

**BULLETIN INTERNATIONAL
DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES MÉDICALES
À VARSOVIE.**

Biblioteka Jagiellońska



1002905342

CRACOVIE.
IMPRIMERIE DE L'UNIVERSITÉ
1922.

BULLETIN INTERNATIONAL
DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES MÉDICALES
À VARSOVIE

Publié par l'Académie des Sciences Médicales sous la direction de M. Jean
Mazurkiewicz.

Kraków, w kwietniu 1922.
Nakładem Akademji Nauk Lekarskich.

Note on a new expedient for the preparation of a plaster colored arterial injection mass.

By

Stefan Różycki — (Warszawa).

In order to supply the expensive injection mass of Teichman (1880)¹. I have improved the plaster injection of dissection cadavera, which was already used by Erdős (1888).

My plaster injection mass is composed of two parts: the base fluid and the plaster with some colour. The preparation is very simple.

I. The base fluid. A thousand grams of wheaten flour is mixed, well stirring, with 10 liters of cold water and, afterwards, it boils, always well stirring, on a low fire till the thickness of a cream. Strain the fluid through fine wire strainer and keep it in a large, well corked, bottle after addition of 3—5% formalin.

II. Preparation of the plaster injection mass.

- A. 400 ctm.³ of the base fluid stir well with
50 grams read quicksilver and add
120—200 grams fine plaster.

Strain the whole mass through fine wire strainer and inject the body.

B. Immediately afterwards prepare and inject the second portion of the mass, which is a little thicker, than the first portion.

- 400 ctm.³ base fluid
50 grams read quicksilver.
240—320 grams plaster.

I inject this mass always through *arteria carotis communis*.

This plaster injection mass can be used only in dissecting rooms for teaching purposes and in scientific investigations; for museum preparations it is insuitable.

¹ Description of the Teichman's mass is to be found also at Kollmann (1895).



Sur le rôle des surrénales dans la genèse de l'athérosclérose.

par

M-me Jeanne Dąbrowska¹⁾.

Après avoir étudié les expériences, les observations et les théories, concernant les causes de l'athérosclérose, l'auteur en conclut, que c'est la pression artérielle élevée, qui domine dans la plupart des cas dans l'étiologie de cette affection. En conséquence l'auteur résolut d'étudier les glandes endocrines, dont la sécrétion augmente plus ou moins la pression sanguine.

C'est surtout aux reins, à la glande thyroïde, à l'hypophyse et aux surrénales, que l'auteur consacre son attention. La première partie de l'ouvrage s'occupe de la question quels sont, parmi les organes mentionnés, ceux qui influencent surtout l'hypertension sanguine.

Après analyse de l'action des reins, de la thyroïde et de l'hypophyse, d'après les données de la littérature et selon ses propres observations, l'auteur dénie l'influence de ces organes sur l'athérosclérose.

C'est dans les surrénales, que l'auteur trouve le plus fréquemment des rapports anatomiques anormaux.

Il distingue trois groupes de surrénales, pouvant jouer un rôle dans l'étiologie de l'athérosclérose, c'est-à-dire surrénales:

- 1) avec hyperplasie diffuse de la corticale,
- 2) avec hyperplasie adénomateuse de la corticale,
- 3) avec hyperplasie de la substance médullaire.

Dans 56 cas observés et examinés, l'auteur a mesuré les dimensions de la corticale et de la médullaire des surrénales, déterminant en même temps les lésions atheromateuses des artères centrales et périphériques et leur intensité.

Dans la majorité des cas, si l'athérosclérose périphérique était aussi étendue, que l'athérosclérose centrale les dimensions de la corticale répondaient à celles de la médullaire; si la corticale prédominait, les lésions d'athérosclérose centrale l'emportaient en nombre sur

¹⁾ De l'Institut anatomo-pathologique de l'Université de Varsovie (Directeur Prof. Dr. I. Hornowski).

celles de l'athérosclérose périphérique; si la médullaire prédominait sur la corticale, les lésions périphériques étaient les plus accentuées.

Mais il n'en était pas de même dans tous les cas observés; certains pouvaient s'expliquer autrement, ainsi dans les cas où la corticale était étroite, mais avec un nombre de surrénales accessoires, il y avait prédominance de la corticale sur la médullaire, — ce qui provoquait la prédominance de l'athérosclérose centrale.

Il n'en restait pas moins encore des cas nombreux, dont l'explication était difficile et même impossible.

Par suite l'auteur supposait, que l'âge des malades jouait alors un rôle étiologique.

Mais l'observation de 43 cas nouveaux ne confirma pas cette hypothèse.

Les dimensions des surrénales en comparaison avec leur poids et les lésions athérosclérotiques n'expliquent pas non plus la question.

Il fallait donc entreprendre des recherches plus minutieuses. Ce furent les lipoides, les cholestérinates et les phosphatides, qui attirèrent l'attention de l'auteur, et qui furent recherchées par la coloration au Soudan III, à l'acide osmique et au sulfate de bleu de Nil.

En outre l'auteur examina les ganglions sympathiques des surrénales les fibres élastiques des surrénales et leur substance réticulaire pour décerner la quantité des pigments dans leurs cellules; — la présence de ces pigments prouve le travail de la médullaire des surrénales, dont la quantité augmente, si la médullaire travaille davantage.

L'auteur eut l'idée d'appliquer en outre une méthode précise de coloration avec le sulfate de bleu de Nil.

Il examina ainsi 57 cas d'athérosclérose dont voici les résultats:

I. On peut établir un groupe de facteurs étiologiques, liés aux lipoides et aux cholestérinates;

II. Un deuxième groupe de facteurs, qui augmentent la pression sanguine.

L'action étiologique du premier groupe dépend:

1) du poids des surrénales — si celui-ci dépasse 15 gram. pour les deux, c'est à l'hyperplasie de la corticale qu'il est dû;

2) de l'hyperplasie de la corticale, constatée par mesure;

3) de la structure spongiocytaire des cellules de la corticale des surrénales;

4) de la croissance de la corticale à travers la médullaire;

5) de la quantité des lipoides constatée par coloration au Soudan III;

6) de la quantité des cholestérinates, constatée par la coloration au Nil;

7) de la quantité des surrénales accessoires (nommées aussi adenomes surrénales);

8) des changements histologiques des cellules du foie (cholesterinaemie passive).

Ces facteurs perdent leur importance si:

1) la capsule fibreuse des surrénales dépasse l'épaisseur de 150 μ .;

2) si dans la corticale se trouvent des signes de dégénérescence (amyloïdose, calcifications, infiltration inflammatoire, sclérose).

Le deuxième groupe embrasse les cas suivants:

- 1) l'hyperplasie de la médullaire des surrénales (au-dessus de 1000 μ);
- 2) les nombreuses cellules sympathiques dans la médullaire et dans la capsule des surrénales;
- 3) le développement extrême des fibres élastiques dans la médullaire, ce qui facilite l'excrétion de l'adrénaline;
- 4) l'hyperpigmentation de la substance réticulaire, de la corticale;
- 5) l'augmentation des phosphatides dans les cellules de la corticale.

De plus l'hyperfonction de l'hypophyse, de la thyroïde et la néphrite interstitielle augmentent l'influence des facteurs du deuxième groupe.

La diminution de l'action de ces facteurs a lieu, s'il y a des changements pathologiques dans la médullaire (infiltration, tubercules).

Resultats obtenus:

I. La lipoïdaemie et la cholestérinaemie provoquent l'athérosclérose centrale (facteurs toxiques).

II. L'augmentation de la pression sanguine provoque l'athérosclérose périphérique (rupture des fibres élastiques surtout dans les vaisseaux périphériques).

III. Les surrénales ne sont pas les seuls facteurs qui provoquent tous les cas d'athérosclérose.

IV. Les lésions d'athérosclérose dépassent souvent l'intima des artères et progressent sur la media.

V. La détermination des causes d'athérosclérose exige de nouvelles explorations, qui devraient éclairer de nouveau tout le processus du développement de ces changements pathologiques.

Sur une épidémie d'ostéomalacie en Galicie (Petite Pologne) Orientale (1918—1920).

par

C. Orzechowski (Varsovie).

(1 figure).

Le graphique ci-joint (page 14) démontre que l'ostéomalacie, qui n'existait jusque là qu'à l'état sporadique en Galicie, commence en 1918 à devenir épidémique, comme cela a été le cas, en même temps, à Varsovie, à Vienne et en Allemagne. Cette épidémie d'ostéomalacie dure sans trêve jusqu'à présent et sa courbe est toujours en ascension (jusqu'à la dernière année de l'observation, c'est à dire jusqu'à la fin de 1920). L'affection en question est d'une chronicité bien nette. En effet les sujets s'adressaient à l'hôpital très tard, un an jusqu'à quatre ans après l'apparition des premiers symptômes. La courbe des dates des symptômes initiaux de l'ostéomalacie prouve qu'en réalité le commencement de notre épidémie remonte à 1915.

En général, 93 cas ont été observés: 83 femmes et 10 hommes. Le sujet le plus jeune était âgé de 15 ans; les plus avancés en âge parmi nos malades avaient 72 ans. Nous n'avons point eu de filles toutes jeunes et seulement quelques femmes au-dessus de 55 ans. Plus de la moitié de nos ostéomalaciques se trouvaient à l'âge approchant du climax, 28 femmes à l'âge même du climax (41—50 ans). La plupart des malades appartenaient à la classe des indigents, habitants des villes; 5 étaient villageois et 14 provenaient de la bourgeoisie aisée.

La maladie évoluait lentement, souvent d'une manière intermittente, de manière qu'à une amélioration parfois presque décisive en été, succédait une récédive en automne. Les symptômes atteignaient leur haut degré vers la fin de l'hiver ou au commencement du printemps.

La plupart des malades présentaient des déformations. Le tiers des cas était atteint de déformations graves; environ le quart en était libre et le reste comptait des sujets avec déformations moyennes. Même les sujets sans déformations durent presque tous, par suite de douleurs, s'aliter pendant un certain temps.

En ce qui concerne la localisation des déformations, des douleurs spontanées et de celles provoquées par la pression, il est certain que l'ensemble de ces symptômes correspondait à la forme classique de l'ostéomalacie. Les extrémités étaient, dans la majorité des cas, libres de déformations plus accentuées. Seuls une fille de 18 ans et quelques jeunes garçons atteints de malacie plutôt à forme de rachitisme tardif, présentaient des déformations graves des extrémités inférieures. Des fractures des côtes n'ont été rencontrées que trois fois sans bon calus succésif. Il est intéressant de noter que les radiogrammes ne décelèrent pas toujours de décalcification, même dans les cas avancés et d'autant moins souvent dans les cas légers.

Les contractures musculaires intéressaient les muscles des articulations des hanches, surtout les adducteurs de la cuisse, à peu près dans la moitié des cas, beaucoup plus rarement les muscles des épaules, plus souvent les muscles du tronc et enfin exceptionnellement, elles gagnaient les articulations des coudes et des genoux.

Un phénomène presque constant était la parésie des muscles fléchisseurs des cuisses. Bien souvent la parésie frappa les mouvements de l'inclinaison de la tête en avant et de l'abduction des bras. On rencontra assez fréquemment les contractures et les parésies sans que les os des régions atteintes aient été douloureux sous la pression ou spontanément dans un degré plus net. Les contractures disparaissaient les premières, pendant que les parésies, surtout celles des muscles psoas, se maintenaient, bien que peu prononcées parfois, même pendant les phases d'amélioration.

Dans plus de la moitié de cas la démarche était balançante, dans beaucoup d'autres elle se trouvait changée et difficile sans présenter toutefois spécialement un type pathologique quelconque.

L'état général de santé, l'aspect des malades et l'état de leur nutrition étaient d'ordinaire satisfaisants, parfois même très bons, rarement mauvais et tout-à-fait exceptionnellement, on se trouvait en face d'une cachexie.

Les organes intérieurs étaient presque toujours normaux. Quelques fois seulement les malades donnaient l'impression d'un sénilisme précoce. Dans 33 cas l'état nutritif était favorable, l'obésité a été rencontrée 26 fois, 22 fois on constata un état nutritif mauvais et dans 4 cas très mauvais. Notre groupe alimentaire contenait 7 cas bien nourris.

Les muscles démontrèrent un développement normal et une consistance plutôt ferme dans 34 cas; chez 14 autres malades, l'état des muscles était très bon, même presque athlétique chez une malade, on nota 26 fois une musculature flasque, 2 fois atrophiée. Quant au groupe alimentaire, on y trouva 13 sujets aux muscles bien ou très bien développés et seulement 9 cas avec muscles au-dessous de la norme.

Dans quelques cas seulement la hauteur de la taille avait diminué au dire des malades. Abstraction faite de ce rapetissement causé par la maladie même, les malades étaient en général, même pour les femmes, de petite (36 cas) ou de très petite taille (11 cas);

29 femmes étaient de grandeur moyenne et 10 à peine assez grandes. L'ossature était conforme au développement général du corps dans 20 cas, grêle 27 fois, 9 fois, très grêle. A cette conformation, pour la plupart grêle du squelette, correspondaient des mains et des pieds menus, rarement d'une grandeur normale, jamais grands. On trouve presque toujours des stigmates du rachitisme infantile. Beaucoup de malades avaient perdu les dents au cours de la maladie.

Les téguments présentaient un aspect normal dans 34 cas; 5 fois ils étaient trop blancs, 6 fois cachectiques et pigmentés, 27 fois nous avons observé la peau foncée, bistrée ou brunâtre.

Chez 24 sujets on trouva des oedèmes persistant quelques fois pendant un temps assez long, sans que l'état des organes internes ou du sang les justifiait. Ils affectaient les pieds, les jambes et le sacrum. Les oedèmes représentent donc un symptôme propre à l'ostéomalacie.

Le sang fut examiné chez 60 sujets. Chez les femmes, on trouva dans 33 cas une anémie à type chlorotique, à côté de la polycytémie en 19 cas. Les troubles les plus graves se trouvaient plus souvent dans le groupe à étiologie sous-alimentaire et puerpérale; nul changement ne fut observé dans le groupe sénile. Dans 15 cas une leucocytose médiocre fut remarquée. Quant à la formule leucocytaire, on trouva de la lymphocytose dans 30 cas, 16 fois de l'éosinophilie et 27 fois, à peu près 2% »Mastzellen«. La neutrophilie ne fut constatée qu'une fois. La lymphocytose touchait à tous les groupes. Chez les hommes, nulle modification des hématies n'a été observée; la lymphocytose se trouve dans ce groupe régulièrement.

A l'époque de l'amélioration, le nombre des hématies, aussi bien que le taux d'hémoglobine, l'index, la lymphocytose et l'éosinophilie revenaient à la norme.

Dans trois cas de castration (chirurgicale), examinés assez longtemps après l'opération, on trouva une fois l'état hématologique plutôt empiré, une fois amélioré, une fois le même état qu'avant l'opération.

Dix fois l'épreuve de Bordet-Wasserman pour le sang fut positive à différents degrés, quoique l'infection syphilitique ne pût être soupçonnée.

L'examen du liquide cérébrospinal donna dans quelques cas explorés un résultat normal sous tous les égards.

Presque toujours nous avons pu constater des troubles neuro et psychopathiques. à savoir: l'hystérie, la dégénération psychique, des migraines graves dans le passé, la neurasthénie et la psychasthénie, toujours à un haut degré, états dépressifs prolongés, particulièrement exacerbés durant l'affection des os. Nous trouvâmes 6 fois l'imbécillité, trois fois l'épilepsie, en outre 3 fois une complication avec sciatique, 2 fois avec névrite sciatique, une fois avec maladie de Dercum ou avec tabes ou avec sclérose en plaques.

Le syndrome neurologique qui accompagne l'ostéomalacie et qui en dépend exclusivement, est le suivant: L'exa-

geration des réflexes rotuliens presque jusqu'au clonus, parfois l'exagération des réflexes périostaux aux membres supérieurs à côté des réflexes achilléens normaux ou rarement un peu exagérés. Dans 4 cas le signe de l'extension des orteils se présenta d'une façon distincte, plus souvent les signes de Rossolimo et de Mendel-Bechterew, sans que les complications quelconques — de compression, de myélite, — puissent être incriminées. Ces réflexes spastiques disparaissaient à mesure que les symptômes ostéomalaciques rétrocédaient. Pas de modification des réflexes cutanés. Environ 20 fois, même dans les cas, où les déformations des os du bassin n'existaient pas ou n'étaient que discrètes, il y avait des troubles de la miction peu accusés sous forme de miction impérieuse, de petites pertes urinaires, rarement d'une faible rétention d'urine. L'excitabilité mécanique des muscles était d'ordinaire exagérée, l'excitabilité électrique des muscles l'était parfois, tandis que l'excitabilité mécanique et électrique des nerfs ne l'était qu'à un degré plus discret. Une fois seulement on a observé des secousses électriques lentes sans RD.

Quatre sujets avaient eu auparavant une tétanie manifeste aiguë ou bien chronique exacerbante. Dans 22 sur 40 cas examinés existaient les symptômes d'une tétanie latente à savoir: 11 fois à un haut degré et 11 fois peu accusés. D'après toute probabilité, le syndrome tétanique dans les cas d'ostéomalacie épidémique (exagération de l'excitabilité mécanique et électrique des nerfs, signe de Trousseau retardé, paresthésies et contractions musculaires intentionnelles ou spontanées en forme de crampes) ne dépend pas de la tétanie, mais il présente une partie de l'entité morbide appartenant essentiellement au syndrome neurologique d'ostéomalacie.

Par les douleurs, les contractures, les parésies, la surexcitabilité mécanique et électrique des muscles et des nerfs et la surréléflexivité tendineuse et périostale, le syndrome nerveux ostéomalacique se rapproche beaucoup des troubles nerveux physiopathiques d'ordre réflexe de Babiński et de Froment.

En envisageant les causes les plus frappantes on peut distinguer parmi nos cas les groupes suivants d'ostéomalacie:

1) Le groupe à étiologie sous-alimentaire contenant 22 malades qui pour la plupart n'avaient réellement pas souffert la faim, mais qui s'alimentaient qualitativement d'une manière plus ou moins insuffisante.

2) Le groupe puerpéral de 20 sujets, dont le début de la maladie est dû à la grossesse ou à la lactation. Tout en débutant pendant la gestation ou la lactation, la maladie n'évolue intensivement que plus tard. Assez souvent on pouvait constater que ces malades avaient déjà souffert de symptômes ostéomalaciques passagers pendant une gravidité, encore avant l'époque de notre épidémie. Chez 6 malades de ce groupe, on avait pu relever une sous alimentation précédente.

3). Le groupe climactérique comprend 19 sujets, dont 12 à alimentation toujours bonne.

4) Dans le groupe sénile se trouvaient 7 malades, parmi eux 5, dont l'alimentation était insuffisante.

5) Le dernier groupe est formé par 17 cas à étiologie tout-à-fait négative et à apparences non déterminées. Il y avait 6 filles de 23 à 37 ans, trois femmes mariées sans enfants, 7 qui en avaient un ou deux, une seulement, mère de six enfants. Toutes ces femmes mariées avaient de 25 à 39 ans, sauf une, de 44 ans. Les femmes en question étaient accouchées pour la plupart encore avant la guerre.

6) Sur 10 hommes nous en comptons 5 sans aucune étiologie, 2 à étiologie alimentaire, deux vieillards et enfin un garçon atteint, au surplus, de tétanie et d'épilepsie.

Du point de vue de l'étiologie alimentaire, on constate que chez 40 sujets appartenant à divers groupes l'alimentation était qualitativement plus ou moins insuffisante. 53 sujets, par contre, s'alimentaient tout-à-fait suffisamment, comme avant la guerre. Ces derniers cependant reconnaissaient souvent avoir habité des logements humides et privés de soleil, ou bien y avoir souffert du froid. Tous les malades, les pauvres, comme les aisés, accusaient des émotions, comme causes de leur maladie.

Diagnostic: Si l'on pense à la possibilité d'une ostéomalacie également chez les hommes, les filles et les femmes stériles ou climactériques, le diagnostic est facile à porter. Les symptômes principaux sont: les déformations, les douleurs des os spontanées et provoquées par la pression avec prédilection du bassin, des côtes et du rachis, la démarche balancée, les parésies des fléchisseurs des cuisses, les contractures des adducteurs des cuisses, l'exagération des réflexes profonds. Parmi ces symptômes, les déformations n'apparaissent qu'après un certain temps et seulement dans les cas plus graves. D'autre part les contractures des adducteurs des cuisses et, plus rarement, les troubles de la marche peuvent aussi faire défaut, tandis que les douleurs sous pression peuvent dans les cas légers être un peu variables quant à leur localisation. A côté des symptômes mentionnés il existe parfois des douleurs des épiphyses aux extrémités inférieures et même supérieures et aussi, très rarement, aux os de la face et du crâne et des parésies d'une localisation semblable à celles des myopathies et sans rapport avec les douleurs. Il faut retenir ce fait que les contractures sont capables de porter à un certain degré sur les muscles de toutes les articulations proximales des extrémités et du rachis. Les muscles, les tendons et même la peau sont parfois douloureux. Quelques fois les malades se plaignent de crampes musculaires, de troubles légers de la miction. On peut constater une différence des réflexes, ainsi que le signe de l'orteil de Babiński, les autres réflexes spastiques, et l'exagération de l'excitabilité mécanique des muscles et des nerfs. De plus l'épreuve de Bordet-Wasserman peut être positive. Les malades accusent

presque tous, des symptômes multiples et obstinés neurotiques. Ils sont en général bien nourris. Enfin il n'est pas rare de trouver chez eux des oedèmes. À l'aide de ces indications on est à même de poser le diagnostic; on y est contraint même dans les cas dont les examens radiologiques et gynécologiques ne viennent pas le soutenir.

La Thérapeutique: Nous avons traité les malades avec du phosphore en solution de graisses liquides (1 jusqu'à 9 mgr. par jour). Outre cela, nous avons employé des tonisants, des ferro-arsenics, des bains de sel et toujours, l'alitement. A la suite de ce traitement un progrès vers le bien très considérable, était obtenu en été, tandis qu'en hiver, même chez les malades, déjà presque rétablis, des rechutes d'une durée de quelques semaines ou même de quelques mois survenaient sans cause appréciable. Le traitement durait de six mois à une année. Pendant l'année suivante les malades étaient tenus à continuer le traitement par le phosphore à petites doses, pour éviter les rechutes. L'application de l'adrénaline est restée dans la plupart des cas sans effet caractérisé: elle avait même, chez les sujets nerveux, une influence nocive.

La majorité des malades, y compris les cas graves, se relevèrent complètement ou bien leur état s'améliora notablement. Chez tous les hommes la guérison fut complète et durable. Nous avons eu l'occasion d'examiner 3 cas castrés (1 puerpéral, un sans étiologie, un climactérique). Bien que les résultats postopératoires n'aient pas été nettement accusés, nous ne voudrions pas décourager les essais de castration radiologique à l'avenir, même dans les cas à étiologie alimentaire, après l'échec du traitement phosphoré. L'effet supposé tiendrait à l'élimination de la glande interstitielle.

Historique des maladies.

1) Krz. femme de 40 ans. Ostéomalacie grave, frappant aussi les os de la nuque et ceux des extrémités supérieures. Les symptômes remontent à 1917 et durent jusqu'à présent, s'aggravant avec le temps. En 1917 le diagnostic avait d'abord été difficile à poser, surtout par le fait que nous n'avons pas reconnu à fond la maladie à cette époque, et cela à cause des symptômes suivants: L'affection avait débuté par une diarrhée; la malade se trouvait en plein climax, elle n'avait jamais été enceinte; sujet obèse, face oedémateuse, teint d'une blancheur anormale, pâle, la peau du corps comme poudrée; anémie légère à type chlorotique; aux jambes, aux pieds et au sacrum, oedèmes obstinés, en aucune façon justifiables par l'état des organes internes; épreuve de Bordet-Wasserman deux fois positive, plus tard négative, mais l'anamnèse quant à la syphilis négative et le traitement spécifique sans aucun effet; hyperesthésie contre les piqûres aux extrémités inférieures entières. L'examen gynécologique démontrait une conformation du bassin normale jusqu'en 1919; en 1920 des déformations graves.

2) T., femme de 60 ans. Etiologie alimentaire. Au dire de la malade, mêmes symptômes dix ans auparavant, pendant quelques mois. A côté des symptômes ostéomalaciques, confirmés aussi par l'examen radiologique, il y avait d'autres symptômes qui faisaient soupçonner la coexistence d'une carie tuberculeuse, à savoir: douleur circonscrite d'une des vertèbres dorsales avec décalcification distincte et limitée de celle-ci au radiogramme, immobilisation de la colonne vertébrale, paresthésies en ceinture, signe des orteils. A la suite du traitement phosphoré un mieux se produisit, au point qu'après une demie année on

n'observa que des traces de parésies de la flexion des cuisses, la démarche toujours encore balançante, pendant que le signe des orteils avait disparu. Les symptômes de compression de la moelle épinière avaient de tout temps fait défaut.

3) F., riche marchande, mariée, 27 ans, n'ayant jamais été enceinte. Depuis 2 ans, douleurs de la fesse et de la cuisse droite. Rémissions estivales et rechutes printanières. Depuis la seconde moitié de janvier 1920, récurrence grave. Même au lit, les douleurs sont stables dans la fesse, l'aîne, dans toute la cuisse droite jusqu'au genou et aussi dans le sacrum. Au surplus, la malade est en proie à des exacerbations violentes de la même localisation en forme d'attaques, qui durent parfois quelques heures et alors la marche devient impossible. Les phénomènes objectifs faisaient soupçonner un processus tuberculeux de la colonne lombaire avec abcès froid au bassin du côté droit (scoliose lombaire médiocre, convexe du côté gauche, effacement de l'ensellure lombaire physiologique, flexion de côté, possible, mais très limitée). L'examen radiologique donna un résultat négatif quant aux vertèbres et décela, par contre, une décalcification frappante de la symphyse et des parties avoisinantes des deux os pubiens. En outre, l'examen gynécologique démontra le pubis en bec. La parésie indolore bilatérale de la flexion de la cuisse, plus nette du côté gauche, une susceptibilité de la partie inférieure du sternum, sous pression de fortes douleurs dans les deux os pubiens, complétèrent le diagnostic d'ostéomalacie, quoique les contractures des adducteurs aient fait défaut. L'état de nutrition était, dans ce cas, excellent, les muscles bien développés, point d'anémie, des traces distinctes d'œdème aux jambes, quoique les organes internes fussent restés intacts et qu'il n'y eût pas de varicosités. Le diagnostic était difficile dans ce cas, vu le manque de données étiologiques quelconques. Guérison complète.

4) Mécanicien, 60 ans, mais d'aspect beaucoup plus jeune, souffrant depuis 2 ans, avec une remission l'été précédent. L'affection avait commencé par des sensations de grande fatigue aux jambes et des douleurs dans la région des malléoles; plus tard douleurs dans la cuisse droite et à la ceinture. Les douleurs n'apparaissent qu'au début de la marche et cessent après plusieurs pas. Depuis un an, œdèmes aux pieds vers le soir; alimentation toujours parfaite. Au début, nous soupçonnions la spondylite, la dernière vertèbre thoracale étant un peu saillante, avec douleurs en cet endroit pendant la percussion, et à la suite de toux et de pression exercée sur le sommet du crâne. Mais ce diagnostic dut être rejeté à mesure que d'autres symptômes furent encore envisagés: une parésie discrète du cou pendant l'inclinaison de la tête en avant, des parésies nettes, indolores, avec limitation d'amplitude de certains mouvements des bras et des cuisses, provenant de contractures; muscles vigoureux, de très bonne consistance. L'excitabilité mécanique des muscles et des nerfs augmentée, les réflexes profonds un peu exagérés, pas de signe des orteils. Les mouvements de la colonne vertébrale et des épaules provoquent une douleur dans les parties latérales du thorax, qui, seules avec la partie thoracale du rachis, accusent une certaine susceptibilité à la pression. Le radiogramme démontra une décalcification des os de la région du bras, de la cuisse et du bassin; rachis au radiogramme non modifié. L'alimentation et le traitement phosphoré amenèrent une guérison complète au bout de 2 mois. Une demi année plus tard, en février, rechute légère (douleurs des côtes), disparaissant rapidement à la suite de la medication phosphorée renouvelée, sans interruption dans les occupations habituelles du sujet.

5) Pod., fille de 57 ans. A l'âge de 3 ans convulsions et hémiplegie droite passagère. Les attaques épileptiques se renouvelèrent à l'âge de 13 ans, puis une seule attaque en 1916 et deux attaques l'année suivante. Depuis 5 ans environ la malade accuse des douleurs dans les aînes, elle s'est voûtée considérablement, et sa taille a diminué. Depuis 3 ans, état de démence. Depuis longtemps la malade se mortifiait pour des motifs religieux ne prenant que du pain et du thé. Depuis 1918, diarrhée obstinée jusqu'au moment où elle fut admise à l'hôpital.

Presbyophrénie. Cachexie générale portée au maximum; malgré leur atrophie les muscles sont d'une consistance étrangement exagérée; déformations très avancées du rachis, du thorax et du bassin; fracture de deux côtes sans cals. Contractures musculaires symétriques des épaules (en adduction), des coudes (en flexion) et de toutes les articulations des extrémités inférieures (en flexion et adduction fortes des cuisses, en flexion des genoux, les pieds équinés, attitude en griffe peu accentuée, résultant d'une contracture des fléchisseurs des petits orteils).

Les contractures intéressent au plus haut degré les muscles des articulations proximales. Les tendons des muscles contracturés se détendent comme des cordes et on remarque que chaque effort d'innervation, aussi bien que les mouvements passifs dans le sens opposé aux contractures, augmentent ces dernières. Dans les articulations affectées de contractures les mouvements passifs, aussi bien que les actifs, sont presque impossibles et accompagnés de douleurs insupportables. Aux rares moments de relâchement des contractures, les réflexes tendineux sont exagérés, sauf le réflexe achilléen droit. La majorité des muscles contracturés démontre une surexcitabilité mécanique excessive, pendant que l'excitabilité galvanique n'est exagérée que médiocrement. Les secousses galvaniques sont lentes avec prédominance du pôle négatif conservée. Signe de l'orteil du côté droit; ossature endolorie à l'excès, ce qui rend impossible tout changement de position pour la malade. Le traitement phosphoré soutenu par les injections d'adrénaline, se montra efficace, car après un an et demi la malade put marcher sans être aidée, la position des extrémités se trouva presque normale et les mouvements atteignirent une amplitude suffisante; le signe de l'orteil disparut. Les douleurs des os sous pression sont à présent presque nulles et l'état de nutrition est maintenant tout-à-fait satisfaisant. Les réactions électriques pathologiques, qui s'étaient maintenues le plus longtemps, redevinrent normales en ces derniers temps. Pour cette généralisation des contractures, pour le mode de parcours des secousses musculaires et le signe de l'orteil en extension, ce cas mérite d'être signalé. Au surplus, il démontre l'effet qui peut être obtenu par le traitement phosphoré de l'ostéomalacie, même dans les cas qui semblent désespérés.

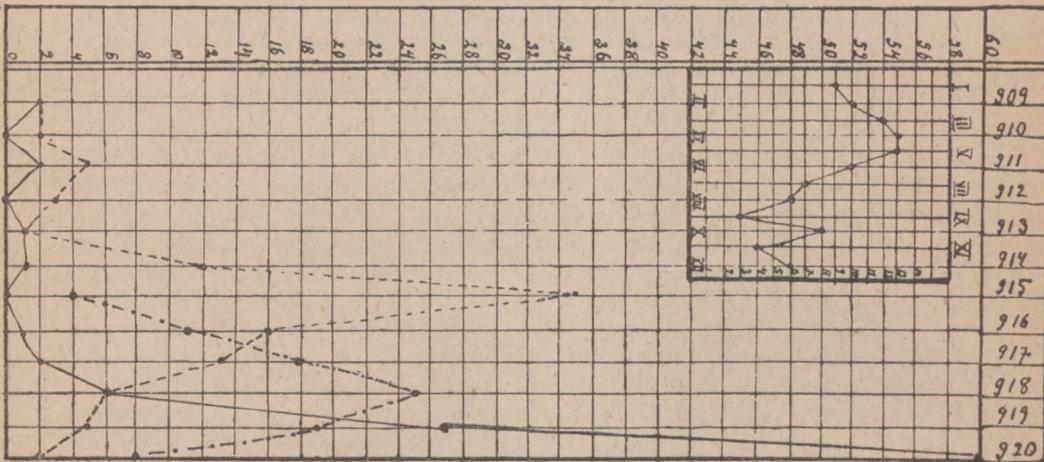
6) Sz., étudiant, 16 ans. L'alimentation avait été toujours bonne. L'individu neuropathique au plus haut degré, atteint depuis l'enfance de prurit, suivi d'eczéma obstinés. Au cours de l'hiver 1916/17, deux attaques épileptiques; l'hiver suivant 5 attaques, en 1918 attaques plus fréquentes encore. L'hiver dernier une tétanie manifeste s'installa avec des symptômes moteurs et sensitifs très obstinés. Après chaque accès d'épilepsie le malade pendant quelques jours, même quelques semaines était incapable de marcher et il avait même alors des difficultés de s'asseoir sur son lit. Cet état parétique s'améliora un peu, pendant que des troubles de la démarche et des mouvements du tronc persistaient pendant l'hiver et le printemps; en été, par contre, le sujet regagnait la complète liberté de ses mouvements, étant en état de courir, sauter etc. Examiné en hiver 1918/19, il présenta les symptômes suivants: le syndrome total et typique de la tétanie, entre autres une cataracte des deux yeux datant dès l'enfance. Parésie d'inclinaison de la tête en avant, des parésies des muscles des épaules, de la flexion des coudes, des muscles du tronc et du bassin. Le malade se lève de la position assise et couchée, tout comme un myopatique. La marche un peu balançante et aux pas raccourcis; réflexes rotuliens faibles, les achilléens nuls. Il y aurait eu lieu de discuter le diagnostic d'une myopathie, si les symptômes suivants n'étaient venus s'interposer: susceptibilité du rachis cervical, des os pubiens, du thorax, exagération de l'excitabilité mécanique des muscles et légère limitation de la plupart des mouvements passifs dans les articulations des épaules et des hanches, causée par des contractures musculaires. A l'encontre du diagnostic de myopathie viennent enfin les intermittences estivales, la dépendance des parésies des attaques et leur amélioration lente, mais progressive, à mesure de l'éloignement chronologique de la période des attaques. Les radiogrammes, pris par divers radiologues à des époques différentes, démontraient à côté d'une décalcification avancée des os, le ménagement des épiphyses, ce qui prouva que l'affection ne tenait pas, dans ce cas, à un rachitisme tardif. Depuis la dernière attaque au commencement de 1919, le malade prend du luminal, et depuis le printemps 1920, du phosphore. Examiné après l'été 1920, il ne démontrait plus que des symptômes latents de tétanie. Les parésies et les autres symptômes ostéomalaciques manquaient, bien que le radiogramme n'eût point changé d'aspect. A ce moment les réflexes patellaires et achilléens se montraient vifs, à la suite de la manoeuvre de Jendrassik. Traité sans interruption, malgré la dite amélioration, avec du luminal et du phosphore, le sujet passa l'hiver suivant assez bien. Les symptômes de tétanie furent moins intenses l'hiver dernier et seules deux attaques épileptiques se produisirent pendant ce temps, après lesquelles le malade put se lever chaque fois dès le lendemain; les symptômes habituel autrefois, subséquents aux attaques, comme parésies, douleurs des os, absence des réflexes profonds et douleurs légères spontanées, ne duraient que quelques jours.

Comme les symptômes de l'ostéomalacie ne se manifestaient du côté clinique que très discrètement, on pourrait considérer ce cas comme une pseudo-myopathie ostéomalacique. Les accès du mal conitral restent ici en rapport avec la tétanie. Il faut admettre aussi une relation étroite de l'ostéomalacie avec la tétanie et la dépendance des parésies décrites à type myopathique de cette première.

Nous avons tâché de déterminer chez nos malades les types morphologiques d'après Siguaud et les types des organes génitaux d'après Rosner, à savoir le type morphologique seul chez 8 hommes, les deux types chez 64 femmes (en collaboration avec le Dr. Wiczyński). Les résultats de l'examen de la constitution chez les femmes sont les suivants: Chez 80% des malades le type digestif (D) était prépondérant (y compris 30% à type digestif pur); d'un autre côté, 84% de nos femmes présentent une constitution des organes génitaux normale (II) [y compris 28% à type fort (I)]. Jamais nous n'avons rencontré des types musculaires ou cérébraux purs, ni même une prédominance de ces types. La constitution asthénique de Stiller a été trouvée dans deux cas seulement. L'unique type trouvé chez les ostéomalaciques à côté du type digestif, c'est le type respiratoire (R), pur, ou, ce qui arrive plus souvent, associé au D. Le type respiratoire est joint au type sexuel pour le moins normal, sinon fort et par contre le type des organes génitaux plutôt faible (III) ne coexiste qu'avec le type digestif prédominant, ce qui frappe le plus à l'étude des cas sans étiologie. Les formules de constitution trouvées chez les ostéomalaciques sont donc les suivantes: D + I, D + II, R + I, exceptionnellement: D + III, R + II. Si, en somme, les états de constitution examinés par nous peuvent avoir de la valeur, il résulterait de l'investigation de l'ensemble des moments étiologiques, qu'à côté des facteurs étiologiques, comme sous-alimentation, grossesse, climax et vieillesse, les facteurs constitutionnels d'une intensité même moindre, c'est à dire éloignés de D ou de I, suffisent pour produire la maladie des os. En ce cas la formule constitutionnelle peut incliner, d'un côté, du type digestif vers le type respiratoire et, d'un autre côté, du type de la constitution sexuelle forte ou normale au type faible, mais jamais paraît-il, cette déviation de types fondamentaux (D, I ou II) ne pourrait s'appliquer à tous les deux composants de la formule. Il semble que lorsque le type respiratoire ou musculaire ou bien cérébral coexiste avec le type sexuel faible et le type musculaire ou cérébral peut-être même avec le type sexuel normal, l'ostéomalacie ne se produit point. D'autre part, l'accolement des facteurs constitutifs de forte intensité (D + I, D + II) semble être à lui seul capable de produire l'ostéomalacie, même en l'absence des moments étiologiques énumérés. Je ne cite tous ces résultats qu'avec toute la réserve, rendue nécessaire par l'impossibilité de les contrôler par le pourcentage constitutif de la population saine ou bien celui des sujets atteints d'autres maladies dans notre contrée, les investigations de cet ordre n'ayant pas encore été entreprises. Ainsi les comptes-rendus de nos efforts continués avec la précieuse collaboration de M. Wiczyński

dans le but de fixer les types des constitutions de nos ostéomalaciques ne sont, pour le moment, que des matériaux bruts, dont on pourra peut être profiter davantage à l'avenir.

Quant à l'étiologie, il est hors de doute, que ni la faim ni les défauts de l'alimentation ne furent pas la cause primaire et essentielle de l'épidémie ostéomalacique, car il ressort du fait, que dans la majorité des cas les sujets s'alimentaient d'une manière tout-à-fait suffisante, qualitativement aussi bien que quantitativement, et qu'ils ne s'étaient jamais trouvés dans la nécessité d'avoir recours aux conserves ou aux préparations de substitution. La famine aussi bien que la grossesse, le climax et l'âge sénile ne sont, d'a-



— la ligne continue correspond au nombre des ostéomalaciques observés dans la période 1909—1920 suivant les dates des admissions,
 - - - - la ligne interrompue démontre graphiquement les mêmes chiffres concernant la tétanie,
 ······ ce tracé formé de lignes et de points est construit d'après les dates du début des symptômes ostéomalaciques.

La table du haut, à gauche, du diagramme des admissions mensuelles des malades. Quelques uns suivant qu'ils revinrent 2 ou 3 fois dans notre service pour cause de rechutes, ont été notés plusieurs fois.

près nos recherches, que des facteurs d'une valeur secondaire. La preuve en est dans le fait qu'un groupe de nos malades contenait un nombre assez grand de cas, où aucun de ces facteurs étiologiques ne pouvait être incriminé. Il en ressort, qu'il s'agit ici en premier lieu d'un facteur étiologique superposé et plus important, peut-être d'un virus organisé, probablement en parenté avec le virus auquel Frankl-Hochwart attribue hypothétiquement la tétanie viennoise. Cette hypothèse est soutenue par le fait que l'épidémie ostéomalacique en Galicie Orientale avait été précédée par une épidémie de tétanie, d'une affection à caractère sporadique auparavant dans la contrée, comme

l'avait été également l'ostéomalacie et que juste à l'époque, où l'épidémie de la tétanie commence à s'éteindre, on rencontre les premiers cas d'ostéomalacie épidémique (voir la figure). Aussi peut-on ajouter que l'épidémie ostéomalacique à Vienne fut, comme il le semble, également précédée par un accroissement considérable de cas de tétanie, maladie endémique dans cette ville (voir les travaux de A. Fuchs in Wien. Klin. Wochenschr. 1915). Il faut enfin souligner une observation faite par nous, que les dites maladies apparaissent toutes les deux dans des mois analogues et notre tracé d'admissions mensuelles des cas d'ostéomalacie correspond assez exactement à la courbe de Frankl-Hochwart pour la tétanie à Vienne (voir la fig. II. page 9. de son travail).

Quatre fois, dans nos cas, l'ostéomalacie frappa des individus, qui furent atteints auparavant de la tétanie épidémique. Il est intéressant de relever, que ces sujets, à l'époque de l'ostéomalacie, indiquaient des symptômes de tétanie, même latents, très peu accusés, comme si ces syndromes s'excluaient réciproquement.

Ces deux maladies touchent aux glandes endocrines: elles attaquent pour la plupart les individus appartenant au prolétariat; les femmes y sont sujettes à l'époque de la grossesse, de l'accouchement et de l'allaitement.

Quoiqu'on ne puisse pas tenir compte en toute exactitude du rapport mutuel entre ces deux épidémies, beaucoup de faits pourtant viennent soutenir l'hypothèse, que le virus bactérien, cause de notre tétanie épidémique, frappa en même temps des masses de population, ne provoquant la tétanie que chez les individus à constitution spéciale. Ce virus, s'étant bientôt épuisé dans son activité tétanigène, ne provoquait plus tard que l'ostéomalacie, transformé lui-même durant la lutte contre l'organisme humain ou bien parce qu'il trouvait alors, dès 1918, les glandes endocrines modifiées par son action antérieure. Les facteurs secondaires, comme la gestation et la lactation, la disette, le senium et peut-être aussi une constitution spéciale morphologique, générale et celle des organes génitaux, avaient préparé la voie à l'infection en amoindrissant la résistance de l'organisme. Il faut ajouter enfin qu'il semble être hors de doute, que les émotions de longue durée, qu'eurent à subir pendant la guerre les habitants de la Galicie Orientale, et spécialement ceux de la capitale (occupation russe en 1914/15, siège de Lwów par les Ukrainiens) jouèrent un rôle considérable dans l'étiologie de l'épidémie ostéomalacique. Par contre, l'épidémie de la grippe, dite espagnole, resta sans influence sur l'origine de notre épidémie.

Si l'on envisage le côté symptomatologique et par conséquent aussi le côté anatomo-pathologique probable de l'ostéomalacie épidémique, elle peut être identifiée avec l'ostéomalacie sporadique, classique. La différence tient à ce que la forme épidémique, semblait épargner les femmes enceintes, car nous avons vu, que si même l'affection avait débuté pendant la gestation, comme cela avait lieu dans notre groupe puerpéral, elle ne se développa avec intensité que plus tard, à l'époque de la lactation ou encore

plus tard, alors avec persistance, malgré l'accouchement passé et le fait que les malades ne se trouvaient pas enceintes à nouveau. Nous avons encore un fait intéressant dans la fréquence de l'ostéomalacie chez des individus qui d'après les théories courantes, devaient être plutôt préservés contre cette maladie, à savoir chez les femmes âgées, climactériques, mariées stériles et les filles. Ces différences de choix entre les deux formes d'ostéomalacie, la forme sporadique et celle que nous avons rencontrée durant l'épidémie, ne s'opposent pas, d'après nous, à leur rapprochement essentiel, vue leurs identités: symptomatologique, endocrinienne, thérapeutique etc. Aussi faut-il ajouter que tous les traits soi-disant caractéristiques de l'ostéomalacie épidémique, cités par les auteurs viennois et allemands (voir la bibliographie) et ceux de Varsovie (Chełmoński, Higier, Goldflam) (étiologie exclusivement alimentaire, développement rapide des déformations sans que le bassin en fût atteint dans un degré plus appréciable, amélioration rapide sous la seule influence d'une meilleure alimentation etc.) n'ont point été observés pendant notre épidémie.

Le grand nombre de cas d'ostéomalacie examinés nous a fourni les observations suivantes portant sur les glandes endocrines:

L'importance de la grossesse ne ressort que dans une petite proportion chez les sujets que nous avons observés (20 cas sur 83). D'autre part, fort souvent, l'épidémie atteint justement les femmes à constitution des organes génitaux normale ou forte, et qui n'étaient pas enceintes ou bien peu de fois seulement et bien auparavant. Elle frappe ensuite les femmes climactériques et vieilles de la même catégorie (constitution génitale normale ou forte, peu de grossesses). L'inactivité forcée de la fonction génitale chez les individus, dont les glandes sexuelles fonctionnent ou avaient fonctionné normalement ou même en dépassant la norme, semble donc être un facteur endocrinien fort sérieux dans l'étiologie de l'ostéomalacie. D'autre part, en envisageant le nombre des hommes et des femmes climactériques et vieilles, atteints, nous sommes amenés à croire, que c'est l'hyperfonction de la glande interstitielle, qui forme le trait essentiel et primordial du trouble pluriglandulaire de nos malades et qui vient suppléer ou bien même remplacer le prétendu hypergénéralisme des ostéomalaciques. De plus, les relations entre l'épidémie d'ostéomalacie et celle de tétanie démontrent, que la dysfonction des glandes parathyroïdiennes appartient aussi au syndrome pluriglandulaire, formant le terrain endocrinien constitutif de la disposition à l'ostéomalacie. La conformation du squelette de nos malades, tout opposée à l'acromégalie (Bab), ainsi que leur obésité, pourraient indiquer une hypofonction, la première du lobe antérieure, la seconde du lobe postérieure de l'hypophyse. L'anémie chlorotique de nos malades est bien l'expression d'une hypofonction de la moelle osseuse, du moins au stade de la maladie observé par nous dans la plupart de cas. On ne peut pas exclure l'hypothèse d'après laquelle au commencement de la maladie une période d'irritation

de la moëlle osseuse (Nägeli) amenait l'ébranlement pluriglandulaire, d'où pourrait provenir la polyglobulie trouvée dans plusieurs de nos cas. Ce manque de résistance de la moëlle osseuse correspond à une faible conformation constitutive du squelette, si grêle chez la plupart des malades. Quant aux autres glandes, la coloration souvent foncée, de la peau plaiderait seule pour une participation des surrénales. Les troubles du côté de la thyroïde ne furent presque point observés.

En résumé, dans ce syndrome pluriglandulaire, il faut attribuer probablement un rôle prépondérant à l'hypergénitalisme, surtout de la glande interstitielle, à la dysfonction des parathyroïdes, à l'hypofonction de la moëlle osseuse et à l'hypofonction de tous les deux lobes de l'hypophyse.

BIBLIOGRAPHIE.

- Appert: *Maladies des os. Nouv. Traité d. Méd. de Brouardel et Gilbert.* 1912.
- Bauer: *Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten.* Berlin, Springer, 1917.
- Chelmoński: O chorobie głodowej kostnej. *Gazeta lekarska*, 1920 str. 226 (polonais).
- Pamiętnik kliniczny Szpit. Dz. Jezus. T. III. et IV (polonais).
 - Głodowy zanik kości. *Gazeta lekarska*. 1918, Nr. 16 (polonais).
 - *Maladie alimentaire des os.* Presse médicale, 1921, Nro 12.
- Chaillou et Mac Auliffe. *Morphologie médicale.* Paris, Doin, 1912.
- Edelman: Ueber gehäuftes Auftreten von Osteomalacie u. eines Osteomalacie-ähnlichen Symptomenkomplexes, *Wien. Klin. Wochenschr.* 1919. Nr. 4.
- Frankl-Hochwart: *Tetanie, Nothnagels Handbuch*, 2. Auflage, 1907.
- Goldflam: O cierpieniu kości i stawów na tle nieodpowiedniego odżywiania, *Medycyna*, 1918, Nr. 42 (polonais).
- Heyer: Affections osseuses par sous-alimentation observées à Munich. *München. Med. Wochenschr.* 1920, Nr. 4 (ref. in *Presse Med.* 1920).
- Higier: Stany chorobowe kości: Osteoartropatya, osteomalacia, osteoporosis, osteorachitis tarda. *Lekarz Wojskowy*. 1920, Nr. 43—46 (polonais).
- Landstein: Przypadek osteomalacji. *Pamiętnik klin. Szpit. Dz. Jezus, T. III.* (polonais).
- Morawiecka: *Hematologia zmięknienia epidemicznego* (Comptes rend. de la Soc. méd. de Lwów, *Tygodnik lekarski lwowski* 1920 (polon.)).
- Orzechowski: O lwowskiej epidemii zmięknienia kości. *Travail, lu à la Soc. Médic. de Lwów.* Comptes rend. d. l. Soc. Méd., *Tygodnik Lekarski* 1920).
- Porges et Wagner: Ueber eine eigenthümliche Knochenerkrankung (Hungerosteopathie). *Wiener Klin. Wochenschr.* 1919.
- Rosner: Studja nad konstytucją narządów płciowych kobiecych. *Akademia Umiejętności* 1918.
- Schlesinger: Zur Klinik der Hungerosteomalacie u. ihrer Beziehungen zur Tetanie. *Wien. Klin. Wochenschr.* 1919, Nr. 18.
- Zur Kenntnis der gehäuften Osteomalacieähnlichen Zustände in Wien. *Wien. Klin. Wochenschr.* 1919, Nr. 10.
- Szokalski: Przypadki osteomalacji. *Pamiętnik klin. Szpitala Dz. Jezus. T. III.*
- Wiczyński: O zmianach miednicy i konstytucji narządów płciowych kobiecych chorych dotkniętych lwowską osteomalacją (Comptes rend. de la Soc. Méd. de Lwów. *Tygodnik Lekarski*. 1920 (polonais).

Sur la présence de la matière colorante biliaire dans les urines des malades atteints d'érysipèle

par

Eugène Wayglé.

En essayant d'expliquer les causes d'une réaction diazo positive chez les malades atteints d'érysipèle par l'augmentation d'acide antoxyptoteique dans l'urine, j'ai constaté, que l'excrétion du soufre neutre et par suite du groupe d'acides otyprotéiques chez ces malades se maintient dans les limites normales.

Or, j'ai attiré mon attention vers la matière colorante biliaire, et en réalité dans 22 cas, pris à l'hôpital de la Croix Rouge à Léopol (1914—1915) et à l'hôpital communal de Sokal (1916 et les années suivantes), j'ai observé que les urines des malades, chez lesquels le diagnostic d'érysipèle ne laissait pas de doute, donnaient toujours — en outre de la réaction diazo positive, — également une réaction positive de Gmelin, ce qui prouve la présence de la matière colorante biliaire¹⁾

Je n'ai appliqué de médicaments internes à aucun de ces 22 malades, qui sont restés sous mon observation depuis le commencement de la maladie, et je n'ai commencé le traitement externe des parties du corps atteintes de la maladie qu'après l'analyse de l'urine.

Ce traitement externe consista dans le badigeonnage de la peau atteinte et de son entourage d'une solution d'acide picrique de 1%. Le résultat a été bien meilleur que lors de l'application des remèdes employés généralement, y compris le traitement par le nitrate d'argent. — L'acide picrique ne réapparut dans l'urine dans aucun des cas; jamais non plus on n'observa de signes d'emprisonnement.

J'ai employé la méthode de Gmelin, modifiée par Rosenbach, faisant tomber une goutte d'acide nitrique fumant sur le filtre à demi séché, et chimiquement pur. — L'érysipèle dans aucun des cas ne s'est trouvé compliqué d'ictère.

On pouvait constater la présence de la matière colorante biliaire dans l'urine depuis le commencement de la maladie et souvent même au moment où la réaction diazo était encore négative;

¹⁾ Toutes les recherches chimiques ont été faites dans le laboratoire de chimie physiologique à l'Université de Léopol (Directeur prof. Dr. St. Bondzyński).

mais dans ces cas, pour obtenir une réaction de Gmelin assez nette il fallait filtrer une quantité d'urine plus considérable.

Chez les autres malades à affections suppuratives, provenant par ex. de blessures, d'ostéomyélite etc. et provoquant même une fièvre élevée la réaction de Gmelin a été toujours négative jusqu'au moment de l'apparition des symptômes d'érysipèle. Une fois l'érysipèle guéri, l'urine cessait de donner la réaction positive de diazo et de Gmelin.

En dehors des recherches bactériologiques et de l'analyse du sang (hyperleucocytose dans les cas les plus graves), le diagnostic de l'érysipèle se base sur la constatation de la fièvre et sur celle d'une affection visible de la peau.

Ce dernier symptôme, surtout une vive couleur rouge avec démarcation très nette de la peau saine, est bien la caractéristique de l'érysipèle; et pourtant on le confond parfois avec la dermatite phlegmoneuse, avec le lymphangoïte avec l'eczéma aigu, avec la fièvre urticaire. Les difficultés du diagnostic différentiel peuvent enfin surgir dans les cas d'érysipèle des parties chevelues du crâne, surtout quand l'état général du malade est bien grave.

Dans tous ces cas douteux la réaction diazo et sur tout celle de Gmelin m'ont toujours donné des indications différentielles précieuses et décisives. Dans deux cas, qui ressemblaient d'une façon étrange à l'érysipèle, mais dans lesquels l'urine donnait les deux réactions négatives, j'ai découvert après des recherches assez longues — un foyer de suppuration, constaté chirurgicalement.

Je peux donc affirmer, en m'appuyant sur ce que je viens d'exposer, que:

1^o la matière colorante biliaire est à constater dans l'urine dans tous les cas d'érysipèle sans exception; sa quantité est proportionnelle à l'intensité de la réaction diazo;

2^o la présence de la matière colorante biliaire dans l'urine des malades atteints d'érysipèle est un signe aussi constant que la réaction positive de diazo, quoique ce signe apparaisse dans des phases différentes de la maladie. La constatation de cette matière doit être considérée comme un des signes différentiels;

3^o entre l'apparition de la matière colorante biliaire et la réaction diazo dans l'urine de malades atteints d'érysipèle, il existe probablement une relation de cause à effet. On peut supposer, que la présence de la matière colorante biliaire dans l'urine s'explique par la destruction de globules rouges du sang dans les vaisseaux sanguins cutanés, atteints par la maladie, c'est-à-dire à la destruction dont la cause est l'action toxique des streptocoques.

Reste à résoudre la question inexplicée, savoir: où se forme, la bilirubine, — dans la peau atteinte, ou bien dans l'organe, où elle se forme d'habitude, dans le foie? Dans ce deuxième cas il faudrait admettre, qu'elle apparaît dans l'urine par le même mécanisme, comme dans les autres maladies, à savoir par la production augmentée de la bile, augmentation provoquée par l'afflux plus considérable de l'hémoglobine dissoute, ou des globules rouges, endommagés par des facteurs toxiques.

Étude généalogique de trois familles avec prédisposition sérieuse à l'aliénation mentale, avec quelques aperçus concernant l'état actuel de la psychiatrie (avec trois tableaux généalogiques)

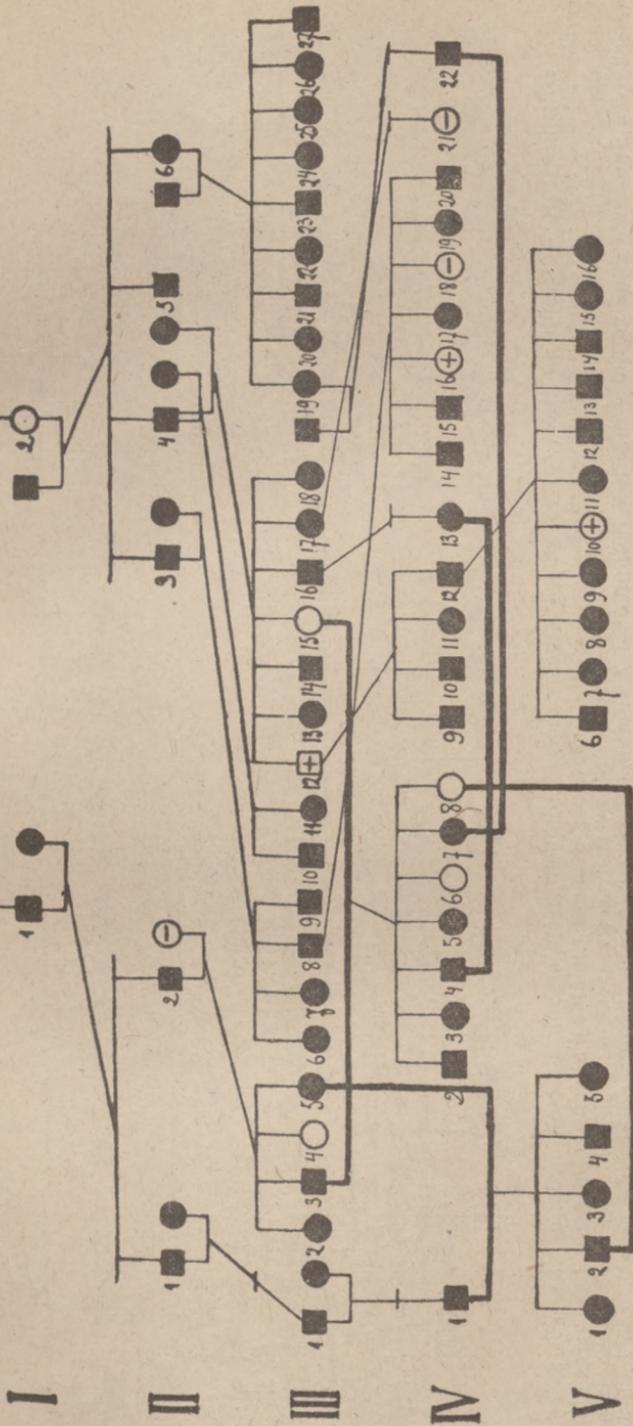
Par

M. S. Borowiecki.

En étudiant l'hérédité dans le domaine de la pathologie humaine, nous devons renoncer aux méthodes biologiques, c'est-à-dire aux méthodes: cytologique et expérimentale. Nous sommes alors obligés d'avoir recours à leurs auxiliaires: la méthode casuistique, la méthode statistique et la méthode généalogique ou individuellement analytique. Après l'examen critique de ces méthodes, qui seules sont applicables également à l'étude de la prédisposition à l'aliénation mentale, il faut accorder la préférence à la méthode généalogique, vu l'état actuel de nos connaissances concernant l'hérédité psychopathique. Car c'est cette méthode qui peut nous rendre les meilleurs services dans la détermination des phénomènes psychopathiques apparaissant sur le substratum héréditaire avec tous les caractères corrélatifs (dans l'analyse des «unités nosographiques» et du fond familial sur lequel elles se développent), de même que dans nos efforts pour mettre en lumière ce qu'il y a d'héréditaire à proprement parler, et comment se fait la transmission, en d'autres termes, dans la solution des problèmes les plus importants de l'étude de la prédisposition héréditaire aux maladies mentales. Quant à la méthode casuistique, elle est trop peu précise, tandis que la méthode statistique qui opère avec des moyennes, nous éloigne trop de la réalité qui par elle-même, comme sujet d'étude dans ce domaine, ne se laisse pas saisir et définir d'une manière exacte.

Dans le présent travail, l'auteur nous présente trois tableaux généalogiques de familles à plusieurs ramifications qu'il a réussi à recueillir dans ses recherches aliénistes généalogiques. Dans la première de ces familles (Tab. I), où il a constaté 11 cas d'aliénation mentale, il y a 5 cas portant le diagnostic de la folie maniaque dépressive, 3 avec celui de la schizophrénie et enfin 3 sans diagnostic: il y a donc ici polymorphisme indubitable. La transmission héréditaire dans les cas de la première de ces psychoses se produisait tantôt directement (des père et mère), tantôt indirectement (des col-

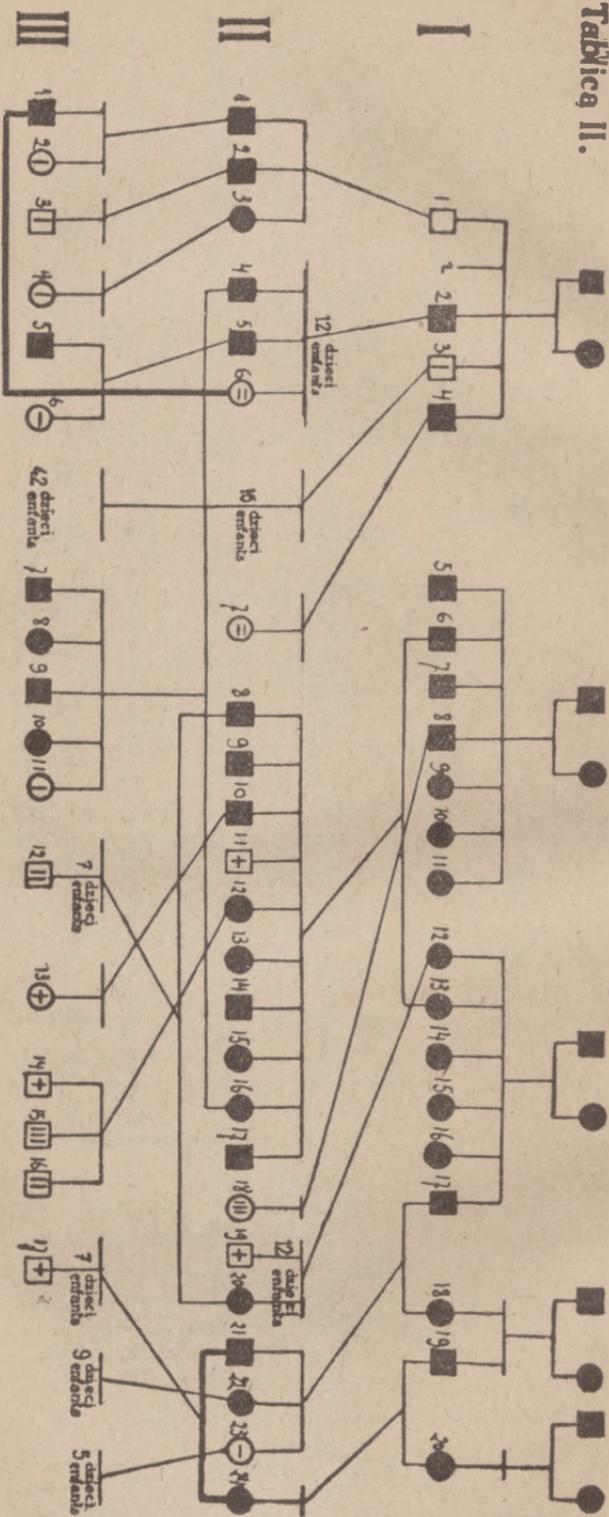
Tablica I.



Explication des signes. Les carrés indiquent les personnes du sexe masculin, les cercles celles du sexe féminin. La ligne horizontale qui réunit un carré avec un cercle par en bas, indique le mariage entre les personnes données. La même ligne verticale ou oblique qui court de haut en bas, en partant d'une ligne horizontale, d'un carré ou d'un cercle, indique la descendance. La série des enfants des mêmes père et mère est indiquée par une ligne horizontale qui réunit les carrés et les cercles par le haut. Cette ligne n'est pas terminée dans les cas où le nombre total des enfants est inconnu.

Les carrés et les cercles noirs indiquent les personnes bien portantes, libres de toute trace d'aliénation mentale. Les carrés et les cercles blancs, sans signes inscrits dedans, indiquent la folie maniaque dépressive, tandis, que ceux avec une croix inscrite indiquent la schizophrénie, et ceux avec une ligne horizontale inscrite — une psychose non déterminée.

Tablica II.

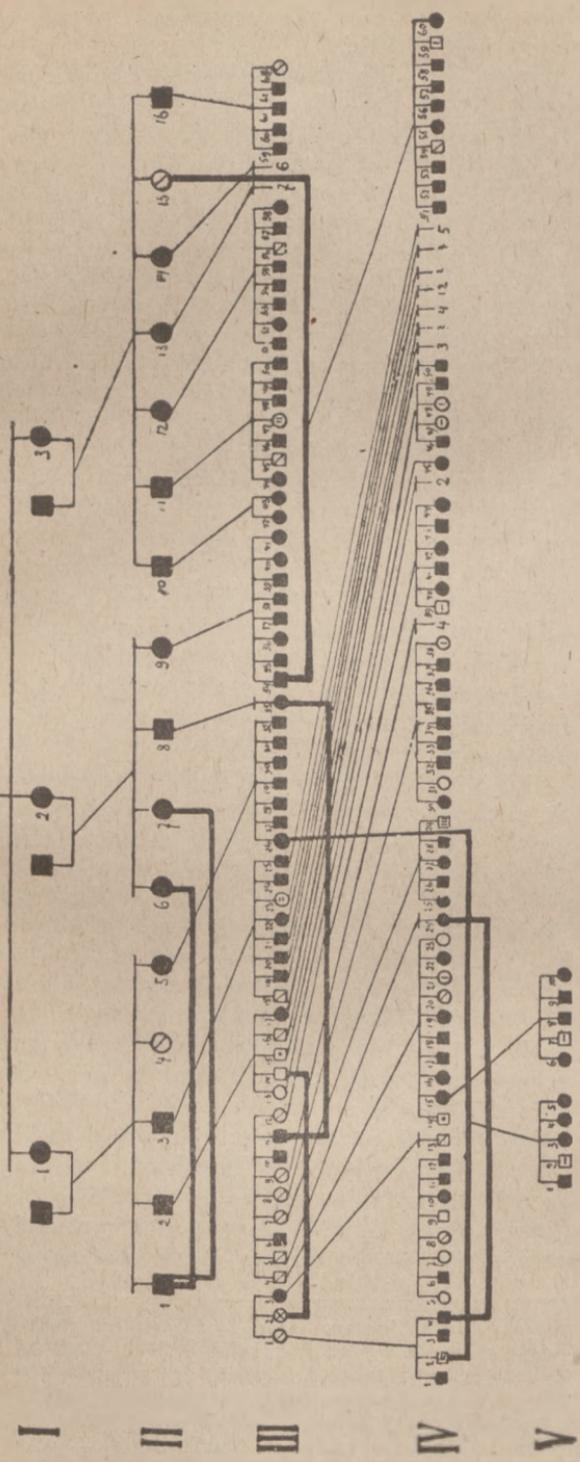


Explication des signes. Les carrés et les cercles noirs indiquent les personnes bien portantes; les carrés et les cercles blancs, sans signes inscrits dedans ou avec ceux-ci, indiquent les personnes atteintes d'aliénation mentale. Les carrés blancs, sans signes inscrits, indiquent la folie maniaque dépressive, ceux avec la croix inscrite — la schizophrénie, tandis que les carrés avec une seule ligne verticale inscrite indiquent une combinaison de la folie maniaque dépressive avec la schizophrénie, ceux avec la ligne horizontale double — la psychopathie, et ceux avec une seule ligne horizontale inscrite — une psychose non déterminée.

Les autres signes concernant la constitution du tableau sont les mêmes que dans le tableau précédent.

Pour éviter de donner au tableau des dimensions excessives, en plusieurs endroits la descendance où l'on n'avait pas constaté de symptômes de maladie, a été marquée tout simplement en chiffres.

Tablica III.



Explication des signes. Les carrés et les cercles noirs indiquent les personnes bien portantes; les carrés et les cercles blancs, sans signes inscrits dedans ou avec signes, indiquent les personnes atteintes d'aliénation mentale. — Les carrés et les cercles blancs avec la ligne oblique inscrits dedans indiquent les malades dont l'aliénation mentale a été constatée d'après la tradition orale, tous les autres indiquent les cas d'aliénation mentale diagnostiqués par les médecins. — Les carrés et les cercles blancs, indiquent la folie maniaque, dépressive à forme périodique dont les accès isolés ne se ressemblent pas. — Les carrés et les cercles blancs avec la ligne horizontale double inscrite dedans indiquent la dépression mélancolique périodique, ceux avec la ligne verticale double — la manie périodique, ceux avec une seule ligne horizontale — les accès simples de dépression de la folie maniaque dépressive, ceux avec une seule ligne verticale — les accès simples de manie de cette folie, ceux avec un point inscrit au centre les états chroniques de la folie maniaque dépressive; les carrés avec la ligne verticale triple indiquent l'épilepsie, tandis que la croix oblique inscrite dans un cercle ou un carré indique la démence senile.

Les autres signes qui se rapportent à la constitution du tableau sont les mêmes que dans les tableaux précédents. Pour ménager la place, dans quelques cas où l'aliénation mentale n'a pas été constatée chez les descendants, ceux-ci sont marqués simplement en chiffres. De même, eu égard au manque de place, on n'a pas mis dans le tableau la descendance totale de la génération III (celle de III-26); elle n'est mentionnée que dans la description de cette famille.

latéraux), tandis que dans tous les cas de la deuxième psychose elle était indirecte (atavique et collatérale).

Dans la seconde famille (Tab. III) qui présentait 19 cas de psychose, on a pu constater, à côté du polymorphisme de l'hérédité, les traits de similitude familiale dans les tares transmises. En analysant la prédisposition héréditaire de la malade III—11¹⁾ qui a été le point de départ des investigations généalogiques de l'auteur, on a constaté dans la famille du père quelques cas d'aliénation mentale qui présentaient — et c'est ce qu'on a trouvé aussi chez cette malade — des caractères de la schizophrénie et, en même temps, ceux de la folie maniaque dépressive III—2; III—3; III—4). Chez un ascendant des malades susmentionnés (grand-père: I—1) on a reconnu la folie maniaque dépressive; chez un autre (frère du précédent: I—3) on a constaté un tableau clinique semblable, mais compliqué de quelques traits de démence qui ont fait leur apparition dans la période sénile de sa vie. Dans la famille de la mère de la malade dont il s'agit (III—11), on a trouvé 5 cas de schizophrénie, 2 cas d'épilepsie et 2 cas d'imbécillité. Ainsi donc, l'hérédité psychopatique de notre malade se présente tout autrement du côté de la mère que de celui du père, mais dans les deux cas on remarque, à côté de dissemblances, des similitudes familiales. Bien entendu, il ne s'agit pas toujours du diagnostic identique, mais il y a aussi similitude de symptômes isolés, de marche de la maladie ou de sa corrélation. L'hérédité de la schizophrénie, de même que celle de cette unité nosographique qui consiste dans une combinaison des traits de la schizophrénie avec ceux de la folie maniaque dépressive, y est indirecte.

Dans la troisième famille (Tab. III), il y a 22 personnes chez qui une psychose a été constatée par les médecins; en outre, d'après la tradition orale, il y avait encore 18 personnes atteintes d'aliénation mentale. L'hérédité similaire y prévaut d'une manière indubitable, car à l'exception d'un cas de démence sénile et d'un cas d'épilepsie, chez tous les malades on a reconnu la folie maniaque dépressive. Chez ces malades cependant, si l'on étudie chaque cas séparément, on peut constater, dans les cadres de grave prédisposition héréditaire à la folie maniaque dépressive, commune à tous, de grandes différences individuelles. C'est dans la plupart des cas que l'on a reconnu la folie périodique (10 cas), mais malgré la périodicité, il n'y avait que 3 cas où le tableau clinique des accès se répétait dans la même forme. Dans d'autres cas on a observé un accès unique de folie, accès de manie ou de dépression, de psychopathie, ou enfin un état morbide chronique qui n'a pas pu cependant être mis sur le compte de la schizophrénie. Ce dernier état a été constaté deux fois parmi les cas examinés par les médecins. Dans ces cas (III—15

¹⁾ Lié par le secret professionnel, l'auteur, dans la description des familles, désigne chaque personne, saine ou malade, par deux chiffres, l'un romain, l'autre arabe. Le chiffre romain indique la génération à laquelle appartient la personne désignée, tandis que le chiffre arabe lui assigne la place dans le rang de cette génération (v. les tableaux généalogiques). Dans la série des enfants des mêmes père et mère, tous sont énumérés dans les tableaux par ordre de naissance, en partant du côté gauche vers le droit.

et IV—14), de même que dans ceux de psychopathie, la folie maniaque dépressive apparaît sous la forme d'un trouble qui résulterait d'une anomalie permanente, ce que l'on observe alors d'une manière beaucoup plus nette que dans les cas classiques de folie. Dans cette famille dotée d'une forte prédisposition héréditaire à la folie maniaque dépressive, c'est la fréquence de l'hérédité directe qui appelle surtout notre attention. Dans les deux dernières familles on peut remarquer d'une manière indubitable l'influence dégénératrice de l'hérédité convergente. Ainsi sur 9 mariages contractés entre consanguins ou entre personnes dotées d'une prédisposition héréditaire aux psychoses, dans la dernière famille, on constate dans 5 cas une descendance malade particulièrement nombreuse (les deux mariages II—1, les mariages: II—2, III—14 et III—4). Bien qu'il s'agisse de familles juives, où les mariages entre consanguins se rencontrent souvent, cette particularité nous force cependant à bien considérer, si nous n'avons pas affaire à un caractère psychopatique qui lié par corrélation à la prédisposition aux psychoses, aggraverait cette prédisposition morbide.

En examinant les résultats des études faites après 1920 sur l'hérédité de la prédisposition à l'aliénation mentale, et recueillis par M. Hoffmann, nous sommes frappés par le grand nombre des contradictions. Il en ressort cependant quelques faits indéniables. Il apparaît notamment que les psychoses similaires prévalent chez les enfants des mêmes père et mère, mais dans les générations qui se succèdent, on ne peut pas constater toujours une fréquence plus considérable de psychoses similaires. Tandis que dans les familles où les psychoses apparaissent en plus grand nombre, c'est de nouveau l'hérédité similaire qui l'emporte. Donc en nous appuyant sur les faits réels, malgré l'existence indubitable de l'hérédité similaire dans certains cas, nous ne pouvons cependant nier l'existence, dans d'autres cas, du polymorphisme de l'hérédité. Celui-ci apparaît même avec une certaine régularité. On constate notamment, dans la première génération, la folie maniaque dépressive, et dans la deuxième génération en ligne droite la schizophrénie; la succession dans cet ordre se manifeste plus souvent qu'en sens inverse. La schizophrénie également apparaît souvent chez les descendants, à la place des psychoses préséniles chez les générateurs.

Les familles dont l'histoire est reproduite sur les tableaux généalogiques dans ce travail, nous présentent une image de conditions biologiques extrêmement compliquées et souvent en apparence contradictoires. D'un côté, celles-ci nous donnent l'exemple de l'hérédité similaire très étendue, qui cependant étudiée de plus près offre, dans la dernière famille, les formes les plus diverses de la prédisposition à l'aliénation mentale. Elles démontrent, en même temps, que la similitude de l'hérédité peut être très compliquée et ne se rapporte pas toujours au diagnostic, mais souvent seulement aux symptômes isolés, à la marche de la maladie ou à la corrélation (la seconde famille). De l'autre côté, ces conditions biologiques prouvent l'existence indubitable du polymorphisme de l'hérédité. Celui-ci cependant ne se trouve pas

à vrai dire, chez les parents et leurs enfants, ni à coup sûr, chez les frères et soeurs, mais il se rencontre chez les cousins, les grands-parents et les petits-enfants; il ne nous dit donc rien sur la question de sa régularité, mentionnée ci-dessus. Néanmoins la constatation et l'étude de ce polymorphisme sont, du point de vue de la biologie, très importantes, surtout s'il est impossible de découvrir des traces d'hérédité morbide d'un autre côté. Les tableaux joints à ce travail démontrent clairement l'influence indéniable de l'hérédité sur l'apparition des psychoses, surtout si l'on prend en considération l'augmentation de la fréquence de celles-ci dans les cas d'hérédité convergente. Dans ces tableaux, l'hérédité de la prédisposition à la schizophrénie est toujours indirecte, tandis que celle de la prédisposition à la folie maniaque dépressive est souvent directe. Il est bien difficile de décider avec certitude, à quel point il serait possible de conclure quant au caractère récessif de la première prédisposition et au caractère dominant de la seconde; en tout cas, ce que nous y trouvons, parlerait plutôt en faveur du caractère récessif de la prédisposition à la démence précoce.

Les matériaux contenus dans les tableaux doivent être étudiés encore d'un autre point de vue. Le polymorphisme de l'hérédité observé dans la première famille, les combinaisons qui présentent, en même temps, les traits de schizophrénie et ceux de folie maniaque dépressive, constatées dans la seconde famille, enfin les dissemblances considérables rencontrées dans le cadre commun de l'hérédité similaire dans la troisième famille, voilà ce qui, d'un côté, fait rapprocher l'une de l'autre les prédispositions aux différentes anomalies et maladies mentales, mais, de l'autre côté, fait éloigner l'un de l'autre, à certains égards, les représentants de la même famille atteints de maladies mentales qui portent un diagnostic clinique identique. Ce qui apparaît nettement, c'est la relativité de la notion de la similitude de l'hérédité, de même que de celle de son polymorphisme, tandis que nous avons au premier plan la diversité des phénomènes observés et la nécessité d'une fixation psychopatique plus précise des types cliniques dans de larges cadres généalogiques.

L'étude de ces familles nous conduit donc à la revision de la notion sur «l'unité nosographique», car ce que l'on nomme «unités nosographiques» dans le sens actuel de ce terme, ne correspond pas du tout aux exigences de la biologie, n'étant pas comprises d'une manière suffisamment généalogique et biologique. Ce que nous appelons aujourd'hui unités cliniques, est formé probablement «à nouveau» par la voie de l'hérédité (Rudin). Il n'y a donc rien d'étonnant si dans cette voie peut apparaître quelque chose qui, tout en constituant une combinaison des types cliniques connus et déterminés, a échappé cependant jusqu'ici à l'attention des cliniciens, ou qui ne se laisse pas classer dans notre systématique. C'est pourquoi, d'après l'auteur, il serait tout indiqué d'essayer de fixer les unités cliniques, en s'appuyant sur l'étude de familles entières (Bleuler, Hoffmann, Kahn etc.) et non pas exclusivement sur l'examen clinique de cas particuliers. La classification aliéniste future devrait donc s'appuyer sur l'étude des familles. D'autre part, nous

sommes obligés de reconnaître aujourd'hui, outre l'hérédité similaire, également l'hérédité dissemblable, polymorphisme de l'hérédité, préché surtout par les savants français du siècle dernier (Esquirol, Moreau, Morel, Legrand de Saullé). Mais aussi bien le contact intime avec la biologie que les perspectives étendues qui s'ouvrent devant l'étude du polymorphisme, devraient nous mettre en garde contre l'admission d'une prédisposition à l'aliénation mentale qui serait uniforme, commune et similaire dans tous les cas, ou autrement contre le principe même autrefois indissolublement lié à la doctrine du polymorphisme d'après laquelle toutes les formes des psychoses et des psychopathies seraient équivalentes. La prédisposition à l'aliénation mentale pouvant être créée à nouveau par l'intermédiaire des cellules sexuelles dans chaque cas individuel, donc avec modifications variées et avec combinaisons des germes, cette prédisposition peut par suite être différente dans chaque cas. La prédisposition aux psychoses, dans le sens du mendélisme, peut être considérée comme un produit composé du métissage et du croisement.

En terminant, l'auteur appelle l'attention sur la grande tâche qui ne commence qu'à s'ébaucher sur le fond des études modernes sur les familles et aussi de ses recherches personnelles, généalogiques et cliniques, résumées dans ce travail, tâche qui est liée très étroitement aux problèmes cliniques. Il insiste donc tout particulièrement sur la nécessité d'uniformiser les méthodes employées dans l'étude de l'hérédité dans tous les instituts d'aliénisme. M. Grassmann a démontré déjà en 1896 dans son recueil que c'était grâce à la manière différente d'appliquer la méthode statistique, que les nombres obtenus, à l'aide de cette méthode, oscillaient entre 4% et 90%. La même différence peut apparaître lorsque l'on se sert mal de la méthode généalogique, ou que l'on adapte sans discernement les principes du mendélisme à la pathologie humaine. D'après l'auteur, le développement actuel des études sur l'hérédité de la prédisposition à l'aliénation mentale nous forcerait à réformer la méthode employée lorsque l'on rassemble les matériaux nécessaires à ces études, et cela d'une façon correspondant à l'importance considérable que ces études prennent aujourd'hui, même au point de vue de la clinique. L'auteur est encore d'avis que si le réflexe patellaire ou celui du tendon d'Achille sont étudiés par nous en différentes conditions et positions, pour nous faire bien connaître l'état du système nerveux de la personne examinée, l'hérédité chez l'homme devrait être étudiée également d'une manière non moins complète. Mais comment pourrait-on réaliser ces réformes? — Tout d'abord, à l'histoire de la maladie devrait être adjoint un supplément important constitué par une description des conditions héréditaires dans la famille de la personne étudiée, où l'on prendrait en considération tous les degrés de parenté dans la plus large mesure, ainsi que tous les matériaux généalogiques, psychologiques et psychopathologiques, recueillis de la façon la plus détaillée possible. En rassemblant les données concernant l'hérédité, il faudrait prendre en considération non seulement les dires des malades eux-mêmes, mais aussi les renseigne-

ments fournis oralement ou par écrit par leurs parents proches ou éloignés dans une mesure large. Une autre source dont on pourrait encore se servir, c'est celle de tous les documents officiels, des histoires des maladies, des certificats médicaux, des chroniques de famille, des actes judiciaires, etc. Le second supplément indispensable à l'étude de l'hérédité serait formé par le tableau généalogique présentant une combinaison du tableau des ascendants avec celui des descendants, car un tableau pareil fait ressortir les conditions héréditaires de la famille d'une manière plus tangible et plus claire que toutes les descriptions. Il faudrait tâcher que ce tableau et la description fussent exacts autant que possible et comprissent tous les individus appartenant à la famille, tant sains que malades; on devrait faire savoir, au moyen de notes dans le plus bref délai tout ce qui ne serait pas très clair ou sûr, et sans se décourager, noter tous les détails que l'on pourrait obtenir. Car le tableau généalogique non seulement nous permet de saisir promptement les conditions héréditaires de la famille, mais en outre il pourra être employé pour les calculs statistiques de toute sorte. Il est à désirer que la mise en usage des principes exposés ci-dessus pour uniformiser les méthodes d'étude, se fît le plus tôt possible, parce que dans les études sur l'hérédité de la prédisposition à l'aliénation mentale, non seulement les efforts individuels des savants jouent un rôle important, mais il faut également faire entrer en compte l'échange réciproque et les matériaux recueillis par différents instituts de psychiatrie.

BIBLIOGRAPHIE.

- Berze J., Die manisch-depressive Familie E. Beitrag zu Hereditätslehre. Monatschr. f. Psychiatrie und Neurol. XXVI—1909. S. 270.
- Bleuler, E., Lehrbuch der Psychiatrie, zweite, erweiterte Auflage. Berlin. Verlag von J. Springer, 1918.
- Bleuler, E., Mendelismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psychiatr., Bd. I, H. 1, 1917.
- Bumke, O., Über nervöse Entartung. Berlin. Springer. 1912.
- Déjérine, L'héredité dans les maladies du système nerveux. Thèse d'agrég., Paris, 1886.
- Diem, O., Die psycho-neurotische Belastung der Geistesgesunden und der Geisteskranken. Archiv. f. Rass.- und Ges.-Biol. 2, 215—252 i 336—368. 1905.
- Féré. Ch., La famille neuropatique, Paris. 1894.
- Frankhauser, K., Geschwisterpsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 5, Heft 1, 52. 142, 1911.
- Grassmann, H., Kritischer Überblick über die gegenwärtige Lehre von der Erblichkeit der Psychosen. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 52. 143, 1896.
- Higier, H., Zur Pathologie der angeborenen familiären und hereditären Krankheiten etc. Arch. f. Psychiatr. 48, 1. 41. 1911.
- Hoffmann, H., Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitsforschung endogener Psychosen seit dem Jahr 1900 unter besonderer Berücksichtigung des manisch-depressiven Irreseins und der Dementia praecox. Zeitschrift f. die ges. Neurol. und Psych. Bd. 17. H. 3 u. 4, 1919.
- Jaspers, K., Allgemeine Psychopathologie. Ein Leitfaden f. Studierende, Ärzte und Psychologen. Berlin. Verlag von J. Springer, 1913.
- Kahn, Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. Zeitschrift f. die ges. Neurol. u. Psych., 57, 1920.
- Kekule v. Stradonitz, Streifzüge durch die medizinisch-genealogische Literatur. Mitteil. d. Zentralstelle f. deutsche Personen- u. Familieng. 3. 4, Leipzig, 1908.
- Kekule v. Stradonitz, Die Untersuchung von Vererbungsfragen und die Degeneration der spanischen Habsburger. Arch. f. Psych. Bd. 35, 1902.
- Koller, J., Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskranken im Kanton Zürich. Vergleichung mit der erblichen Belastung gesunder Menschen durch Geistesstörungen. Archiv. f. Psychiatrie. Bd. 27, 267. 1895.
- Kraepelin, E., Psychiatrie, Ein Lehrbuch f. Studierende u. Aerzte. Achte, vollständig umgearbeitete Auflage, Leipzig. Verlag von J. A. Barth, 1910—1918.
- Kreuger, Zur Frage nach einer vererbbarer Disposition zu Geisteskrankheiten und ihren Gesetzen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych., 24, 1914.
- Lorenz, O., Lehrbuch der gesamten wissenschaftlichen Genealogie Berlin. 1898.
- Martius, F., Das Vererbungsproblem in der Pathologie. Berlin klin. Wochenschr. 1901, nr. 30. 31.
- Martius, F., Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie, Berlin, Springer 1914.
- Morawski, J., Z badań nad dziedzicznym obciążeniem umysłowo chorych. Rocznik lekarski, 1910.
- Morawska-Oszerowicz, W., Dziedziczne obciążenie alkoholików leczonych w zakładzie dla umysłowo chorych. Neurologia polska t. V., z. 1, r. 1917.
- Merel, Traité des dégénérescences physiques, morales et intellectuelles de l'espèce humaine.
- Piltz, J., O homologicznej dziedziczności w przypadkach natręctw myślowych. Przegląd lekarski, 1918.
- Piltz, J., Przyczynek do badań nad dziedzicznością homologiczną w przypadkach depresji perjodycznej i manji perjodycznej. Przegląd lekarski, 1918.
- Piltz, J., Przyczynek do nauki o homologicznej dziedziczności w przypadkach homoseksualizmu, Przegląd lekarski, 1921, Nr. 3.

- Plate, L., Vererbungslehre. Mit besonderer Berücksichtigung des Menschen, für Studierende, Aerzte und Züchter. Leipzig. Verlag von W. Engelmann, 1913.
- Riebeth, Über das Vorkommen von Dementia praecox und manisch.-depressivem Irresein bei Geschwistern. Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. 31, 1916.
- Rüdin, E., Einige Wege und Ziele der Familienforschung, mit Rücksicht auf die Psychiatrie; Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psychiatr. Orig. Bd. 7, 1911, S. 487.
- Rüdin, E., Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen, 1. Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie, herausg. von M. Lewandowski Berlin u. K. Wilmanns-Heidelberg. Heft 12. Berlin. Verlag von J. Springer. 1916.
- Schuppius., Über Erblichkeitsbeziehungen in der Psychiatrie. Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psychiatrie. Bd. XIII. S. 217. 1912.
- Sommer, R., Familienforschung und Vererbungslehre. Leipzig. Verlag von J. A. Barth. 1907.
- Stransky, E., Das manisch-depressive Irresein. Handbuch der Psychiatrie, herausgegeben von Prof. Dr. G. Aschaffenburg. Spezieller Teil. 6. Abteilung, Leipzig u. Wien. F. Deutike, 1911.
- Strohmayer, W., Über die Bedeutung der Individualstatistik bei der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie. Münch. med. Wochenschr. 48, 1901.
- Strohmayer, W., Über den Wert genealogischer Betrachtungsweise in der psychiatrischen Erblichkeitslehre. Monatschr. f. Psych. und Neurol. 22, Erg. Heft, 1907.
- Strohmayer, W., Zur Kritik der Feststellung und der Bewertung psychoneurotischer erblicher Belastung. Arch. f. Rassen- und Ges.-Biol. 5. 1908.
- Strohmayer, W., Die Ahnentafel der Könige Ludwik II und Otto I von Bayern. Ein genealogisch-psychiatrischer Deutungsversuch — Arch. f. Rassen- und Gesellsch. Biol. 1910.
- Urstein, M., Manisch-depressives und periodisches Irresein als Erscheinungsform der Katatonie. Urban und Schwarzenberg, Berlin—Wien, 1912.
- Urstein, M., Psychozy manjakalno-depresyjne i okresowe jako przejaw katonji. Medycyna i Kron. lek. Nr. 2 i 3 r. 1913.
- v. d. Velden, Ahnentafeln einst und jetzt. Mitteil. der Zentralstelle f. deutsch. Personen- und Familiengeschichte. 1908.
- Wagner v. Jauregg, Über erbliche Belastung. Wiener klinische Wochenschrift, 1902, Nr. 4.
- Wagner v. Jauregg, Einiges über erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschrift. 1906, Nr. 1.
- Weinberg, W., Pathologische Vererbung und genealogische Statistik. Archiv f. klin. Med. 78. 1903.
- Weinberg, W., Aufgabe und Methode der Familienstatistik bei medizinisch-biologischen Problemen. Zeitschr. f. soz. Med. 3, 1907.
- Weinberg, W., Über den Nachweis der Vererbung beim Menschen. Jahreshefte d. würt. Vereins f. vaterl. Naturkunde. 1908.
- Weinberg W., Über Vererbungsgesetze beim Menschen. Zeitschr. f. induktive Abstammungs- u. Vererbungslehre 1, 2. 1909.
- Weinberg, W., Über Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen. Berl. klin. Woch. 49. 1912.
- Weinberg, W., Auslese-Wirkungen bei biologisch-statistischen Problemen, Archiv. f. Rassen und Gesellschaftsbiologie 1913, Heft. 4 u. 5. S. 417 i S. 557.
- Więckowski, S., Przyczynek do etjologii otępienia wczesnego. Neurologja polska, t. II, z. VIII, r. 1912.

Sur le mécanisme de certaines idées délirantes de persécution.

Par

M^{me} A. Gruszecka.

En s'appuyant sur les travaux de Bleuler et de ses élèves, l'auteur soumet à une analyse psychologique détaillée l'apparition et l'évolution des idées de persécution dans deux cas de schizophrénie. Au point de vue clinique, ces cas avaient de commun ceci que dans aucun on n'avait observé ni désagrégation schizophrénique de la personnalité, ni troubles plus prononcés des associations d'idées. Les résultats de cette analyse des idées de persécution prennent la forme suivante: tout d'abord, chez le malade apparaît un désir d'une grande importance vitale pour lui, désir toutefois, trop exorbitant et en même temps presque irréalisable. Ce désir, d'un côté, tente très fortement le malade, mais de l'autre, il lui paraît pour diverses raisons — de nature morale d'habitude — absolument inadmissible. En conséquence de l'existence chez le malade de ces deux tendances contraires, il se voit en proie à une dissension intime qui finit par annihiler de sa conscience ce désir que le malade combattait ardemment, comme étant une chose en désaccord avec toute sa vie. Cette disparition du désir peut être constatée cliniquement. Dans le stade suivant de la maladie cependant, ce désir qui a été écarté déjà, réapparaît chez le malade, mais sous un aspect différent. Il se présente alors au malade, comme quelque chose qui lui est imposé du dehors, comme persécution.

Exemple: le malade N. désirait divorcer d'avec son épouse et de se marier avec la comtesse X., jeune et riche. Il a réussi cependant à abandonner ce désir, comme inadmissible au point de vue de la morale. Mais bientôt après les idées délirantes ont apparu chez lui. Il lui semble que c'est la comtesse X. qui veut le forcer à divorcer d'avec sa femme pour qu'il se marie avec elle-même, — qu'elle le persécute de diverses façons en voyant qu'il aime sa femme et ne veut pas consentir à rompre les liens de famille. — Comme nous le voyons donc, le désir du malade disparu de sa conscience est projeté en dehors et ensuite revient à la conscience du malade, mais comme quelque chose d'étranger et d'hostile. La comtesse lui appa-

rait alors comme une persécutrice, qui veut lui imposer le mariage contre son gré, ce qui a été son désir ardent, il y a quelque temps.

Ici il faut souligner, comme une chose de grande importance, ce fait que grâce à ce mécanisme de projection, les désirs du malade après avoir été écartés redeviennent conscients pour lui avec tout leur contenu primitif, sans déformation, comme dans les névroses, et que seul le rapport du malade à la tendance rejetée se trouve changé. De cette façon, le malade atteint la possibilité de concentrer, même pour l'avenir, toute sa vie autour des tendances qui dès le moment de leur apparition ont joué un rôle important dans sa vie, tout en étant, simultanément, en désaccord avec toute sa vie et cela à un degré tel qu'il a été obligé d'y renoncer en apparence.

En résumant donc, nous pouvons dire que le mécanisme de la formation des idées délirantes de persécution, dans les cas décrits par l'auteur, résulte:

1) d'une dissension intime chez le malade, dissension qui amène la disparition de la conscience du désir qui, bien que violent, est combattu par le malade;

2) de la tendance à faire revivre dans une forme quelconque le désir du malade une fois écarté, ce qui provoque la réapparition de ce désir dans la conscience, par le processus de projection. Comme facteur favorisant ce retour du désir rejeté chez le malade, nous devons considérer l'affaiblissement de l'activité psychique générale, ce qui est le propre des processus schizophréniques.

Quant à la question, de savoir pourquoi dans certains cas de schizophrénie, les désirs du malade qu'il ne veut ou ne peut réaliser, sont projetés et prennent la forme des idées délirantes, nous ne trouvons de réponse dans ce travail qu'autant qu'il y a en jeu le mécanisme lui-même de cette projection et sa détermination psychologique. Quant à l'étiologie proprement dite de la maladie, l'auteur n'en dit rien.

Travail exécuté dans le service d'aliénisme sous la direction de M. le Dr. Borowiecki, à l'Hôpital St. Lazare à Cracovie.

Le cancer de l'utérus et le système lymphathique.

Par

M. Adolphe Wojciechowski.

(Laboratoire d'Anatomie pathologique de la I-e Clinique chirurgicale de la Faculté de Médecine de Varsovie. Prof. A. Leśniowski).

Le cancer ne saurait être considéré comme une affection locale que dans le stade initial. Bientôt il se développe, le foyer primitif s'accroît vers les points de moindre résistance, notamment le néoplasme envahit les tissus environnants les vaisseaux et les nerfs, et particulièrement les vaisseaux lymphatiques, dont le concours dans la propagation du cancer est à l'heure actuelle universellement connu. Parfois les voies lymphatiques paraissent absolument injectées de cellules néoplasiques (Köster, Abel, Landau). Dès que le système lymphatique entre en jeu, le cancer n'est plus une lésion locale. Les cellules néoplasiques charriées par le courant de la lymphe atteignent les ganglions, de nouveaux foyers néoplasiques se forment et de cette manière progressivement les régions de plus en plus étendues du territoire lymphatique sont envahies.

L'évolution du cancer se fait suivant des lois absolument identiques à celles formulées par Cornet pour la propagation des maladies infectieuses à travers les voies lymphatiques. Ces lois peuvent être résumées ainsi: en premier lieu sont atteints les ganglions les plus rapprochés de la lésion primitive, ensuite ceux qui sont un peu plus éloignés.

L'extension se fait par étapes dans la direction du courant de de la lymphe. Il y a toutefois des exceptions p. ex. il arrive parfois qu'un groupe de ganglions plus éloigné est infecté, tandis que ceux plus rapprochés sont indemnes. Ce fait s'explique le plus souvent de cette manière qu'entre le foyer primitif et ces ganglions il y avait une communication directe en dehors des ganglions plus rapprochés.

On n'attribue plus d'importance à l'envahissement des ganglions situés à contre courant (Vierth, Vogel etc.), car il n'a lieu qu'exceptionnellement et à petite distance (Most). Les expériences d'autre part fort intéressantes faites par Ziegler et Straub n'ont pu convaincre non plus sur l'importance de cette adénopathie rétrograde: la majo-

rité des observateurs est de cet avis, que ces cas sont très rares et n'ont lieu que dans des conditions pathologiques.

Dans l'extension du cancer de l'utérus le système lymphatique joue également un rôle considérable. Les voies lymphatiques sont envahies de bonne heure (Seelig, Veit, Williams, v. Franqué, Puppel etc.) et contrairement à l'opinion de Gusserow les ganglions régionaux sont atteints rapidement. Les nombreuses données statistiques concernant l'infection des ganglions ne sont pas concordantes et leur valeur n'est pas égale, car parmi les auteurs tous n'ont pas étudié les ganglions au microscope, d'autres n'ont pas distingué entre le cancer du col et le cancer du corps de l'utérus, — tandis que ces deux localisations du cancer ont une marche clinique différente et ne se comportent pas de la même façon envers les voies lymphatiques. Ces statistiques n'ont donc aucune valeur. En moyenne on peut admettre que dans 60 pour 100 des cas les ganglions sont déjà envahis. Les pourcentages les plus récents de la clinique de Zweifel recueillis par Schweitzer donnent 53 pour 100 des cas où les ganglions sont atteints.

On sait que l'infiltration néoplasique se produit encore plus tôt dans le tissu conjonctif circonvoisin de l'utérus, ici le chiffre de 70 pour 100 des cas ne sera pas exagéré (Kundrat 55%, Lamris, Kermauner 57,3 Pankow 68,2, Sampson 75%). Ce qui est très important, c'est que dans des cas précoces au point de vue clinique, on trouvait déjà des lésions cancéreuses dans les ganglions (Sampson, Teiburuus, Küstner, Laméris, Kermauner, Kleinhans, Döderlein, Beckmann).

La fréquence du cancer de l'utérus et ses relations très étroites avec les voies lymphatiques ont été l'objet de très nombreuses études. On peut dire qu'aucune partie du système lymphatique n'occupe une place aussi grande et ne compte autant de travaux. Sans oublier les anciens auteurs comme Nuck, Mascagni, Cruveilhier, Cruishank, Lucas Championnière, Fioupe, Sappey, Poirier, Morau etc., nombre d'auteurs ont étudié cette question en se servant de la méthode nouvelle d'injection des vaisseaux lymphatiques de Gerota. — Bruhn, Peiser, Krömer, Polano, Wertheim, Poirier, Cunéo, Marcille, Delamare, v. Franqué, Wallich, Amman, Parsons, Keith ont étudié cette partie du système lymphatique et ont contribué pour une grande part à ce que le procédé opératoire d'ablation des ganglions soit conforme aux indications de la science.

Cependant les espérances fondées sur cette méthode chirurgicale ne se sont réalisées qu'en partie. Les cas de guérison durable selon Schweitzer n'ont lieu que dans la proportion de 25 pour 100. Afin d'établir la cause de cette disproportion entre les espérances fondés sur l'ablation complète et les résultats définitifs, j'ai entrepris des études sur le système lymphatique de l'utérus suivant la méthode de Gerota. Je procédais de la façon suivante: je plaçais le corps d'un nouveau-né mort récemment dans un bain chaud, lorsqu'il était suffisamment rechauffé, j'ouvrais la cavité abdominale, et en incisant le périnée j'élargissais l'entrée du vagin. Ensuite j'injectais le vagin rarement le corps de l'utérus et j'observais la pénétration du liquide

coloré dans la cavité abdominale. Je considère ce point très important, car nous voyons dans quel ordre se fait l'infiltration des groupes ganglionnaires et nous sommes souvent surpris de constater la simultanéité de pénétration dans deux groupes considérés jusqu'à présent comme des étapes successives. Et pourtant nous devons admettre, que le courant de la lymphe est pareil à celui du liquide coloré et par conséquent à métastases.

On favorise la pénétration du liquide injecté d'une part au moyen d'un léger massage indiqué par Bartels et Most, et d'autre part en soulevant doucement l'utérus et en l'abaissant sans retirer la seringue. En procédant ainsi, je réussissais maintes fois à injecter du vagin non seulement les ganglions régionaux plus ou moins éloignés, mais aussi le canal thoracique. Après avoir injecté et fixé dans une solution de formol à 5%, je faisais une préparation de vaisseaux et ganglions lymphatiques et j'en faisais un dessin. De cette manière j'ai injecté 53 cadavres de nouveaux-nés.

Je me suis servi des nouveaux-nés comme la majorité des auteurs, car on y trouve un système lymphatique complètement développé et relativement encore sain, sans modifications pathologiques. Toutefois pour se rendre compte de la valeur des préparations la connaissance de l'embryologie du système lymphatique est indispensable (les travaux de Sabin, Lewis, Saxer et surtout Kling). J'ai vu p. ex. plusieurs fois au lieu d'un ganglion un merveilleux réseau. En général il faut envisager avec une certaine prudence les résultats obtenus au moyen de l'injection chez les nouveaux-nés lorsqu'on aura à juger des adultes. Poirier et Morau ont démontré que de nouvelles voies lymphatiques peuvent se produire dans des adhérences post-inflammatoires. Talke a vu ces vaisseaux de formation nouvelle dans les adhérences de la plèvre. Dans certains cas pathologiques de nouveaux ganglions peuvent naître, toutefois leur origine est très discutée (Bartels, Schieferdecker, de Groot, Ritter, Bayer, de Vecchi). Les rapports dans le cas d'épithélioma peuvent donc être différents de ceux observés sur un nouveau-né injecté. J'ai essayé à plusieurs reprises d'injecter les voies lymphatiques chez les adultes, mais malgré que je choisissais des sujets jeunes sans tares évidentes des organes génitaux, je constatais en injectant, des vestiges des états inflammatoires et je n'ai jamais réussi à faire une injection plus étendue.

Les résultats de mes recherches sont confirmés par les travaux d'autres auteurs. Il faut établir une différence entre les deux voies lymphatiques: celle du col de l'utérus et celle du corps de l'utérus. Le col dispose d'un réseau de vaisseaux lymphatiques capillaires à mailles relativement grandes; bientôt ceux-ci donnent naissance à des vaisseaux, qui au nombre de 4 à 5 parcourent à la base du paramètre et atteignent le ganglion iliaque inférieur médian. Ces vaisseaux se remplissent de liquide coloré presque immédiatement dès qu'on commence à injecter. En dehors de ceux-ci nous trouvons des vaisseaux qui se dirigent en arrière vers le rectum et plus loin jusqu'aux ganglions sacrés. Parfois ils se croisent. J'ai constaté maintes fois la présence du ganglion parautérin (Cruishank, Lucas Cham-

pionnière), lequel selon Bruhns est la première étape de l'infiltration néoplasique. Étant donné cependant que ni sa présence ni sa situation ne sont pas stables, et qu'il se trouve toujours dans cette partie du paramètre qui est toujours extirpée en cas d'intervention chirurgicale, je crois qu'au point de vue opératoire il faut considérer comme première étape les groupes de ganglions suivants: les ganglions iliaques inférieurs (medians et latéraux), les ganglions iliaques supérieurs, les ganglions sousaortiques et rarement les ganglions aortiques inférieurs. Tous ces ganglions se laissent injecter par une piqûre faite au niveau de la partie antérieure ou postérieure du col presque dans la même espace de temps. Un peu plus tard le liquide coloré atteint les ganglions situés plus haut, qu'on devrait considérer comme deuxième étape. Au point de vue pratique il est fort important de savoir que les ganglions iliaques latéraux sont situés très profondément dans le sillon entre des grands vaisseaux et le muscle psoas. La préparation de ces ganglions nécessite souvent une section de ce muscle. Les voies lymphatiques qui prennent naissance dans le col ont des communications stables et souvent multiples avec les vaisseaux lymphatiques du rectum, des urètres, de la vessie et du tiers supérieur du vagin. Les ganglions de la première étape sont disseminés dans toute la région postérieure et postérolatérale du bassin et atteignent en haut la bifurcation de l'artère principale.

Lorsqu'on fait une injection sous la muqueuse du corps de l'utérus, on est frappé de voir, que le liquide coloré ne pénètre dans les vaisseaux lymphatiques et les ganglions qu'après un temps assez long. La lymphe doit parcourir trois réseaux de vaisseaux capillaires: le premier sous la muqueuse, le second très mince intramusculaire et le troisième sous-séreux avant d'arriver aux vaisseaux efférents. Le trajet de ceux-ci passe dans la partie supérieure du paramètre, ils communiquent avec les vaisseaux du col de l'utérus, de l'ovaire et du rectum. La première étape d'extension dans le cancer du corps de l'utérus est constituée par les ganglions inguinaux, les ganglions iliaques supérieurs, les ganglions sous aortiques ainsi que les ganglions aortiques, paraaortiques, retroaortiques et retroveineux jusqu'au hile du rein. Il existe aussi des communications avec les ganglions parautérins et avec les voies lymphatiques des urètres et de la vessie. Si malgré ces multiples communications entre les ganglions, les résultats opératoires dans le cancer du corps de l'utérus sont bien plus favorables que ceux du cancer cervico-utérin, cela tient à ce que le cancer du corps de l'utérus, grâce à la disposition particulière des vaisseaux lymphatiques capillaires décrite ci-dessus, se propage bien plus lentement avant d'atteindre les voies lymphatiques efférentes et les ganglions. Dans le cancer du col le trajet entre le foyer primitif et les ganglions les plus proches est direct et court, rien ne vient empêcher la pénétration des cellules néoplasiques, l'envahissement des ganglions est si précoce, que la majorité des cancéreuses qui viennent se faire opérer ont déjà les ganglions régionaux infectés. Les déplacements de l'utérus provoqués par la compression de l'abdomen, la toux etc. accélèrent paraît-il la circulation dans les voies lymphatiques.

tiques du col (mais non du corps de l'utérus), ce qui n'est pas sans influence sur la rapidité de l'extension de l'épithélioma du col.

Le cancer du corps de l'utérus grâce à sa situation anatomique ci-dessus décrite n'infecte les ganglions que plus tard, d'où sa bénignité relative et les résultats favorables de l'intervention chirurgicale. L'opération est ici suffisante pour amener la guérison. Malheureusement la majorité des malades atteints du cancer cervico utérin ne s'adresse au médecin que lorsque les ganglions sont pris. L'exérèse chirurgicale complète c'est-à-dire l'exstirpation de tous les ganglions de la première étape avec le tissu conjonctif environnant est irréalisable à cause de la situation très profonde et difficilement accessible des ganglions iliaques latéraux. D'autre part l'abandon du territoire lymphatique infiltré amène fatalement une récurrence. L'opération seule dans ces conditions ne suffit plus à la guérison. Nos efforts doivent donc, jusqu'au moment où le traitement rationnel sera possible, tendre à une intervention la plus hâtive dans le cas du cancer du col, cela doit être une opération réellement précoce. Dans les autres cas — les plus fréquents à cause de l'ignorance des malades, l'intervention chirurgicale seule n'est pas suffisante; il faut détruire les ganglions et les voies lymphatiques infectés, ce qui pourrait être obtenu maintenant par la roentgentherapie et la curie-therapie.

L'action du refroidissement et des traumatismes dans la pathogénie des processus infectieux aigus des voies respiratoires. La méningite chronique et latente d'ue à l'infection par le paraméningocoque.

Par

M. Ksawery Lewkowicz (de Cracovie).

La ventriculite d'ue à l'infection par le méningocoque ou par les cocci qui lui sont apparentés, peut dans certains cas avoir dès le début une évolution chronique ou même latente. Elle présente alors les caractères de méningite séreuse, d'hydrocéphalie ou même d'une tumeur cérébrale.

Dans le cas observé l'infection était d'ue au pseudoméningocoque, un coccus ne tenant pas le Gram, mais différent du méningocoque.

La ventriculite doit être considérée comme une inflammation catarrhale; la marche latente de cette maladie, avec des exacerbations survenant de temps en temps, peut être comparée aux décours des infections grippales. Les résultats des recherches faites sur la ventriculite peuvent servir à élucider certaines questions dans les infections catarrhales, où, en raison des difficultés techniques les recherches analogues sont impossibles.

L'infection évolue pendant la période latente des processus catarrhaux exclusivement dans les cellules épithéliales et cela dans des nids épars composés d'une ou de plusieurs cellules épithéliales. De nombreux microbes pullulent dans ces cellules et sont bien conservés. Tant qu'ils ne sont pas altérés et qu'ils sont contenus dans les cellules épithéliales, ils ne déterminent point de phénomènes de réaction. La cellule infectée finit par être complètement détruite, elle se détache et s'émiette, tandis que les cocci devenus libres se fixent sur de nouvelles cellules épithéliales. Là ils sont pour la plupart détruits de sorte qu'ils ne parviennent à se maintenir qu'à des nids peu nombreux. En même temps les cellules désagrégées laissent aussi libres certaines substances, qui peuvent provoquer des réactions locales et générales. La desquamation des cellules épithéliales infectées peut avoir lieu spontanément, elle est alors très res-

treinte, mais se renouvelle souvent, ou bien elle survient brusquement et en masse sous l'action de certains agents nuisibles extérieurs. C'est l'évacuation du liquide des ventricules cérébraux qui peut amener un tel effet dans les ventriculites; dans les processus grippaux ce sont surtout les refroidissements, mais aussi les intoxications par les gaz, la narcose et encore les traumatismes physiques et psychiques qui peuvent agir d'une façon semblable. Le traitement spécifique des processus catarrhaux p. ex. du processus gonococcique aurait certaines chances de succès surtout dans ce cas, si on pouvait appliquer le sérum spécifique directement sur les membranes muqueuses infectées et si le sérum pouvait agir ici avec une intensité suffisante sans relache pendant plusieurs jours.

Recherches sérologiques sur le virus trachomateux

par

M. Th. Kleczkowski (de Poznań).

Dans mes recherches sérologiques précédentes sur le virus trachomateux j'ai essayé de démontrer, que le serum humain des trachomateux présente pour les lapins une toxicité bien plus grande que le sérum normal, cette toxicité ayant été constatée sur des lapins sensibilisés avec le, dit sérum.

Dans mes recherches ultérieures j'ai démontré que les hémolysines du sérum des lapins hémolysent beaucoup plus activement les globules rouges des trachomateux que ceux des individus sains. J'ai obtenu le même résultat en me servant du sérum des lapins sensibilisés par les globules rouges humains; l'unique différence consistait en ce que le pouvoir hémolytique était plus intense.

De toutes mes recherches faites jusqu'à ce jour je crois pouvoir conclure que le sérum sanguin ainsi que les globules rouges des trachomateux diffèrent au point de vue biologique du sérum et des globules rouges des individus sains.

Actuellement je me suis proposé d'approfondir la question suivante: quelle est l'action du sérum des trachomateux, ainsi que des gens sains sur les globules rouges étrangers. J'ai étudié 12 sérums normaux et 14 infectés de trachome. De ces expériences il résulte que dans 100 pour 100 des cas le sérum normal en solution de 1:2 hémolyse les globules du mouton et le sérum des trachomateux hémolyse dans 100 pour 100 des cas même en solution de 1:64. Ensuite j'ai constaté que le sérum normal hémolyse les globules rouges du mouton en solution de 1:32 seulement dans 8,3 pour 100 des cas, tandis que le sérum des trachomateux conserve son pouvoir hémolytique en solution de 1:256 dans 35,7 pour 100 des cas.

Cette intensité du pouvoir hémolytique du sérum des trachomateux est due à mon avis à une quantité plus grande d'hémolysine ou bien à la présence d'une autre substance globulicide. Pour élucider cette question j'ai entrepris une analyse comparative des hémolysines du sérum des trachomateux, ainsi que du sérum normal.

Je me suis servi d'abord du sérum inactif chauffé à 56° pendant une demi-heure. Ces recherches m'ont démontré que le sérum des trachomateux de même que le sérum normal chauffé pendant

une demi-heure à 56° n'a aucun pouvoir hémolytique sur les hématies du mouton. Dans les expériences suivantes j'ai privé des ambocepteurs le sérum des trachomateux et le sérum normal et j'ai observé l'action de chacun. J'ai procédé à ses expériences d'absorption à des températures différentes: 37°, 14° et 0° C. Chaque fois qu'il s'agissait du sérum normal l'expérience d'absorption réussissait parfaitement, tandis qu'avec le sérum des trachomateux l'hémolysine apparaissait.

J'en déduis que dans ces dernières opérations c'est un autre facteur qui fait naître l'hémolysine, facteur qui ne se trouve pas dans le sérum normal.

Après m'être assuré de ce fait que le sérum des trachomateux diffère dans sa composition chimique du sérum normal, je me suis décidé à pousser plus loin l'analyse des substances chimiques déterminant l'hémolyse dans les expériences où le sérum des trachomateux a été employé comparativement avec le sérum normal.

Je me suis servi à cet effet de la méthode de complément du sérum. Ces recherches ont abouti à démontrer que le sérum inactif des individus sains chauffé à 56° peut être facilement complété par le complément frais du sérum de cobaye ou du sérum humain normal, tandis qu'on ne réussit pas à opérer le complément du sérum inactif des trachomateux. Ce résultat obtenu par ces dernières expériences prouve, que les substances contenues dans le sérum des trachomateux, déterminant l'hémolyse des globules rouges du mouton, sont de composition différente des hémolysines existant dans d'autres sérums. Ces toxines ont une parenté spéciale avec les hématies du mouton et ne se trouvent pas dans le sérum normal.



Fig. 1.

Coupe 3. Grande lèvre gauche et région vaginale de l'utérus injectée. Entre les 2 branches de bifurcation de l'artère iliaque un réseau merveilleux au lieu d'un groupe de ganglions. Nombreux ganglions, accompagnant l'iliaque primitive en avant et en-arrière. Ganglions iliaques latéraux, profondément situés. A. Ganglions et vaisseaux situés au dessous des grands vaisseaux.

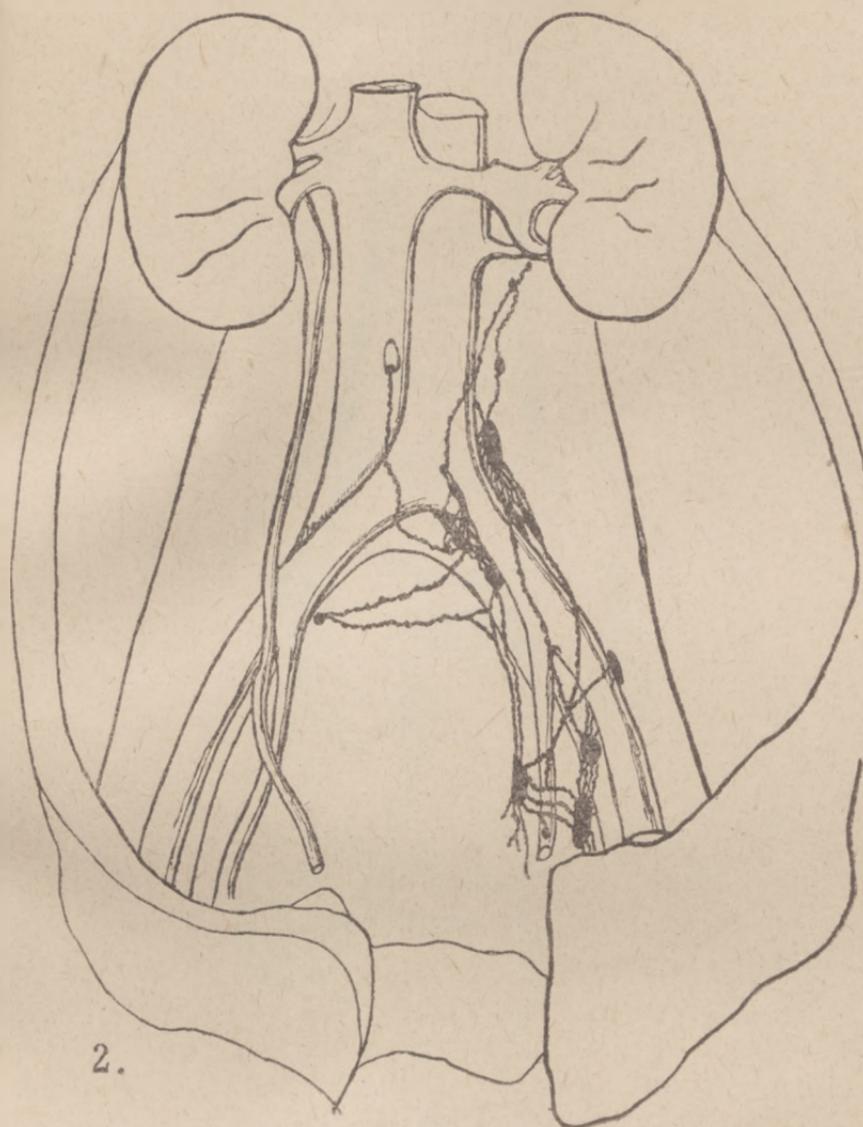


Fig. 2.

Coupe 20. Région vaginale de l'utérus injectée. Du ganglion périutérin gauche (utérus, vessie et rectum enlevés, symphyse pubienne sectionnée) les vaisseaux efférents vont au ganglion lombaire du côté droit.

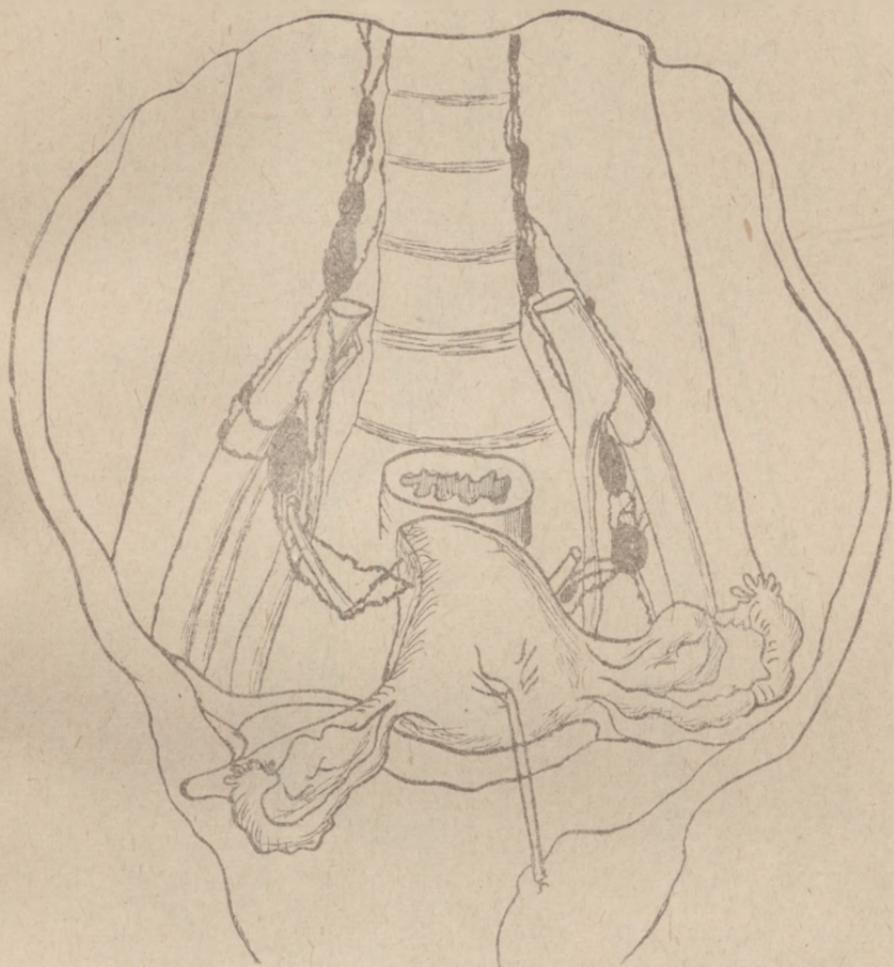


Fig. 3.

Coupe 46. Région vaginale de l'utérus injectée. On voit le ganglion parautérin. L'artère et la veine iliaque primitive enlevées. Communication directe avec les glandes iliaques supérieures.

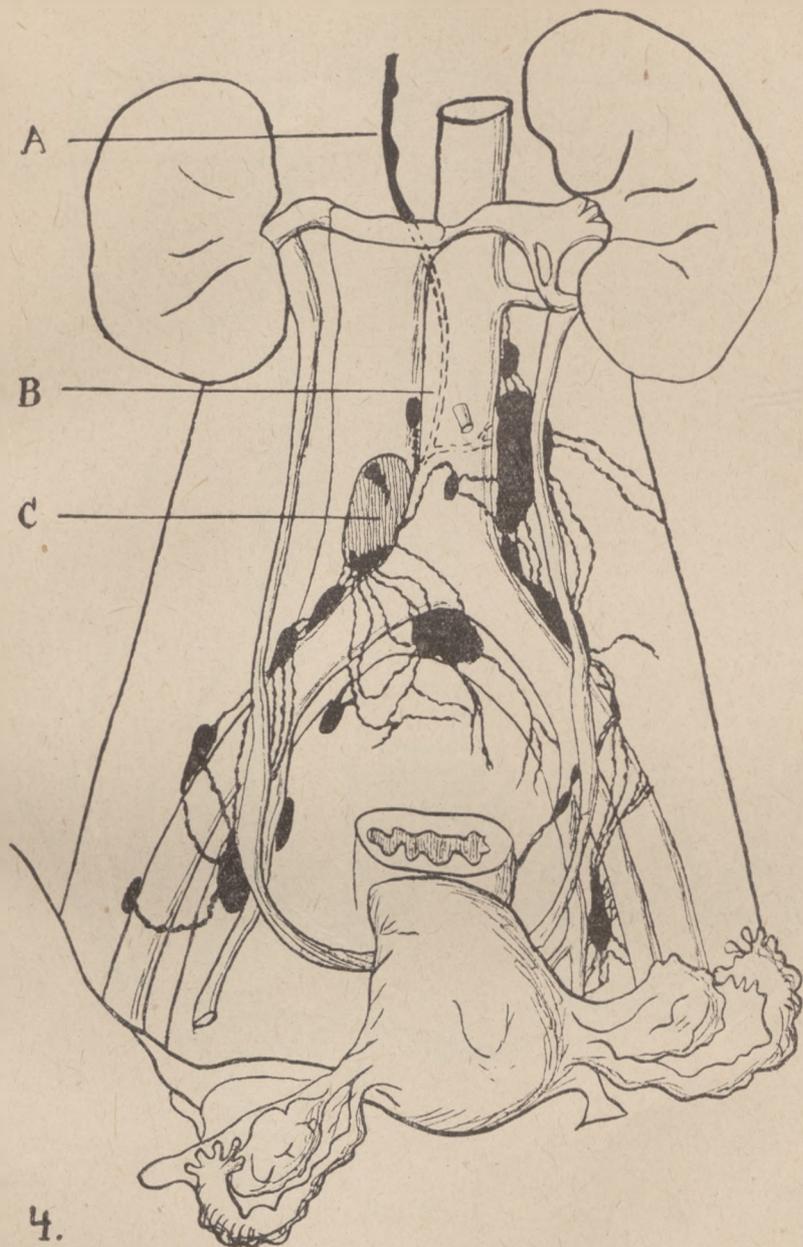


Fig. 4.

Coupe 43. Région vaginale de l'utérus injectée. Tous les ganglions de la région cervico-utérine et le canal thoracique injectés. Communication entre les vaisseaux du col de l'utérus, de l'uretère et du rectum.

A. Canal thoracique rendu visible par la suppression du segment supérieur de la veine. B. Canal thoracique situé derrière l'artère. C. Ganglion en partie injecté.

A. Wojciechowski.

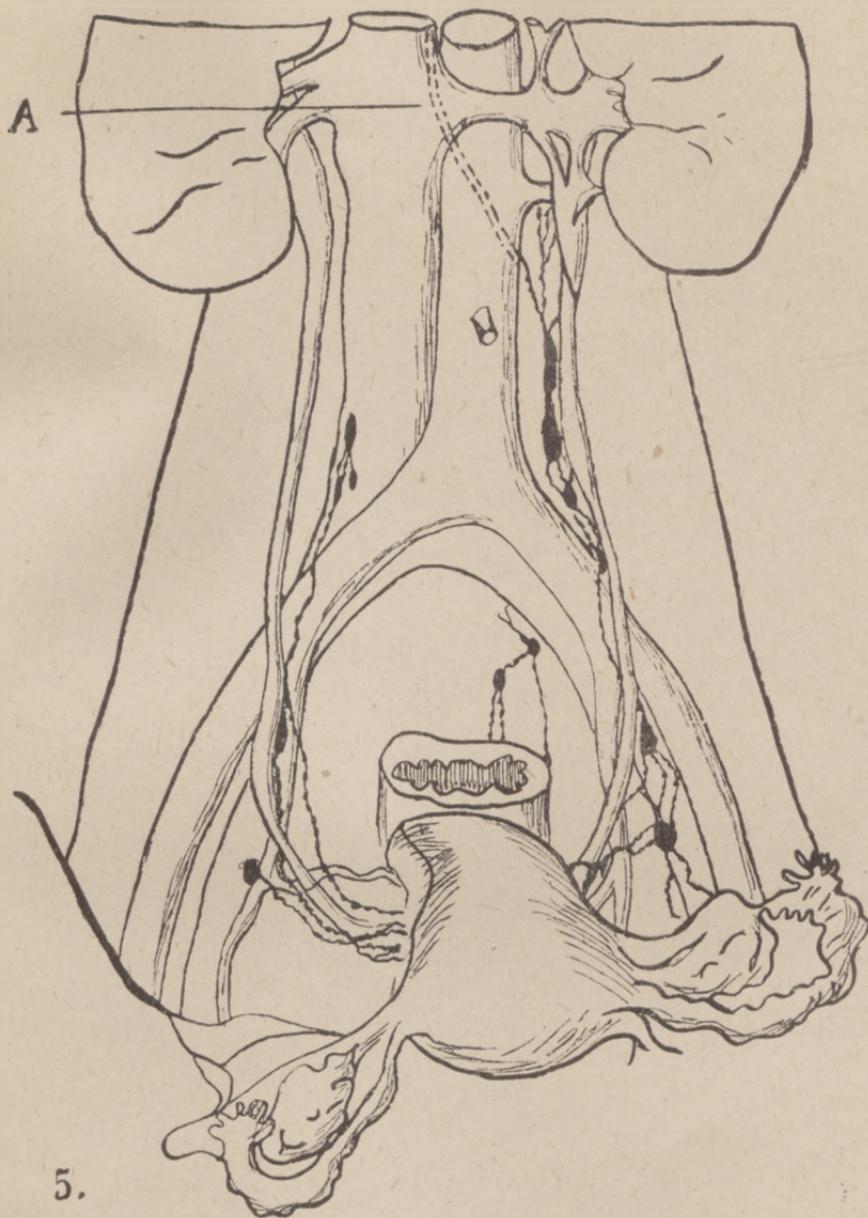


Fig. 5.

Coupe 37. Région vaginale de l'utérus injectée. Communication entre les vaisseaux du col de l'utérus, de l'uretère et du rectum. Communication directe avec les ganglions aortiques paraveineux. A. Vaisseau lymphatique lombaire.

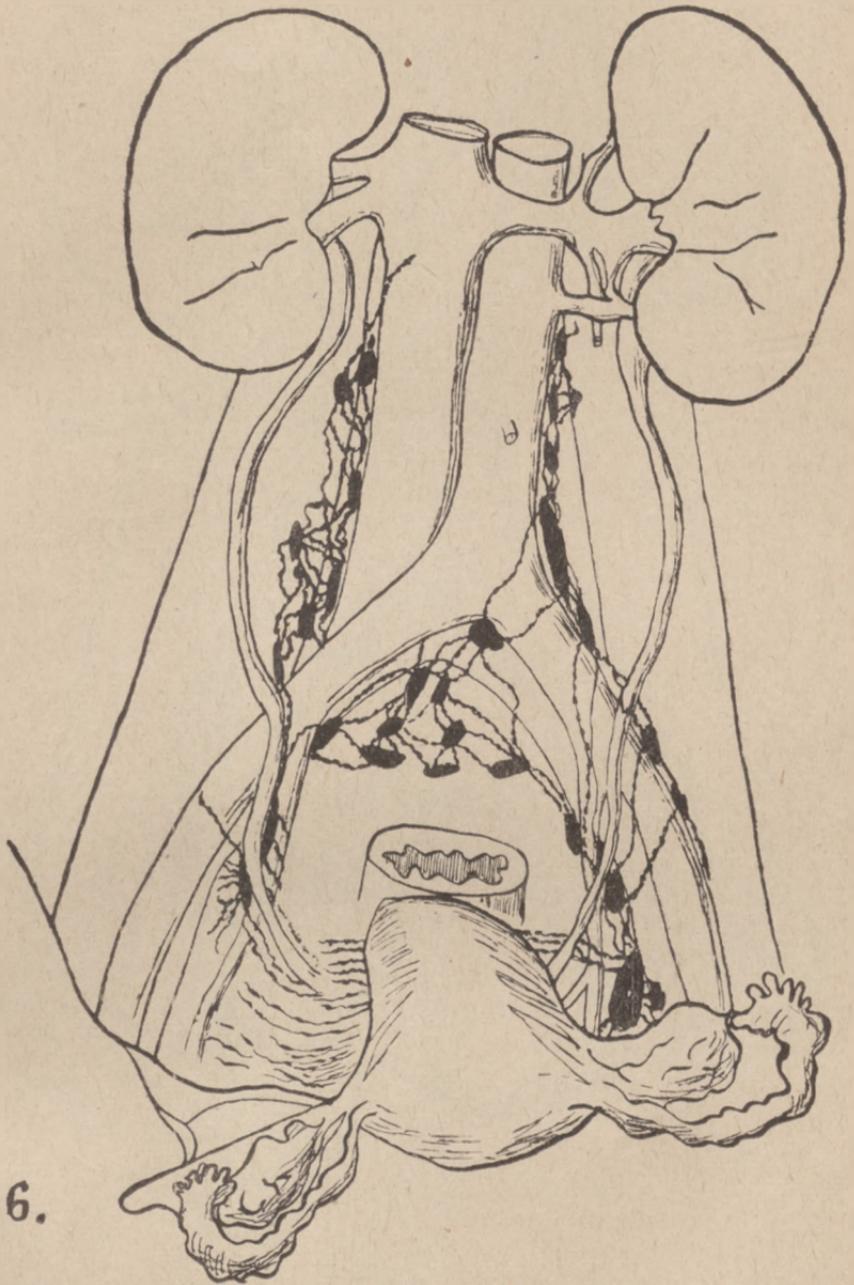


Fig. 6.

Coupe 51. Région vaginale de l'utérus injectée.

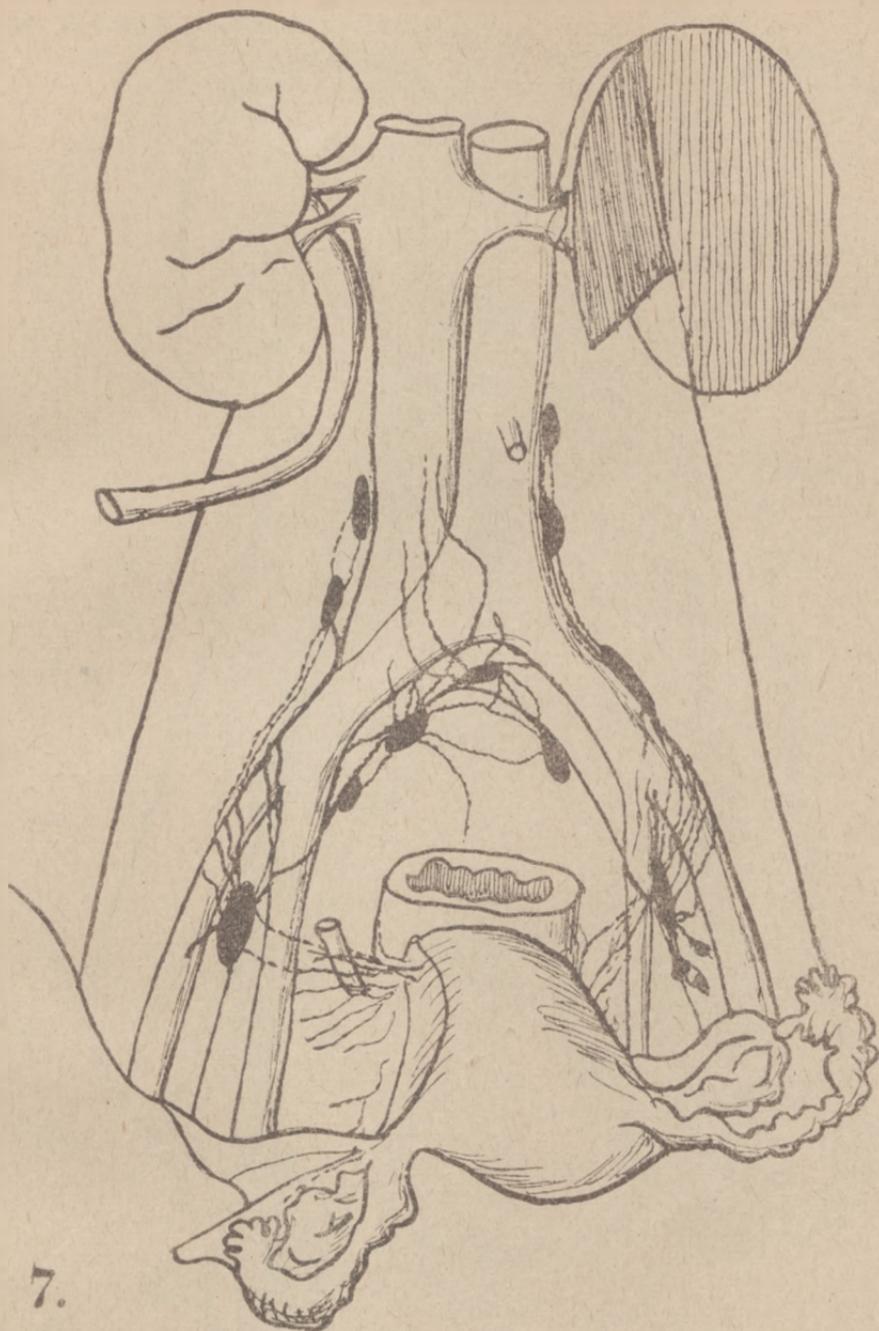


Fig. 7.

Coupe 9. Région vaginale de l'utérus injectée. Tous les ganglions visibles forment le foyer primitif du néoplasme. Le fragment du rein gauche ainsi que l'uretère gauche sont enlevés, l'uretère droit est sectionné et écarté.

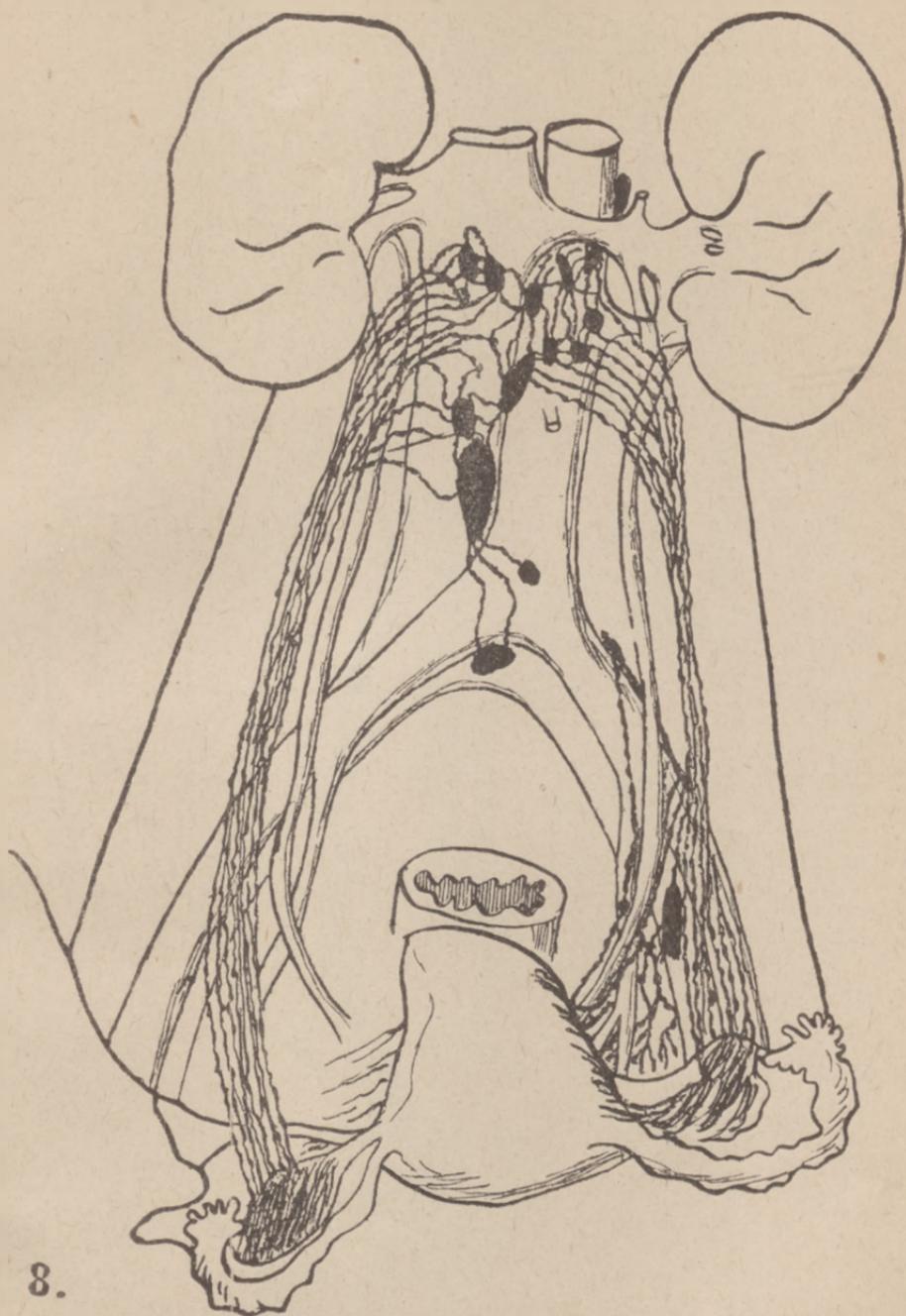
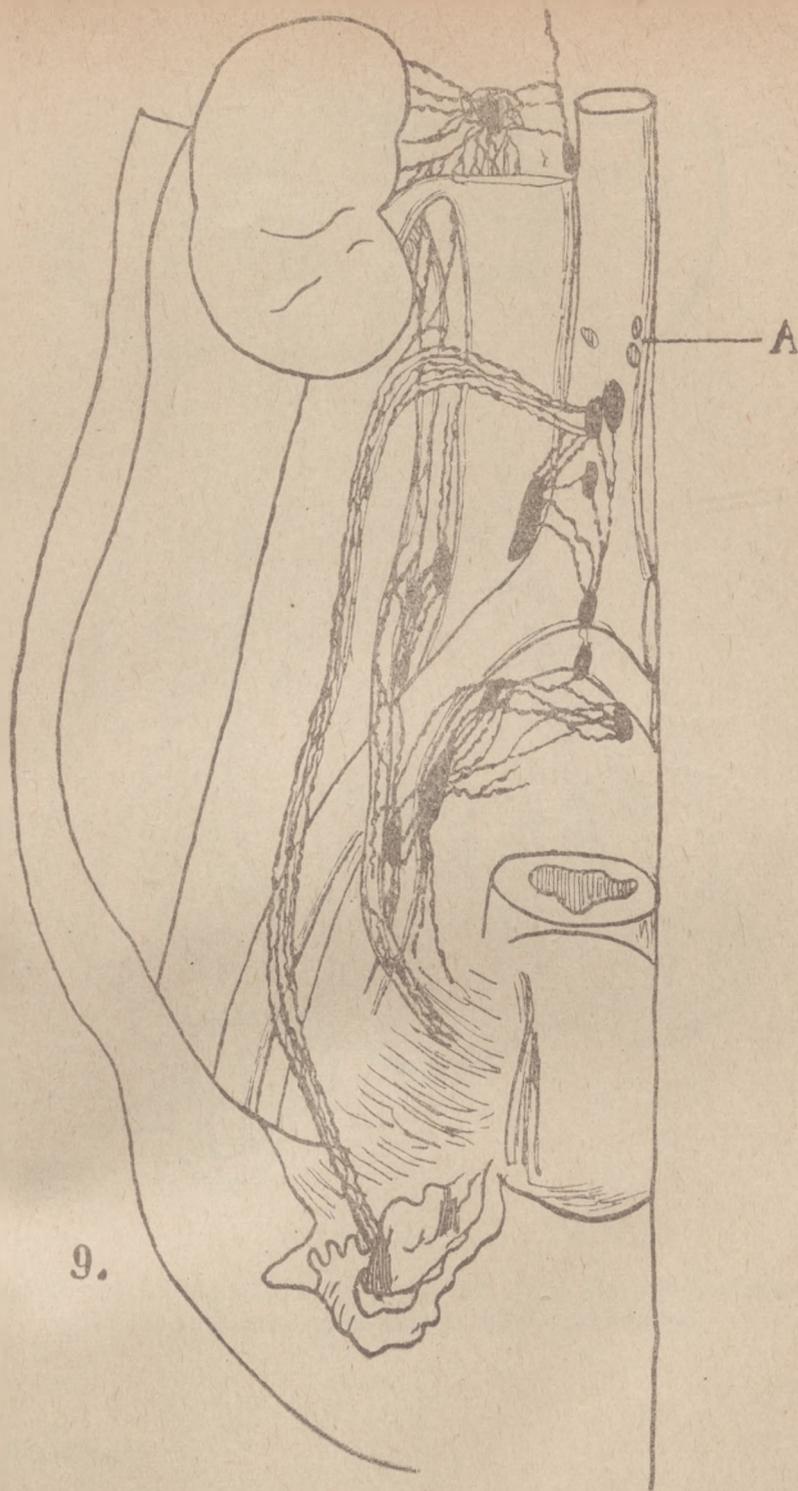


Fig. 8.

Coupe 42. Corps de l'utérus injecté. Nombreux ganglions sur l'artère et la veine iliaque primitive. A remarquer: le ganglion aortique supérieur et la communication entre les vaisseaux lymphatiques et l'uretère.

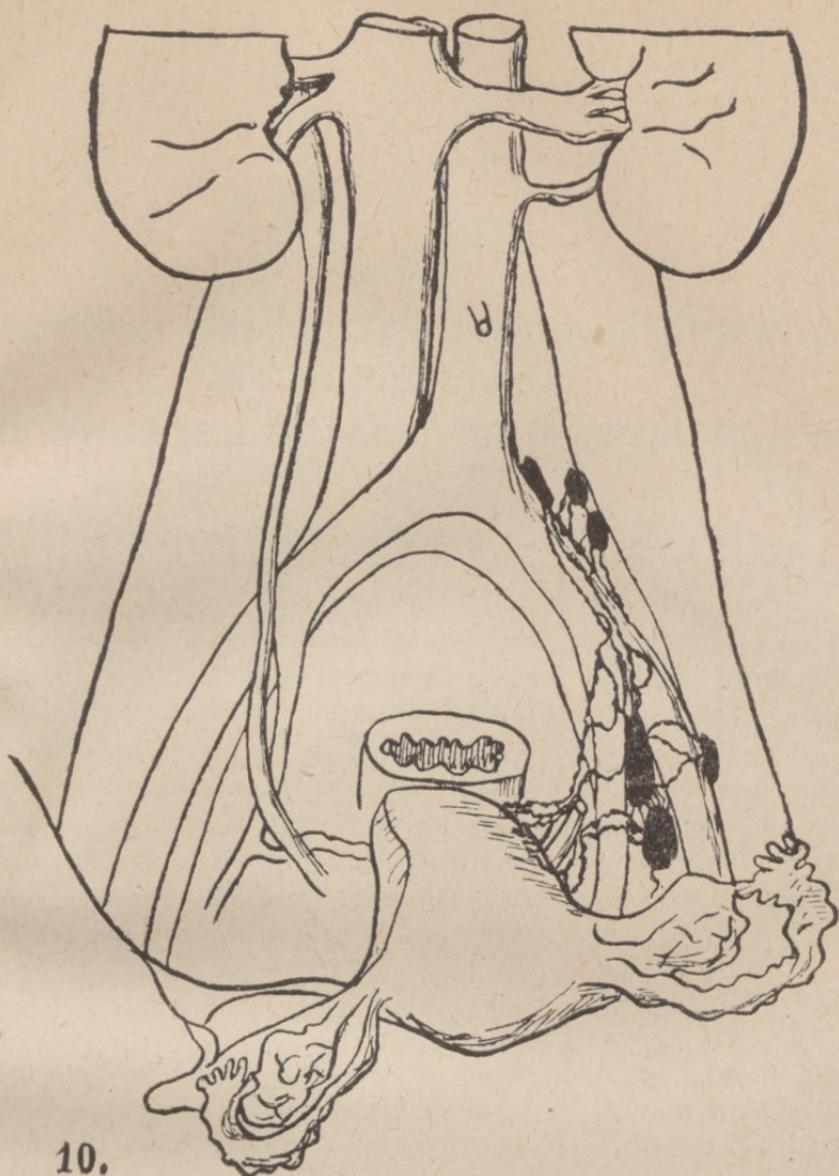


9.

Fig. 9.

Coupe 48. Corps de l'utérus injecté. Ganglions lombaires et sousaortiques fortement injectés (A). Vaisseaux sous-séreux de l'uretère et ganglions profonds paravertébraux injectés également.

A. Wojciechowski.



10.

Fig. 10.

Coupe 36. Région vaginale de l'utérus injectée. Psoas écarté pour rendre visible les ganglions iliaques latéraux situés profondément.

