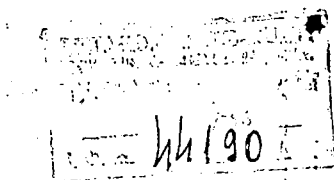


# TRAUMATIZMELE CRANIENE



DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE  
PREZENTATĂ ȘI SUSTINUTĂ ÎN ZIUA DE 30 IANUARIE 1936.

DE  
GYEPESY GHEORGHE



23 MAY 2005

**UNIVERSITATEA „REGELE FERDINAND I.” CLUJ**  
**FACULTATEA DE MEDICINĂ**

---

**Decan: Prof. Dr. MICHAÏL D.**

*Profesori :*

Clinica stomatologică . . . . .	Prof. Dr. <i>Aleman I.</i>
Bacteriologie . . . . .	„ „ <i>Barozi V.</i>
Istoria medicinei . . . . .	„ „ <i>Bologa V.</i>
Patologia generală și experimentală . . . . .	„ „ <i>Botez A. M.</i>
Clinica oto-rino-laringologică . . . . .	„ „ <i>Buzoianu G.</i>
Istologia și embriologia umană . . . . .	„ „ <i>Drăgoiu I.</i>
Semiologie medicală . . . . .	„ „ <i>Goia I.</i>
Clinica ginecologică și obstetricală . . . . .	„ „ <i>Grigoriu C.</i>
Clinica medicală . . . . .	„ „ <i>Hașteganu I.</i>
Medicina legală . . . . .	„ „ <i>Kernbach M.</i>
Farmacologia și farmacognozia supl. . . . .	„ „ <i>Popovici Gh.</i>
Clinica oftalmologică . . . . .	„ „ <i>Michail D.</i>
Clinica neurologică . . . . .	„ „ <i>Minea I.</i>
Igiena și igiena socială . . . . .	„ „ <i>Moldovan I.</i>
Radiologia medicală . . . . .	„ „ <i>Negru D.</i>
Anatomia descriptivă și topografică . . . . .	„ „ <i>Papilian V.</i>
Clinica chirurgicală } . . . . .	„ „ <i>Pop A.</i>
Medicina operatoare } . . . . .	
Fiziologia umană (supl.) . . . . .	„ „ <i>Drăgoiu I.</i>
Clinica infantilă . . . . .	„ „ <i>Popovici Gh.</i>
Balneologie . . . . .	„ „ <i>Sturdza M.</i>
Clinica dermato-venerică . . . . .	„ „ <i>C. Tătaru</i>
Clinica urologică . . . . .	„ „ <i>Țeposu E.</i>
Chimia biologică . . . . .	„ „ <i>Thomas P.</i>
Clinica psihiatrică . . . . .	„ „ <i>Urechia C.</i>
Anatomia patologică . . . . .	„ „ <i>Vasiliiu Titu</i>



**JURIUL DE PROMOȚIUNE**

**Președinte : D-nul Prof. Dr. Urechia C. I.**

Membrii :	}	„ „ „ <i>Minea I.</i>
		„ „ „ <i>Michail D.</i>
		„ „ „ <i>Negru D.</i>
		„ „ „ <i>Buzoianu Gh.</i>

**Supleant : Dl. Doc. Dr. Vancea P.**

## Istoricul.

Primele cunoștințe referitoare la psychozele ce urmează traumatizmului cranian datează din cea mai veche antichitate. Deja Hipocrate pomenește despre „umbrele răspândite în jurul rănitului.”

Firește aceste cunoștințe dintr'o epocă în care clasificarea psychozelor era abia schițată sunt lipsite de orice precizie.

Sauvages (1772) citează stupefarea și demența în legătură cu traumatizmele craniene.

Desault (1798) enumără ca semne ale comoției: confuzie, tulburarea în idei, delirul, pierderea memoriei, tot el semnalează trecerea acestor stări la cronicitate.

Dupuytren (1839) descrie pentru prima oară, fără însă a le numi sindromele de confuzie traumatică sub aspectul lor stupuros și maniacal.

Schlager (1857) dă o statistică despre 49 bolnavi a căror alienație a fost rezultatul unei comoții cerebrale și dintre cari 16 făceau un sindrom de confuzie mintală sub diferite aspecte.

Skæe (1867) descrie ca o caracteristică excitația maniacală, dela început trecerea la stare cronică și la demență.

Kraft-Ebing (1868) distinge trei grupe a psychozelor traumatice: alienație traumatică primară, apoi evoluția și trecerea la „demența paralytică.”

Hartmann (1884) semnalează ca simptomul principal stările de exaltație și demența de grade diferite.

Ericksen (1893) studiază mai ales sechelele post-comoționale, semnalând turburările memoriei, confuzia de idei, imposibilitatea de a fixa atenția.

Jacobson (1893) distinge două grupuri: cazurile de confuzie acută și cazurile de demență cronică sub aspecte variate.

Gordon (1910) notează frecvența stărilor confuzive posttraumatice fără să le recunoască vre'un caracter par-

ticular și cari pot fi urmate de demență. El separă demența precoce și senilă de demențele posttraumatice similare ca aspect clinic.

Mondio (1911) face o distincție netă între psychozele emoționale și între confuziile de natură organică demonstrând și rolul stării mintale anterioare.

Dela această dată persistă o controversie în concepția diferiților autori în ce privește patogeneza unor psychoze traumatice, unii având tendința să distingă sindromele netraumatice de acelea cari păreau datorite mai mult unui șoc emoțional decât unei leziuni organice a encefalului. Se angajează o luptă mai ales în privința confuziilor comoționale, dacă acestea trebuiesc atribuite unor leziuni traumatice a creierului sau nu. Ca și în celelalte domenii a științei medicale războiul mondial a contribuit într-o măsură largă la rezolvirea acestor probleme.

Mairêt și Pieron (1915) mai târziu Capgras (1919) demonstrează asemănarea tabloului clinic în faza inițială a confuziilor traumatice și emoționale.

Roussy și Brisseau (1916) tratând despre turburările nervoase prin explosive, sunt de părerea că toate acestea sunt datorite unor leziuni organice cari însă nu sunt totdeauna susceptibile procedeele noastre de investigație.

Claude, Dide și Lejonne (1916) consideră ca rarități psychozele histero-traumatice la soldați.

Totuși Dide (1917) citează frecvența anumitor turburări mintale (hipnoze de război) cu ocazia emoțiilor pur morale în trupurile demoralizate și raritatea lor în regimentele supuse unui comandament energic.

Rouges de Fursac în tratatul său de psihiatrie rezervă un larg capitol psychozelor emoționale unde înglobează cea mai mare parte a comoțiilor.

Prin cercetări clinice și anatomo-patologice minuțioase și numeroase (Claude, Guillaume, Lhermite, Marchand, Pitres, Ravaut, Roussy, etc.) au fost recunoscute leziunile fine ale sistemului nervos precum și leziunile organice ale centrilor prin hemoragii cerebrale, sau spinale în caz de comoții și alterațiunile mici și trecătoare ale lichidului cefalo-rachidian (Mastresat, Bouttier și Logre 1918).

Claude și Lhermite, Dupony (1915) Mairet și Durenre (1917, 1919) au arătat difuziunea leziunilor în substanța cerebrală.

Aceștia și alții (Ballet și Rogues de Fursac 1915, Duprè și Logre 1918, Dumas 1919) studiază manifestările pitiatice ce însoțesc comoțiunile cerebrale.

Astfel s'a ajuns la concepția că acești doi factori: traumatismul cerebral și emoția intervin deseori simultan în declanșarea psichozelor traumatice într'o proporție foarte variată. Aceasta proporție are însă o importanță foarte mare pentru viitorul bolnavului; turburările emotive fiind mai ușoare și trecătoare, cele traumatice organice grave și persistente. Și aici predispoziția joacă un rol însemnat în evoluția psihozei.

## Traumatizmele craniene.

Traumatismul cranian care dă naștere la comoție a sistemului nervos fără leziuni aparente ale sistemului nervos, joacă un rol ocazional destul de important în neurologie și în psihiatrie. Uneori este greu de precizat că turburările psihice, viscerale, sensitive, motoare, cari au apărut în urma traumatismelor craniene, sunt simptomele unei leziuni organice sau numai ale perturbației dinamice (neurosă) a sistemului nervos.

Traumatismele craniene au un interes particular. Pot surveni în diferite accidente de muncă sau după diferite intervențiuni chirurgicale practicate asupra capului. În aceste cazuri turburările intelectuale, nervoase, sunt pe primul plan, iar starea morbidă, leziunea chirurgicală cauzată de accident joacă un rol secundar.

Etiologia traumatică a bolilor mintale a fost confirmată de diferiți autori (Esquirol, Bayle, Skae, Schlager, Griesinger).

Un traumatism suferit în timpul gestației poate să aibă repercusiuni asupra fătului. După Mitschel etiologia idiotiei în 20% a cazurilor ar fi un traumatism cranian intrauterin.

De multeori traumatismele craniene din copilărie, care pot fi trecute neobservate, pot fi cauza unei debilități mintale sau a unei epilepsii.

Antecedentele hereditare, predispoziție individuală, intoxicațiunile sunt în aceste cazuri factori necesari pentru a produce turburări nervoase, intelectuale. Această părere este acceptată de marea majoritatea autorilor.

S'a dovedit că în majoritatea cazurilor o țară, sau o stare morbidă câștigată are o acțiune reală asupra consecințelor traumatice. Traumatismul în primul rând are un rol relevator care determină declanșarea unei boli până atunci latentă: în al doilea rând ar avea un rol agravant.

P. Marie susține că cea mai gravă predispoziție poate să nu aibă nici o influență asupra stării mintale posttraumatice. Pe de altă parte s'au constatat numeroase cazuri unde numai traumatismul figurează în antecedentele bolnavului atins de o boală mintală și nu putem pune în evidență nici o țară ereditară nici o infecțiune sau intoxicație.

Un traumatism care figurează în etiologia unei boli mintale trebuie să fie bine studiat, evulat, pentru că un traumatism poate declanșa o boală neuro mintală latentă ori este consecința unei boli mintale.

Pentru a fi declanșabilă o boală mintală de un traumatism cranian ușor individul trebuie să aibă o constituție psicho-neuropatică. Afară de dispoziția psicho-neuropatică diferite boli ca arterioscleroză, alcoolismul, sifilisul scad rezistența creierului. Traumatizmele grave dau naștere la psychoze fără să aibă individul o dispoziție psicho-neuropatică. Deci pentru a declanșa a boală neuro-mintală după majoritatea autorilor predispoziția este necesară, care este reprezentată printr'un fond de debilitate mintală constituțională, prin degenerescență psihică, fizică ereditară.

În general fenomenele observate după un traumatism cranian se grupează după ordinul lor de apariție. Turburările intelectuale psihice propriu zise rareori sunt imediate. În primul rând se observă simptomele comoției cerebrale, coma, fenomene nervoase, turburări de auz, de vedere, vertij. Se notează în această epocă apariția posibilă a semnelor de localizare ca paralizii parțiale, accese epileptice. Traumatizmele craniene pot fi de două feluri: directe (lovituri, impușcături etc.) sau indirecte

prin conralovitură, căderi brusce și puternice pe călcâi, pe regiunea fesieră, etc.

Simptomele observate după un traumatism se impart în accidente imediate: comoție cerebrală, și alte psychoze traumatice acute, (confuzie mintală, stări mintale maniacale, schizofrenice, paranoide, manie, melancolie) în accidente tardive cari se observă la săptămâni, luni sau la ani de zile după traumatizme. Ca accidente tardive menționăm simptomele de focar, turburările mintale, demență, degenerescență traumatică, turburări de caracter sindromul lui Basedow, histeria, turburări auditive, hiperacuzie, halucinațiuni auditive. Dintre accidentele imediate primitive: comoția cerebrală, este cea mai frecventă.

## Comoția cerebrală.

Comoțiunea cerebrală a fost definită de Duplay „pierderea cunoștinței a mișcării și a sensibilității, rezoluțiune musculară fără paralizii sau contracturi, apărând imediat după un traumatism și dispărând la scurt timp pentru a reveni la starea normală.”

Clinic are trei forme:

1. o formă ușoară abortivă.
2. o formă mortală, fulgerătoare.
3. o formă gravă intermediară.

1. *Forma ușoară.* După o lovire sau cădere bolnavul are vâjâituri de urechi, devine palid, își pierde cunoștința, cade jos. Respirația lentă, pupilele sunt dilatate. Bolnavul își revine însă repede dar se simte zăpăcit, capul greu, percepțiunile greoaie și întârziate, dar poate cu toate acestea să-și continue viața de toate zilele. Durerile de cap țin câteva zile și apoi dispar, dar bolnavul prezintă o amnezie retrogradă și turburări afective. În acelaș timp cu amnezia se observă de multeori o desorientare asupra locului și a persoanelor. Bolnavul prezintă un caracter iritabil și tendință la violențe.

2. *Forma fulgerătoare sau mortală.* Bolnavul intră în comă. Rezoluție musculară completă. Insensibilitatea e absolută. Respirația devine abia perceptibilă, pulsul slab, filiform, pielea palidă și rece. Bolnavul are emisiuni de urină și de materii fecale. Moartea se instalează repede.

3. *Forma gravă intermediară.* Coma se instalează imediat după traumatism. Rezoluția musculară e completă, pupilele sunt dilatate, rigide. Respirația încetinită, puls depresibil, lent, 60—40 pulsații pe minut. Fața devine palidă bolnavul are emisiune de urină și de materii fecale, sensibilitatea și motilitatea incetel cu incetul revine. Aceste forme grave de comoțiuni prezintă turburări psihice cu o durată lungă, dela săptămâni până la luni sau chiar ani de zile. Aceste turburări psihice le împărțim in trei stadii.

Primul stadiu sau inițial cu pierdere de cunoștință ce durează câteva ore sau zile și chiar mai mult ajungând până la 2—3 săptămâni, care se caracterizează prin pierderea cunoștinței sau turburări de conștință, halucinațiuni și deliruri.

Al doilea stadiu este caracterizat prin amnezie sau complexul amnestic. Acest stadiu amnestic se caracterizează printr'o amnezie insemnată mai mult retrogradă și printr'o amnezie de fixație mult mai ușoară. Amnezia se poate combina și cu confabulație. Halucinațiunile și delirurile sunt excepționale in acest stadiu. Afectivitatea este foarte interesată, unii dintre bolnavi sunt apatici, alții iritabili. După acest stadiu urmează al treilea stadiu in care predomină delirurile și stările confuzive, sau demența. Uneori intre stadiul inițial și cel amnestic se intercalează stări de tranșiție in care apar epizode acute cu excitație. Starea stupuroasă poate dura mai multe zile și apoi trece la vindecare. Deobicei după starea stupuroasă urmează o stare amnestică. Alteori in loc de stare amnestică apar stări crepusculare, cu agitațiuni psihice și motrice.

*Patogenia comoției cerebrale.* Patogenia nu este încă clarificată. Se explică prin diferite teorii. Duret explică prin teoria șocului lichidului cefalo-rachidian. După Duret fenomenele comoției cerebrale rezultă din comoțiunea regiunei din jurul ventriculului al patrulea. Șocul este transmis la ventricol prin lichidul cefalo-rachidian. In aceasta regiune se găesc așezați centrii cardiaci, respiratori și leziunea acestor centrii nervoși dă tabloul clinic al comoției cerebrale.



După alții este vorbă de contuzia histologică a centrilor nervoși.

În ce privește mecanismul comoției cerebrale afară de traumatizme directe trebuie să menționăm și acțiunea gazelor explozive. Gazele se extind cu o violență așa de formidabilă încât distrug ca și corpurile solide. Mai intervine și decompresiunea.

*Anatomia patologică.* Scagliozi a demonstrat prin experiențe pe animale că leziunile sunt vasculare, nervoase și interstițiale. Aceste leziuni de origine traumatică se repară producând leziuni secundare de reacționare. Aceste leziuni se constată la 7 ore după un traumatism. Leziunile anatomo-patologice sunt hemoragiile miliare, hemoragiile în focar, ramolismenle sau necroze sau leziuni degenerative difuze. Afară de aceste alterațiuni găsim leziuni cicatriciale în cari putem găsi o scleroză conjunctivă și neuroglică. Hemoragiile cerebrale traumatice mai ales la sifilitici la cei cu arterio-scleroză apar la câteva zile sau mai târziu chiar și la 4 luni. În acest interval de mulțori se pot observa turburări circulatorii, dureri de cap sau pareze. Putem găsi hemoragiile în meninge sau substanța cerebrală, în bulb, și în măduvă. Hemoragiile din creiere sunt așezate între substanța albă și cenușie. Histologic leziunile sunt degenerative. Găsim și leziuni vasculare, congestii și rupturi vasculare. Regiunile cele mai sensibile sunt, cornele anterioare ale măduvei, nucleii dela bază și substanța cenușie. În aceste regiuni se produc foarte ușor alterațiuni vasculare. Sunt cazuri în cari nu putem evidenția nici-o leziune anatomică.

*Evoluția comoției cerebrale.* Evoluția este foarte variată. Unii indivizi după un traumatism cranian ușor cad într-o comă mai ales alcoolicii. Alții cad în comă se deșteaptă și se vindecă. În unele cazuri după o perioadă de latență vedem fenomene de focar. Alții după un traumatism prezintă numai dureri de cap și mai târziu prezintă fenomene grave, coma și moartea.

*Prognosticul.* În cazurile ușoare de comoție e bun. Ele se vindecă dar în unele cazuri pot lăsa în urmă cefalee și amețeli. Copiii sunt mai sensibili, s'au observat la copii după comoțiuni ușoare turburări intelectuale

și epilepsii. Vindecarea se face lent. Agravare se observă în cazurile de epilepsie traumatică și în cazurile în care se află în plus o arterioscleroză; în hipertensiune în scleroză renală, și în diabet. Sunt cazuri de traumatisme întinse fără simptome emoționale. Mabilion a publicat un caz când un traumatism a schimbat în bine o stare de debilitate mentală. La alcoolicii traumatizmul favorizează izbucnirea deliriului tremens, alții favorizează apariția dipsomaniei. În unele cazuri bolnavii rămâni cu stări nervoase, (nevroze traumatice). Alții se constată simptome reziduale care sunt foarte variate. În afară de aceste simptome găsim intoleranță la alcool și tutun.

Tot în cadrul psihozelor traumatice întră afară de comoție cerebrală celelalte sindrome mentale care caracterizează mai mult sau mai puțin o alienație mentală.

## Psichozele traumatice.

Traumatismele craniene grave ori minimale pot da naștere la psychoze care au la bază sau o comoție cerebrală sau o alterație anatomică a creierului. Presupunem că aceste psychoze sunt produse de leziuni anatomice care nu sunt verificabile prin metodele noastre de investigație.

Apariția unei psychoze depinde și de dispoziția fiziologică a individului. În pubertate dar mai ales în vârsta înaintată creierul suferă foarte ușor alterațiuni materiale.

Psichozele traumatice apar acut, imediat după un traumatism sau tardiv și încet.

Vârsta individului joacă un rol important și are o influență considerabilă asupra naturii turburărilor psihice.

În copilărie între 12—18 ani se observă mai ales stări de degenerescență mentală sau debilitate mentală. Degenerescența mentală este caracterizată prin excitabilitate, tendință la acte de violență și amnezie pentru timpul când a comis actul de violență. Se observă schimbări periodice de caracter, bolnavii devin când depresivi, când hipomaniacali. În aceasta stare se observă tentative de sinucidere și impulsuni (dipsomanie, poriomanie). Uneori bolnavul prezintă tabloul de moral insanity.

La adolescenți după un traumatism cranian poate să izbucnească demența precoce. Philippe Rey, Murait au descris cazuri de demență precoce traumatică.

S'au descris cazuri de psychoze maniaco-depresive. Skoe, Schlager au descris ca o entitate morbidă o stare de excitațiune maniacală, care a trecut la cronicitate. Dubuisson a publicat un caz ce manie după un traumatism cranian.

Confuzia mintală ce urmează unui traumatism cranian se înstalează după o fază de latență scurtă. Dacă se înstalează tardiv este o complicație chirurgicală tardivă (meningita inchistată, abces cerebral).

Starea confuzională acută urmează unui traumatism violent. In fiecare caz de confuzie mintală acută bolnavul a pierdut cunoștința. Confuzia mintală acută are o formă depresivă și o formă maniacală. Forma depresivă cu sau fără anxietate, stări onirice, halucinațiuni este cea mai frecventă. Acești bolnavi cu stări confuzionale stau în pat zile întregi cu privire vagă, sunt liniștiți, vorbirea lor este monosilabică. Apoi încetul cu încetul confuzia dispăre și bolnavul ajunge în faza anxioasă. In forma maniacală prezintă tabloul clinic al maniei. Faciesul bolnavului este vultuos, agitația motorică intensă, agitație psihică, accese de mânie, tendință la violență. In cazurile ușoare se observă regresarea simptomelor confuzionale și bolnavul se vindecă în câteva zile. Cazurile grave trec la cronicitate. Aceste stări confuzive sunt datorite hemoragiilor cerebrale miliare, sau unei infecțiuni.

In urma traumatizmelor se desvoltă mai ales la cei cu o predispoziție psihopatică, stări paranoide.

Uneori traumatismul schimbă caracterul bolnavului. In cazurile mai rare, afară de aceste turburări psihopatică ale caracterului, bolnavii prezintă turburări intelectuale. In aceste cazuri vorbim de demență traumatică. Demența traumatică se desvoltă uneori direct după traumatism. Demența traumatică că nu se deosebește de celelalte demențe. In cazurile grave se prezintă ca o imbecilitate. Uneori găsim bolnavii cari prezintă pseudologie fantastică. In demența traumatică turburările psihice ajung la maximum. Starea stupuroasă e foarte exprimată, atențiunea turburată, memoria slăbită, munca intelectuală devine imposibilă. Uneori negativismul, indiferența emotivă și afectivă, stereotipii fac să ne gândim la o demență precoce.

Sindromul lui Korsakow posttraumatic îl găsim mai frecvent la etilici. După Gilbert Ballet, Regis sindromul lui Korsakow este o formă a confuziei mintale. Autorii germani îl consideră ca o entitate clinică definită. Prognosticul sindromului lui Korsakow posttraumatic este grav, vindecări se observă foarte rar.

La indivizii alcoolici un traumatizăm cranian favorizează izbucnirea deliriului tremens.

Magnan, Regis au arătat că traumatizmele ar avea un rol de orientare a sifilisului spre ceer. La un individ cu sifilis nervos latent traumatizmul poate favoriza izbucnirea paralizii generale sau la un paraltic poate agrava boala.

Durata acestor psihoze traumatice este variabilă. Vindecarea survine după câteva zile sau luni, ani de zile. Psichozele cu aspecte manicale, melancolice se vindecă, mai ales cele depresive au un prognostic favorabil. Cazurile grave trec la cronicitate și pe urmă în demență secundară. Mollin de Tassieu studiază urmările din punct de vedere al criminalității la indivizii cari au suferit o traumă eraniană și găsește că copiii ar fi susceptibili de o înclinație criminală. Parot afirmă că comoționații ar fi mai predispuși la acțiuni delictuoase.

Aceste psihoze descrise au și simptome subiective. Dintre simptomele subiective cele mai importante sunt: cefaleea, care se exagerează prin sgomote, prin mișcări, amețea și turburări vasomotorii.

Unii dintre bolnavi prezintă hipoacuzie, turburări oculare, congestie papilară, retiniană. Uneori găsim semnul lui Kernig. Tensiunea lichidului cefalo rachidian este mărită. În lichidul cefalo-rachidian putem găsi xantocromie hematii, sau hiperalbuminoză.

Afară de aceste turburări psihice se mai pot observa diferite stări morbide ale sistemului nervos. Aceste stări morbide sunt descrise sub numele de psihonevroze traumatice.

## **Psichonevrozele traumatice.**

Psichonevrozele traumatice sunt următoarele: 1. Histeria traumatică, 2) neurastenia traumatică, 3) nevroza traumatică.

*Histeria traumatică.* Uneori după o stare confuzională se observă la acești bolnavi manifestațiuni histerice. După Thoinot un traumatizm poate determina apariția manifestațiunilor histerice la un individ complet sănătos înainte de traumatizm. Traumatizmul mai poate demasca o histerie latentă, sau poate agrava o histerie existentă.

Paraliziile histerice putând lua tipul hemiplegic, monoplegic, sau paraplegic. Flaciditatea musculară e completă dar putem provoca contractiuni prin excitațiuni mecanice. Anestezia este profundă și completă. Distribuția anesteziei este caracteristică. Poate fi limitată printr'o linie circulară perpendiculară cu axul membrului (linia de amputație.) Paraliza cu contractură este mai frecventă decât paraliza flască. Paraliza segmentară este cea mai frecventă. Atrofia musculară survine după un timp variabil și fără reacțiuni de degerescență. Retracțiunile musculare apar în urma contractiunilor permanente, dând o impotență funcțională incurabilă. Contracturile pot intovărăși monoplegiile brachiale, crurale. Contracturile pot fi localizate și la diferite segmente ale membrilor, ale capului dând blefarospasm, trismus, torticollis plicaturi. Alteori turburările histerice constau în astazie, abazie și disbazie. Tremurăturile iau caracterul de oscilațiuni fine sau se apropie de tipul tremurăturilor din scleroză în plăci, parkinson sau boala lui Basedow. Alteori găsim mutizm histeric și amnezie histerică. Aaeste turburări histerice traumatice dispar brusc sub influența unei emoții sau a sugestiuunii. In alte cazuri ele perzistă timp îndelungat.

*Neurastenia traumatică.* Se observă după comoții cerebrale, fracturi craniene, hemoragii etc. Neurastenia traumatică are un debut precoce, când apare imediat după un traumatizm, sau are un debut tardiv, când simptomele apar în mod lent și afecțiunea se constituie lent și progresiv.

Cefaleea nu lipsește niciodată. Ea apare sub formă de cască neurastenică și se localizează în regiunea frontală sau occipitală. Insomnia acompaniază neurastenia traumatică. Un alt simptom comun este vertigiul. Bolnavul se simte atras deoparte, alteori înainte sau înapoi. Vertigiul este acompaniat de diferite turburări sensoriale, vâjâituri de urechi etc.

Starea mintală a bolnavului este schimbată. Găsim turburări profunde de inteligență și în caracterul bolnavului. Se constată ușoară obnubilație mintală. Atențiunea se epuizează repede. Memoria este slăbită. Bolnavul prezintă o abulie complectă. Caracterul bolnavului devine emotiv, iritabil, sau trist, aiteori bolnavul prezintă diferite fobii: agorafobie, claustrofobie, nozofobie etc.

Afară de aceste simptome se mai constată rachialgie, astenie neuromusculară, turburări genitale, turburări dispeptice, cardiovasculare.

Neurastenia traumatică este mai frecventă decât histeria traumatică. În etiologia ei figurează: șocul fizic, care a determinat o comotie cerebrală, șocul psihic, apoi dorința de a obține o indemnizație cât mai mare. După a rezumat etapele psihonevrozelor prin expresia următoare: „commotion, emotion, suggestion, exaggeration, simulation, revendication”. Neurastenia traumatică este o boală psihică cu simptome subiective. După Pitres neurastenia traumatică are următoarele forme:

1. forma cerebrală,
2. forma spinală,
3. nevralgică,
4. cardialgică,
5. dispeptică,
6. genitală.

3. *Nevroza traumatică.* Nevroza traumatică după Thoinot, Forgue și Jeanbrau este o combinație a simptomelor de histerie și de neurastenie. Simptomele apar imediat după accident, sau după un timp de meditație de câteva zile, săptămâni, chiar luni. Aspectul bolnavului e acel al unui neurastenic. Vorbirea este lentă sacadată. Cefalea este un simptom constant care survine în accese și se localizează la locul traumatizmului și se exagerează prin oboseală sau prin alcool. Din cauza acestei dureri bolnavii sunt împiedecați la mișcări și la exercițiul meseriei lor. Durerile de cap sunt însoțite de amețeli, cari sunt accentuate când bolnavul se apleacă. Insomnia este totdeauna prezentă. Turburările psihice sunt neurasteniforme. Bolnavii prezintă turburări lacunare ale memoriei. Percepțiunea lor devine slabă și

asociația de idei încetinită. Caracterul bolnavilor se schimbă, devin deprimați, hipocondriaci și sunt ocupați de suferințele lor, se simt umiliți, se cred incapabili de a asigura existența lor. Bolnavii prezintă o emotivitate foarte labilă. Ei sunt fricoși, anxioși, inteligența lor poate scădea, ei au o idee fixă predominantă asupra gravității traumatizmului care le revine ca un fel de obsesiune traumatică (Brissaud). Această idee fixă întreține obsesiunea unei infirmități incurabile. Cu timpul aceste simptome se exagerează și apar simptomele psihozelor traumatice și apoi trec în demență traumatică. Afară de aceste simptome găsim: slăbire musculară, tremurători cu oscilațiuni mici și repezi, turburări de sensibilitate, exagerarea simptomelor locale, turburări digestive, cardiovasculară, crize de lipotimie, astenopie acomodativă. Starea generală alterată mai ales dacă boala este gravă și de lungă durată. La copii și la adolescenți se constată restitutio ad integrum, dar rămân expuși complicațiunilor tardive. Turburările cu evoluție progresivă se constată în vârsta înaintată mai ales la indivizii etilici, scleroși, intoxicați.

La acești indivizi celula nervoasă n'are vitalitatea necesară pentru a repara leziunile, chiar suferă o involuție. Caracteristicile nevrozei traumatice sunt următoarele :

1. Apar după o comoție cerebrală.
2. Apar la indivizii cari prezintă o dredispoziție neuropatică foarte exprimată.
3. Apar și la indivizii fără predispoziție neuropatică, dar acești indivizi sunt etilici, sau arterioscleroși.

## **Complicațiunile traumatizmelor craniene.**

*Epilepsia traumatică.* Ea apare și după traumatizme ușoare. Accesele apar la câteva săptămâni sau la mai mulți ani dela traumatizm. Epilepsia este datorită fie unui proces infecțios localizat fie unei cicatrice scleroase. La indivizii cu epilepsie traumatică se găsesc predispozițiuni ereditare, sau găsim în antecedentele alcoolism sau turburări psihice la părinți. Accesele la început apar noaptea. Uneori

epilepsia se reduce la absențe sau la echivalente psihice. Se observă o mare sensibilitate la alcool, doze mici de alcool produc turburări psihice cu agitațiuni. Vindecarea în epilepsia traumatică este excepțională. Demența este sfârșitul cel mai obișnuit.

*Meningo-encefalita traumatică.* Când traumatizmele sunt însoțite de soluții de continuitate ele pot da loc la meningo-encefalite. În aceste cazuri vorbim de meningite primitive, dacă nu găsim nici o soluțiune de continuitate vorbim de meningită secundară, când simptomele apar la câteva săptămâni după traumatizm. Faguet a descris câteva cazuri de meningite traumatice cari au survenit la mai mulți ani după traumatizm. Meningo-encefalitele se traduc sumar prin următoarele simptome: febră, fenomene menigeale, fenomene de focar, turburări delirante, excitațiuni, convulsțiuni, și reacțiuni din partea lichidului cefalo-rachidian. Moartea survine în timp de 3—8 zile.

*Abcesul cerebral.* Traumatizmele craniene cu sau fără soluții de continuitate pot da naștere la abces cerebral. După timpul de apariție distingem abces cerebral precoc ce apare imediat după un traumatizm și abces cerebral tardiv când se manifestă chiar după 2—3 ani dela traumatizm. În aceste cazuri moartea survine brusc prin ictus apoplectic, sau prin convulsțiuni. Uneori abcesul rămâne latent timp îndelungat, când moartea survine prin ruperea abcesului și generalizarea infecțiunii. Abcesele cerebrale traumatice prezintă toate manifestațiunile obișnuite ale abceselor cerebrale.

*Prolapsul cerebral.* Este o tumefiere a creierului care erniază prin soluția de continuitate. Prolapsul poate surveni la 14 zile alteori la 6 săptămâni după pierderea de substanță. De obicei se atașează și o meningo-encefalită. Când procesul inflamator interesează diferiți centrii avem fenomene de focar. Fenomenele de compresiune cerebrală pot lipsi sau sunt minimale.

Traumatizmele craniene în ultima lor fază, faza de reparație dau naștere la țesuturi fibroase, la cicatrice. Cicatricile pot fi localizate pe meninge, sau pe substanța cerebrală. Aceste cicatrice au diferite forme și mărime. În majoritatea cazurilor găsim bande fibroase neregulate



cari deprimă suprafața encefalului, alteori se observă o resorbție a substanței cerebrale, dând naștere la adevărate chiste (porencefalie). Aceste leziuni cicatriciale au influență asupra funcțiilor psihice. Aceste leziuni cicatriciale sunt niște „spini iritativi“. Cicatricile pot fi macroscopice, dar multeori nu găsim leziuni nici macroscopice nici microscopice.

Leziunile cicatriciale din regiunile motorii produc epilepsii. În leziunile lobului frontal se observă turburări de inteligență, lipsa de spontaneitate, pierderea simțului de orientare și turburări de memorie. Psichozele sunt intermitente și constau din iritabilitate, tendință la glume, sau din excitații maniacale.

În leziunile polului posterior, occipital găsim turburări de vedere sensibilitate vizuală exagerată, cecitate, etc.

Leziunea hemisferului stg. este însoțită de alterație a memoriei și a inteligenței. Compresiunile din diferite regiuni pot produce diferite paralizii din partea opusă a corpului. Nervii cranieni pot fi comprimați sau lezați prin fragmente osoase, sau printr'un calus exuberant. Cele mai frecvente paralizii sunt: paralizia facială, motorului ocular extern, optic, acustic. Paraliziile cari rezultă din leziuni cerebrale sunt localizate pe extremități și mai mult pe cele inferioare. În aceste cazuri avem monoplegii, hemolegii, afazii, agrafie.

Brouardel, Richardière, afirmă existența unui diabet posttraumatic. Ei cred că ar fi vorba de leziuni cicatriciale ale planșeului celui de al patrulea ventricol, iar în rest turburările ar fi datorite leziunilor hipofizei. Diabetul traumatic este mai frecvent la bărbați. Leroux susține că diabetul survine după traumatismul regiunii occipitale. Diabetul poate să fie precoce, când apare în prima săptămână sau tardiv la 3—9 luni după traumatism. Tabloul clinic al diabetului traumatic este însoțit de turburări neuro-mintale, cu caracter histero-neurastenic.

Virgio Cristiansen a constatat în urma traumatizmeilor craniene tumori cerebrale dezvoltate la nivelul unui focar de iritațiune, sau în locul unei cicatrici scleroase.

# Tabloul cazurilor de traumatizme craniene din Clinica Psihiatrică din Cluj între anii 1925—1935.

No.	Nu- mele	Vâr- sta	Diagnosticul	starea la ieșire	Observații.
1.	B. J.	22	Monoplegia membrului inferior drept	nevindecat	
2.	A. J.	30	epilepsie	ameliorat	
3.	A. Gh.	29	nevroză traumatică	nevindecat	
4.	F. P.	33	echivalente epileptice paranoi hipoacuzivă	ameliorat	
5.	Cs. P.	25	epilepsie	nevindecat	
6.	A. J.	25	hemiplegie stg.	nevindecat	
7.	K. K.	33	nevroză traumatică, ticuri, turb. de sensibilitate	ameliorat	
8.	F. J.	41	epilepsie	ameliorat	
9.	S. M.	19	epilepsie	ameliorat	
10.	K. M.	38	demență cu hemiplegie dr. epilepsie.	nevindecat	tensiunea
11.	T. J.	21	confuzie mintală	sucombat	lichidului ce- falo-rachidian
12.	I. V.	26	nevralgi trigemenului, lues	ameliorat	
13.	B. N.	37	epilepsie	nevindecat	40 Pandy +
14.	B. E.	47	afazie monoplegia membr. inf. dr.	ameliorat	limf. 14.
15.	M. M.	52	nevroză traumatică	nevindecat	
16.	S. J.	39	turb. nervoase elementare	"	
17.	V. L.	27	epilepsie	"	
18.	T. J.	29	epilepsie	"	
19.	P. A.	32	turb. schizoide	"	
20.	L. J.	43	confuzie mintală	sucombat	
21.	O. A.	43	nevroză traumatică, tbc. pulmonară	nevindecat	
22.	C. G.	42	turb. funcționale	ameliorat	
23.	Ch. J.	12	epilepsie, abces cerebr. meningită	sucombat	
24.	S. J.	63	turb. nerv. funcționale	ameliorat	
25.	H. A.	39	turb. nerv. funcționale	nevindecat	
26.	S. E.	20	turb. psihice	"	
27.	G. P.	52	sifilis cerebral	"	Pandy +, co- loidale +,
28.	K. S.	36	epilepsie	ameliorat	limf. 17. W. neg.
29.	V. A.	63	epilepsie	nevindecat	
30.	F. J.	37	nevroză traum.	ameliorat	
31.	M. P.	20	hemiplegie dr.	nevindecat	
32.	F. H.	25	simpt. consecutive	"	
33.	G. T.	31	turb. oculare (corio-neuro- retinită)	"	
34.	P. S.	52	trauma craniană, cefalea	ameliorat	Pandy slab
35.	P. F.	34	absențe echivalente	nevindecat	poz.

No. Nu- Vâr- Diagnosticul starea la eșire Observații  
mele sta

36.	P. B. 19	hipomanie	vindecat	
37.	N. S. 43	epilepsie	nevindecat	
38.	Sch. J. 36	paralizie generală	sucombat	Pandy poz.
39.	B. J. 39	traumă craniană, cefalee		limf. 80.
		pareza, mol. oc. ext.	ameliorat	
40.	F. M. 19	traumă craniană, cefalee	vindecat	
41.	H. N. 42	turburări psihice	ameliorat	
42.	P. S. 33	trauma craniană, cefalee	"	
43.	M. S. 33	traumă craniană, cefalee	"	
44.	R. J. 35	hematom subdural		L. c. r. Tens.
45.	P. A. 44	traumă cr, cefalee		42 sangviolent
46.	B. D. 45	pareza membrului sup. drept	nevindecat	
47.	O. Ch. 63	degenerescență mintală	"	
48.	B. G. 23	stare stupuroasă	vindecat	
49.	C. J. 29	simpt. consecutive ptoză gastrică	ameliorat	
50.	B. D. 28	epilepsie	sucombat	
51.	T. T. 39	hemiplegie	ameliorat	
52.	T. L. 51	turb. oculare, auditive	nevindecat	
53.	P. D. 29	traumă cr. cefalee	vindecat	
54.	B. D. 32	epilepsie	ameliorat	
55.	R. L. 45	lues cerebral	"	Pandy poz.
56.	F. S. 44	accese echivalente	nevindecat	
57.	N. V. 64	tetraplegie	"	
58.	M. J. 36	epilepsie Jacksoniană	vindecat	
59.	S. J. 22	epilepsie	ameliorat	
60.	B. J. 46	schimbare de caracter	nevindecat	
61.	B. N. 14	turburări psihice	ameliorat	
62.	P. Gh. 27	trauma craniană, cefalee	"	
63.	B. P. 13	epilepsie, debilitate mint. turb. de caracter	nevindecat	
64.	M. N. 35	trauma craniană, cefalee	"	
65.	V. J. 41	nevroză traumatică	ameliorat	
66.	Sz. P. 35	nevroză traumatică	"	
67.	M. N. 25	epilepsie	nevindecat	
68.	Sz. Z. 38	hemipareză stg. afazie, turb. psihice	"	
69.	H. S. 35	nevroză traumatică hipo- tensiune	ameliorat	Pandy slab
70.	G. F. 27	epilepsie	"	poz. Tens. 42
71.	B. M. 26	nevroza traumatică	"	Tens. art. 12-8
72.	B. R. 35	trauma craniană, cefalee	"	(V. L.)
73.	C. N. 12	degenerescență mintală	nevindecat	
74.	B. R. 39	simpt. consecutive	ameliorat	
75.	K. M. 52	pierdere de substanță osoasă	"	

No.	Nu- mele	Vâr- sta	Diagnosticul	stare la eșire	Observații.
76.	B. F.	39	simpt. de focar	nevindecat	
77.	S. J.	52	trauma craniană, simpt. consencutive	"	
78.	T. J.	38	fenomene consecutive	"	
79.	T. P.	26	epilepsie	"	
80.	K. J.	19	debilitate mintală cu turb. de caracter	ameliorat	
81.	V. L.	33	afazie totală	nevindecat	
82.	C. Gh.	47	nevroză traumatică, he- miplegie histerică	vindecat	
83.	T. Gh.	34	turb. psihice	nevindecat	
84.	G. Gh.	34	epilepsie	ameliorat	
85.	Sz. R.	32	simpt. consecutive	nevindecat	
86.	A. M.	22	epilepsie	ameliorat	
87.	J. C.	32	hemiplegie stg. cu epilepsie	nevindecat	
88.	A. J.	28	epilepsie	ameliorat	
89.	N. L.	41	hemipareză dr. afazie motorică, alexie, agrafie, hemianestezie dr.	nevindecat	
90.	T. J.	38	fenomene consecutive	nevindecat.	

## Considerațiuni generale asupra cazurilor de traumatisme craniene.

Dintre 5832 bolnavi internați în Clinică Psihiatrică din Cluj, dela 1925 până la sfârșitul anului 1935, revine traumatismelor craniene un număr de 90 cazuri, reprezentând un procent de 1,50%.

În numărul total de 90 cazuri, am găsit 84 bărbați și 6 femei. Bărbații față de femei sunt într'un procent de 93%.

Cazurile sunt mai frecvente între 20—40 ani.

Frecvența cazurilor după vârstă:

Între: 10—20 ani	10 cazuri
20—30 "	22 "
30—40 "	33 "
40—50 "	15 "
50—60 "	6 "
60—70 "	4 "

Dacă luăm în considerare părerea autorilor, cari susțin că traumatismul are un rol indirect, acționând ca

agent determinant sau agravant la indivizii cu predispozițiuni hereditare, afecțiuni organice, intoxicațiuni cronice, vom găsi următorul rezultat:

Predispozițiuni hereditare se găsesc în 9% a cazurilor.

Sifilis, tbc 12% ”

Alcoolism 13% ”

Deci factorii cari intervin sau cari ar putea interveni în declanșarea boalelor neuro-mintale ce urmează traumatismelor craniene se găsesc într'un procent de 34%.

La indivizii cu epilepsie traumatică, la cei cu turburări psihice se găsesc predispozițiuni hereditare:

în turburări psihice în 50% a cazurilor,

în epilepsie 64% ”

în psihonevrozele 69,0% ”

În cece privește prognosticul traumatismelor craniene am constatat următoarele:

vindecare în 6,7%  


ameliorare 41,1%

nevindecare 46,3%

agravare 5,6%

Vindecarea sau ameliorarea este în legătură cu vârsta bolnavului. În copilărie și în vârsta tânără se constată ameliorări și vindecări într'un procent mai mare.

Intre: 10—20 ani ameliorări și vindecări în 50%

20—30 ” ” ” 50%

30—40 ” ” ” 48%

40—50 ” ” ” 53%

50—60 ” ” ” 33%

60—70 ” ” ” 25%

Turburările mintale ce apar în urma traumatismelor craniene sunt în legătură cu localizarea traumatismelor.

Epilepsia a apărut mai frecvent în urma traumatismelor fronto-parietale. Dintre 25 cazuri de epilepsie s'a constatat în 24 cazuri epilepsie generalizată și numai într'un singur caz epilepsie Jacksoniană. Epilepsia traumatică apare mai frecvent, dacă individul este alcoolic sau devine alcoolic după traumatism. Prognosticul epilepsiei traumatice este nefavorabil. Vindecare s'a constatat numai într'un singur caz.

Turburările psihice au apărut mai frecvent în urma traumatismelor regiunii frontale și parietale.

În ce privește decursul acestor afecțiuni traumatice vezi tabloul alăturat.

afecțiuni	bărb.	fem.	vinde- care	amello- rare	nevind	agravat	tot.
hipomanie	1	—	1	—	—	—	1
confuzie mentală	2	—	—	—	—	2	2
stare stupuroasă	1	—	1	—	—	—	1
turburări schizoide	1	—	—	—	1	—	1
debilitate mentală	1	—	—	1	—	—	1
schimbare de caracter	1	—	—	—	1	—	1
degenerescență mentală	2	—	—	—	2	—	2
lues cerebral	2	—	—	1	1	—	2
paralizie generală	1	—	—	—	—	1	1
demență	1	—	—	—	1	—	1
diferite turburări psihice	3	1	—	2	2	—	4
epilepsie	25	—	1	11	11	2	25
turburări nervoase funcționale	15	4	2	11	6	—	19
nevroze traumatice	9	1	1	6	3	—	10
hematom subdural	1	—	—	1	—	—	1
hemiplegie	4	—	—	1	3	—	4
monoplegie	2	—	—	—	2	—	2
tetraplegie	1	—	—	—	1	—	1
pareze	3	—	—	—	3	—	3
afazie totală	1	—	—	—	1	—	1
turburări oculare, auditive	2	—	—	—	2	—	2
simptome de focar	1	—	—	—	1	—	1
nevralgie trigemenului	1	—	—	1	—	—	1
diferite turburări nervoase	3	—	—	1	2	—	3
Total	84	6	6	36	43	5	90

Turburărilor psihice de origină traumatică le revine un procent de 19%, epilepsiei 28%, turburărilor nervoase funcționale 21%, nevrozei traumatice 11%, turburărilor în focar (hemiplegie, monoplegie, pareze, afazie etc.) 21%.

## CONCLUZIUNI.

1. *Traumatismele craniene sunt relativ frecvente în Clinica Psihiatrică din Cluj: într'o perioadă de 11 ani (1925—1935) au fost internate 90 cazuri.*

2. *Dintre 5832 bolnavi internați în Clinica Psihiatrică din Cluj dela 1925—1935 revine traumatismelor craniene un număr de 90 cazuri, reprezentând un procent de 1,5%.*

3. *Majoritatea cazurilor privesc pe bărbații (93%).*

4. *Traumatismele craniene sunt mai frecvente între anii 20—40.*

5. *Complicațiunile traumatismelor craniene (turburări psihice, epilepsii,) apar mai frecvent la indivizii cu predispozițiuni hereditare. Turburărilor psihice traumatice le revine un procent de 19%, epilepsiei 28%, turburărilor nervoase funcționale 21%, nevrozelor traumatice 11%, turburărilor nervoase în focar 21%.*

6. *Turburările psihice au apărut mai frecvent în urma traumatismelor regiunii frontale și parietale. Epilepsia a apărut mai frecvent în urma traumatismelor regiunii fronto-parietală. Epilepsia generalizată era mai frecventă (96%).*

7. *Prognosticul traumatismelor craniene este în legătură cu vârsta bolnavului, cu cât individul este în vârsta înaintată cu atât prognosticul este mai grav.*

*Văzut și bun de imprimat.*

ss. Prof. Dr. D. Michail

decan.

ss. Prof. Dr. C. I. Urechia

președinte.

## BIBLIOGRAFIA

- Abramovici A.: *Traumatismes crâniens et tumeurs cerebrales.* Thèse. Paris 1932.
- Auvray M.: *Maladies du crâne et de l'encéphale.* Collection Dentu et Delbet.
- Bénon: *Traité clinique et med. legal des troubles psychiques et neurosiques post traumatiques,* 1913. Steinhel éditeur.
- Bénon.: *Les psychoses traumatiques (Archives Suisse de Neur. et de Psych. Tom. 7. fasc. 2. 1921)*
- Bénon: *Démence traumatique (R. N. 1919).*
- Bercovici Max: *Traumatizmele cerebeloase.* Teză. București. 1927.
- Bailby: *L'avenir des traumatisés crânio-cérébraux.* Thèse. Paris. 1927.
- Boutter: *Contribution à l'étude neuro-physiologique des traumatismes cérébraux.* Thèse Paris. 1918.
- Bredel: *Contribution clinique à l'étude des psychopathies post-commotionnelles.* Thèse. Paris. 1920.
- Barbé: *Troubles subjectifs et mentaux consécutifs aux traumatismes du crâne.* Rev. Neurol. 1917.
- Béhogue: *Etude sur l'épilepsie traumatique.* Thèse. Paris. 1920.
- Capgras, Jaquetier et Bonhomme: *Confusion mental de guerre (Soc. Clinique de Méd. Ment. 1917.)*
- Coulombier: *L'avenir des blessés du crâne* Thèse. Lille. 1923.
- Christiansen: *Effets tardifs des lésions traumatiques sur le système nerveux.* Presse. Méd. 13. fev. 1924.
- Claude: *Evolution dementielle post traumatique.* (Soc. clinique de Méd. ment. 18. juin. 1923.
- Diagotti: *Le syndrome nerveux post commotionel (Rev. Neurol. 1919.)*
- Dubois: *Symptomes tardifs communs aux diverses blessures du crâne.* Thèse. Paris 1918.
- Duret: *Les traumatismes crânio-cérébraux* Paris. 1920. éd. Alcan.
- Faure: *Neurasthénie traumatique et arterio-sclerose.* Thèse Bordeaux. 1906.
- Forgue et Jeanbrau: *Accident du travail.* Paris Masson.
- Guleke: *Sur la question de l'épilepsie traumatique* Journal de Chirurgie 1921. no 239.
- Hoven: *Psychoses posttraumatiques.*
- Horn P.: *Praktische Unfall und Invaliden.* Berlin. Julius Springer.



- Imbert, Oddo, Chavernac. Accident du travail. Masson éd. 1913.*
- Joffroy: Traumatismes crâniens et troubles mentaux 1907.*
- Le Huche: Contribution à l'étude clinique et médico-legal de la psychose de Korsakoff post-traumatique. Thèse. Paris. 1920.*
- Mairet et Pieron: Les troubles de mémoire d'origine commotionnelle (Journal de Psychol. août, 1915).*
- Marie et Picqué: Traumatismes et folie (Congrès des médecins aliénistes Crenoble, 1902).*
- Mairet et Pieron: Séquelles subjectives des traumatismes crâniocérébraux et syndrome commotionnel. Pr. Méd. 1918.*
- Mihalescu: Natura comoziunei cerebrale. Teză. București. 1910.*
- Mollin de Tessieu: La criminalité aux traumatisés du crâne et de l'encéphale. Soc. de Med. et. Chir. 1923).*
- Moravcsik E.: Elmekór és gyógytan. Budapest.*
- Netter: Epilepsie généralisée, conscecutive aux traumatismes de guerre crânio-cérébraux. Thèse. Paris. 1917.*
- Oppenheim: Die traumatischen Neurosen Berlin 1889.*
- Porot: Rapport aux X. e Congrès de Médecine legale 1925.*
- Regis: Troubles psychiques et neuro-psychiques de guerre. Presse Méd. mai 1915.*
- Rogues de Fursac: Manuel de Psychiâtrie. Alcan. éd.*
- Roussy et Lhermitte: Psycho-névroses de quere. 1917. Masson.*
- Roux I.: Les névroses posttraumatiques. Presse Méd. déc. 1909.*
- Szabó, Nyirő: Elmekórtan. Szeged. 1926.*
- Schaffer: Az epilepszia kórtana. Orvosképzés XV. V.  
A háborus neurozisiról. Orvosképzés XVI. V.*
- Thoinot: Les accidents du travail et les affections d'origine traumatique. 1904. Paris. Ed. Doin. Edit. Lepage.*
- Urechia: Tratat de patologie neuro-mintală. Cluj. 1927.*