

Resumé

Les auteurs rapportent l'expérience de 8 cas d'ulcères duodénaux perforés (U. D. P.) où ils ont pratiqué:

- en un premier temps: la suture de l'ulcère + Gastro-entérostomie trans-mésocolique.

- en un 2ème temps une vagotomie par voie trans-thoracique.

Les **inconvenients** de cette méthode en deux temps ont été soulignés lors d'un discussion à la Sté. Notionale de Gastro-Entrologie à Paris (16.3.1965). Ils résident:

- dans le principe même d'une 2ème intervention.

- dans les risque de récidence si cette 2ème intervention est pratiquée tardivement.

- dans les defficultés d'une thoracotomie, lors d'anciennes lésions pleurales.

- dans une éventuelle gêne thoracique, post-opératoire.

Mais à côté de ces inconvenients **les avantages** de cette méthode sont multiples,

surtout lorsqu'on se trouve en présence:

- d'une malade admis tardivement avec syndrome péritonitique fétide, etc...

- d'une obésité importante.

- d'une cage thoracique d'une profondeur anormale.

- d'un réperage douteux des deux pneumogastriques lors de la palpation de l'oesophage au premier temps opératoire.

Les auterus ont un recul de 5 à 8 ans avec d'excellents résultats.

Summary

8 cases of perforated duodenal ulcers reviewed after 5 to 8 years were operated in two stages:

a) in a first stage: suture of the ulcer and gastroenterostomy.

b) 3-4 Weeks later: trans-thoracal vagotomy.

The advantages of the two-stages-operative-procedure are useful in pateints:

- seen in a very late state.

- of poor operative risk.

- with important obesity.

- or abnormal deep thorax.

- with a doubtfull location of the two subdiaphragmatic vagus trunks.

Hematome Extra - Dural Rachidien Spontane

Cl. Gros, I. S. Adib-Yazdi,

B. Vlahovitch, A. Fernandez Serrats ☼

Dans le courant de l'année 1962-1963, nous avons eu a intervenir dans quatre cas de paraplegie pour hematome extra-dural rachidien spontané.

Cette etiologie très particulière des compressions medullaires est ingorée presque totalement dans les traitès classiques.

Dans la litterature, le premier cas a été rapporté par BAIN (W) en 1897. Il s'agissait de l'apparition brutale d'une tétraplégie rapidement mortelle chez une jeune fille de 18 ans, a la suite d'efforts pour defecation. La vérification anatomique a pu démontrer qu'il s'agissait d'un hematome extra-dural rachidien cervical haut.

Au cours de la dernière decade, d'autres cas ont ete rapportés dans la litterature. En 1953 SADKA (M.) et SCHLUTZ (E. C.) et Col., dans des articles séparés, ont rassemblé les douze mêmes cas et y ont ajouté respectivement deux et quatre cas personnels.

En 1959 LOWREY (J. J.) rapporte trois nouveaux cas et dans sa publication établit un tableau comparatif de 24 cas. Dans la même année, LEPOIRE (J.) et Col., dans un article détaillé ajoute quatre nouveaux cas et établit d'une façon détaillée le tableau clinique et l'évolution:

Nous avons repris ici le tableau de LWOREY en éliminant quatre cas, dont un traumatisme rachidien pouvait etre évoqué a l'origine l'hematome. Nous y avons ajouté treize cas nouveaux, dont quatre personnels (CUBE, 1 cas, OLDECK, 1 cas, DAWSON, 2 cas et POMME, 1 cas), un totale de trente-trois cas (tableau 1).

☼ Travail de la Clinique Neurochirurgicale Faculte de Medicine de Montpellier France.

Ce travail a ete presente a la Societe Neurochirurgicale du moyen orient en Septembre 1963.

Après avoir décrit sommairement nos quatre observations personnelles, nous envisageons le diagnostic clinique, l'évolution et la thérapeutique de ces hématomas.

Observation n° 1. - Melle H. Sandra. 22 ans Etudiante.

Adressée le 7 janvier 1962 dans notre service pour une paraplégie datant de 6 h. L'interrogation révèle que 48 h. avant l'admission, la malade avait présenté quelques douleurs dorsales, suivies quelques heures après par un déficit moteur du membre inférieur droit qui a régressé totalement en 40 minutes.

Dans les antécédents, nous avons retenu quelques chutes sur les fesses, les jours qui ont précédé les premiers symptômes, la malade faisant du ski.

L'examen clinique révèle l'existence d'un syndrome de Brown-Sequard caractérisé par un déficit moteur complet du membre inférieur droit et un déficit incomplet du membre inférieur gauche, ainsi qu'une hypo-esthésie thermo-algésique unilatérale gauche remontant jusqu'à D5. Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs aux membres inférieurs avec babinski bilatéral et automatisme médullaire des deux membres inférieurs. Par ailleurs, bon état général; température 37° 2; tension artérielle 13/7. La radiographie standard de la colonne vertébrale ne montre pas d'anomalie particulière.

12 h. après l'admission, la paraplégie est totale avec rétention urinaire et niveau sensitif bilatéral remontant à D3. Une ponction lombaire montrait un liquide clair avec Queckenstedt négatif. L'analyse du liquide montrait un taux d'albumine à 0,50 g et un leucocyte. L'introduction de 2 cm³ de lipiodol montre que le produit de contraste s'avance normalement jusqu'au niveau de D6; à ce niveau, il se scinde en deux, pour s'arrêter définitivement au niveau de D3. (fig 1.)

Intervention. Laminectomie D2-D3; découverte d'un hématome organisé, placé surtout sur le côté droit et refoulant la D. M. à gauche; l'hématome est évacué; le tissu épidual est très vasculaire. L'ouverture de la D. M. montre une moelle d'aspect normal. Fermetures habituelles.

L'examen du tissu épidual suspect prélevé, ne montre pas d'anomalie particulière à l'examen anatomo-pathologique.

Le lendemain, la sensibilité est en grande partie revenue, mais la motricité reste absente aux deux membres inférieurs jusqu'à deux mois après l'intervention. Une ponction lombaire effectuée deux jours après l'intervention montrait l'absence de blocage manométrique. Deux mois après l'intervention, début de récupération motrice et à partir de ce moment, la récupération s'effectue d'une façon extrêmement rapide. Après une rééducation de neuf mois, cette malade est devenue autonome, en gardant une spasticité des deux membres inférieurs.

Particularités:

A noter l'installation d'une paraplégie en deux temps; un syndrome de Brown-Sequard; la récupération motrice retardée (deux mois).

Observation n° 2: M. M... Michel. 47 ans.

Adressé d'urgence dans le service le 15 décembre 1962, venant d'Algérie. L'histoire clinique est la suivante; le 10 décembre 1962, sans effort apparent, apparition d'une douleur violente dorso-lombaire. 2 h. et demi après le début de la douleur, installation progressive d'une paraplégie sensitivo-motrice totale avec rétention urinaire. 48 h. après l'installation du déficit, le malade ressent un certain degré de retour de la sensibilité. Les jours suivants, le tableau clinique reste inchangé et le malade est évacué sur la métropole.

A l'entrée dans le service, l'examen clinique révèle une paraplégie complète à l'exception de la persistance de quelques petits mouvements du gros orteil gauche. Il n'existe pas de niveau sensitif franc, mais une hypo-esthésie thermo-algésique du périnée et du territoire radiculaire L1-L3. Les réflexes ostéotendineux des membres inférieurs sont absents. Les réflexes cutané-abdominaux sont présents. On note déjà un certain automatisme médullaire. La ponction lombaire montre un liquide clair au blocage manométrique. La radiographie standard du rachis dorso-lombaire est normale. La myélographie par introduction de 2 cc de lipiodol intra-rachidienne permet de visualiser un défaut de remplissage entre D8 et D12. alors que le produit opaque peut continuer son cours ascendant.

Intervention le 17/12/62. Laminectomie D9 à D12. A l'ouverture des arcs postérieurs, on note un hématome extra-dural développé à la partie postérieure de la D. M., refoulant celle-ci en avant. L'hématome n'est pas épais (5mm), mais s'étend sur 12 cm. Evacuation de l'hématome. Aucune anomalie vasculaire n'est notée. Suites opératoires simples. Amélioration progressive dès les premières semaines du déficit. Le 25/1/63, le malade est adressé au centre de rééducation physiothérapique dont il est sorti trois mois après, complètement autonome et a pu regagner l'Algérie.

Particularités:

La régression spontanée, mais partielle du déficit sensitif. Niveau sensitif trompeur.

Observation n° 3 - M. B... Jean. 78 ans.

Est adressé dans le service le 18/12/62 pour un syndrome de Brown - Sequard. Histoire clinique: le 16/12/62, 48 h. avant son admission, le malade a senti une douleur dorsale haute, d'apparition brutale et

aiguë, s'irradiant vers la nuque et le sacrum. Quelques heures après, il note une paralysie du membre inférieur gauche, qui reste stationnaire jusqu'à son admission. Dans les antécédents, on note une insuffisance cardio-pulmonaire chronique. L'examen clinique révèle un syndrome de Brown-Séguard, caractérisé par un déficit complet du membre inférieur gauche avec hypo-esthésie thermoalgésique du membre inférieur droit remontant jusqu'à D7. Les réflexes ostéo-tendineux du membre inférieur sont abolis. On note une hématurie importante. Par ailleurs, l'état général est médiocre. Température: 37° 1; tension artérielle: 18/12. La formule sanguine montre une anémie modérée et une hypo-plaquétemie à 80000 et une réticulocytose à 90000. L'hématocrite est de 17"; le taux de prothrombinémie; 50% de la normale; temps de Howel 2 et fibrinémie 7g 50; azotémie à 0g93. Un myélogramme par ponction sternale montre une réaction réticulocytaire, sans signe de leucose. La ponction lombaire montre un liquide xantho-chromique avec blocage manométrique complet. L'analyse du L. C. R. montre: albumine 2g 140 avec un leucocyte.

Les radiographies standard du rachis montrent une arthrose généralisée modérée. La myélographie lipiodolée montre un transit normal jusqu'à D10. A ce niveau, le lipiodol se ceinde en deux colonnes parallèles qui progressent lentement. En D6, les deux colonnes se rejoignent et progressent par un défilé étroit formant un arc de cercle à concavité droite. Arrêt total en D4.

Intervention le 19/12/62. Laminectomie D4-D6; hématome sous pression refoulant l'étui dural à gauche. Aucune anomalie vasculaire n'est visible. L'évacuation de l'hématome est totale. L'hémostase s'avère très difficile et la mise en place d'un drain aspirateur est nécessaire. Au cours du jour qui suit l'intervention, on note une récupération motrice du membre inférieur gauche qui s'annonce. Malheureusement, l'état général du malade s'aggrave rapidement avec hémorragie diffuse vésicale et intestinale, associée à une ascension rapide de l'azotémie et à une insuffisance cardiorespiratoire, entraînant le décès du malade quatre jours après l'intervention.

Particularités.

Trouble de la crase sanguine; syndrome de Brown-Séguard par un hématome latéral.

Observation n° 4 - M. M... Léon. 62 ans.

Est admis dans notre service le 4 janvier 1963 à 5h. pour une paraplégie d'installation brutale. L'histoire clinique remonte seulement à 8 h. La veille, à 21 h. sans aucune cause apparente, douleur interscapulaire violente s'irradiant vers la nuque. 2H après, installation très

rapide d'une paraplégie complétée. Dans les antécédents, on note un infarctus du myocarde en 1959 et une hémiparésie droite régressive, un an auparavant. L'examen clinique montre un malade en bon état général, coopérant, se plaignant de quelques douleurs dorsal hautes. Paraplégie sensitivo-motrice flasque total, avec niveau sensitif bimamelonnaire et abolition des réflexes ostéotendineux des membres inférieur, ainsi que les cutané-abdominaux. Aux membres supérieurs, l'examen neurologique ne révèle pas d'anomalie particulière. Tension artérielle: 14/8; température 37° 4. Les radiographies ctandard du rachis ne montrent pas d'anomalie. La ponction lombaire montre unliquide claire avec blocage manométrique total. L'analyse du L. C. R. montre 0, g 50 d'albumine et un leucocyte. Myélographie lipiodolée montre un effilement progressif du produit opaque à partir de D 9 pour s'arrêter totalement au niveau de D 5. Diagnostic d'hématome extra-dural rachidien. Une intervention d'urgence est décidée.

Intervention : laminectomie D3 - D6; hématome extra-dural sous pression. L'hématome est évacué, aucune anomalie vasculaire n'est notée. L'hématome s'infiltré sous la lame de D2 et se perde vers la région cervicale. Il est évacué à l'aide de l'aspiration. Les fragments de l'hématome et du tissu épidual suspect prélevés, se révèlent négatifs. Suites opératoires: aucun récupération sensitivo-motrice n'est notée pendant le mois qui a suivi son intervention. Le contrôle lipiodolé effectué le lendemain de l'intervention montre un libre passage de celui-ci jusqu'au trou occipital.

Cinq mois après l'intervention, aucune récupération n'est notée et le malade s'est suicidé en se sectionnant l'artère fémorale à l'aide d'un couteau.

Particularités.

Antécédents vasculaires; étendue de l'hématome et absence de toute récupération, malgré une décompression rapide.

ANATOMIE

Localisation.

La figure indique la répartition de ces hématomes. Notons la prédilection particulière au niveau de la région cervico-dorsale (14 cas) et leur rareté dans la région dorsale moyenne.

Aspect.

L'hématome récent se présente sous forme d'une caillot sanguin noirâtre, plat et étendu en longueur. Il refoule en avant l'étui dural et

s'infiltré latéralement pour engainer les racines. Les hématomes anciens peuvent être déjà en partie liquéfiés et même, présentent une paroi kystique (Svien). En général, à cause de la présence du tissu graisseux épidual et du réseau veineux amarrant la D. M., l'hématome se localise sur deux à trois segments vertébraux, mais dans une de nos observations personnelles, il s'étendait sur six segments.

Parfois, on constate la présence d'un tissu fibreux, granulomateux, de petit volume et noyé dans l'hématome (Schultz et Dawson). Dans ces cas, on retrouve dans l'histoire clinique des douleurs à répétition correspondant probablement à des suintements sanguins à répétition qui peuvent être à l'origine de ces constatations.

Origine de l'hématome

L'origine de hémorragie reste dans la majorité des cas obscure. La vascularisation de la région épidual est assurée par des artères très grêles, branches des artères radiculaires; étant donné leur aspect très grêle et une pression systolique basse, l'origine artérielle est peu probable. Par contre, le réseau veineux est fort développé. Les veines sont constituées d'une part, par des gros troncs venant de la face postérieure des corps vertébraux, qui s'acheminent sur la face latérale de l'étui dural; d'autre part, il existe un réseau veineux plexiforme noyé dans la graisse épidual, s'étendant de la région sacrée au trou occipital. Le drainage s'effectue vers les veines radiculaires d'une part, et les veines jugulaires d'autre part.

Vu cette richesse veineuse et les gros troncs turgescents à parois minces, il est admis de penser que la rupture d'une de ces veines à l'occasion d'une faiblesse particulière de la paroi, soit à l'origine de l'hémorragie,

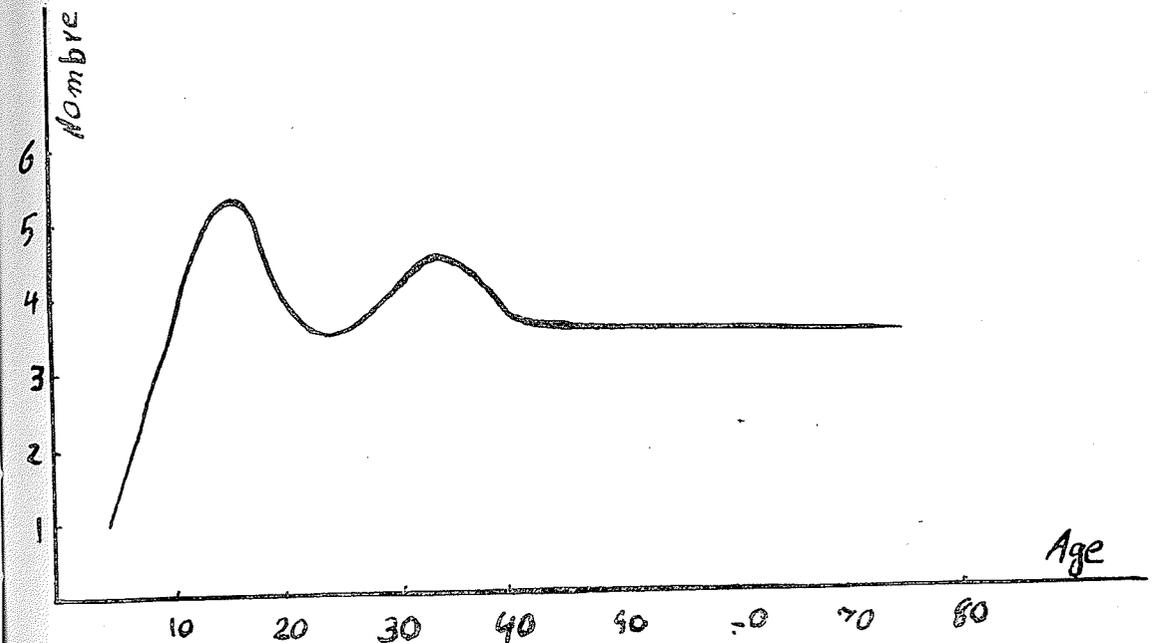
Dans nos cas personnels, nous n'avons pas rencontré d'anomalies vasculaires visibles et l'examen anatomo-pathologique des fragments suspects prélevés à trois reprises, a été négatif. Par contre, dans un de nos cas (obs. 3) une diathèse hémorragique était présente et peut être à l'origine de l'hématome.

DAWSON et CUBE - ont trouvé à deux reprises une malformation vasculaire à l'intervention.

CLINIQUE

Âge:

Ces hématomes peuvent se voir à tous les âges.



Dans cette série, l'âge minimum est un an et demi et maximum 79 ans. Si l'âge ne joue pas un rôle dans l'apparition de ces hématomes il a son importance pour le pronostic. En effet, chez les sujets âgés, les suites opératoires sont beaucoup plus compliquées et la moelle supporte moins bien la compression prolongée.

Sexe:

Il existe une prédominance masculine nette. 23 hommes contre 9 femmes (le sexe d'un de nos cas n'étant pas mentionné).

Symptomatologie:

La symptomatologie clinique se résume à:

1 - Douleur.

2 - Syndrome d'atteinte médullaire sous-lésionnel.

1° / La douleur.

La douleur est le premier symptôme clinique avec une valeur diagnostique majeure. Sur aucune des observations ce symptôme ne fait défaut. Dans la majorité des cas, elle est brutale et violente (en coup de poignard). Parfois, elle peut s'installer lentement (LOWREY). Elle est

située au niveau de la lésion et peut prendre une irradiation radiculaire en ceinture dans la région thoracique ou sciatique dans la région lombaire.

Notons les deux cas rapportés par Schultz et Pommé dans lesquels la douleur avait pris un caractère récidivant pendant de longues années (suivement à répétition avant la constitution d'un gros hématome?).

Aucune cause déclenchante n'a pu être retenue à l'origine. Dans plusieurs cas, la douleur est apparue en plein sommeil, dans la majorité des cas sans aucune cause dans les antécédents, et dans quelques rares cas, nous avons noté des traumatismes minimes, comme par exemple chute sur les fesses, et voire éternuement et effort de défécation.

2° / Le syndrome d'atteinte médullaire sous-lésionnel.

La compression médullaire produit un syndrome déficitaire sous-lésionnel progressif.

Nous avons retenu deux faits caractéristiques:

- l'intervalle libre;
- l'installation progressive du déficit.

A/Intervalle libre, qui sépare la douleur et le premier symptôme de compression médullaire est toujours présent. Ce délai est de l'ordre de 2 à 3 h. rappelant les hématomes extra-duraux crâniens.

B/La constitution de la paraplégie est progressive et plus ou moins rapide. En général, le malade assiste à la progression de son déficit moteur qui commence par une lourdeur des membres inférieurs.

La rapidité de l'installation du déficit moteur dépend de deux facteurs:

- L'importance de l'hémorragie et le volume de l'hématome.

- Le niveau. En général, les hématomes cervico-dorsaux produisent un déficit sensitivo-moteur très rapide et complet, alors que ceux qui sont situés dans la région lombaire donnent un déficit très progressif pouvant s'étaler même sur plusieurs jours (LOWREY). Ceci dépend bien entendu de la capacité du canal rachidien et de la résistance particulière de la queue de cheval.

Ces déficits sont dans la majorité des cas sous forme de paraplégie

sensitivo-motrice flasque plus ou moins complète, avec niveau sensitif donnant un précieux repère pour le niveau lésionnel.

On peut noter parfois quelques variantes le mode d'installation de ces déficits.

- LEPOIRE rapporte un cas de paraparésie précédée de douleur, dont le déficit moteur a régressé spontanément pour se constituer 24 h. après d'une façon plus brutale et plus complète.

- NICHLOS et MANGANIELLA rapportent un cas similaire.

- Nous avons retenu le même phénomène dans notre observation n° 1. Tandis que dans notre observation n° 2, 48 h. après l'installation de la paraplégie sensitivo-motrice, il y a un retour incomplet de la sensibilité.

Quel est le mécanisme de ces déficits régressifs et récidivants? Est-ce un phénomène vaso-moteur réflexe ou bien l'hématome après un début de compression, arrive à décoller un peu plus la dure-mère et à s'étendre dans la région épидurale, et de ce fait, la moelle se voit libérée momentanément, jusqu'à ce que l'hématome reprenne à nouveau un volume plus important pour créer le déficit définitif?

- Enfin, le déficit sensitivo-moteur peut prendre un aspect inhabituel. En effet, dans deux de nos observations (n° 1 et 4), nous trouvons un syndrome de Brown-Séquard typique, dont nous n'avons pas trouvé d'autre exemple dans la littérature. Ceci était dû à un hématome latéralisé, visualisé par une myélographie et vérifié à l'intervention.

Cette forme particulière doit retenir d'autant plus l'attention qu'elle peut donner naissance à une erreur de diagnostic, ou tout au moins, une erreur d'orientation, créant un retard dans la décision opératoire, toujours indésirable dans ces cas. Ceci s'est produit dans nos deux cas dont dans l'un le déficit sensitivo-moteur s'est complété 12h. après l'admission de la malade, et ceci expliquant le retard de la récupération motrice post-opératoire. Même dans ces cas trompeurs, l'existence de la douleur et la notion d'intervalle libre, doivent mettre le chirurgien en garde, pour un éventuel hématome extra-dural rachidien.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Radiographies standard du rachis:

Elles sont normales. Tout au plus les lésions arthrosiques peuvent se voir chez les sujets âgés.

Les examens sanguins:

Particulièrement: vitesse de sédimentation, formule sanguine, bilan d'hémostase doivent être effectués rapidement pour éliminer les phénomènes inflammatoires ou des troubles de crase sanguine.

La ponction lombaire:

Le L. C. R. est clair ou tout au plus xantho-chromique. L'analyse du liquide montre, soit un liquide normal, soit l'existence d'une dissociation albumino-cytologique. Ceci dépend bien entendu de l'intervalle qui sépare le blocage et la ponction.

L'épreuve de Queckenstedt Stookey montre un blocage manométrique total. Ici encore, il existe quelques exceptions dont leur méconnaissance peut erroner le diagnostic.

LOWREY rapporte dans une de ses observations qu'il n'existait pas de blocage manométrique.

CHAVANY rapporte un blocage incomplet;

Dans la deuxième observation de DAWSON, le blocage manométrique était absent;

Dans notre observation personnelle n° 2, la compression jugulaire était normale.

L'absence de blocage manométrique dans les cas cités est d'autant plus surprenant que cliniquement, il existait une atteinte médullaire indiscutable. L'explication de ce phénomène se trouve dans la particularité anatomique de ces hématomes. Ils sont situés sur la face dorsale de l'éduit dural et la compression postéro-antérieure semble suffire pour produire une inhibition médullaire alors que latéralement, le L. C. R. trouve encore un passage. Ceci est illustré par notre observation n° 4, dont l'image de la myélographie est suffisante pour expliquer ce phénomène.

La myélographie:

Contrairement à l'avis de certains auteurs qui proposent l'intervention d'urgence, sans myélographie complémentaire, nous pensons que cet examen peut donner des renseignements très précieux.

Nous ne pensons pas que cet examen fasse perdre trop de temps. En effet, avec les appareillages actuels pendant que le malade est placé sur la table de radiographie pour la prise des clichés standard, la ponction lombaire est effectuée et en même temps, le produit de contraste injecté. Le temps pris pour l'étude dynamique et la prise des clichés de contrôle, se superpose sur le temps de préparation et de mise en train du bloc opératoire.

Cet examen par ses images caractéristiques, confirme le diagnostic clinique et surtout, permet de prévoir l'étendue éventuelle de l'hématome. L'étude de nos quatre myélographies montre: dans trois cas, un arrêt total à un niveau précis. De plus, dans tous les cas, il existe un remplissage très partiel du canal rachidien avec image lacunaire centrale ou latérale au-dessous de cet arrêt.

Dans la quatrième observation, le blocage est incomplet, mais l'image lacunaire centrale est présente.

LE DIAGNOSTIC

La symptomatologie clinique des hématomes extra-duraux rachidiens et spontanés est à elle seule suffisante pour permettre un diagnostic précis. Toutefois, quelques examens para-cliniques s'avèrent nécessaires pour éviter toute surprise à l'intervention.

- radiographies standard du rachis éliminent tout atteinte osseuse ou discale d'origine tumorale ou inflammatoire.

- les examens biologiques, en particulier la formule sanguine et la vitesse de sédimentation, permettent d'éliminer certaines hemopathies hémorragique.

L'observation suivante illustre l'utilité de ces examens: un jeune garçon de 12 ans est admis dans le service pour une paraplégie sensitivo-motrice totale. Quelques heures auparavant, en dansant le twist a ressenti une douleur dorsale suivie rapidement d'une paraplégie complète. La ponction lombaire montrait un blocage complet et la myélographie un image d'arrêt total avec aspect particulier de non remplissage au-dessous de cet arrêt.

Une intervention d'urgence est décidée; il s'agissait d'une infiltration épidurale d'origine leucosique sans hématome. La ponction lombaire confirme la compression et élimine par l'absence de l'hémorragie, une réaction cellulaire tout anomalie vasculaire médullaire ou inflammatoire (myélite, nécrose, hématomyélie). La myélographie confirme le diagnostic clinique et visualise l'étendue de l'hématome.

Un diagnostic rapide est d'autant plus impérieux qu'une intervention effectuée d'urgence peut amener une récupération fonctionnelle totale.

TRAITEMENT

La décompression chirurgicale est une urgence absolue.

Resumé

A l'occasion de quatre cas d'Hématomes Rachidiens Extra durs, les auteurs ont rassemblé un total de 33 cas.

Après avoir présenté leur 4 observations personnelles, ils effectuent une synthèse des 33 cas pour discuter les aspects cliniques, radiologiques, opératoires, évolutives et les résultats.

Summary

Four personal cases of Spontaneous Spinal Epidural Hemorrhage are Reported. And 29 additional cases have been analysed by reviewing the literature. The clinical, radiological and surgical aspects were discussed.

Bibliographie

- 1- CHAVANY, J. A., TAPTAS, J. N., PECKER, J. (1949). A propos d'une variété exceptionnelle d'hématorachis: l'hématome épidual spontané. P. M., 62, 869-871.
- 2- CUBE, H. M. (1962). Spinal extradural hemorrhage. J. Neurol., 19/2, 171-172.
- 3- DAWSON, B. H. (1963). Paraplegia due to spinal epidural hematoma. J. Neurol. Neurosurg., 26, 171-173.
- 4- GROSSIORD, A. et Coll. (1961). A propos du syndrome hématomyélique. Scs formes dites spontanées; étude clinique. Revue Neurol., 104/4, 265-272.
- 5- LEPOIRE, J., TRIDON, J., MONTAUT, J., GERMAIN, F. (1959). L'hématome extra-dural rachidien spontané. Neuro-Chi., t7-n° 4, 298-313.
- 6- LOWERY, J. J. (1959). Spinal epidural hematomas, experiences with 3 patients. J. Neurol., 16, 508-513.
- 7- POMMEROY, N. J., NANGANIELLO, L. O. J. (1959). Extradural hematoma of the spinal canal. Report of case. J. Neurol., 13/6, RV.
- 8- POMME, B., MONTRIEUL, B., GERARD, J. (1959). Hématome extra-dural lombaire spontané. Revue Neurol., tome 101 n° 1, 69-71.
- 9- SCHULTZ, E. C., JOHNSON, A. C., BROWN, C. A., MOSBERG, W. H. (1953). Paraplegia caused by spontaneous spinal epidural hemorrhage. J. Neurol., 10, 608-611.
- 10- SVIEN, H. J., HADSON, A. W., DODGE, H. W. J. (1950). Lumbar extradural hematoma. Report of case. Simulating protruded disk. J. Neurosurg., 7, 587-588.

Statistical Data on 2556 Cases of Endocrine Glands Disorders in Iran(☼)

by

M. BAHADORI, M.D. ☼☼

This is a brief study about endocrine glands accomplished in the department of pathology under the guidance of pr. K. Armin.

Endocrine glands are the regulator of the chemical components of the body and the secreted substances called hormones which they stimulate the cells of the body directly or indirectly. There would be an equilibrium between secretory function of these glands. The activity of the central nervous system in this endeavor must not be underestimated as their co-operation in this sense can not be denied.

Under normal condition on occasions up to 70 per cent of the gland can be removed without apparent disturbance, whereas lesion of a small portion of them may bring about severe sequella and this in fact has been one of the difficulties encountered in pathology and physiology of these organs.

These statistical data is based on about 40.000 surgical specimens and 2500 autopsy cases.

I. THYROID

Histopathological lesions concerning this gland were found in 1097 cases of the surgical and 28 autopsies. Table 1 shows the most important finding in thyroid disorders.

In view of hormonal disturbances these findings are classified in three different groups:

☼ This paper was delivered before the 15th Iranian National Medical Congress.

RAMSAR, IRAN Oct. 1966.

☼☼ Departement of Pathology, faculty of Medicine, Tehran University.