2° — Hydrocortancyl, Dectancyl, Dépomédrol: à égalité.
- 3° — Soludécadron, Betnésol: très inférieurs.
- 4° — Hydrocortisone: abandonnée, réactions douloureuses beaucoup plus fréquentes.

Nous abordons ainsi la comparaison avec les autres injections locales.

VII. COMPARAISON AVEC LES AUTRES INJECTIONS LOCALES

Nous venons de citer l'opinion d'un auteur particulièrement qualifié: elle n'est pas partagée par Ravault, Vignon et Col., par les Rhumatologues de Genève et Lausanne: à la Réunion de la Ligue Genevoise contre les Rhumatisme, le 19 octobre 1966, ils ont placé tous ces produits sur le même plan.

Nous considérons la question comme débattue; aussi, malgré leur petit nombre, versons-nous au dossier les observations suivantes:

*) Il faut ajouter à cette liste les corps suivants dont nous donnons les caractéristiques:

Dilar injectable

Suspension de microcristaux 1 cc = 20 mg.

Acétate de Paraméthasone = 400 mg hydrocortancyl.

Céléstène injectable

Solution

1 cc = 4 mg de Bétaméthasone = 37 mg Hydrocortancyl.

Phosphate disodique de Bétaméthasone.

		Par cc.
Suspension additionnée de Chloramphénical	Hydrocortisone (Acétate d')	25 mg
Suspension	Hydrocortancyl	25 mg
Suspension	Dectancyl (Acétate de Dexaméthasone)	5 mg
Solution	Soludécadron	
Suspension	(Phosphate d'Hexadécadrol)	4 mg
Microcristaux	T.B.A. Décadron	4 mg
Suspension	Dépomédrol	40 mg
Solution	Tédarol	25 mg
	Betnésol	
	(Phosphate de Bétaméthasone)	4 mg

Obs. 66 - Md. de Colont (F. 27234, cf page ??). Sciatique D rebelle. Avant Aix 3 injections Hydrocortisone + Thiodacaine par 1^{er} trou sacré postérieur. A Aix 5 injections périradiculaires 25 mg Tédarol en 21 jours. Après Aix quatre injections Tédarol par la même voie. Succès immédiat +: mais la S a entraîné 2 ans et demi et cette observation compte dans les échecs tardifs.

Obs. 78 - Md. Meyn., 56 ans. PSH de 6 mois. Quatre Tédarol 25 mg en 15 jours: résultat immédiat +. Le Dectancyl, dont elle avait eu 10 injections avant la cure, l'avait mieux soulagée. Évidemment, il faut tenir compte du nombre des injections et de leur effet cumulatif: la balance est faussée au profit du Dectancyl.

Obs. 126 - Md. Gir. Entorse tibio-tarsienne (cf. page ??). Le Célestène local avait été supérieur au Tédarol.

1965

Obs. 79 - Md. Toul. (F. 27384) PSH D de 18 mois. Deux Tédarol, 25 mg en 10 jours ont mieux fait que 3 Soludécadron dans le même laps de temps. Résultat immédiat + + +, tardif (un an) + + +.

1966

Obs. 150 - Md. Oliv. (F 81209), 65 ans, hôtelière très surmenée. Poids 65kg600. Lumbago aigu avec 2 points douloureux en regard des articulations sacro-iliaques, sur fond de spondylarthrose. Indocid 150 mg 6 jours. Quatre injections de 20 cc. Thiodacaine sans Tédarol réparties par moitiés sur les 2 points douloureux: résultat immédiat + +.

Obs. 151 - Md. Cot. (F. 27299), 78 ans, poids 69kg200. PCE depuis 24 années, arthrosclérose avec rares poussées inflammatoires subaiguës. Point douloureux sacro-iliaque D: sans Tédarol 3 Soludécadron en 18 jours. Résultat immédiat + + +.

Obs. 73 - Sr Henri-Pierre, 55 ans (cf. page ??), pour les détails. Acroparesthésie des doigts I, II, III D. A reçu successivement dans la gaine des fléchisseurs du poignet droit, une injection Tédarol à 25 mg, une de Dilar, une Dectancyl: le meilleur résultat immédiat + + avec le Dilar. Rechute en 1967.

CONCLUSIONS

A l'ère des maladies thérapeutiques, des affections iatrogènes, nous mettrons en exergue *l'innocuité de la méthode*.

Poursuivant notre bilan, sans tenir compte des cas isolés ou des séries trop courtes, nous retiendrons l'efficacité du Tédarol dans la périarthrite scapulo-humérale et coxo-fémorale, l'omarthrose (ressource particulièrement précieuse qui comble une lacune thérapeutique), dans la bursite ischiatique, la scaphoïdose, la tendosynovite de J.-F. de Quervain. Moins constants sont les résultats dans les névralgies funiculaires, dans la coxarthrose, dans la maladie des tubérosités (épicondyle, épitrochlée, etc.); dans la PCE les succès sont plus clairsemés, mais nous considérons cependant les infiltrations intra-articulaires comme un complément indispensable de la Corticothérapie générale et des autres thérapeutiques, en particulier de la chirurgie.

Pour les autres affections traitées nous ne prenons pas position: nous attendons que l'accumulation et la critique des observations, le recul des années, le parallèle avec les autres produits à injecter, autorisent un verdict porté en connaissance de cause. Notre attitude est la même vis-à-vis du Solutédarol dont nous n'avons pas encore un maniement suffisant: il est possible que sa combinaison harmonieuse avec le Tédarol donne des succès encore meilleurs, plus rapides et plus solides. Nous pensons que c'est dans ce sens qu'il faut poursuivre l'expérimentation clinique et chercher éventuellement un corticoïde à propriétés locales encore supérieures et plus persistantes.

*Travail du Centre de Recherches contre les Rhumatismes
d'Aix-les-Bains.*

*Adresse des auteurs: 9, rue Lamartine, Aix-les-Bains
(Dr F. Françon).*

ARISTOCILLINE K ARISTOCILLINE Sirop

Thérapeutique pénicillinique et sulfamidée par voie orale.
Large spectre de l'association s'étendant aux Gram-positifs
et Gram-négatifs.

Effet synergique intense par 2 points d'attaque, la pénicilline
et le sulfamoxol.

Action importante complémentaire protectrice:
la pénicillinase est inactivée par le sulfamoxol.

Tolérance remarquable, même chez les enfants.

Sécurité thérapeutique et posologie simplifiée.

Présentations: ARISTOCILLINE K: Tube de 12 comprimés
ARISTOCILLINE Sirop: Flacon de 60 ml.

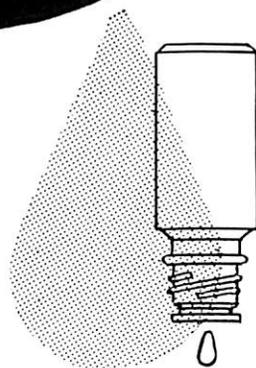
LIBRAPHARM S.A. - BRUXELLES 6
27, Avenue Brugmann - Tél. (02) 37 70 98

**Toux
d'étiologies
diverses**

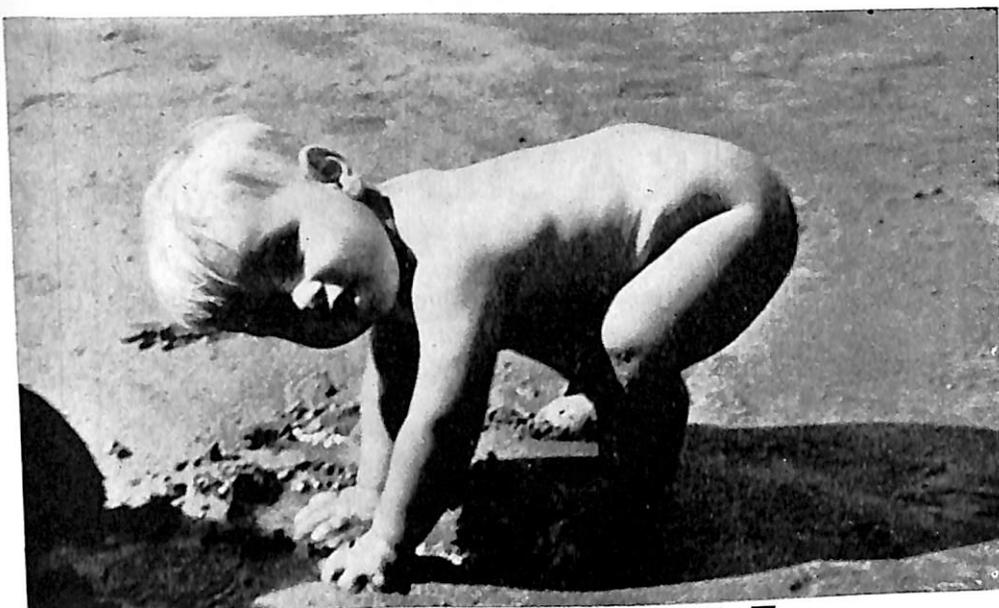


Pilka[®] Gouttes

**absorption perlinguale,
préserve le tube digestif**



Laboratoires Zyma-Galen s.a.
209-213, rue de Wand, Bruxelles 2



14/75

uteplex

acide uridine -5' triphosphorique

aliment physiologique du muscle

hypotonies musculaires de l'enfant
poussées de croissance
toutes déficiences musculaires
états involutifs

posologie enfants et nourrissons :
1 ampoule (buvable ou injectable) tous les jours ou tous les 2 jours.

adultes :

attaque : uteplex injectable, 1 ou 2 ampoules par jour pendant 8 à 15 jours.

entretien : uteplex buvable, 1 à 3 ampoules par jour.

présentation

uteplex buvable

boîte de 12 ampoules de 1 ml dosées à 2 mg d'UTP.

remb. S.S.; et coll. VISA DTR 0002

uteplex injectable

boîte de 8 ampoules de 2 ml dosées à 4 mg d'UTP.

remb. S.S.; et coll. VISA NL 2086

LABORATOIRES AUCLAIR 4 et 6 rue Guillot - 92-Montrouge tél : 735-42-01

Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois - 23, rue Mercier, Luxembourg

KALION

Comprimés effervescents de potassium contenant 6,5 milli-équivalent de potassium K^+ , soit la quantité présente dans 500 mg. de Chlorure potassique.

La présentation la plus appropriée pour l'administration du potassium sous forme liquide, d'un goût agréable.

- Hypokaliémies d'origines diverses,
- Vomissements et diarrhées incoercibles
- Adjuvant à certaines thérapeutiques :
digitalique, diurétique,
hypotensive, corticostéroïde.

Flacon de 60 comprimés effervescents
Prix public Frs. 60.-



Laboratoires WOLFS sprl.

ANVERS

QUELQUES ASPECTS MEDICO-SOCIAUX DES MALADIES RHUMATISMALES*)

par P. HEMMER

Parlant des aspects médico-sociaux des maladies de l'appareil circulatoire, Manfred Pflanz établit une liste de 8 critères de l'importance médico-sociale d'une maladie donnée, critères que nous allons appliquer point par point aux maladies rhumatismales.

1. *La fréquence de la maladie est telle que son importance pour la médecine, la santé publique et la société entière impose la mise en oeuvre de mesures générales de lutte contre cette maladie.*

Le rhumatisme est très répandu. En prenant la moyenne des diverses statistiques on peut admettre que 10 à 20 % de la population des pays évolués se plaignent actuellement de rhumatismes, et que 25 à 35% ont souffert à un moment donné de leur existence de rhumatismes ou portent les stigmates de maladies rhumatismales. Pour la polyarthrite rhumatoïde, maladie rhumatismale inflammatoire par excellence, les chiffres varient entre 0,35 et 3% de la population. Pour le rhumatisme dégénératif les chiffres se situent également autour de 2%. Le rhumatisme des parties molles est encore bien plus fréquent.

2. *La maladie comporte des incidences sociales, soit que des facteurs sociaux jouent un rôle dans son étiologie, soit que le handicap entraîné par la maladie gêne les relations sociales du malade.*

Il est connu que la fièvre rhumatismale et la polyarthrite rhumatoïde sont plus fréquentes et ont un pronostic plus défavorable dans les classes sociales les plus déshéritées. Dans la polyarthrite rhumatoïde il existe un rapport étroit entre les

*) Résumé d'une conférence faite le 18.1.1969 devant les assistantes d'hygiène sociale du Grand-Duché de Luxembourg dans le cadre des activités de la Ligue Luxembourgeoise contre le rhumatisme.

difficultés pécuniaires et de ménage d'une part et le degré d'incapacité de l'autre. La polyarthrite rhumatoïde est plus fréquente dans la population urbaine que rurale. Le rhumatisme dégénératif par contre est plus fréquent en milieu rural qu'urbain. Certaines investigations ont suggéré que la polyarthrite rhumatoïde est proportionnellement plus fréquente parmi les hommes mariés que parmi les célibataires. Les femmes divorcées et les femmes ayant eu beaucoup d'enfants souffrent plus souvent de polyarthrite rhumatoïde que les femmes célibataires et les femmes mariées sans enfant.

D'autre part le rhumatisme, touchant l'appareil locomoteur, est responsable de nombreux handicaps dans les relations sociales, familiales, professionnelles ou autres. 4,4% d'une population interrogée indiquent avoir des difficultés sociales à cause de rhumatismes. Les personnes atteintes de polyarthrite rhumatoïde ressentent l'incapacité qui en résulte comme le changement le plus important de leur vie.

- 3. La fréquence de la maladie augmente, qu'il s'agisse d'une extension réelle, ou que la maladie soit découverte plus souvent grâce à de meilleures méthodes de diagnostic, ou que l'augmentation soit due à la prépondérance dans la population de couches d'âge particulièrement atteintes par cette maladie.*

La fréquence de la plupart des maladies rhumatismales augmente avec l'âge. Environ 7% des habitants de plus de 14 ans souffrent de rhumatisme, tandis que au-delà de 75 ans il s'agit de 30%. Le rhumatisme sera donc proportionnellement plus fréquent au fur et à mesure que la moyenne d'âge de la population augmente.

En outre plusieurs côtés du mode de vie contemporain (insuffisance d'exercice physique pour certains, maintien prolongé d'attitudes ou répétition de mouvements stéréotypés dans la vie professionnelle ou privée pour d'autres, régime hypercalorique ou déséquilibré...) favorisent l'éclosion de certaines formes de rhumatisme (rhumatisme des parties molles, rhumatisme dégénératif, goutte, déminéralisations...).

- 4. La maladie entraîne des conséquences économiques par les arrêts de travail fréquents ou prolongés ou par l'invalidité ou la mort prématurée qu'elle entraîne.*

Les rhumatismes figurent au deuxième rang des causes de diminution de l'activité, étant responsables d'environ 15% des arrêts de travail et des pensions invalidité. Le rhumatisme atteint les individus dans leurs années les plus productives. En raison de sa propriété d'invalider sans tuer, il devrait être mis à la tête de la liste des maladies chroniques pour son importance

médicale, économique et sociale. En effet aucun autre groupe d'affections ne cause autant de souffrances à autant de personnes pour aussi longtemps. Aux États-Unis les pertes économiques dues aux rhumatismes ont été évaluées à deux milliards de dollars par an.

5. *La maladie se développe de façon sournoise, si bien que le sujet atteint ne la remarque pas pendant longtemps, ce qui fait qu'au moment des premiers symptômes subjectifs les meilleures chances de traitement efficace sont compromises souvent. On cherche donc à découvrir la maladie le plus tôt possible.*

Cela est le cas pour certains rhumanismes, dysplasiques, statiques, métaboliques ou dégénératifs, qui ne se révèlent qu'au moment d'une décompensation (défauts statiques et dysplasies), de crises inflammatoires (goutte) ou de poussées irritatives (arthrose).

6. *Le traitement de la maladie n'est pas seulement une question de médicaments. Le malade doit être amené à changer certaines de ses habitudes et à suivre strictement un traitement prolongé, ce qui implique que le patient doit être éclairé sur sa maladie et doit se sentir responsable avec le médecin et solidaire du médecin pour ce qui est de la poursuite du traitement.*

Ce point s'applique entièrement à la plupart des rhumatismes, dont l'évolution est longue et dont le traitement demande aux malades des efforts de volonté et de patience (par exemple régime, rééducation, traitement de fond, qui ne portent leurs fruits habituellement qu'au bout de longs mois) ainsi que de compréhension et de courage (par exemple quand une indication opératoire se pose, qu'elle soit préventive comme les synovectomies et certaines ostéotomies, ou qu'elle soit palliative ou curative quand le stade du traitement médicamenteux et physiothérapeutique est dépassé).

7. *Presque tous les traitements ont leurs limites, surtout en présence de dégâts irréversibles. Le complément apporté par des mesures d'assistance sociale et de réhabilitation devient nécessaire.*

Dans les formes graves de rhumatisme, il convient d'en appeler à la collaboration non seulement du patient, mais encore à celle des groupes sociaux, de la famille, du patron, des collègues, des caisses de maladie, des centres de réhabilitation (avec mise en oeuvre des méthodes conservatrices ou même chirurgicales, dont certaines peuvent apporter une réhabilitation vraie avec reprise des activités normales), des organismes de reclassement professionnel, des ateliers protégés...

8. *Pour éviter la constitution de ces états terminaux déplorables un programme de prévention est nécessaire, à commencer par une prophylaxie vraie éliminant les facteurs étiologiques, en passant par le dépistage et le traitement précoces de la maladie, évitant les dégâts irréversibles, jusqu'à la prophylaxie des rechutes.*

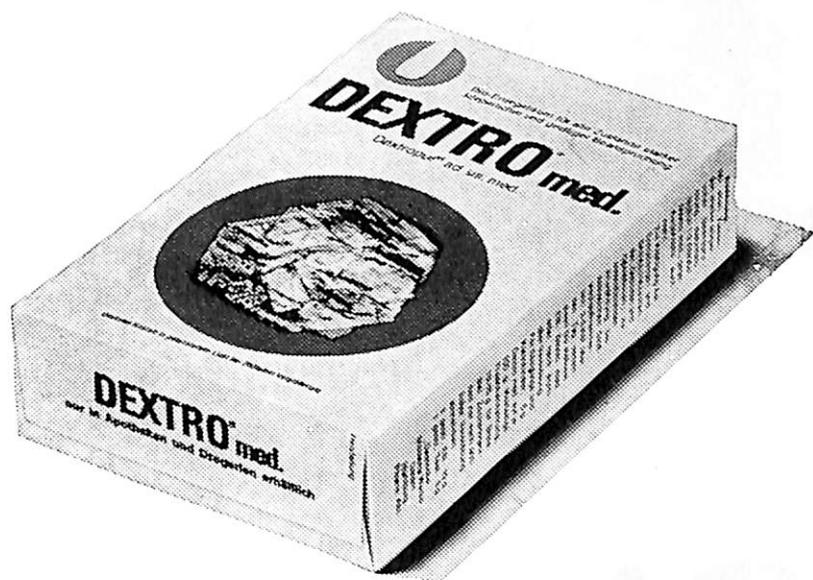
Ce problème est pratiquement résolu pour la fièvre rhumatismale. Il n'en est pas de même pour la plupart des autres maladies rhumatismales. Ici il s'agit de soutenir la recherche pour découvrir l'étiologie des affections dont elle est encore obscure (p. ex. les connectivites, les arthroses primitives), mais aussi de favoriser le dépistage précoce des dysplasies (p. ex. malformation luxante de la hanche à la naissance par l'accoucheur) et des défauts statiques de l'enfance (par les médecins de famille, les pédiatres, les médecins scolaires) pour les traiter au moment opportun. Soulignons pour terminer l'importance d'une prévention générale non spécifique par les pratiques d'endurcissement de l'organisme, le repos suffisant pour les travailleurs de force (dont la ménagère), l'exercice physique de compensation pour les sédentaires, la lutte contre l'obésité etc.

Il apparaît donc clairement que la solution du problème posé par le rhumatisme ne peut se résumer uniquement dans l'activité des médecins, omnipraticiens, spécialistes ou consultants, au cabinet du médecin, à l'hôpital ou au domicile du malade, mais que toutes sortes d'infrastructures sont nécessaires pour mener à bien la lutte contre le rhumatisme, infrastructures dont la ligue contre le rhumatisme, avec l'aide des assistantes d'hygiène sociale, se propose d'être le lien.

Adresse de l'auteur: 1, rue Philippe II, Luxembourg.

Beim Auflagedruck darf diese Zeile mit der Auftrags-Nr. MA 8/112
nicht mit abgedruckt werden.

**Es ist an der Zeit,
sich auf DEXTRO med. umzustellen.**



**DEXTRO med.
Das neue Dextrose-Spezialpräparat.
Speziell für Klinik und Praxis.**

- Weiterentwickelt aus dem bekannten Dextropur
- von unübertroffener Reinheit
- entspricht den im DAB 7 vorgesehenen Reinheitsanforderungen

Dextro med. - Bio Energetikum für alle Zustände starker körperlicher
und geistiger Beanspruchung.

Packungsgrößen: 250 g, 400 g, 1000 g für Klinikbedarf: 2,5 kg, 25 kg

Deutsche Maizena Werke GmbH., Hamburg 1, Spaldingstraße



Disménol

en alliant l'action spasmolytique puissante de l'acide p-sulfaminobenzoïque à l'action analgésique de la diméthylaminophénazone, constitue le médicament de choix dans le traitement symptomatique de la dysménorrhée.

AGPHARM AG LUZERN PROPHAC S.A.R.L. Luxembourg

**infundibilia
salvia**

**aminomel LS --
salvia**

Optimale parenterale Ernährung
durch L-Aminosäuren,
die natürlichen Bausteine
des menschlichen Eiweißes.

elomel salvia

Infusionslösungen

Bei Störungen des
Elektrolyt- und Wasserhaushalts.



salvia-werk

Gesellschaft zur Herstellung chemischer
und pharmazeutischer Erzeugnisse mbH
665 Homburg/Saar, Telefon 3332

*Il est bon de se souvenir
en ce début d'hiver que l'*

ERYTHROCINE[®]

(érythromycine, ABBOTT)

*est un antibiotique
« au spectre respiratoire »*

Dans une étude portant sur 63.000 cas et axée principalement sur les infections des voies respiratoires, tant supérieures qu'inférieures, il a été prouvé que l'Erythrocline était la plus active vis à vis des micro-organismes le plus souvent en cause.



ABBOTT, S.A.

113-115, rue Defacqz, Bruxelles 5

LE TRAITEMENT DU NODULE TOXIQUE PAR L'IODE RADIOACTIF

Rapport sur 52 cas

par C. KIOES

Pour définir le nodule toxique il nous faut la convergence de la scintigraphie et des symptômes cliniques. Le scintigramme montrant un nodule isolé dans une glande qui ailleurs refuse la fixation évoque le diagnostic. L'hyperthyroïdie due à ce nodule a une physionomie particulière: l'exophtalmie manque, les modifications caractérielles et surtout les symptômes cardiaques sont très apparents, alors que les autres signes sont plus effacés en comparaison avec la maladie de Graves.

La Physiopathologie essaie d'expliquer cette différence. Pour la maladie de Graves-Basedow on localise le premier mécanisme maladif au niveau des interrelations entre l'hypothalamus et la glande thyroïde. Le nodule toxique par contre est une maladie qui se développe dans la glande thyroïde elle-même.

Cette maladie franchit avec une certaine lenteur les différentes étapes et on sait depuis peu que son évolution est à tout moment réversible. A cause de cette lenteur les malades sont en moyenne plus âgés que ceux atteints de la maladie de Graves.

Habituellement, nous observons les faits suivants:

Pour une raison encore inconnue, il se forme un nodule dont l'activité devient au cours des années tellement importante que les hormones produites en quantité surabondante freinent ou font tarir la production de TSH. Les parties saines de la glande sont progressivement mises au repos et finalement le scintigramme ne montre plus que le nodule hyperactif. Au stade intermédiaire l'action du nodule et celle de l'hypophyse se compensent: Le nodule peut être évident au palper et sur le scintigramme, alors que les symptômes cliniques d'hyperthyroïdie font encore défaut. Le plus souvent ces derniers finiront par se manifester. Mais comme le mécanisme physiopathologique est différent de celui de la maladie de Basedow et notamment les fonctions hypothalamo-hypophysaires n'étant pas altérées, il faudra s'attendre à l'absence de l'exophtalmie. Du

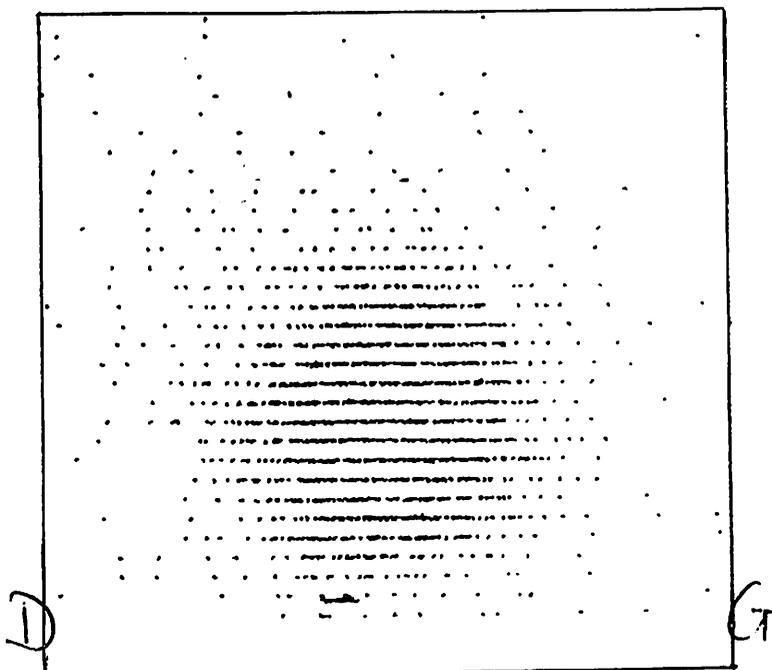


Fig. 1A
Avant le traitement

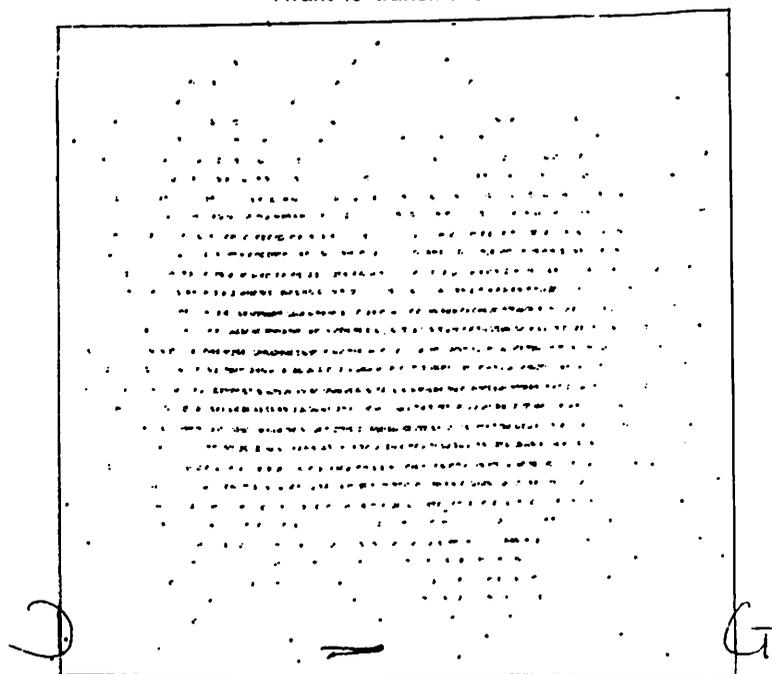


Fig. 1B
Après le traitement

moment que le nodule toxique devient évident au point de vue clinique ses symptômes exigent le plus souvent un traitement assez rapide, que se soit l'iode radioactif ou la chirurgie.

Le traitement chirurgical a des avantages incontestables: Rapidité des effets favorables, manque de la crise thyrotoxicque postopératoire si redoutable dans la maladie de Basedow, ablation d'une lésion potentiellement maligne. Cependant, d'après Hamburger les nodules hyperfonctionnels peuvent sans risque d'erreur être considérés comme bénins. D'ailleurs, on trouve moins de 1% de lésions malignes dans l'ensemble des goîtres nodulaires. Si nous voulons bien nous rappeler que les statistiques chirurgicales font état d'une mortalité opératoire de 0,5% l'argument de la malignité hypothétique d'un nodule toxique perd beaucoup de sa valeur.

Le traitement à l'iode radioactif est un peu plus long à manifester son action bénéfique. Il ne comporte pas de crise thyrotoxicque non plus et à la longue ses résultats sont identiques à ceux de la chirurgie. Si la chirurgie est légèrement assombrie par la mortalité opératoire les risques d'une irradiation importante pèsent sur le traitement à l'iode 131. Le traitement radical d'un nodule toxique exige une dose moyenne de 20 mC I 131. Cette quantité de radio-élément délivre une dose de 2,5 rads aux ovaires, dose administrée sans hésitation lors de la prise de deux clichés de l'abdomen. A ce jour aucune cancérisation post - IRA - thérapeutique n'a été démontrée au niveau de la glande thyroïde.

Le scintigramme illustre bien le fait que seul le noyau hyperactif fixe l'agent thérapeutique. L'effet curatif est dû aux rayons bêta qui ont une pénétration maximum de 2 mm dans les tissus. Nulle part ailleurs ne sont donc réunies autant qu'ici les conditions d'une action sélective: irradiation massive des parties malades, respect de tous les tissus sains:

On serait tenté de parler du traitement spécifique par excellence. Cette affirmation est pourtant trop optimiste.

Dans les cas d'euthyroïdie post-thérapeutique le scintigramme montre souvent la disparition du nodule et la réapparition de la silhouette glandulaire normale. Dans un nombre de cas assez important par contre nous avons noté la persistance du nodule et l'absence du reste de la glande. Il faut croire que certains nodules toxiques se sont développés dans des glandes hypoactives ou rendues définitivement telles par leur présence. Dans ce cas le traitement ne doit pas viser la destruction totale du nodule, mais seulement un affaiblissement de son activité de façon à ramener la fonction à la normale. Les figures 1 et 2 rendent compte de ces deux effets thérapeutiques aboutissant à l'euthyroïdie. Il est probable que la persistance du nodule prédispose aux récives.

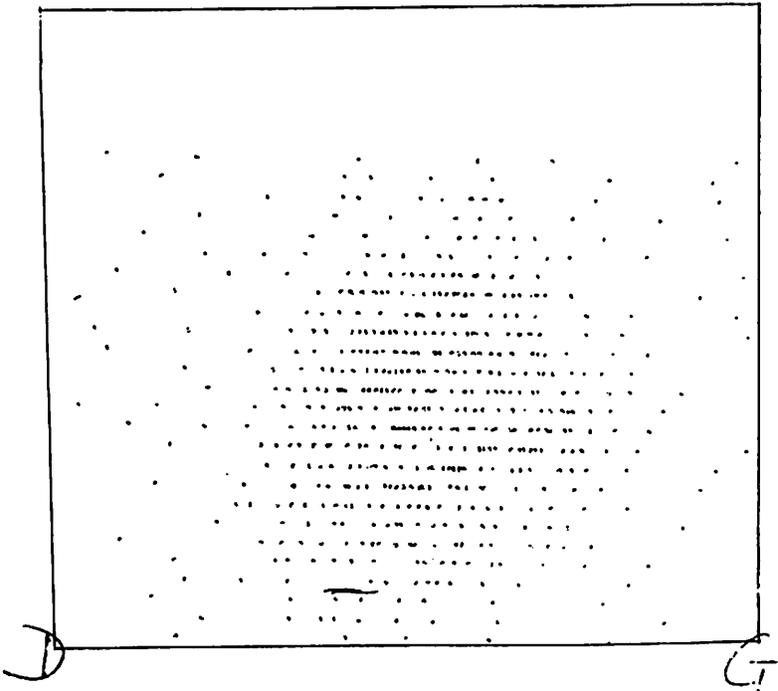


Fig. 2A
Avant le traitement

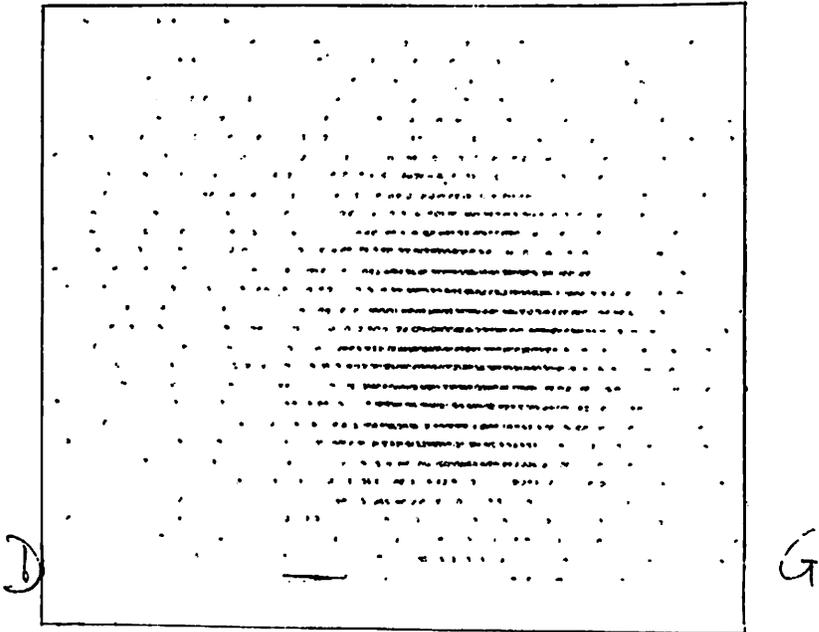


Fig. 2B
Après le traitement

De mars 1962 à mars 1968 nous avons traité 59 nodules toxiques. Le recul minimum est de 18 mois. Ayant perdu de vue 7 cas, il nous en reste 52 qui se répartissent comme suit:

Bons résultats	50
Echecs	2

Notons brièvement les principaux signes cliniques et résultats d'analyse dans leur répartition statistique.

Pouls 65 – 75	=	9 cas
Pouls 80 – 120	=	43 cas

Maximum de la fixation, moyenne 55%. Dans 41 cas ce maximum était atteint à la 24^{ème} heure.

Tremblement: 41 fois sur 52.

Exophtalmie: regard brillant, irritation, dans 2 cas. Aucune exophtalmie franche.

Goître: Dans 5 cas aucun goître ou nodule palpable – chez les 47 autres malades nous avons noté des nodules plus ou moins volumineux.

Le taux de conversion et l'épreuve de Blanquet-Meyniel ont donné des résultats trop élevés dans 78% des cas.

L'âge moyen de nos malades a été de 49 ans.

La dose thérapeutique moyenne a été de 18,8 mC (extrêmes 5 et 32 mC).

L'évaluation de la dose est difficile; elle dépend d'un certain nombre de facteurs qu'il est impossible de chiffrer avec précision.

Le volume du nodule n'est que suggéré par sa projection bidimensionnelle sur le scintigramme. Et puis le volume apparent ne correspond pas forcément en totalité au tissu glandulaire hyperactif. Cette remarque s'applique par exemple aux nodules partiellement kystiques.

Ceci dit on comprendra pourquoi nous n'avons pas adopté la notation de la dose en rads; une dose énoncée en millicuries nous paraît moins équivoque.

Deux à trois mois après le traitement la grande majorité des malades a pu être considérée comme guérie. Comme l'inquiétude, l'excitation et une certaine dépression due aux déficiences physiques étaient les symptômes qui ont le plus impressionné les malades, la régression et la disparition de ces signes ont été déterminants pour nos appréciations. Les symptômes objectifs tels que tachycardie, tremblement, perte de poids ont été un peu plus lents à revenir à la normale. Les cas que nous considérons comme guéris n'ont pas tous montré une disparition du

nodule, ni à la palpation, ni au scintigramme. Au hasard nous avons fait une vingtaine de vérifications scintigraphiques qui confirment bien les constatations faites sur des statistiques bien plus importantes: dans à peu près la moitié des cas le nodule persiste malgré la guérison clinique indiscutable.

Pourquoi les deux échecs?

Il sera utile de revoir quelques détails:

Cas 1199 (Mme Er.)

Cette malade née le 6. 11. 19 a un pouls très rapide (110) un important tremblement, un nodule isthmique dont les débuts remontent à 8 ans. Elle a maigri de 7 kg dans les mois précédant l'examen. Le maximum de la fixation est de 58% à la 6ème heure. Le 5. 3. 1965 elle a reçu une dose de 20 mC I 131.

Cas 2507 (M. Sch.)

Né le 8. 5. 97 ce malade légèrement tachycardique (90), porteur d'un petit goître, se plaint surtout d'une faiblesse excessive, d'angoisses, de tremblement et de sueurs. Le maximum de fixation de 61% est atteint à la 6ème heure. Comme traitement nous lui avons également administré 20 mC I 131 (29. 9. 67).

Il est probable que les deux échecs soient dus à un dosage insuffisant. Comme le maximum de la fixation se situe à la 6ème heure l'agent thérapeutique ne séjourne pas assez longtemps dans la glande pour exercer l'effet voulu.

Chez l'un des malades les 20 mC ont été totalement inopérants tandis que chez l'autre nous avons observé une rémission de 2 ans.

Malheureusement, ils ont refusé tous les deux de se faire traiter une seconde fois de sorte que nous n'avons pas pu vérifier cette hypothèse.

Pour le dosage nous nous tenons approximativement au tableau suivant:

NODULE

		Petit	Moyen	Gros
	Faible	20mC	25mC	30mC
Fixation:	normale	15mC	20mC	25mC
	élevée	10mC	15mC	20mC

Pour conclure nous pouvons dire que notre expérience personnelle nous permet de considérer le traitement du nodule toxique par l'iode radioactif comme une méthode élégante et efficace. Les risques qu'elle comporte ont été étudiés avec minutie pendant près de 30 ans. Ils sont plus théoriques que pratiques et en tout cas négligeables devant le fait que sur 52 traitements il est possible d'obtenir 50 guérisons.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 *Attie, J. N.* - The use of radioactive iodine in the evaluation of Thyroid Nodules.
Surgery Vol. 47, 611-614, 1960.
- 2 *Benassi, E., et al.* - I nodi caldi tiroidei studiati con la scintillografia in tempi successivi.
- 3 *Berger, M.* - L'Adénome thyroïdien toxique. Intérêt de l'exploration à l'iode radioactif.
Lyon Médical Vol. 1, 5-15, 1965.
- 4 *Berger, M.* - L'Adénome toxique après intervention sur la thyroïde.
Lyon Médical Vol. 37, 459-465, 1968.
- 5 *Berolotti, A., et al.* - L'Adenoma iperfunzionante della Tiroide.
Ann. Ital. Chir. Vol. 43, 643-672, 1966.
- 6 *Brakier, T., et Merchie, G.* - Aspects cliniques et scintigraphiques des Adénomes Thyroïdiens hypersecrétants.
Acta Clin. Belg. Vol. 22, 91-102, 1967.
- 7 *Cordier, G., et al.* - La Chirurgie du Nodule thyroïdien en fonction de la Cartographie.
Presse Méd. Vol. 38, 1807-1809, 1963.
- 8 *Decourt, J., et al.* - L'Adénome thyroïdien toxique à la lumière des explorations par l'iode radioactif.
Sem. Hôp. Vol. 58, 3323-3336, 1962.
- 9 *Demeester-Mirkine, N.* - Nodules thyroïdiens à activité autonome (nodules chauds) sans hyperthyroïdie.
Acta clin. Bel. Vol. 22, 75-84, 1967.
- 10 *Gilbert-Dreyfus.* - Les critères de guérison de adénomes toxiques traités par l'iode radioactif.
Rev. fr. Endocr. clin. Vol. 4, 27-32, 1963.
- 11 *Gilbert-Dreyfus.* - Les goître multi-hétéronodulaires toxiques.
Sem. Hôp. Vol. 49, 2815-2822, 1965.
- 12 *Gilbert-Dreyfus.* - Les adénomes toxiques de la thyroïde.
R.I.C.M. Vol. 3, 25-29, 1965.
- 13 *Hamburger, J. I., et al.* - Diagnosis and Treatment of the Autonomous Hyperfunctioning Thyroid Nodule.
Univ. Michigan Med. Centre. J. Vol. 31, 112-116, 1965.
- 14 *Horst, W.* - Radiologische Diagnostik und Therapie von benignen Schilddrüsenerkrankungen bzw. Tumoren.
Strahlenforschung Vol. 3, 6-22.
- 15 *Lobo, L. C. G., et al.* - Evolution of Autonomous Thyroid Nodules.
Proceedings of the V. internat. Thyroid Conference.
Academic Press New York and London, 892-899, 1965.
- 16 *McCormack, K., R.* - Long-term studies of solitary autonomous Thyroid Nodules.
J. Nuc. Med. Vol. 8, 701-708, 1967.
- 17 *Miller, J. M., et al.* - The thyroid scintigram: The Hot Nodule.
Radiology, Vol. 84, 66-74, 1965.
- 18 *Miller, J. M. et al.* - The Evolution of Toxic Nodular goiter.
Arch. Int. Med. Vol. 113, 72-88, 1964.

- 19 *Miller, J. M., et al.* - The autonomous Functioning Thyroid Nodule. Arch. Surg. Vol. 96, 386-393, 1968.
- 20 *Pavoni, P.* - La diagnosi scintigrafica delle iperplasie nodulari della tiroide. Il Policlinico Vo. 71, 1341-1356, 1964.
- 21 *Perez-Modrego, S., et al.* - El radioyodo en el tratamiento del hipertiroidismo - Fundamentos, seleccion de pacientes y resultados. Acta oncol. IV, 3-13, 1965.
- 22 *Rosberg, G., et al.* - Differentialdiagnostik ausgereifter Schilddrüsen-tumoren mit Hilfe des Radioiodtestes vor und nach thyreotroper Hormonbehandlung. Zeitschr. Lar. Rhin. Oto. Vol. 44, 252-259, 1965.
- 23 *Savoie, J. C.* - Étude clinique et biologique de quarante-trois cas d'adénome toxique thyroïdien. Rev. fr. ét. clin. biol., Vol. 6, 263-275, 1961.
- 24 *Silverstein, G. E.* - The natural history of the Autonomous, Hyper-functioning Thyroid Nodule. Ann. Int. Med. Vol. 67, 539-548, 1967.
- 25 *Uthgenannt, H.* - Über den szintigraphischen Nachweis des toxischen Adenoms der Schilddrüse. Forsch. Geb. Röstrahl. Vol. 99, 381-392, 1963.
- 26 *Veith, F. J., et al.* - The nodular thyroid gland and cancer. New Engl. J. Med. Vol. 270, 431-436, 1964.
- 27 *Zara, M., et al.* - L'Adénome toxique thyroïdien. J. Med. Bordeaux Vol. 12, 1815-1834, 1963.
- 26 *Zarabini, G. E., et al.* - L'impiego della scintigrafia nella diagnosi degli Adenomi Tiroide tipo Plummer. Radiobiol. Radioth. e fis. Med. Vol. 16, 1-13, 1961.

*Travail du Laboratoires des Radioisotopes,
Maternité Gr.-D. Charlotte, Luxembourg.*

Alerte et plein de confiance avec

MYSOLINE

Marque Déposée

Primidone B.P.

★

Bénéfique pour toutes les formes d'épilepsie

Parmi les anticonvulsifs d'usage courant MYSOLINE se distingue par son excellente tolérance, son action rapide, son activité thérapeutique élevée et ses possibilités d'usage étendues dans les diverses formes d'épilepsie (Viparelli, 1955).

MYSOLINE ne provoque pas d'hypertrophie des gencives. Si dans les cas où cette complication est apparue, on substitue MYSOLINE au traitement courant, il s'ensuit fréquemment un rétablissement sans que l'on ne doive recourir à la chirurgie.

(Staple, 1955; Bradford, 1956; Trott, 1958.)

★

Conditionnement de 50 et 100 comprimés à 250 mg

Pour la clinique: bocaux de 1.000 comprimés

IMPERIAL CHEMICAL INDUSTRIES LIMITED

Pharmaceuticals Division

Alderley Park, Macclesfield, England

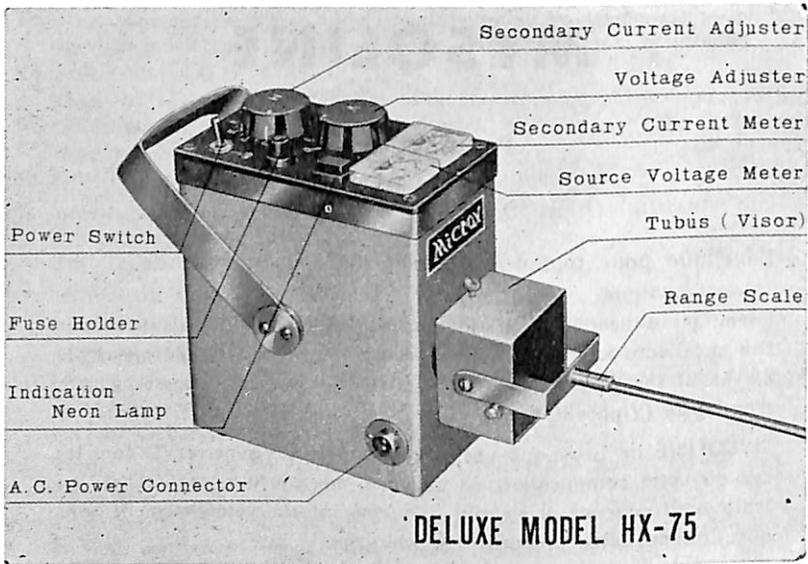
Pour la Belgique et le Grand-Duché:

PHARMA-UNION S.A., Destelbergen

PROPHAC

Case postale 2063 - Tél. 482482 - Luxembourg

MICROX



Appareil à rayons X de dimension réduite. Facilement transportable en chambre de malade ou en salle d'opération.

Sa puissance de 75 KVP lui permet de prendre des radiographies parfaitement claires de la tête, des vertèbres lombaires, du bassin, etc. ...

Notre département «Electronique Médicale» met également à la disposition du Corps Médical une gamme d'appareils de qualité:

Thermomètres: THERMOTRON et PERITRON

Stéthoscopes: MEDETRON, MEDETRON «F» ou MM 200

Tensiomètres: SPHYGMOTRON D.H. - «S» ou «S.I.»

Electrocardiographes, Oscilloscopes etc.

Documentation sur demande aux Laboratoires

optima

78-80, GRANDE RUE AU BOIS - BRUXELLES 3

Fett in der Diätetik

Neue biochemische und klinisch-experimentelle Untersuchungen haben zu gesicherten Empfehlungen hinsichtlich des Fettanteiles in verschiedenen Diät- und Schonkostformen wesentlich beigetragen.

Diät bei Diabetes mellitus

In der Diät des Zuckerkranken spielt das Fettproblem eine bedeutende Rolle. Im Zusammenhang mit der gestörten Verwertung der Kohlenhydrate stellen sich krankhafte Veränderungen des Fettstoffwechsels ein, erhöhte Cholesterin- und Neutralfettspiegel lassen sich nachweisen. Darum: Unterstützende diätetische Behandlung mit

Mazola[®]

ECHTES KEIMÖL

Reines, unter schonenden Bedingungen gepreßtes Maiskeimöl mit besonders hohem Gehalt an der essentiellen Linolsäure. Ausgeglichener Gehalt an Vitamin-E-wirksamen Tocopherolen. Durch experimentelle und klinische Forschung erwiesene Wirkung, u. a. schnelle Lipämieklärung, keine Beeinflussung der Blutgerinnung, Senkung bzw. Normalisierung erhöhter Serumcholesterin- und Serumtriglyceridspiegel. Milder, angenehmer Geschmack, ausgezeichnete Verträglichkeit, vielseitige küchentechnische Verwendbarkeit.

DEUTSCHE MAIZENA WERKE GMBH
2000 HAMBURG 1, MAIZENAHAUS



Literatur, Muster und Diätvorschläge auf Anfrage.



Pantozyme

WANDER



Capsules

**Association polyvalente de ferments
pour le traitement
des insuffisances digestives**

Flacons de 20 et 50 capsules



SOCIETE BELGE DES PRODUITS WANDER S. A. BRUXELLES 5

COMPLICATIONS OCULAIRES DUES AUX INHIBITEURS DE L'OVULATION

par V. THILGES

Depuis que l'usage des médicaments régulateurs du cycle menstruel s'est répandu sur une large échelle, et que des dizaines de milliers de femmes dans le monde entier prennent régulièrement «la pilule», la presse médicale publie de temps en temps des articles rapportant des complications attribuées à l'usage de ces médicaments. Les premiers avertissements relatifs aux complications vasculaires possibles, bien qu'assez rares, proviennent des États-Unis. Dès 1962, on signale des cas isolés d'infarctus cérébral par occlusion artérielle, de thrombose du sinus sagittal, de thromboses périphériques et pulmonaires. Il s'agit uniquement d'accidents circulatoires, aucun des cas autopsiés n'a montré de lésions de nature inflammatoire ou spécifique.

En ophtalmologie, quelques dizaines de cas ont été publiés à ce jour; s'il est vrai que le nombre de complications purement oculaires est très faible par rapport aux nombres élevés de patientes qui prennent des anovulatoires, il est tout aussi vrai que ces complications existent, et sont certainement beaucoup plus nombreuses que le nombre de cas publiés ne suggère. Il paraît donc intéressant de faire une mise au point, non point pour jeter un cri d'alarme contre l'usage des contraceptifs hormonaux, mais pour attirer l'attention sur la possibilité de complications oculaires parfois graves, bien que peu fréquentes.

COMPLICATIONS OCULAIRES

Les lésions oculaires décrites dans la littérature peuvent être classées en trois catégories:

1. *accidents vasculaires rétiens*: préthromboses et thromboses des vaisseaux rétiens: 23 cas (références bibliographiques 5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14) qui se répartissent comme suit:

- occlusion de la veine centrale: 8 cas
- occlusion d'une branche veineuse: 5 cas
- occlusion de l'artère centrale: 5 cas
- occlusion d'une branche artérielle: 5 cas.

2. *lésions du nerf optique*: 24 complications, dont 10 cas de névrite optique ou rétrobulbaire et 14 cas d'œdème papillaire ou aspect de pseudo-tumeur cérébrale (références 3, 5, 6, 7, 14).

3. *lésions mixtes*: 2 cas d'œdème rétinien avec périphlébite bilatérale (2).

Les complications oculaires résultant de l'usage des inhibiteurs de l'ovulation ne semblent donc pas très fréquentes. Cela explique que des auteurs ont pu examiner 212 patientes prenant des contraceptifs oraux depuis 1-3 ans, et n'ont trouvé qu'une pathologie semblable à celle d'un groupe témoin de 50 patientes (1).

Quelques autres auteurs ont même cru constater une action bénéfique sur le glaucome chronique: chez 20 patientes traitées par une association de noréthynodrel et de mestranol pendant 2 à 12 semaines, ils ont constaté une baisse significative de la tension oculaire persistant encore 2 à 6 semaines après l'arrêt de la médication (8).

TERRAIN PRÉDISPOSANT AUX COMPLICATIONS:

L'âge des patientes atteintes de complications ne donne aucune indication valable sur une prédisposition quelconque; il varie entre 20 et 35 ans, avec un seul cas d'une patiente de 45 ans. C'est évidemment l'âge où l'usage des contraceptifs oraux est le plus répandu.

Le *terrain pathologique* par contre semble constituer un facteur déterminant dans la genèse de complications oculaires. Les patientes souffrant de migraines et de céphalées vasomotrices, d'hypertension (11, 13), de maladies circulatoires et vasculaires, de troubles de la crase sanguine sont évidemment prédisposées. Des complications se sont également produites chez deux patientes souffrant de paralysie faciale (11), et chez une patiente atteinte d'une maladie cardiaque congénitale avec endocardite bactérienne (2).

CAS PERSONNELS

Deux patientes présentant un début d'œdème papillaire ont pu être examinées dernièrement:

Cas No. 1: Mme Annette Sch..., 28 ans, en bonne santé, V=1,2 avec correction d'un léger astigmatisme myopique composé, commence à prendre du Lyndiol, après un accouchement sans aucune complication. Au bout de 8 mois, constate une baisse de la vue et vient consulter. L'acuité est réduite à 0,6 resp. 0,8 non améliorable optiquement. Les bords des deux

papilles sont estompés, au Bjerrum existe un agrandissement de la tache aveugle, le verre de contact montre une papille légèrement plus oedématiée à droite qu'à gauche. Aucun trouble neurologique. La patiente arrête la médication anovulatoire, et 6 semaines plus tard tout est rentré dans l'ordre: acuité 1,2, disparition de l'oedème papillaire et de l'agrandissement de la tache aveugle.

Cas No. 2: Mme Berthe Fi..., 26 ans; rhinite allergique au pollen depuis l'enfance. $V=1,0$ avec $S-1,50$ de chaque côté. Après 10 mois de Noracycline, note une baisse assez importante de l'acuité de l'oeil droit, légère de l'oeil gauche. Acuité: $V=0,4$ à droite; $0,8$ à gauche, non améliorable.

Stase papillaire bilatérale. A droite, scotome centro-caecal, à gauche, agrandissement de la tache aveugle. Après arrêt du médicament, et avec l'aide d'un vasodilatateur oral (Cosaldon), normalisation de l'acuité et du champ visuel en cinq semaines.

Un auteur (3) a fait changer l'inhibiteur de l'ovulation qui avait provoqué de l'oedème rétinien chez sa patiente; avec un autre produit il n'a pas eu de complications. Nos deux patientes ont été suffisamment effrayées par leur symptômes oculaires pour refuser désormais tout contraceptif hormonal.

TRAITEMENT

La première mesure à prendre est évidemment l'arrêt de l'anovulatoire. Ceci suffit en général pour faire disparaître l'oedème. Dans un cas (3), l'oedème a reparu lors d'une reprise du médicament pour disparaître complètement après arrêt définitif. Dans les cas plus graves, il sera indiqué de donner des vasodilatateurs (Priscol, Cosaldon, Ronicol etc.) et des corticoïdes (ACTH, Decortine, Prednisolone) (2, 5, 14). D'autres auteurs ont ajouté, dans les accidents vasculaires, des anticoagulants (9, 14), du Diamox (14) et de la fibrinolyse (14). Vu la gravité des complications possibles, il semble indispensable que les contraceptifs hormonaux ne soient prescrits que par un gynécologue, après un examen périodique, et en éliminant les patientes prédisposées par leur état à faire des complications. Les symptômes oculaires d'intoxication exigent évidemment un examen oculaire; Traitées à temps, les complications oculaires sont souvent réversibles.

PRONOSTIC

Les oedèmes rétiniens et papillaires régressent en général, sans laisser de séquelles (2, 3, 5, 6, cas No. 1 + 2). Les cas de préthrombose et de thrombose sont évidemment plus graves; soignés à temps, ils se soldent par une baisse plus ou moins importante de l'acuité, par des scotomes ou des encoches du champ visuel; plus graves, d'autres cas sont suivis d'atrophie optique (7).

CONCLUSIONS

Les complications oculaires dues aux inhibiteurs de l'ovulation ne sont pas fréquentes, mais suffisamment graves pour imposer la prudence chez des patientes prédisposées par leur état circulatoire. Leur prescription médicale avec contrôle régulier par un gynécologue semble indispensable, de même qu'un contrôle oculaire à la moindre plainte concernant la fonction visuelle. Il est probable qu'avec le temps et l'usage de plus en plus répandu des anovulatoires les complications deviennent plus nombreuses; la prophylaxie permettra de les réduire à un minimum, à condition que les contre-indications et les premiers signes de complications soient connus et reconnus.

RÉSUMÉ

Liste des complications oculaires dues aux inhibiteurs de l'ovulation, avec addition de deux cas personnels; indications sur le traitement et le pronostic de ces complications.

SUMMARY

Review of ocular complications due to oral contraceptives; two new cases; indications on treatment and prognosis.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 *Faust, J. H., Tyler, E. T.* - Ophthalmological findings in patients using oral contraception. *Fertil. Steril.* 17, 1-6, 1966.
- 2 *Flynn, M. A., Esterly, D. B.* - Ocular manifestations after Enovid. *Am. J. Ophth.* 61, 907, 1966.
- 3 *Goren, S. B.* - Retinal Edema secondary to oral contraceptives. *Am. J. Ophth.* 64, 448, 1967.
- 4 *Haller J.* - Ovulationshemmung durch Hormone. Thieme-Verlag, Stuttgart, 1968.
- 5 *Hollwich, F., Jünemann, G.* - 118. Sitzungsbericht d. Vereins Rhein.-Westf. Augenärzte 9-10. 11. 1968, Düsseldorf.
- 6 *Hollwich, F., Jünemann, G., Verbeck, B.* - Über Nebenwirkungen der Ovulationshemmer am Netzhautvenensystem und am Sehnerv. *Klin. Mbl. Augenhk.* 154, 830-837, 1969.
- 7 *Höpping, W., Wessing, A.* - Neuritis nervi optici beiderseits und Verschluss der Arteriola macularis superior bei einer 24jährigen Frau. *Klin. Mbl. Augenhk.* 154, 847, 1969.
- 8 *Meyer, E. J., Christman, E. H., Niffenegger, J. A.* - Influence of norethynodrel with mestranol on intraocular pressure in glaucoma. *Arch. Ophthal.* 75, 157-161, 1966.
- 9 *Neubauer, H.* - Netzhautdurchblutungsstörungen unter Ovulationshemmern. *Klin. Mbl. Augenhk.* 154, 838-845, 1969.

- 10 *Neubauer, H.* - Diskussionsbeitrag.
Klin. Mbl. Augenhk. 155, 138, 1969.
- 11 *Salmon, M. L., Winkelman, J. Z. Gay, A. J.* - Neuro-ophthalmic sequelae in users of oral contraceptives.
J.A.M.A. 206, 85-91, 1968.
- 12 *Thiel, H. L.* - Diskussionsbemerkung.
Klin. Mbl. Augenhk. 155, 138, 1969.
- 13 *Thiel H. L.* - Beobachtungen über die Wirkung von Ovulationshemmern auf das Sehorgan.
Klin. Mbl. 154, 845-447, 1969.
- 14 *Walsh, F. B., Clark, D. B., Thompson, R. S., Nicholson, D. H.* - Oral contraceptives and neuro-ophthalmological interest.
Arch. Ophth. 74, 628-640, 1965.
(Bibliographie jusqu'au 15 août 1969)

Adresse de l'auteur: 25, rue X. Brasseur, Esch-sur-Alzette.



BROSPECT L'ANTIBIOTIQUE AU SPECTRE ELARGI

BROSPECT complète le spectre d'activité de la tétracycline par celui de la triacétyl-oléandomycine

BROSPECT améliore la résorption de la tétracycline par la présence de la glucosamine

BROSPECT retarde l'apparition des germes résistants à la tétracycline et à la triacétyloléandomycine séparément

BROSPECT n'offre aucun danger de résistance croisée entre ces deux antibiotiques.

PRESENTATIONS

Gélules à 83 mg d'oléandomycine (sous forme de triacétyloléandomycine), 167 mg de chlorhydrate de tétracycline et 167 mg de chlorhydrate de glucosamine - Flaçon de 16.

Sirop à 8,3 mg d'oléandomycine et 16,7 mg de chlorhydrate de tétracycline par ml - Flaçon de 60 ml.

Gouttes pédiatriques à 33 mg d'oléandomycine et 67 mg de chlorhydrate de tétracycline par ml - Flaçon de 10 ml.



DIVISION PHARMACEUTIQUE • 68, rue Berkendael • Bruxelles 6

BARBIPHYLLINE

Bronchodilatateur

Suppos. pour adultes

Suppos. pour enfants au-dessus de 2 ans

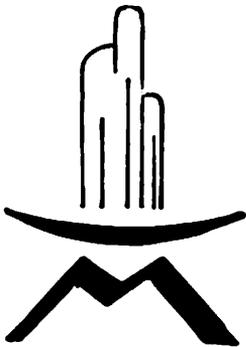
anti-angineux

Dragées.

KELA Laboratoria, 155 Avenue de Belgique, Anvers
téléphone No 03/30.96.98

MONDORF - les - Bains

**station thermale
de l'Etat luxembourgeois**



Indications

- les maladies du foie et de la vésicule biliaire
- les troubles de la nutrition
- les affections rhumatismales chroniques

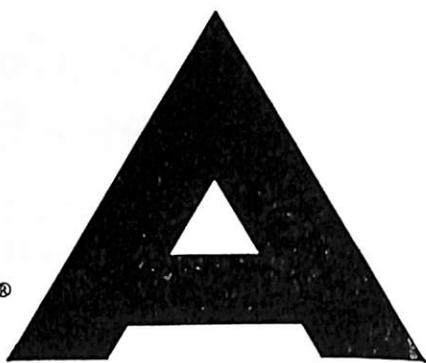
Cure de boisson - Hydro-physio-électrothérapie - Massages et Kinésithérapie - Centre de réhabilitation physique - Centre de rééducation respiratoire.

Saison:

1^{er} février - 15 décembre

Pour tous renseignements, prière de s'adresser à l'Etablissement thermal de Mondorf-Etat, à Mondorf-les-Bains. Téléphone : 6 70 11

Anafranil[®]



le nouvel antidépressif
Geigy

Ampoules de 2 ml à 25 mg
Boîte de 10 ampoules
Emballage hôpital de 50 ampoules
Dragées à 25 mg
Flacons de 30 et 150 dragées
Emballage hôpital de 1.000 dragées

Produits pharmaceutiques A. Christiaens s. a.
60, rue de l'Etuve, Bruxelles 1
Concessionnaires pour la fabrication et la vente en Belgique,
au Luxembourg, au Congo, au Rwanda et au Burundi des
produits pharmaceutiques de
J. R. Geigy S. A., Bâle (Suisse)

LA CAUSE DES MALFORMATIONS CONGÉNITALES

par F. LOT (Paris)

Le Prix scientifique de la Ville de Paris, haute récompense, comme on sait, a été attribué, il y a quelques années, au professeur Alfred Jost, dont les travaux, tout originaux et d'une grande fécondité, lui ont déjà valu une renommée internationale. M. Jost, alsacien, est né à Strasbourg, en 1916. Entré à l'École Normale Supérieure en 1936, il entreprenait bientôt ses premières recherches sous le sceptre du professeur Robert Courier, puis il devenait, en 1945, sous-directeur du laboratoire de physiologie au Muséum, laboratoire à la tête duquel se trouve un autre grand savant, le professeur Maurice Fontaine. Appelé à la Faculté des sciences, M. Jost allait y occuper la chaire de physiologie comparée, qui fut créée pour Paul Portier, le découvreur, avec Charles Richet, de l'anaphylaxie.

Il allait tout de suite s'orienter vers l'endocrinologie et d'abord vers l'étude des hormones de la gestation, ce qui était le sujet de recherches de M. Courier; puis il s'est intéressé au foetus lui-même.

Et il s'est montré ici un novateur, en créant, pour s'attaquer aux très difficiles problèmes physiologiques posés, d'audacieuses techniques dont la plus importante a été de faire, chez l'animal, de la chirurgie sur le foetus intra-utérin, afin de voir ce qui se passe quand on a enlevé telle ou telle glande *in vivo*.

Comment procède-t-on ici? On ouvre l'utérus, on opère sur le foetus partiellement dégagé et qui, replacé *in situ*, poursuivra ainsi son évolution (Fig. 1).

De pareilles interventions passaient pour impossibles. Il a fallu à l'expérimentateur un an et demi de travail pour mettre au point cette technique, pour obtenir enfin une réussite.

Il commença par réaliser la castration du foetus, afin d'éclairer la question suivante.

Quand on a étudié la différenciation du sexe, on a constaté que les embryons sont d'abord tous semblables. A un moment donné — chez l'homme, lorsque le foetus a six semaines, — la

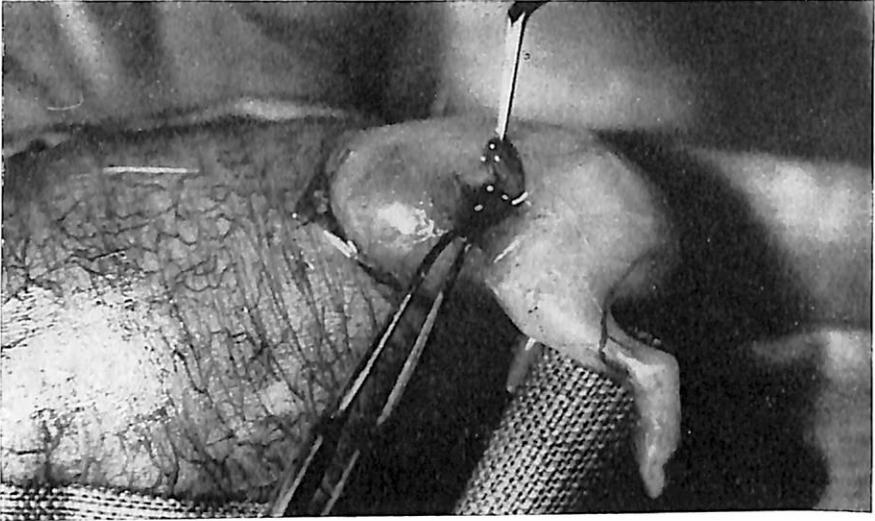


Fig. 1

Photographie montrant une intervention chirurgicale (castration) sur un foetus de lapin partiellement sorti de l'utérus.

glande génitale va devenir soit un testicule, soit un ovaire, le reste du corps demeurant encore indifférencié. Il s'agissait de savoir comment les glandes génitales, ovaire ou testicule, contrôlent la différenciation, soit dans le sens mâle, soit dans le sens femelle, — d'où ces expériences de castration chez le foetus animal (lapin) dont les glandes sont enlevées très tôt.

Or, des faits nouveaux sont apparus en pleine lumière. On a observé, en effet, qu'un peu avant la naissance, tous les foetus castrés équivalent à des femelles sans glandes génitales: ils possèdent un utérus et des organes externes du type féminin. Cela veut dire qu'il est une espèce de type «neutre» chez les mammifères, et qui est le type féminin. Pour que les mâles se développent, il faut que «quelque chose» empêche le foetus de devenir femelle. Ce «quelque chose», c'est l'hormone testiculaire. Et voilà qui a permis au chercheur de donner une explication des anomalies dans l'espèce humaine: si, chez un embryon qui doit donner un garçon, le testicule ne fonctionne pas correctement, un certain nombre de structures ne seront pas masculinisées. Les expériences sur le lapin montrent que les structures qui échappent le plus facilement sont les organes génitaux externes. On pourrait ainsi réaliser au laboratoire un pseudo-hermaphrodisme d'enfants qui viendraient au monde avec des organes externes féminins. Plus tard, des modifications d'origine hormonale pouvant intervenir, on assisterait à ce que l'on croirait être un «changement de sexe».

Bien entendu, il n'est pas question de faire de telles expériences sur l'embryon humain. Mais le processus peut avoir lieu spontanément et c'est alors l'étrange aventure dont on a vu naguère encore être les « héroïnes », ou plutôt, les héros, des « sportives » qui devaient leur musculature remarquable aux effets de leurs hormones mâles et qui se révélèrent un jour être bel et bien, en définitive, des personnes du sexe masculin... Tout cela a pu être vérifié à l'échelle même des formules chromosomiques, que l'on connaît aujourd'hui avec précision.

A propos de ces modifications sexuelles, il faut évoquer d'autres recherches que le professeur Jost mena en 1942 avec le professeur Courrier, relatives à des substances hormonales de synthèse, des stéroïdes, dont certaines progestatives, c'est-à-dire favorisant la grossesse. L'expérimentation animale permit d'établir que ces substances pouvaient masculiniser le fœtus femelle. Bien que les deux chercheurs eussent mis en garde les médecins contre de tels effets, on a recouru imprudemment, en 1958, à ces stéroïdes chez des femmes enceintes — et l'on a ainsi masculinisé de nombreuses petites filles, compromettant leur avenir par toutes sortes de graves troubles psycho-somatiques... Un drame comparable à celui de la thalidomide, et dont on n'a point parlé.

Une autre technique opératoire, inaugurée également par le professeur Jost, a connu un grand retentissement: la décapitation du fœtus, réalisée afin de préciser le rôle des hormones hypophysaires chez l'embryon. On ne fait ici que reproduire un monstre acéphale comme il en apparaît de temps en temps dans la nature: la clinique humaine nous a appris de longue date qu'il est des bébés qui arrivent à terme sans tête. Notons aussi que la méthode est valable dans l'étude en question, car le système endocrinien mûrit beaucoup plus vite que le système nerveux dans le fœtus, de sorte que l'opération équivaut à une ablation de l'hypophyse. Ainsi a pu être montré que la plupart des glandes endocrines sont contrôlées par l'hypophyse (Fig. 2).

Avec M. Jacquot, le professeur Jost a particulièrement étudié le contrôle de la mise en route de la fonction glycogénique du foie, cette fonction que Claude Bernard découvrit en 1855 à la suite d'expériences mémorables et qui consiste en l'élaboration, aux dépens des sucres, d'une substance de réserve, le glycogène, que le foie retient dans ses cellules pour le livrer à l'organisme au fur et à mesure de ses besoins.

MM. Jost et Jacquot ont montré que deux hormones, l'une produite par l'hypophyse, l'autre par la corticosurrénale, doivent intervenir simultanément pour que le foie se développe normalement. Certaines anomalies, ici encore, pourraient être dues à des déficiences hormonales. Parmi les recherches en cours,

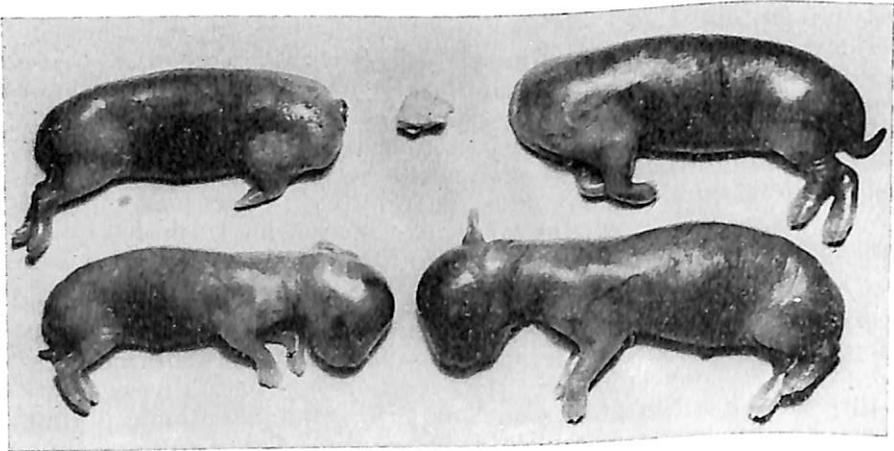


Fig. 2

Quatre foetus de lapin d'une même portée, près du terme. Les deux du haut ont été décapitées dans l'utérus 9 jours auparavant et ont continué à grandir normalement.

signalons, notamment, l'étude de l'action de la thyroïde sur le développement du système nerveux. La clinique a montré que des défaillances thyroïdiennes avant la naissance conduisaient à la mise au monde de déficients mentaux. On cherche à savoir pourquoi les choses se passent ainsi.

Enfin, nous devons insister sur les expériences que le professeur Jost a menées avec M. Roffi et le docteur Petter sur les amputations congénitales.

C'est là une question singulièrement dramatique dans l'espèce humaine. Il existe, en effet, des familles d'amputés héréditaires. Tel document américain est une image de cauchemar: chacun, dans le groupe photographié, du plus âgé au plus jeune, porte une paire de pilons . . .

M. Jost possède, au laboratoire, une race de lapins où l'anomalie se transmet de même héréditairement. Or, quand on injecte au foetus, chez une lapine normale, certaines hormones, on détermine des amputations congénitales dans la descendance (*Figure 3*).

On a toutes les raisons de penser que le processus est le suivant: la maladie héréditaire en cause (qui se trouve inscrite, donc, dans les gènes, dans l'ADN, support chimique du patrimoine génétique) agit d'abord sur la médullo-surrénale. Il en résulte que de l'adrénaline est produite en excès. Celle-ci provoque une contraction violente des vaisseaux du placenta. Le sang étant chassé avec force dans le foetus, ce sont les vaisseaux des extrémités, au bout des pattes, qui éclatent. L'hémorragie est suivie de nécrose, — d'où amputation.

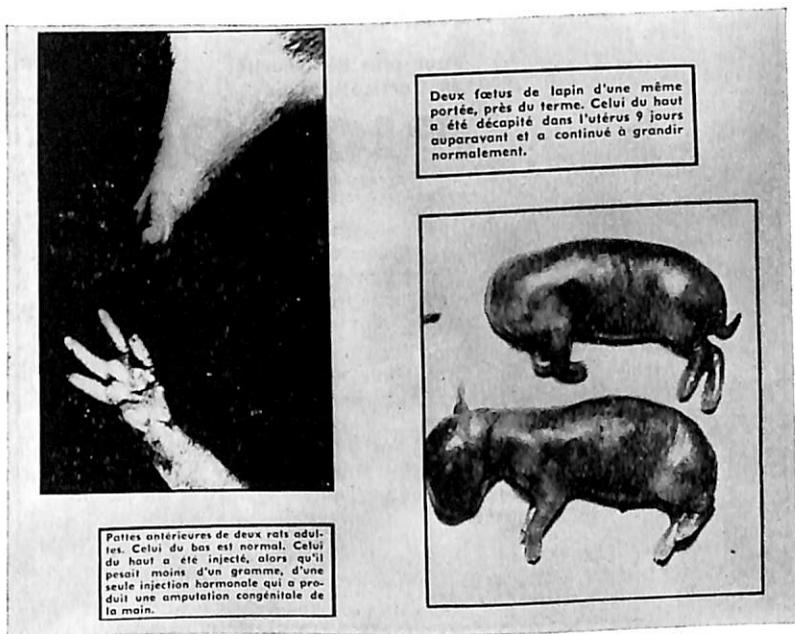


Fig. 3
Amputation Congénitale.

Ce doit être selon le même processus que les amputations congénitales se produisent dans l'espèce humaine. Il reste à découvrir les substances qui pourraient s'opposer au genre de mécanisme qui vient d'être décrit.

Voilà d'admirables élucidations. Et l'éventail des recherches poursuivies par le professeur Alfred Jost et ses collaborateurs apparaît très étendu. Ces recherches conduisent à expliquer le mécanisme de multiples malformations congénitales et, par conséquent, à éclairer de grands chapitres de la pathologie. Elles intéressent au premier chef les généticiens, les embryologistes, les gynécologues, les pédiâtres et, demain, retentiront grandement en thérapeutique.

Adresse de l'auteur: c/o Pages de France, 23, rue La Pérouse, Paris 16°.

Pour plus de sécurité
en Corticothérapie

BIOCORT

Metacortandrolone 5 mg } par comprimé
Methandriol (mad) 12,5 mg }

Le BIOCORT évite tous les inconvénients de la corticothérapie prolongée; action catabolisante, pertes en potassium, calcium et phosphore, effets indésirables sur la croissance, sur la glycémie, sur l'estomac, sur le métabolisme du sel et surtout sur le freinage de l'axe hypophyso-surrénalien

1. Le mad augmente et prolonge l'action de la Metacortandrolone, ce qui permet d'en réduire la dose utile.
2. Le mad, facteur d'épargne des protéines, compense les effets catabolisants de la cortisone.
3. L'activation et la prolongation d'action obtenues grâce à l'association au mad permet d'administrer une dose unique par 24 heures. Il en résulte que l'effet frénateur sur l'antéhypophyse et sur les surrénales devient négligeable.

Littérature et échantillons sur demande

THERABRUX s.p.r.l. 35, rue Souveraine, Bruxelles 5

Dépositaire pour le Grand Duché de Luxembourg

COMPTOIR PHARMACEUTIQUE LUXEMBOURGEOIS
23, rue Mercier, Luxembourg

Dans toutes les infections de la bouche et du pharynx :

- angines
- amygdalites
- pharyngites
- phlegmons et abcès
- paradentolyses inflammatoires

la **ROVAMYCINE**

Spiramycine

**Grâce à sa remarquable particularité
d'être éliminée dans la salive à des taux élevés et durables,
assure une antibiothérapie efficace et prolongée en milieu buccal.**

DEUX
PRÉSENTATIONS

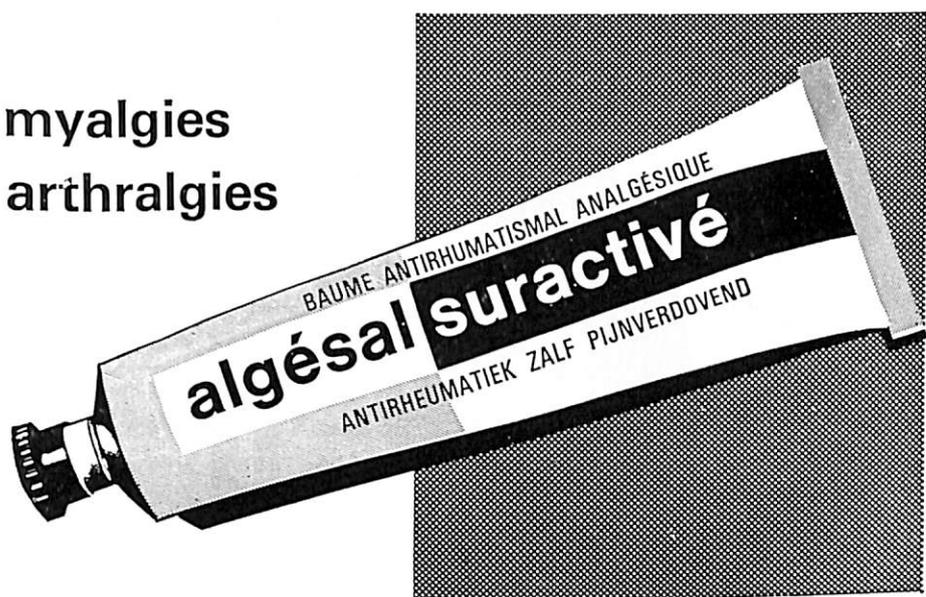
POSOLOGIE

- ▶ comprimés dosés à 250 mg - Flacons de 20 comprimés
 - ▶ suppositoires dosés à 500 mg et 1 g - Boîtes de 5
- ADULTES : 2 à 3 g par jour
ENFANTS : 50 à 75 mg par Kg de poids

Documentation détaillée et échantillons sur demande

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE SPECIA MARQUES RHÔNE-POULENC
Succursale de Bruxelles - 116-118, rue Stephenson, Bruxelles 2 - Tél. 41.01.25

myalgies
arthralgies



grand pouvoir de pénétration

calme rapidement la douleur
décontracte et décongestionne

INDICATIONS :

Douleurs rhumatismales, articulaires et musculaires • Entorses, contusions, torticolis, lumbagos • Courbatures, crampes.

POSOLOGIE :

Frictions prolongées 2 à 3 fois par jour jusqu'à pénétration complète.

FORMULE :

Salicylate de diéthylamine 10 g
Nopoxamine 1 g
pour 100 g de baume

PRÉSENTATION : Tube de 40 g

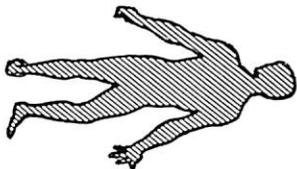
LATÉMA

11 bis, RUE BALZAC - PARIS 8^e

Concessionnaire exclusif : Ets J. HERMAN-Labor
17 à 27, Rue des Cultivateurs - BRUXELLES 4

HARVEY 40-12

VOTRE PATIENT



SA CONSTITUTION



SA MALADIE



RESULTAT :
Retour accéléré à une vie normale.

MAISON DE SANTE ETTELBRUCK

RAPPORT 1968

par L. MISCHO

L'accroissement de la population de notre établissement s'est poursuivi cette année encore et nous avons atteint le taux de 30‰ (indiqué d'ailleurs comme chiffre moyen par l'OMS).

Statistique générale

Admissions: 550	(549 en 1967)	
Hommes: 300	Premières admissions: 349 = 63%	
Femmes: 250	Réadmissions: 201	
Sorties: 408	(422 en 1967)	
Hommes: 229		
Femmes: 179		
Congés d'essai:	38 à la date du 31. 12. 1968	
Décès: 108	(110 en 1967)	
Hommes: 55		
Femmes: 53	Age moyen des décès: 69 ans	

Population du 31. 12. 1968: 986 (955 en 1967: + 31 unités).

Total des malades hospitalisés en 1968: 1542 (1463 en 1967).

Total des journées d'entretien: 359.060 (352.115 en 1967).

Chiffre maximum atteint pour une seule journée: 1011 malades.

Taux moyen d'hospitalisation: 981 (964 en 1967) + 17 unités.

Durée moyenne de séjour d'un malade: 7 mois et demi.

Évolution du taux moyen d'hospitalisation depuis 12 ans

1956: 780	1963: 896 (+ 9)
1957: 827 (+ 47)	1964: 908 (+ 12)
1958: 836 (+ 9)	1965: 923 (+ 15)
1959: 870 (+ 34)	1966: 954 (+ 31)
1960: 885 (+ 15)	1967: 964 (+ 10)
1961: 869 (+ 14)	1968: 981 (+ 17)
1962: 887 (+ 18)	

L'augmentation est de 200 unités en 12 ans, soit une moyenne annuelle de 17 unités.

Le nombre des admissions a passé de 360 en 1956 à 550 en 1968 soit augmentation annuelle moyenne de 16 unités.

Raison principale de l'augmentation: les alcooliques qui ont passé de 57 à 175 admissions annuelles en 12 ans.

Le prix de journée actuel est de 186 frs malheureusement fortement en-dessous du prix de revient réel de la journée: en 1967 212,75 frs.

STATISTIQUE NOSOLOGIQUE (d'après la classification de l'OMS)

	Admissions			Total des cas soignés en 68		
	H	F	Total	H	F	Total
Oligophrénies	5	6	11	98	51	149
Psychopathies (caractéropathies)	12	7	19	18	12	30
Névroses	9	6	15	10	12	22
Folies maniaques dépressives	6	12	18	14	23	37
Mélancolies d'inv.	8	24	32	13	31	44
Schizophrénies	41	57	98	222	270	492
Psychoses par. d'inv.	7	29	36	51	80	131
Paralysies générales	2	5	7	19	19	38
Maladies de Parkinson	3	/	3	6	1	7
Démences organiques (séniles, artério)	37	35	72	61	74	135
Epilepsies	29	10	39	54	33	87
Toxicomanies (alc. surtout)	139	36	175	209	50	259
Affections neurol.	2	5	7	10	8	18
Total admissions:	291	231	522	Total soigné: 1.450		

Malades présents le 31 décembre 1968

	Nouveaux	Chroniques	Total
Oligophrénies	10	136	146
Psychopathies (caractérielles)	2	17	19
Névroses	4	5	9
Folies maniaques dépressives	7	14	21
Mélancolies d'involution	7	9	16
Schizophrénies	45	348	393
Psychoses paranoïdes d'involution	19	83	102
Paralysies générales	6	28	34
Maladies de Parkinson	1	3	4
Démences séniles	29	35	64
Epilepsies	14	51	65
Toxicomanies (alcoolisme surtout)	62	52	114
Cas neurologiques	1	10	11
	217	791	998

Admissions

Classification par ordre de fréquence numérique

1) Alcooliques	33,5%	175 cas
2) Schizophrénies	26 %	134 cas
3) Déments séniles	14 %	77 cas
4) Dépressions	10 %	58 cas

Présences du 31 décembre 1968

1) Schizophrénies	50%	489 cas
2) Oligophrénies	15%	138 cas
3) Alcooliques	12%	105 cas
4) Déments séniles	7%	63 cas
5) Epileptiques	7%	58 cas

Total des cas soignés

1) Schizophrénies	43%	623
2) Alcooliques	18%	280
3) Oligophrénies	10%	149
4) Déments séniles	10%	135
5) Epileptiques	6%	87
6) Dépressions	6%	81

Remarque: La classification est nécessairement imparfaite, non seulement à cause du diagnostic hésitant dans un certain nombre de cas, mais surtout à cause des cas mixtes nombreux, comportant 2 et 3 diagnostics. Nous nous sommes efforcés de choisir le diagnostic le plus important, ayant motivé l'internement.

Exemple: Schizophrénie en greffe sur une oligophrénie. Dépression ou schizophrénie arrosée d'alcool. Oligophrénie compliquée d'épilepsie ou d'une affection neurologique.

MORTALITÉ

Nombre des décès: 108 (55 hommes et 53 femmes).
Age moyen des malades décédés: 69 ans.
10 autopsies ont été pratiquées.

Causes de décès

- I Affections circulatoires 61 cas,
 - Artériosclérose cérébrale 20 cas,
 - Ictus hémiplésiques 11 cas,
 - Infarctus du myocarde 9 cas,
 - Embolies 3 (dont une graisseuse),
 - Asystolie 3 cas.

Par ailleurs: 1 asthme cardiaque, 1 arythmie complète, 1 péricardite hémorragique, 1 hématome sous-dural, 1 hémorragie cérébro-méningée, 2 hématoméses foudroyantes, 1 hypertension

artérielle, 1 gangrène des membres inf., 1 phlébite du m. sup. et du poumon !! 1 thrombose de l'artère mésentérique.
Des escarres infectées existaient chez 17 de nos décès.

II *Infections* 21 cas

Tuberculose pulmonaire 1 cas (arrivé mourant)
Paralysie générale syphilitique 4 cas
Septicémie à staphylocoques 1 cas
Ictère infectieux 1 cas
1 anthrax chez un diabétique
1 abcès périnéphrétique (chez un diabétique amputé pour gangrène)
Grippe 6 cas chez vieillards cachectiques
Bronchopneumonie 14 cas
(4 isolées, 10 complications terminales)
1 pyopneumothorax, 1 pleurésie purulente.

III *Cancers* 11 cas

Poumon 3
Sein 3 (opérés avec rechute)
Colon 2
Utérin 1
Cerveau 1
Erythrodermie fongiforme 1

IV *Intoxications* 5 cas

Urémies 3 (plus 3 compliquant d'autres affections)
Delirium tremens 1 cas
Intoxication au CO 1 cas,
Intoxication au gardénal 1 cas,
2 tentatives de suicide exécutées
dehors, admises dans un état grave.

V *Affections du tube digestif* 10 cas

Cirrhoses du foie 3
Hépto-néphrite 1
Ileus 2 (coprostase paralytique) chez vieillards cachectiques
Péritonite gangréneuse 1
Pancréatite nécrotique 1
Diarrhée infectieuse 1 (vieillard cachectique, au cours d'une
épidermie de diarrhée infectieuse)
(2 cancers du colon rapportés sous la rubrique cancer).

VI *Système nerveux* 5 cas (en fait 38 cas de «mort cérébrale»)

Maladie de Parkinson 2
État de mal épileptique 1
Sclérose en plaques 1
Tumeur cérébrale opérée 1
y rattacher: 20 décès par artériosclérose cérébrale

- 11 ictus hémiplésiques
(rapportés sous la rubrique: affections circulatoires)
- 1 hématome sous-dural
- 1 inondation ventriculaire

VII Traumatismes

- 9 cas de mort violente
- Suicides 3 cas nombre extrêmement élevé jamais atteint
- 1 noyade d'une vieille schizophrène internée depuis 20 ans!
- 1 pendaison brutale d'un schizophrène avec fracture vertébrale en présence de témoins!
- 1 pendaison chez un délirant
- 1 déprimée s'est suicidée peu après sa sortie
- 4 malades arrivés dans un état grave après tentative de suicide à domicile
- Fractures du col du fémur 5 cas
- Fracture de l'épaule + embolie: 1 cas

MORBIDITÉ

Nous n'avons eu aucune vraie épidémie cette année.

La grippe (sporadique) a enlevé six vieillards cachectiques.

L'ictère infectieux est en progression nette (6 cas, un décès).

Les staphylococcies ont été peu importantes (deux anthrax).

Pas de cas de salmonellose, mais une épidémie assez rebelle de diarrhée infectieuse, dont l'étiologie n'a pas pu être élucidée, avec un décès.

La tuberculose: le contrôle radiologique systématique à l'entrée a décélé des lésions dans 14 cas, mais trois seulement étaient évolutives,

un hémiplésique tbc refusé à Vianden,

un asocial tuberculeux expulsé de Vianden,

un amputé de jambe artériosclérotique qui présentait une tbc bilatérale tellement avancée qu'il est mort en quelques jours, avant son transfert à Vianden.

Les maladies vénériennes:

une blennorragie

la réaction de Wassermann systématique à l'admission a été positive dans 18 cas. La syphilis reste toujours un problème.

Les traumatismes:

accidentels: 26 fractures, dont 5 du col du fémur, lésion fréquente chez les vieillards,

deux automutilations de malades schizophrènes,

une oligophrène d'une agressivité exceptionnelle a essayé à deux reprises à crever les yeux d'une autre malade et y

a réussi une fois. Nous avons fait aménager pour elle une chambre d'isolement à parois de verre d'où elle sort seulement sous le contrôle constant d'une infirmière.

Les opérations ont été très peu nombreuses (pas d'appendicite, ni de hernie). Il y a eu 21 interventions, dont
3 enclouages du col du fémur,
2 hystérectomies, une amputation de jambe pour gangrène.
1 prostatectomie.

Obésité, diabète et hypertension

L'obésité, surtout chez les femmes est aggravée par les neuroplégiques, hommes 47, femmes 100, total: 147 (15%) d'obèses.

Le diabète est en progression nette: H. 21, F. 40, total: 61 cas.

L'hypertension:

Hypertendus moyens entre 16 et 19: H. 43, F. 47, total: 120.

Hypertendus à 20 et au-delà: six femmes seulement.

Les diabétiques constituent un demi pour cent.

Les hypertendus 12% de notre population.

Les parasitoses, la gale, les trichophyties ont pratiquement disparu. L'introduction des douches chez les hommes a mis fin à une trichophytie très rebelle de la région génitale.

Café, Coca-Cola et nicotine sont utilisés comme succédanés par les toxicomanes et nous sommes obligés de rationner (Pepsi Cola 1500 bouteilles par semaine).

Services hospitaliers, laboratoires et ateliers

Services hospitaliers:

Nous avons actuellement 21 unités de soins. La moyenne par unité est de 48 lits, chiffre dépassant largement le taux recommandé par l'OMS qui est de 30 lits.

Les malades «dangereux» constituent au maximum 20% du total.

Les cas sociaux l'emportent de beaucoup.

Nous avons douze aliénés criminels (dont 2 femmes).

Les malades agressifs (par accès) sont 76 (21 hommes, 55 femmes).

Les malades destructeurs sont 36: (19 hommes, 17 femmes).

Le grand problème sont les suicidiaux:

sur 550 admissions 26% étaient des candidats au suicide,

80 avaient exécuté une tentative,

59 parlaient de suicide.

Nous avons eu à déplorer cette année 3 suicides ce qui est exceptionnel.

On peut dire que la libéralisation du régime n'a nullement augmenté le chiffre de nos suicides.

Deux malades sont venus mourir chez nous des suites d'une tentative exécutée dehors.

La fréquence des malades suicidaux ne nous permettra jamais de renoncer complètement aux sections fermées, d'autant plus qu'il y a toujours un certain nombre de malades cherchant à s'évader (nous en avons actuellement 87 (37 hommes, 50 femmes).

Les malades infirmes constituent 33% de nos effectifs.

Nous comptons 26% de vieillards (âgés de plus de 65 ans).

Les femmes l'emportent: 146 contre 119 hommes. Total: 265.

Citons parmi les différents types d'infirmes: (Statistique du 31 décembre.)

Incontinents sphinctériens	H 54	F 50	Total: 104
Handicapés moteurs	47	62	109
Muets et aphasiques	64	22	86
Malades à gaver	37	29	66

9 aveugles, 24 sourds, 75 comitiaux.

Les principaux reproches qu'on puisse adresser à nos unités de soins actuelles, défauts que nous chercherons à corriger aussi vite que possible sont:

le surpeuplement et la promiscuité des salles communes (le remède sera le cloisonnement par des parois vitrées, des unités plus petites),

le manque de confort (une petite fraction de malades disposent seulement à l'heure actuelle de tables de nuit et d'armoires individuelles),

l'hygiène insuffisante: lavabos démodés en nombre insuffisant, manque de douches, WC démodés, insuffisamment isolés.

Nous en reparlerons dans les conclusions.

Au point de vue thérapeutique, le principal handicap est la pénurie de médecins et de personnel éduqué, ce qui interdit toute psychothérapie véritable.

Nous restons fidèles à l'insulinothérapie (deux services). 32 cures cette année (Hommes 20, Femmes 12).

La sismothérapie rend de réels services pour amorcer les cures des déprimés et des catatoniques (40 cures).

Les cures de dégoût à l'antabuse sont pratiquées chaque fois que l'état général le permet (total 84 cures, Hommes 60, Femmes 15).

La médication neuroplégique et antidépressive tient une place prépondérante chez nous.

A plusieurs reprises nous avons pu constater que la suppression à titre d'essai de la médication faisait réapparaître un délire hallucinatoire complètement disparu. Cette médication a permis

la suppression des entraves et la généralisation de l'ergothérapie, mais malheureusement les sorties ont été moins fréquentes qu'escomptées (défaut de coopération des familles et abandon du traitement par le malade sorti).

Dès que nous aurons un peu de renfort nous instituerons un service pilote pour soins intensifs.

Nous n'avons pas de médecin interniste à plein temps, mais la proximité de l'hôpital St-Louis doté de presque tous les spécialistes permet de faire bénéficier rapidement nos malades de tous les soins chirurgicaux et spécialisés nécessaires.

A titre d'indication nous avons eu recours en cours d'année au chirurgien 84 fois, au neuro-chirurgien une fois, ORL 31 cas, oculiste 49 cas, gynécologue 14, interniste 85, pneumologue 11, radiologue 14.

Nos frais médicaux et pharmaceutiques s'élèvent à

5.299.415 fr	pour les médicaments
336.656 fr	outillage médical
281.767 fr	soins dentaires
286.748 fr	hospitalisations — clinique St-Louis
197.670 fr	honoraires de spécialistes
<hr/>	
6.402.256 fr	au total.

LABORATOIRES

1) Laboratoire de psychologie. Notre psychologue fait des testes d'aptitude professionnelle chez les candidats infirmiers, les examens psychologiques des cas plus complexes (il est impossible de voir tous les entrants), elle participe au dispensaire d'hygiène mentale et au dispensaire médico-pédagogique d'Ettelbruck.

2) Laboratoire d'analyses chimiques et hématologiques. Le nombre total des analyses a passé de 10 747 en 1967 à 13 422 en 1968. Jusqu'ici nous n'avons pas facturé les analyses, alors que dans les cliniques les frais d'analyses constituent une des principales ressources.

3) Laboratoire d'électroencéphalographie. Total des tracés 1579 (en baisse sur 1967). La majorité a été prise sur des consultants externes.

4) Laboratoire de radiologie et d'électrocardiographie. Tracés ECG 486. Clichés radiologiques 694, dont 542 du thorax, 118 du squelette. Nous ne faisons pas de transits, mais le poste nous rend de grands services pour les examens de routine des entrants (dépistage notamment des tuberculeux) pour les traumatismes et les affections pulmonaires aiguës.

ATELIERS ET ERGOTHÉRAPIE

Nous disposons actuellement des ateliers suivants:

Pour hommes 6 ateliers d'ergothérapie et de thérapie occupationnelle: reliure et cartonnage (14 malades), bricolage sur bois (13), travail du fer (12), céramique (9), tapis (6).

Six équipes mobiles: peintres (6), colonie agricole d'Useldange (32), travaux extérieurs (parc etc.): 23 malades en 3 équipes, transports (7).

Nos ateliers artisanaux et services économiques occupent: menuiserie (3 malades), cordonnerie (5), couture (5), salon de coiffure (3), jardin et serres (5), chaufferie (5), services économiques (8). Soit 136 hommes.

Pour femmes 4 ateliers d'ergothérapie (couture, broderie, tricot, bricolage) avec 18, 22, 19 et 20 malades.

Services économiques: cuisine (9), épluchage (20), vaisselle (10), buanderie (17), couture et rapiéçage (17). Soit un total de 169 femmes.

A côté des ateliers et services économiques un certain nombre de malades aident dans les services hospitaliers.

Au total 555 des malades sont occupés (hommes 304, femmes 251). 385 sont des invalides: vieillards, arriérés ou déments profonds. Un petit nombre: 66 environ refusent tout travail en invoquant soit le pécule insuffisant (ce qui est effectivement le cas) soit leur «état de maladie».

A défaut d'atelier protégé nous avons pu caser 7 malades à la fabrique «No Nail Boxes» proche de l'établissement où ils gagnent en tout 500.000 fr plus que tous les autres réunis! Trois malades vont travailler dans d'autres localités et passent la nuit chez nous.

Il est évident que l'ergothérapie devrait être activée, diversifiée et comprendre une bonne part de travail industriel pour augmenter le rendement et stimuler les travailleurs.

Le pécule versée aux malades se totalise à 1.000.000 fr.

Le rendement actuel est faible: 317.218 fr.

Il nous faut davantage d'ateliers, si possible un atelier protégé, davantage de moniteurs, un préposé chargé de collecter des commandes et d'écouler les produits, de coordonner et de superviser le travail.

Notre plus grande réussite dans le domaine de l'ergothérapie est la colonie agricole d'Useldange.

Elle loge, nourrit et occupe utilement 33 (bientôt 38 malades) à un prix de journée de 140,71 fr contre un prix de journée réel de 220 fr à Ettelbruck (il est vrai qu'à Ettelbruck il y a

aussi un grand nombre d'infirmes et de grands malades occasionnant plus de travail et de frais).

Cette année l'annexe a commencé à fournir une grande partie des légumes pour la Maison de Santé, légumes de première qualité et à un prix de revient nettement plus bas.

Il existe la possibilité d'élever des poules, des lapins et même des dindes en grand pour les besoins de notre établissement.

Nous avons pu engager quelques malades améliorés (comme femmes de charge, aide-jardinier). Ils forment avec les 7 malades de la No Nail Boxes company un petit début d'atelier protégé ou plutôt de travail protégé.

Plusieurs malades utilisent notre établissement comme «hôpital de nuit», de jour ils sont occupés et nourris dehors.

SOCIOTHÉRAPIE

Le but idéal, dont nous sommes encore loin, est de transformer l'hôpital psychiatrique en communauté thérapeutique selon le terme aujourd'hui consacré: Rendre l'initiative, le sens de la responsabilité, le courage d'affronter la vie libre.

Il est certain que pour un très grand nombre (arriérés profonds, déments et schizophrènes très dissociés) cela est impossible, mais on peut améliorer presque tous les malades à condition de s'occuper d'eux avec sympathie et patience.

Pour activer les malades et pour meubler leurs trop longs loisirs nous disposons actuellement: de 21 appareils de télévision, de 39 appareils radio, de 3 tourne-disques.

Nous sommes abonnés à de nombreux journaux et périodiques et la Maison Kraus nous envoie mensuellement des centaines de revues invendues.

Deux fois par mois nous projectons les films loués dans les deux cinémas locaux, c'est une des distractions les plus appréciées des malades, malgré la télévision.

Les sociétés de musique et clubs de jeunes (scouts, guides) nous offrent toute une série de concerts et de représentations théâtrales.

Depuis 4 ans, M. Quaring, professeur de musique, a créé une chorale qui groupe environ 30 malades. Elle s'exerce trois soirs par semaine et nous offre des concerts particulièrement appréciés. C'est une de nos activités sociothérapeutiques les plus réussies.

Nous n'avons pas de club de malades, ni de journal, mais notre personnel organise tous les ans une kermesse flamande pour les malades dans le parc de l'établissement.

Nous avons pu offrir aux malades 6 excursions en autocar avec goûter à l'hôtel (Echternach, Mullertal, Octave).

Notre ambulance peut être transformée en voiture à 8 places et les malades méritants font de temps en temps des sorties dans les Ardennes.

La clinique infantile a mis à notre disposition un car de 20 places qui nous permettra au retour de la bonne saison de faire des excursions plus nombreuses en petits groupes assortis.

Nos malades disposent de nombreux jeux et auront bientôt un jeu de quilles électrique.

Le voisinage immédiat d'une petite ville est très propice aux reprises de contact avec le milieu normal. De nombreux malades sont autorisés à sortir pour faire des achats ou participer aux manifestations locales (sportives, patriotiques, kermesses).

La communauté de son côté s'intéresse aussi (mais encore trop peu) à nos malades. Quelques dames et jeunes filles ont adopté des malades isolées (visites, cadeaux, sorties etc.).

La Société Auxilia n'a plus pu les dernières années organiser des cours de langues et de dactylographie comme dans le passé et c'est regrettable.

Nous allons avoir enfin en 1969 une petite école ménagère pour les malades jeunes dirigée par une maîtresse d'école ménagère diplômée.

Un immense progrès est accompli depuis plus d'un an dans le domaine de la culture physique grâce à l'ouverture de notre nouveau gymnase, un des plus beaux du pays.

Il est utilisé 100%, du matin au soir, en semaine et le dimanche par nos malades, le personnel et les sociétés locales, ce qui profite à toute la population, tout en permettant des contacts plus nombreux entre nos malades et les personnes du dehors. Nos malades assistent gratuitement aux rencontres sportives.

Déjà il y a eu un match amical de basket ball entre un groupe de malades et d'infirmières de la Maison de Santé et une équipe de la maison de rééducation de Schrassig.

La maison de santé est aussi visitée de plus en plus fréquemment par des groupes intéressés (instituteurs, étudiants en médecine et en droit, élèves infirmières). Ceci nous paraît capital pour lutter contre les préjugés, pour informer et intéresser le public aux problèmes de l'hygiène mentale.

Nous espérons que bientôt tous les élèves infirmiers du pays, aussi bien que les étudiants en médecine seront couramment envoyés en stage chez nous pour parfaire leur éducation dans un domaine capital trop longtemps ignoré et négligé.

Cette année pour la première fois 3 jeunes étudiants américains ont travaillé deux mois chez nous.

Un jeune séminariste a travaillé un mois comme aide-infirmier. Il a rendu de grands services moraux aux malades (qui ont vivement regretté son départ) et a déclaré que cette expérience l'avait beaucoup enrichi.

PERSONNEL

Nous avons perdu cette année 1 médecin: il n'en reste plus que 3! Nous avons pu engager 8 femmes de charge pour décharger les infirmières. En plus 12 infirmiers et 3 infirmières ont été engagés en vue de l'ouverture des nouveaux services (c'est encore insuffisant).

Situation du personnel du 31 décembre 1968

- 1) *Administration*: 14 personnes
3 médecins psychiatres, dont le médecin directeur,
1 psychologue,
1 assistante sociale,
1 chef de bureau, 1 commis principal, 5 employées de bureau, dont une est occupée à l'administration des biens des malades et une autre comme secrétaire médicale.
- 2) *Personnel infirmier*: 230 à temps complet, 2 à temps partiel
Infirmiers 131:
Diplômés 101 (dont 14 moniteurs et 3 laborantins).
En formation: 29
dont 10 en préformation (cours du soir, resp. cours de rattrapage), 10 en 1^{re} année, 8 en 2^{me} année;
à ce jour 1 seul candidat s'est présenté muni du diplôme de base d'infirmier!
Infirmières: total 99:
18 religieuses dont 5 monitrices d'ergothérapie,
49 infirmières laïques diplômées dont 4 monitrices,
27 sont en formation et 5 ne suivant aucun cours!
- 3) *Services généraux*: 23 personnes
dont 6 mécaniciens, 2 chauffeurs, 1 électricien, 3 conducteurs de traction, 2 menuisiers, 1 jardinier, 1 coiffeur, 1 magasinier, 4 ouvriers, 2 ouvrières.
- 4) *8 femmes de charge*
Le service hôtelier comprend encore 9 religieuses, 3 bonnes, 1 boulanger à charge de la communauté religieuse.
Total: 275 employés de l'État + 2 infirmières à mi-temps.

Le cadre du personnel est insuffisant: plus spécialement ce sont les médecins et les infirmières qui manquent et qui sont très difficiles à trouver. Les médecins sont astreints à des gardes continuelles et à la formation des jeunes en supplément de leur travail professionnel courant.

1) Pour les médecins un total de 10 unités est le chiffre souhaitable et appliqué à l'étranger, mais nous serions déjà très heureux de trouver 3 médecins de plus. Les enquêtes faites par nous parmi les jeunes révèlent que personne ne consentira à venir, si on nous supprime toute clientèle privée.

2) Les infirmières qui manquent partout dans le monde manquent plus spécialement dans les hôpitaux psychiatriques, à cause du travail peu agréable, des nombreuses gardes et actuellement à cause des longues études imposées. D'excellentes candidates qui envisagent le mariage après une demi-douzaine d'années, sont repoussées par la durée des études.

Nous sommes déjà dans la situation ultraprécaire d'avoir sur un total de 81 infirmières: 49 infirmières diplômées et 32 élèves en formation, une infirmière sur trois est une élève!

Pour le moment nous sommes en période de transition, l'école de préformation qui dure trois ans ne fournissant pas encore de candidates en nombre suffisant. Le recrutement est de plus en plus difficile.

Nous avons essayé de former des aides soignantes dispensées de cette préformation, mais nos jeunes élèves se sont scindées en deux camps: celles qui préfèrent suivre des cours du soir pour devenir de vraies infirmières (10 unités) et celles qui ne veulent pas suivre de cours du tout !! (6 unités)

Pourtant nous faisons notre possible pour attirer des candidates. Les conditions de logement seront améliorées par l'ouverture du nouveau bâtiment et le personnel pourra être nourri à la cafeteria, alors que depuis des années nous ne pouvions pas leur offrir de repas. Elles ont une salle de récréation bibliothèque. Le gymnase est à leur disposition plusieurs fois par semaine et les jeunes en profitent beaucoup. Le personnel a fait cette année un voyage d'étude de deux jours à l'hôpital psychiatrique d'Emmendingen près de Fribourg.

Nous aimerions créer un poste de monitrice pour éduquer les jeunes et aussi envoyer des candidates douées faire des stages à l'étranger.

Conclusions et perspectives d'avenir

Bientôt sera inauguré le nouveau building, bel instrument de travail, qui améliorera nettement les conditions de vie et les possibilités de traitement de nos malades.

Il est destiné aux admissions et aux cas graves et a une capacité minima de 288 lits.

Il comprend un rez-de-chaussée avec service d'urgence, cafeteria et gymnase et 8 étages, constituant chacun une unité de soins.

Au rez-de-chaussée

La station d'examen et de soins urgents est directement accessible aux ambulances aussi bien qu'aux malades alités.

Elle comprend un poste de rayons X, un laboratoire d'EEG et d'ECCG.

La cafeteria avec self service est à la fois réfectoire du personnel, cuisine de régime et salle de visite pour malades calmes.

Le gymnase sert à la culture physique et à la kinésithérapie. Il fonctionne depuis plus d'un an et pratiquement en permanence (de jour pour les malades, le soir pour les clubs sportifs, y compris notre personnel, les scolaires et les handicapés physiques).

Aux étages (accessibles par des ascenseurs rapides, d'une grande sécurité)

Un service spécial pour femmes agitées avec cour intérieure (au huitième étage).

Sept unités de soins identiques d'une capacité minima de 36 lits conçues pour assurer aux malades:

un confort et une hygiène analogues à ceux d'un bon hôpital général (armoires individuelles, lavabos, douches, WC normaux et en nombre suffisant);

un maximum d'intimité (pas de dortoir commun, mais petites chambres à 1, 3 et 6 lits, où la surveillance est cependant parfaite grâce aux parois vitrées et à la position centrale de la chambre de garde) des possibilités de socio-, d'ergo- et de psychothérapie (deux chambres pour traitement médico-psychologique, une salle de séjour et une salle à manger séparées, spacieuses et agréables;

un atelier de thérapie occupationnelle par étage, beaucoup de verdure et un minimum de contrainte.

Une fois le building occupé nous aurons assez de place pour procéder à la modernisation par étapes des autres pavillons.

Nous n'envisageons pas d'agrandissement ultérieur, car l'hôpital a atteint et dépassé même la capacité maxima compatible avec un bon fonctionnement.

Pourtant le nombre des malades a progressé inexorablement au cours des 115 années d'existence de l'hôpital et il reste certainement un grand nombre de malades mentaux non hospitalisés dans le pays.

Il est impensable que tous ces cas soient jamais hospitalisés. Nous avons atteint le taux d'hospitalisation de 3⁰/₀₀, identique à ceux des pays au standard de vie élevé comme la Suède (3⁰/₀₀), la Suisse (3,4⁰/₀₀).

L'OMS et la majorité des psychiatres de tous les pays estiment qu'il est indispensable d'arrêter ce flot montant et de dégorger les hôpitaux psychiatriques, en organisant au mieux la psychiatrie hospitalière et extrahospitalière.

Il est entendu que nous attendons toujours une médication vraiment curatrice qui résoudra enfin nos problèmes, mais les médicaments psychotropes ont déjà révolutionné la psychiatrie, permettant l'abandon des mesures carcérales, l'extension des méthodes de réhabilitation et de resocialisation et il est certain qu'une bonne organisation psychiatrique devrait aussi permettre dès maintenant de faire baisser le taux d'hospitalisation.

L'Angleterre y est arrivée, mais les méthodes employées: réduction draconienne du nombre des lits et listes d'attente pour les admissions ne constituent pas à nos yeux une solution idéale.

Au cours de l'année écoulée, les psychiatres du pays, réunis par les soins du ministère de la Santé Publique ont fait un certain nombre de propositions concrètes qu'il s'agirait de réaliser progressivement.

L'hôpital psychiatrique

Il sera réservé aux cas graves, à tous les malades nécessitant des soins prolongés et des mesures de réhabilitation.

Le grand obstacle est la pénurie de personnel et le problème numéro un est donc: la loi de réforme augmentant les cadres et établissant un nouveau statut susceptible d'attirer en nombre suffisant des psychiatres et des infirmières de qualité.

Actuellement nous sommes dans une impasse.

D'un côté le collège médical et la partie intéressée du corps médical exigent des psychiatres à plein temps (sans clientèle privée) et suffisamment payés, de l'autre côté le syndicat des fonctionnaires et le gouvernement en pleine période d'austérité refusent toute augmentation des traitements. Dans ces conditions les candidats possibles préfèrent la pratique libre ou l'émigration vers les États-Unis.

La seule solution possible nous paraît être alors le maintien du statut actuel ou la création de postes de psychiatres à temps partiel.

Quant aux infirmières la situation est tout aussi précaire: recrutement quantitativement et qualitativement insuffisant, renouvellement incessant (mariages, départs vers les hôpitaux généraux) à tel point que nos cadres, déjà trop petits, comportent plus d'un tiers d'élèves inexpérimentées.

La solution est l'adjonction aux infirmières diplômées, de monitrices, d'aides soignantes et de femmes de charge, mais là

encore le statut fait aux aides soignantes devra être suffisamment généreux pour attirer des candidates.

Citons quelques autres points importants de la réforme:

Création d'un poste d'aumônier à plein temps,
d'une monitrice pour les élèves infirmières,
d'un chef qualifié d'ergothérapie,
élargissement du service social.

La psychiatrie extrahospitalière

Actuellement elle se réduit à quelques lits éparpillés dans les hôpitaux généraux, ce qui est absolument inefficace.

Si nous voulons réussir à dégorger l'hôpital psychiatrique il faudra créer:

1) Des annexes véritables aux hôpitaux généraux: cela comporte des locaux séparés, outillés, avec personnel spécialisé. A notre avis ils exigent un médecin à plein temps, puisque les malades seront les cas aigus rapidement curables.

2) Un ou des hôpitaux de jour: y seront admis les cas non dangereux, ayant des proches intéressés à leur sort. Ils garderont leurs attaches familiales, mais pourront être traités, surveillés et rééduqués en cours de journées. Tous les psychiatres devront y avoir accès.

3) Un point capital est la création de foyers d'hébergement et d'ateliers protégés pour les très nombreux malades non dangereux, aptes à un travail réduit, mais dépourvus de famille, qui encomrent actuellement l'hôpital psychiatrique. (Une première réalisation de ce genre est l'annexe d'Useldange appréciée des malades et des familles, moins coûteuse que le séjour à l'hôpital.)

4) Un pavillon gériatrique psychiatrique. La clinique Charles Marx avait été envisagée, mais a été détournée vers d'autres utilisations.

Comme la tendance au rejet du malade mental par le public est une grande cause de l'encombrement hospitalier, une éducation de l'opinion publique est indispensable. (Radio, télévision, mais aussi visites guidées et stages à l'hôpital psychiatrique — étudiants en médecine, infirmières non spécialisées, pédagogues, séminaristes.)

Le progrès est possible, mais il faudra y mettre l'effort et le prix!

Adresse de l'auteur:

Maison de Santé, Ettelbruck, Grand-Duché de Luxembourg.

S.A. DES USINES DESTREE
Département Pharmaceutique

DISPRIL

analgésique soluble

CODIS

analgésique soluble contenant de la codéine

CAFDIS

analgésique soluble additionné de caféine

DETTOL

désinfectant à grand pouvoir bactéricide

SENOKOT

rééducateur du péristaltisme intestinal

SCANDICAINE

anesthésique local

NOBECUTANE

pansement plastique transparent

40, rue Delaunoy, Bruxelles 8 – Belgique. Tél. 02/23.41.10



bourg



lorsque
vous désirez
des résultats...

100 mm. Hg

au-dessus ou
au-dessous
du niveau
diastolique
critique

RENESE^{*}-R

POLYTHIAZIDE 1 mg + RESERPINE 0,25 mg

Pfizer

pour une double action
antihypertensive.

FLACONS DE 15 COMPRIMES DIVISIBLES

* Marque déposée de Chas. Pfizer & Co., Inc.

PFIZER S.A. 102, RUE LEON THEODOR - BRUXELLES 9 - TÉL. (02) 26.49.20

CONGRES
—
LIVRES
—
CORRESPONDANCE

n

bourg



CONGRES

Rapport sur le Congrès de la Société d'Ergonomie de Langue Française (24 au 26 octobre 1968) à Paris au C.H.U. Salpêtrière-Pitié, Laboratoire de physiologie du C.N.R.S.

Le congrès fut organisé par le Conseil d'administration de la S.E.L.F. en collaboration avec le Comité d'organisation. Vu la qualité des membres et en prévision du congrès prochain à Luxembourg/Mondorf, il y a lieu d'en présenter quelques-uns:

Le président (sortant), le professeur E. Grandjean de l'E.T.H., Zurich, un des pionniers de l'ergonomie. Ses publications et exposés reflètent bien le sens pratique des réalisations, dont certaines déjà anciennes, concernant l'adaptation des postes de travail à l'homme.

Le professeur H. Monod, professeur agr., secrétaire général, Laboratoire de physiologie du travail du C.N.R.S.

Le professeur B. Metz, Centre d'études bioclimatiques du C.R.N.S., Strasbourg, bien connu pour ses études sur les charges de travail aux hautes températures et conseiller de la recherche du docteur R. Foehr sur «L'évaluation bioclimatique d'un poste de fondeur de haut-fourneau» avec étude expérimentale parallèle en chambre climatique.

Le professeur J. M. Faverge, Laboratoire de psychologie, Bruxelles (membre sortant).

Le docteur P. Cazamian, Centre d'Études et de recherches ergonomiques minières, Charbonnage de France à Paris.

Ces deux derniers étaient les rapporteurs désignés par la C.E.C.A. pour les recherches sur les facteurs humains en rapport avec la sécurité et qui, par leurs visites d'information ou d'inspection avaient donné les directives et précisé la méthodologie concernant la recherche luxembourgeoise sur l'«Étude de la valeur pratique pour la prévention des accidents du travail, des tests cliniques, biologiques et psychométriques dans l'industrie sidérurgique du Luxembourg» (Directeur, D^r L. Molitor, conseiller scientifique, Prof. M. Mosinger, rapporteur, D^r R. Nøesen).

Les deux font d'ailleurs mention de certains résultats de cette recherche dans les publications récentes de la C.E.C.A. et dans leurs propres livres tel que «La psychosociologie des accidents du travail» (J. M. Faverge, P.U.F. 1967).

Le professeur H. Bastenier, Institut d'hygiène et de médecine sociale, Bruxelles, a été élu membre du Conseil d'administration. Son talent d'organisateur et d'animateur est bien connu, il a introduit l'Ergonomie en Belgique.

Lors de l'assemblée générale en fin de congrès le président sortant a été remplacé par Madame le professeur S. Paccaud, Laboratoire de psychologie du travail du C.N.R.S., Paris.

Le congrès fut suivi par plus de 200 participants, la plupart, sinon tous, directement engagés soit dans la recherche de laboratoire, soit dans le domaine pratique au niveau de l'entreprise.

II. LES COMMUNICATIONS

Les exposés concernaient essentiellement des travaux originaux, dénotant une spécialisation poussée du point de vue scientifique et technique.

Le choix des sujets traités a été laissé aux auteurs.

Néanmoins, y a-t-il moyen de dégager quelques thèmes dominants; ils relèvent surtout de la physiologie et de la psychologie du travail, sans pour autant négliger des domaines connexes, allant de l'anthropométrie individuelle à la psychosociologie de l'entreprise ou s'insérant dans l'éventail des disciplines médicales, appliquées au travail ou à l'effort, même chez les sportifs.

On constate cependant un déplacement de l'objectif des recherches dans ce sens, qu'à côté des études originales sur le travail musculaire, il y a surtout une focalisation pour les activités perceptivo-motrices.

Les thèmes traités concernaient:

Les activités de *prise d'information et de l'utilisation* de celle-ci à certains postes de commande ou de contrôle. C'est notamment la différenciation des réponses à un stimulus isolé instigateur unique ou associé à d'autres stimuli (stimuli-commutateurs) qui peut intervenir dans les causes d'erreurs et partant d'accidents. C'est évidemment la notion du conditionnement qui intervient ici.

L'opérateur peut en particulier se trouver en conflit opérationnel, à savoir la question d'adapter son attitude au poste de commande ou au contraire au système qu'il est censé contrôler.

L'attitude désirable, c.-à-d. optimale doit entre autres tenir compte de l'analyse des tâches et des consignes de travail explicitées en terme de comportement; la programmation (p.ex. du calculateur) doit s'inspirer des données réelles du système. L'opérateur doit connaître les phases du processus même ainsi que ses caractéristiques (p. ex. laminoir).

Dans ce même ordre d'idées un enseignement se fonde utilement sur la représentation graphique d'un mouvement continu p.ex. à l'aide d'un support-film d'animateur programmé au lieu d'un cours classique de figures géométriques immobiles sur un support de papier.

Cette attitude ambivalente se retrouve également pour un opérateur à un panneau de contrôle d'un central téléphonique. Celui-ci, aux heures d'affluence des demandes a le choix entre des voies de garage ou d'attente (genre parking), selon une stratégie mécanique traditionnelle (qui risque de prolonger la durée des attentes individuelles) et une heuristique humaine clairement définie par une stratégie organisationnelle étudiée au préalable.

Dans ces questions de prise d'information n'intervient pas seulement l'attitude fondamentale, mais aussi le choix du comportement. Ce choix peut déjà être imposé par l'interférence ou la concomitance de signaux

p. ex un signal sonore et un signal visuel, c.-à-d. une perception acoustique et une perception optique. La théorie du canal unique oblige les sujets soumis à des tâches expérimentales astreignantes à faire un filtrage pour assurer leur vigilance. L'incidence sur les fluctuations de la vigilance ou en terme plus commun, mais moins juste, la fatigue, a été étudiée, tout en essayant d'établir des corrélations avec des paramètres physiologiques, notamment électrophysiologiques (tracé des ondes alpha de l'EEG, fréquence cardiaque à l'ECG, variations du potentiel EMG p. ex. diaphragmatique par sonde oesophagienne au cours de tâches de secours dans les mines).

Un ensemble de communications a ainsi porté sur la *fatigue*, soit *musculaire* soit *nerveuse*, tout en mettant en évidence des anomalies ou altérations fonctionnelles ou organo-fonctionnelles. A ce sujet il était hautement intéressant, voire stupéfiant, d'apprendre que des athlètes, venant de gagner aux Jeux Olympiques du Mexique des médailles resp. d'or et d'argent présentent au repos des anomalies électrocardiographiques alarmantes qui disparaissaient à l'effort. L'électrocardiogramme du repos est donc à rejeter comme méthode de sélection des meilleurs ou de dépistage des inaptes.

Parmi les *fonctions perceptives* la vision et l'ouïe sont prépondérantes. A côté des recherches sur les stimuli visuels (p. ex. en rapport avec les fonctions de surveillance) un certain nombre d'auteurs ont étudié la perception auditive dans une atmosphère bruyante. Il s'est révélé que l'audibilité et partant la compréhension de la voix humaine s'améliore par le port de certains casques du moins à des niveaux sonores assez élevés où normalement le bruit risquerait de masquer la voix.

Quant aux *facteurs psychologiques* mentionnons les efforts pour les rendre accessibles au calcul mathématique ou statistique, p. ex. à l'aide de questionnaires ou de tests papier-crayon permettant ainsi d'établir des corrélations.

Un essai de quantification des émotions est digne d'être signalé: sous hypnose les sujets reproduisent des états émotionnels vécus, soit d'anxiété soit d'agressivité qui, toujours sous ordre hypnotique, sont amplifiés conformément à l'intensité lumineuse croissante de signaux inducteurs, de couleur différente selon qu'il doit s'agir d'anxiété ou d'agressivité. Par après, à l'état de veille, ces mêmes signaux déclenchent chez les sujets en expérience les mêmes états avec leur tonalité et intensité émotionnelles. Les sujets restent conditionnés durant des mois.

III. L'ERGONOMIE

Si les thèmes exposés au congrès ne peuvent pas être tous nettement catégorisés, cela tient à la disparité des sujets traités. D'aucuns - lors de l'assemblée générale p. ex. - y voient un inconvénient. La discussion sur ce sujet reste ouverte. Chacun se pose le problème ce qu'est l'Ergonomie. Certes, la *définir* c'est simple; mais délimiter son *domaine* de recherche et son *champ d'application* est difficile.

Embrasse-t-elle toutes les sciences du travail, et de l'homme au travail, va-t-elle des recherches fondamentales au laboratoire jusque dans les derniers recoins de l'entreprise, commence-t-elle au laboratoire plutôt que sur le poste de travail, autant de questions auxquelles la réponse est complexe.

L'Ergonomie est en tout cas *multidisciplinaire*; elle doit déboucher sur des *applications pratiques* assurant une meilleure *adaptation* du travail à l'homme.

Il apparaît souhaitable que des équipes interdisciplinaires élaborent une *méthodologie* cohérente afin de pouvoir mener des recherches ergonomiques non plus disparates, isolées, mais complexes, calquées sur *l'organisation et le fonctionnement de l'entreprise* et axées notamment sur le dépistage des points névralgiques et de dysfonctionnement.

En partant de la constatation que les chefs d'entreprise et leurs conseillers économiques font preuve de réticence envers les recherches ergonomiques et leurs applications, on propose un *schéma méthodologique* inspiré par le «*system engineering*» et destiné à assurer le caractère opérationnel et l'efficacité des interventions ergonomiques dans la zone de production et sur les produits.

La méthode tend à préciser les «*champs d'activité*» les «*conditions typiques*» de travail et les «*postes de travail typiques*». C'est après la détermination de ces éléments qu'on décèle les «*domaines d'intervention*». Mais, pour ce qui est de la nécessité même de cette intervention, elle sera décidée comme suite aux «*signaux d'alarmes*» là où le dépassement du plafond de fonctionnalité dénote une perturbation dans le système.

En établissant les caractéristiques qui provoquent les *dysfonctions*, on détermine les «*points d'intervention*» chez l'homme ou sur les facteurs extérieurs à lui.

En ce qui concerne les secteurs d'activité où la notion de *système technique* n'opère pas pleinement, on propose le terme de «*système formatif*» qui est complémentaire à celui de système technique et pour lequel on donne comme exemple l'enseignement.

IV. CONGRÈS 1969

En dernier lieu signalons que le docteur R. Foehr, en tant que président et le soussigné en tant que secrétaire du Comité d'organisation du prochain congrès, ont participé à la réunion du Conseil d'administration et à l'assemblée générale de la S.E.L.F.

La proposition de tenir le congrès à Mondorf du 2-5 octobre 1969, a été retenue. Le docteur Foehr a esquissé les grandes lignes du programme des manifestations prévues et a remercié la S.E.L.F. d'avoir accepté cette proposition et ces suggestions.

Monsieur Kirsch, ingénieur à Arbed-Dudelange a été élu comme membre de la S.E.L.F. La qualité de membre ne s'acquiert que sur la base d'une contribution efficace dans le domaine de l'Ergonomie.

Le Luxembourg a ainsi donné l'exemple du travail en commun entre médecins du travail et ingénieurs, ce qui a été élogieusement relevé à l'assemblée générale.

V. CONCLUSION ET SUGGESTIONS

Le Luxembourg a tout intérêt à suivre le développement dans le domaine de l'Ergonomie.

- Grâce au docteur R. Foehr, l'Arbed-Dudelange a pris l'initiative d'installer un car ambulant de *physiologie du travail* permettant l'étude ergonomique des postes de travail et des hommes au travail, notamment par télémétrie.

- L'Institut d'hygiène et de santé publique n'est pas encore suffisamment équipé pour procéder à des *recherches électro- et neuro-physiologiques*.
- L'Institut de prévention des accidents pourrait se pencher sur les *problèmes de l'ambiance et du milieu du travail* et promouvoir des études sur le bruit, l'éclairage, l'empoussiérage, les conditions climatiques et autres en vue d'améliorer les conditions et partant la sécurité du travail.
- Un meilleur *aménagement de certains postes de travail* pourrait résulter de l'étude systématique des postes de travail et du mode opérationnel.
- Il appartient à la constitution d'*équipes ergonomiques* de faire le *«diagnostic»* des endroits vulnérables de l'entreprise, des points névralgiques et des dysfonctionnements. C'est en transposant certaines données sur le plan expérimental ou en se référant à des recherches statistiques déjà faites qu'on pourrait s'acheminer vers une conception ergonomique du travail humain et remédier à certaines nuisances des lieux du travail.
- Cette voie d'approche peut seulement aboutir si les employeurs et travailleurs donnent leur *accord et leur appui*.

R. Næsen

Urographie intraveineuse, angiographie et autres examens nécessitant un opacifiant de toxicité quasi nulle alliée à une basse viscosité.

ISOPAQUE Métrizoate de Na, Ca et Mg **Triiodé**

ISOPAQUE Le seul produit de contraste **Toxicité** utilisant le pouvoir protecteur **quasi nulle** des ions Ca et Mg, neutralisant ainsi la toxicité de l'ion Na.

ISOPAQUE Dont la viscosité n'atteint pas **Viscosité** 3,5 cP pour une teneur en iode **très faible** de 350 mg/ml ou 6,6 cP pour une teneur en iode de 440 mg/ml.

ISOPAQUE Produit de contraste hydro- **Forteteneur** soluble. **en iode**

conditionnements: 1 amp. 20 ml
(clinique) 5 amp. 20 ml
solut. à 45% - 260 mg 1/ml
solut. à 60% - 350 mg 1/ml
solut. à 75% - 440 mg 1/ml

Un produit NYEGAARD & Co., A/S OSLO.

Concessionnaires:

G. DELFORGE & Cie

197, av. Paul Deschanel - BRUXELLES 3

Téléphone: 15 49 40

LES LIVRES

SCHNELLTESTS FÜR DEN PRAKTISCHEN ARZT UND DAS KLINISCHE LABORATORIUM, von Doz. Dr. rer. nat. Dolphe Kutter. Dritte, überarbeitete Auflage. Mit 13 Abb. X und 162 Seiten. 1969.

Urban und Schwarzenberg, Taschenbuch, München, Berlin, Wien. Kunststoffeinband DM 7.80.

Nous recevons la troisième édition de cet ouvrage dont le succès a été éclatant. Son volume n'a pas changé, bien que la plupart des tests «maison», que l'analyste devait préparer lui-même, aient été supprimés. En revanche, il s'est enrichi de nouveaux tests pour le dépistage d'anomalies métaboliques (ayant pour objet en particulier galactose, sulfite, cystine, homocystine, fructose etc.). Parmi eux, relevons le Cystinuria-Test de fabrication luxembourgeoise. Des procédés nouveaux ont été inclus servant à l'estimation semi-quantitative de la glycémie et de l'urée, à celle des chlorures urinaires et à la surveillance du régime hyposodé.

Nous retrouvons toutes les qualités du contenu et de la présentation que nous avons goûtées lors des éditions précédentes - et dans la pratique quotidienne de la médecine! Que le prix ait été abaissé de 15.- DM à 7.80 DM ne gâte rien.

R. Schaus

* * *

TASCHENBUCH FÜR KRANKENGYMNASTISCHE VERORDNUNGEN, von Dr. Klaus Zielke, Orthopädische Universitätsklinik Tübingen. Unter Mitarbeit von Dr. W. Goebel, Prof. Dr. W. Kohlrausch, Priv.-Doz. Dr. W. Pfeleiderer, Dr. R. Suchenwirth. 1969. XIV, 169 Seiten, Ganzleinen DM 22,- (Gustav Fischer Verlag, Stuttgart).

Une certaine insatisfaction est réelle chez beaucoup de praticiens qui rédigent des ordonnances de kinésithérapie et de physiothérapie: leur formulation reste trop sommaire et comporte une abdication du rôle du médecin en faveur de celui du thérapeute para-médical, aux initiatives duquel un jeu trop large est laissé.

Le présent opuscule - qui, contrairement à ce que pourrait faire croire son titre, comprend aussi des directives concernant le massage, l'hydrothérapie et l'électrothérapie - est subdivisé en maladies ou syndromes, tous traités selon le même schéma. Une introduction générale de quelques lignes précède les précisions indispensables respectivement sur le but du traitement, sa durée, le moment propice pour son début, et les propositions de traitement. Le texte est très condensé, occupant en moyenne une page par sujet. Il ressemble un peu à un livre de cuisine, dont l'intérêt serait relatif encore que pas inexistant tout au plus pour les maîtres queux chevronnés, qui parmi les praticiens ne sont cependant pas légion dans le domaine traité.

A. Born

DIE FUNKTION DES NERVENSYSTEMS von J. P. Schadé. Deutsche Übersetzung von Dr. med. *Ingeborg Trincker*, Kiel, unter Mitarbeit und wissenschaftlicher Beratung von Prof. Dr. Dietrich Trincker, Kiel. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1969, 145 Seiten, 92 teils mehrfarbige Abbildungen, Taschenbuchformat DM 9,80.

Jeder Arzt nimmt sich immer wieder vor, eines Tages, bei Gelegenheit, sich über die letzten physiologischen Erkenntnisse zu informieren. Neurologen und Psychiater fassen diesen Vorsatz noch etwas öfter, da die Neurophysiologie, und die damit verbundenen Psychopharmaka, sich zu einem Problem von unwahrscheinlicher Komplexität ausgewachsen hat. Mit großer Erleichterung wird der Arzt beim Lesen dieses ausgezeichneten kleinen Werkes von J. P. Schadé entdecken, daß ein Autor, der nicht nur ein weltbekannter Forscher in der Neurologie, sondern auch Vorsitzender einer Unesco-Kommission für Unterrichtsprogramme für die Entwicklungsländer ist, noch mit Hilfe verblüffend einfacher Schemata, diese Fragen klar analysieren kann. Der Weg von der Ultrastruktur der Nervenzelle, über die Elektrophysiologie, neuronale Schaltkreise zu den Neurotransmittern wird zu einem wissenschaftlichem Spaziergang bei dem man wieder Ordnung und Zusammenhang in die fundamentalen Begriffe, auf denen sich die tägliche Praxis aufbaut, gebracht hat.

Ein Buch für alle Ärzte und Studenten, besonders aber für Neurologen und Psychiater.

G. E. Muller

* * *

HISTOIRE DE L'OPÉRATION CÉSARIENNE, Étude historique de la Césarienne dans la médecine, l'art et la littérature, les religions et la législation; par J. P. Pundel, 1969, 303 pages, 75 fig., IV tableaux, Format 23×14. Édition: Presses Académiques Européennes, Prix 450 F.lux.

Les gynécologues ne seront certes pas les seuls à s'intéresser à l'histoire de la Césarienne, car à travers elle on suit toute l'évolution de la médecine.

Dans nos efforts constants de rester au courant des nouveautés et des progrès de notre Art, nous n'avons pas souvent le loisir d'apprendre à quel point nos connaissances actuelles se sont développées lentement et péniblement. Et c'est l'un des premiers mérites de l'ouvrage de notre confrère J. P. Pundel qui retrace l'histoire de la Césarienne au point de vue chronologique à partir de ses origines lointaines dans les légendes de la mythologie à travers les récits souvent inexacts de l'antiquité, les tentatives désespérées pour réduire l'effroyable mortalité au Moyen-Age et plus tard jusqu'à la mise au point de la technique actuelle par Kehr et Saenger en 1882.

La Césarienne, opération très ancienne, la seule dont dépendent deux vies humaines, opération impressionnante (encore de nos jours pour le profane), a toujours préoccupé l'esprit des peuples, comme les pères de l'Église et le législateur. Pundel nous fournit une étude comparative de ces divers aspects de la Césarienne post mortem d'abord, puis de la Césarienne sur femme vivante. Avec un souci d'objectivité, où perce l'esprit scientifique de son auteur, les textes latins sont reproduits dans leur version originale puisque bon nombre de publications sur la Césarienne nous ont transmis des erreurs surtout par mauvaise traduction et pour citer seulement la fausse étymologie: César n'est pas né par Césarienne!

On lit avec beaucoup d'intérêt le récit d'une Césarienne pratiquée par l'Indigène en Ouganda, les cas d'auto-césariennes et de Césariennes accidentelles par coup de corne de taureau. L'originalité de l'ouvrage de Pundel réside surtout dans l'idée de voir dans l'évolution de la Césarienne le reflet des possibilités médicales, et surtout des préjugés religieux et philosophiques de leur époque. Ainsi au XX^e siècle nous comprenons pourquoi au XVI^e on inventait un instrument pour tenir la bouche ouverte à la femme morte en cours de grossesse afin de faire encore respirer l'enfant, ou la seringue (de Mauriceau) pour baptiser l'enfant in utéro, ou fait plus tragique: on imposait la Césarienne à toute femme décédée qu'on supposait enceinte ne fût-ce que de quelques semaines!

Parmi les noms illustres qui jalonnent l'histoire du développement de la Césarienne nous retrouvons celui du Luxembourgeois J. N. Crantz, célèbre accoucheur à l'Université de Vienne au XVIII^e siècle (personnage auquel Pundel a déjà consacré un article en 1963. Bull. Soc. Sc. Méd. Luxembourg 100, 51).

Le gynécologue d'aujourd'hui lira avec beaucoup de profit la technique opératoire de la Césarienne primitive ainsi que celle de Porro qui, il y a 100 ans à peine, réussit à abaisser la mortalité opératoire de 50 à 20% au prix d'une amputation utérine. Quand on se rend compte qu'à la deuxième moitié du XIX^e siècle on ne faisait pas encore de suture utérine, même pas la ligature des artères utérines blessées, qu'on ne connaissait aucun moyen de lutte contre l'infection et surtout qu'on ne prenait aucune précaution pour l'éviter, ne fût-ce qu'un simple lavage des mains, que sangsues et purgatifs constituaient le seul traitement post-opératoire, on apprécie à sa juste valeur qu'«une femme qui doit subir aujourd'hui une Césarienne court moins de risque que ne le comportait le forceps il y a 50 ans ou même l'accouchement spontané au milieu du XIX^e siècle.»

Dans cette longue chaîne d'événements, le chirurgien d'aujourd'hui n'est que le dernier maillon et à ce titre l'histoire de la Césarienne nous enseigne aussi cette vertu cardinale qu'est la modestie.

Les sources du livre sont résumées dans une imposante bibliographie de 30 pages ce qui représente une documentation complète du sujet. Le bibliophile regardera cet ouvrage avec plaisir dans sa collection car il est remarquablement illustré; il regrettera tout au plus qu'il soit seulement broché.

C. Beckius

Collyres stériles
Sterile Augentropfen

DISPERSA *Baeschlin*

Sulfa-Chloramphénicol

(Sulfacétamide 10%, Chloramphénicol 0,5%)

Combinaison de la sulfacétamide de sodium à action bactériostatique avec l'antibiotique synthétique, à large spectre d'action, le mieux toléré: le chloramphénicol. Solution prête à l'emploi, se conservant bien, avec adjonction de méthocel.

INDICATIONS: Toutes les maladies infectieuses de la cornée, de la sclérotique, de l'iris, du corps vitré et de la rétine. Se prête aussi bien au traitement préventif en vue d'une intervention chirurgicale.

Laboratoires Dr. E. BAESCHLIN S. A., Winterthur (Suisse)
Représentant général pour le Grand-Duché de Luxembourg:
PROPHAC Luxembourg - Case postale 2063 - Tél. 48 24 82

3 dragées par jour
boîte de 20 dragées

dragées dosées à 0,100 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus
+ 0,005 g de bêta carotène.

difrarel[®] 100



- manifestations périphériques de l'hypertension
- artério et athérosclérose
- insuffisances et maladies veineuses
- sénescence

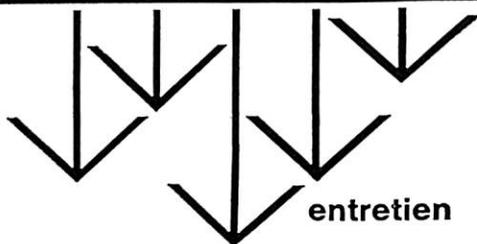


UNION PHARMACEUTIQUE BELGE S.A.
BRUXELLES 1

difrarel[®] 20

dragées dosées à 0,020 g
d'anthocyanosides de vaccinium myrtillus

3 à 6 dragées par jour
boîte de 50 dragées



CORRESPONDANCE

LORRAINE-LUXEMBOURG

La section luxembourgeoise du comité Lorraine-Luxembourg tient à remercier par cette voie tous ceux qui ont contribué à la réussite de la Journée Lorraine-Luxembourg du 12 mai 1968.

Ainsi nous remercions particulièrement le Ministère de la Santé Publique, le Ministère des Affaires Culturelles, l'Office des Assurances Sociales, la Société des Sciences Médicales, l'Association des Médecins et Médecins-Dentistes, la Société Luxembourgeoise de Neurologie, Psychiatrie et Electroencéphalographie, la Station Thermale de Mondorf-les-Bains, le Conseil Communal d'Echternach, le secrétariat au Centre Européen: D^r P. Brück, M^{elles} L. Linden, J. Mendels, R. Hummer, M^{me} M. Deville, les hôtesse: M^{elles} J. Gruber, M. B. Olinger, L. Retter, J. Zimmer, le comité des dames: M^{me} H. Loutsch, M^{me} P. Bruck, M^{me} Fr. d'Huart, M^{me} A. Lentz, M^{me} G. Muller, M^{me} R. Schaus, M^{me} A. Thibeau, M^{me} R. Widong, M^{me} F. Worré, ainsi que les Laboratoires Janssen, Sandoz, Norwich Benelux, Christiaens, Houdé, Continental-Pharma, Anphar, Bayer-Pharma, Brocades-Belga, Inphazarm, Leo Pharmaceutical Prod., Mauchant, U.C.B., Rodolphe Coles, Ciba, Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois, Chemiewerk Homburg, Indepharna, Labaz, Prophac, R.I.T., Substantia, Wander, Pfizer, Destree, Duphar Specia, Triosol, Upjohn, Bristol, Merck Sharp & Dohme, Mead Johnson Benelux, Integral, D^r Madaus, S.M.B., Bouchara, Albert Kauffmann, la S.A. Siemens, la S.A. Philips-Luxembourg, les compagnies d'Assurances La Bâloise et Zurich.

Entretiens le texte intégral des conférences a paru dans le Bulletin de la Société des Sciences Médicales.

Enfin les fonds disponibles pour la Journée Lorraine-Luxembourg ont permis d'acquérir un appareillage qui sera au service de tous les confrères du Grand-Duché ainsi qu'à ceux de Lorraine et du Luxembourg-Belge.

Il s'agit d'un appareil de reproduction REPROVIT II a (Leitz) permettant de photographier des objets, des documents, des radiographies etc. et d'en faire des diapositives pour exposés scientifiques, discussions cliniques et tout enseignement médical. Cet appareillage est disponible à l'hôpital d'Esch.

Chaque médecin désirant utiliser cet appareillage obtiendra tous les renseignements utiles au 530-63.

Bien confraternellement,

Pour le comité luxembourgeois de Lorraine-Luxembourg

D^r Brück

D^r G. Muller

D^r Widong



A new journal which begins January, 1970 is named «STROKE - A JOURNAL OF CEREBRAL CIRCULATION».

This is the first scientific journal concerned with stroke. It is published by the American Heart Association with the collaboration of the American Academy of Neurology and the American Neurological Association. It will attempt to meet the need for a publication which will bring together and be limited to manuscripts concerning stroke.

The Editors will welcome articles covering research in the fields of vascular physiology, pathophysiology, epidemiology, neuro-ophthalmology, radiology and surgery, in addition to those which deal with the prevention, diagnosis, treatment and rehabilitation of stroke.

The Associate Editors are A. B. Baker, Professor of Neurology, University of Minnesota School of Medicine and Fletcher McDowell, Associate Professor of Medicine (Neurology), Cornell Medical College.

The Editorial Board includes Arthur Benton, Professor of Neuropsychology, University of Iowa Medical School; William Feindel, Professor of Neurosurgery, McGill University and Montreal Neurologic Institute; Anthony P. Fletcher, Associate Professor of Medicine, Washington University School of Medicine; Robert H. Furman, Professor of Medicine, University of Oklahoma School of Medicine; James G. Galbraith, Professor of Neurosurgery, University of Alabama Medical College; Ray W. Gifford, Cleveland Clinic; Albert Heyman, Professor of Neurology, Duke University School of Medicine; W. F. Hoyt, Associate Professor of Ophthalmology, University of California School of Medicine; John Moosy, Professor of Pathology, Bowman Gray School of Medicine; Erland Nelson, Professor of Neurology, University of Maryland School of Medicine; James L. Quinn, III, Associate Professor of Radiology, Northwestern University School of Medicine; Richard Remington, Professor of Public Health, University of Texas School of Public Health; Charles Rob, Professor of Surgery, University of Rochester School of Medicine; Adrian M. Ostfeld, Professor of Preventive Medicine, Yale University School of Medicine; Peritz Scheinberg, Professor of Neurology, Miami University School of Medicine; William Spencer, Professor of Physical Medicine, Baylor University School of Medicine; Arthur G. Waltz, Assistant Professor of Neurology, Mayo Graduate School of Medicine, Edwin J. Wylie, Associate Professor of Surgery, University of California School of Medicine.

Manuscripts should be submitted to:

CLARK H. MILLIKAN, M.D.

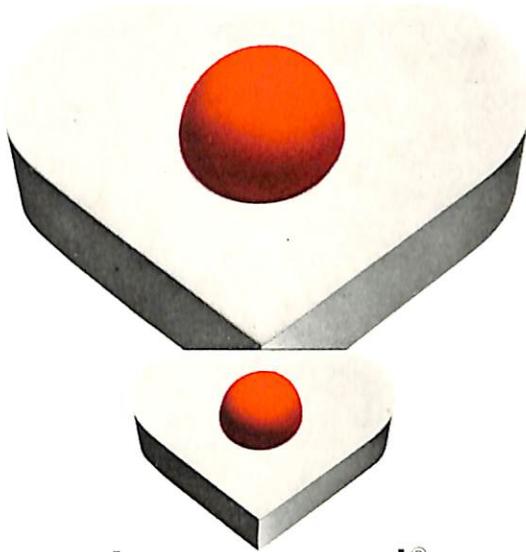
Editor

Stroke - A Journal of Cerebral Circulation

Mayo Clinic, Rochester, Minn. 55901

This publication hopes to be a valuable addition to the literature on stroke.

differenziert



Lanacard[®]

das Digitalis-Glykosid für die intensive Therapie

Convacard[®]

das Convallaria-Glykosid für die «kleine Therapie»

bei latenten und leichten Insuffizienzformen und bei Herzen, die Digitalis schlecht vertragen (besonders beim Altersherz, beim chronischen Cor pulmonale und bei ausgeprägter Bradycardie)

Convacard:

rasch wirksam – leicht steuerbar – problemlos in der Anwendung

**Herztherapie
Madaus**

INTEGRAL S. A., Luxembourg – 61, rue de Strasbourg

LE KLINIX 5

permet aux médecins de faire
des radioscopies et radiographies
de tous les cas courants,
en privé comme à l'hôpital

puissance : 55 à 95 KV, 35 mA en Graphie

prix très abordable pour un appareil
de première classe

prospectus et devis sur demande

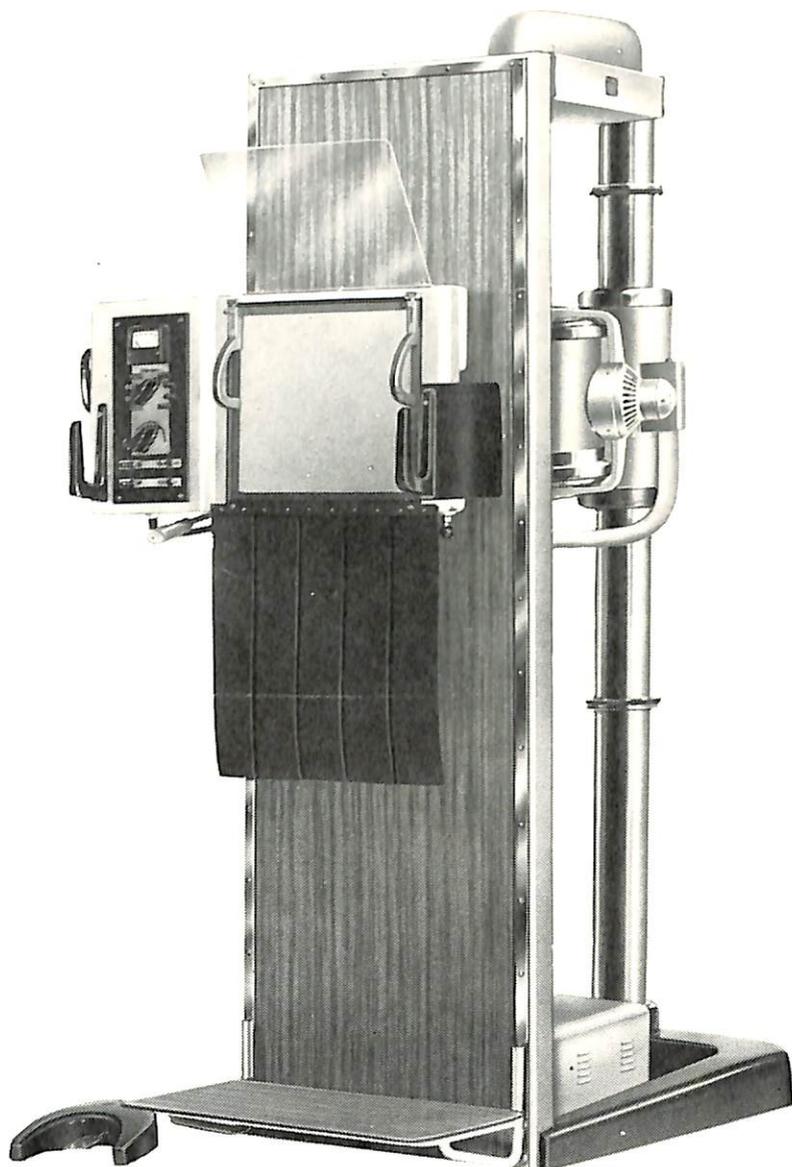
DER KLINIX 5

erlaubt den Ärzten
routine radioskopische Untersuchungen
und Röntgenaufnahmen in Privat-Praxis
sowie im Krankenhaus leicht zu herstellen

Leistung : 55 bis 95 KV, 35 mA in Graphie

Sehr günstiger Preis
für erstklassigen Apparat

Prospekte und Preisliste kostenlos erhältlich



ets paul louis s.a.
23-41, rue de la constitution, brux. 3 02/18 49 07
succursale à liège : 15, r. Ionhienne 04/23 48 64



Firma paul louis n.v.
23-41, r. de la constitution, Brüssel 3 02/18 49 07
Filiale Lüttich : 15, rue Ionhienne 04/23 48 64

