**Official transactions / Third International Congress of Dermatology, held in the Examination Hall of the Conjoint Royal College of Physicians and Surgeons, London, August 4th to 8th, 1896 ; edited by J.J. Pringle.**


**Contributors**

International Congress of Dermatology 1896 : London, England)

**Publication/Creation**

London : Waterlow, 1898.

**Persistent URL**

https://wellcomecollection.org/works/dkhug3t4

**License and attribution**

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

wellcome collection

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
https://wellcomecollection.org


22101727690

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b20418772

THIRD INTERNATIONAL

# CONGRESS OF DERMATOLOGY

HELD IN

LONDON, AUGUST, 1896.

93134

THIRD INTERNATIONAL

# CONGRESS

OF

# DERMATOLOGY

HELD IN THE

EXAMINATION HALL OF THE CONJOINT ROYAL COLLEGES OF PHYSICIANS AND SURGEONS,

LONDON,

AUGUST 4th to 8th, 1896.

---

# OFFICIAL TRANSACTIONS

EDITED BY

J. J. PRINGLE,

SECRETARY-GENERAL.

———:o:———

LONDON:
WATERLOW AND SONS LIMITED, LONDON WALL, E.C.
1898.

WATERLOW AND SONS LIMITED,
PRINTERS,
LONDON AND DUNSTABLE.

M19968

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. WR3 1896 I61o

# CONTENTS.


| | PAGE |
|---|---|
| LAWS OF CONGRESS | VII |
| LIST OF OFFICERS | X |
| LIST OF MEMBERS | XI |
| LIST OF SUBJECTS CHOSEN FOR DISCUSSION | XVI |
| PROCEEDINGS OF FIRST DAY | 1 |
| PROCEEDINGS OF SECOND DAY | 94 |
| PROCEEDINGS OF THIRD DAY | 385 |
| PROCEEDINGS OF FOURTH DAY | 597 |
| PROCEEDINGS OF LAST DAY | 790 |
| LIST OF CLINICAL CASES SHEWN | 903 |
| LIST OF PHOTOGRAPHS AND DRAWINGS SHEWN | 932 |
| LIST OF EXHIBITS BY MUSEUM OF ST. LOUIS' HOSPITAL (Paris) | 937 |
| INDEX OF CONTRIBUTORS TO PROCEEDINGS | 942 |
| GENERAL INDEX | 945 |

# LAWS.

1. All duly qualified Medical Men, British or Foreign, or others interested in science invited by the Council, who shall have paid the fee of £1 sterling and who shall have enrolled themselves, shall be Members of the Congress and entitled to the Volume of Transactions.

2. The official languages of the Congress shall be English, French and German, but with the permission of the President, Members may express themselves in the language with which they are most familiar.

3. The proceedings of the Congress shall be embodied in a Volume of Transactions, edited by the Executive Council.

4. Communications relative to Membership, papers, or other matters connected with the Congress, should be addressed to the Secretary-General, Dr. J. J. PRINGLE, 23, Lower Seymour Street, London, W., or to one of the Foreign Secretaries.

5. The fee for Membership shall be payable in London, at or before the opening of the Congress.

6. Members who are unable to attend the Congress shall receive the Volume of Transactions.

7. The Subjects treated of shall be of two orders :—

(1) Those selected beforehand by the Executive Council and introduced by gentlemen chosen for that purpose by the Council.

(2) Those selected by individual Members themselves.

8. Subjects selected for debate by the Council, shall take precedence over those selected by the Members.

9. The Sittings of the Congress shall take place from Eleven to One in the Forenoon, and from Three to Five in the Afternoon of each day.

10. There shall be Clinical Demonstrations of patients every morning from Nine to Half-past Ten, and every afternoon from Two to Three.

11. Members contributing papers must submit an abstract of them to the Secretary-General, on or before the 1st July, 1896, which will be printed either in full or in part, and embodied in the general programme of the Congress which will be distributed at its opening.

12. At every debate precedence will be given to gentlemen who have communicated beforehand their intention to take part in it.

13. *No papers lasting more than twenty minutes will be permitted. Speeches will be strictly limited to ten minutes each.* MSS. of the papers read must be left with the Secretary-General before the end of the sitting. The Executive Council shall decide as to the entire or partial publication of such papers in the Transactions of the Congress.

# RÈGLEMENTS.

1. Tous les Médecins Anglais ou étrangers, ou d'autres intéressés à la science et invités par le Conseil Exécutif, qui auront payé la Côtisation de Frs. 25, et qui se seront inscrits, seront considérés comme Membres du Congrès et auront droit au volume des Comptes rendus.

2. Les langues officielles seront: l'Anglais, le Français et l'Allemand, mais avec la permission du Président, les Membres pourront s'exprimer dans la langue qui leur est la plus familière.

3. Les Comptes rendus des travaux du Congrès seront publiés dans un volume spécial, par les soins du Conseil Exécutif.

4. Les communications relatives aux adhésions, aux communications ou d'autres sujets ayant rapport au Congrès, doivent être adressées au Secrétaire Général, DR. J. J. PRINGLE, 23, Lower Seymour Street à Londres, W., ou à l'un des Secrétaires étrangers.

5. La côtisation des Membres sera payable à Londres le jour de l'ouverture du Congrès, ou avant.

6. Le volume des Comptes rendus sera livré aux Membres qui ne pourront pas venir au Congrès.

7. Les sujets à traiter seront de deux ordres :—

(1.) Ceux choisis d'avance par le Conseil Exécutif et qui auront été présentés par les Membres élus á cet effet.

(2) Ceux choisis par les Membres individuels eux-mêmes.

8. Les sujets choisis par le Conseil Exécutif auront la priorité sur ceux choisis par les Membres.

9. Les séances du Congrès auront lieu chaque jour de onze heures à une heure et de trois à cinq heures.

10. Tous les jours de neuf heures à dix heures et demie, et de deux à trois heures, il y aura des Démonstrations cliniques de malades.

11. Les Membres qui feront des communications devront en soumettre un resumé au Secrétaire Général le 1er Juillet, 1896, ou avant cette date, qui sera imprimé *in extenso* ou en partie, et joint au Programme général qui sera distribué le jour de l'ouverture du Congrès.

12. A chaque séance la priorité sera accordée aux Membres qui auront fait connaître d'avance leur intention d'y prendre part.

13. *Aucune communication dont la lecture prendrait plus de vingt minutes ne sera admise. Chaque discours sera strictement limité à dix minutes.* Une copie des pièces lues devra êtra remise au Secrétaire Général à la fin de chaque séance. Le Conseil Exécutif décidera de la publication entière ou partielle de ces piéces dans les Comptes rendus du Congrès.

# GESCHÄFTSORDNUNG.

1. Alle gebührend qualificirten britischen und ausländischen Aerzte, sowie Personen anderer wissenschaftlicher Berufe, welche vom Comité besonders eingeladen worden sind, können nach Bezahlung eines Beitrages von £1 Sterling und Einsendung ihres Namens an dem Congresse als Mitglieder theilnehmen und sind zum Bezuge des Sitzungsberichtes berechtigt.

2. Die Verhandlungssprachen des Congresses sind Englisch, Französich und Deutsch ; mit Genehmigung des Praesidenten können jedoch die Congressmitglieder sich jener Sprache bedienen, welche ihnen am geläufigsten ist.

3. Die Verhandlungen des Congresses sind in den Sitzungsbericht aufzunehmen, welchen das Executive-Comité herausgeben wird.

4. Alle Mittheilungen betreffend die Mitgliedschaft, Vorträge oder andere den Congress betreffende Angelegenheiten sind an den General Secretär, Dr. J. J. PRINGLE, 23, Lower Seymour Street, London, W., oder an einen der auswärtigen Secretäre zu richten.

5. Die Mitgliedsbeiträge sind in London, vor oder beim Beginne des Congresses einzuzahlen.

6. Mitgliedern welche am Congresse nicht persönlich theilnehmen können, wird der Sitzungsbericht zugesandt.

7. Die Gegenstände der Tagesordnung zerfallen in zwei Gruppen :—

(1.) Solche, welche schon vom Executive-Comité auf die Tagesordnung gesetzt worden sind, und deren Besprechung von durch das Comité gewählten Referenten eingeleitet wird.

(2.) Solche, welche von Mitgliedern des Congresses angemeldet werden.

8. Themata, deren Besprechung vom Comité auf die Tagesordnung gesetzt wird, haben den Vorrang vor den von Congressmitgliedern angemeldeten.

9. Die Sitzungen des Congresses finden täglich statt, morgens von elf bis ein Uhr, nachmittags von drei bis fünf Uhr.

10. Klinische Demonstrationen an Kranken werden täglich von neun bis halb-elf Uhr früh und zwei bis drei Uhr nachmittags abgehalten.

11. Mitglieder, welche Originalarbeiten einsenden, müssen bis einschliesslich 1 Juli 1896, an den General-Secretär einen Auszug senden, welcher entweder ganz oder gekürzt abgedruckt und in das bei Eröffnung des Congresses zu vertheilende General-Programm aufgenommen werden wird.

12. Bei jeder Debatte erhalten die Herren in der Reihenfolge, in der sie sich gemeldet haben das Wort.

13. *Die Verlesung von Originalarbeiten darf nicht länger als zwanzig Minuten dauern. Die Redezeit wird auf stricte zehn Minuten beschränkt.* Die Manuscripte von vorgelesenen Aufsätzen müssen vor Schluss der Sitzung dem General-Secretär übergeben werden. Das Executive-Comité wird entscheiden, ob diese Arbeiten ganz oder nur im Auszuge in dem Verhandlungsberichte des Congresses abgedruckt werden sollen.

# LIST OF OFFICERS.

## President.—Mr. JONATHAN HUTCHINSON.

### Vice-Presidents.

(*a*) **BRITISH**:—Lord Lister, F.R.S.
Sir Samuel Wilks, Bart., President of the Royal College of Physicians.
Sir William MacCormac, President of the Royal College of Surgeons of England.
Dr. Walter G. Smith, President of the Royal College of Physicians of Ireland.
Sir Thornley Stoker, President of the Royal College of Surgeons of Ireland.
Dr. W. T. Gairdner, President of the Royal College of Physicians of Edinburgh.
Sir John Struthers, President of the Royal College of Surgeons of Edinburgh.
Sir J. Nicholas Dick, K.C.B., Director-General of the Medical Department of the Navy.
Sir W. A. Mackinnon, K.C.B., Director-General of the Medical Department of the Army.

Sir William H. Broadbent, Bart.
Sir Richard Douglas-Powell, Bart.
Sir James Paget, Bart.
Sir Richard Quain, Bart.
Sir Dyce Duckworth.
Sir G. F. Duffey.
Sir Douglas Maclagan.
Sir Edward Sieveking.
Dr. McCall Anderson.
Dr. Mitchell Bruce.
Dr. John Cavafy.
Mr. Alfred Cooper.
Dr. J. F. Goodhart.
Mr. Christopher Heath.
Dr. Hughlings Jackson.
Dr. Allan Jamieson.
Dr. Robert Liveing.
Dr. Payne.
Dr. Pye-Smith.
Dr. Hermann Weber.

(*b*) **FOREIGN**:—
(1) **France**.....Dr. Besnier, Prof. Fournier, Dr. Hallopeau, Paris.
(2) **Germany**.....Prof. Lewin, Prof. Köbner and Prof. Lassar, Berlin; Prof. Neisser, Breslau; Dr. Unna, Hamburg; Dr. Veiel, Cannstatt.
(3) **Austrio-Hungary** Prof. Kaposi, Prof. Neumann, Prof. Lang, Prof. Hans von Hebra, Vienna; Prof. Schwimmer, Buda-Pesth; Prof. Pick and Prof. Janovsky, Prague; Prof. Jarisch, Gratz.
(4) **Russia**.....Prof. von Petersen and Prof. Tarnowsky, St. Petersburg; Prof. Pospelow, Moscow.
(5) **Italy**.....Prof. de Amicis, Naples; Prof. Pellizari, Florence; Prof. Campana, Rome.
(6) **Norway**.....Prof. Boeck, Christiania.
(7) **Sweden**.....Prof. Welander, Stockholm.
(8) **Denmark**.....Prof. Haslund, Copenhagen.
(9) **Spain**.....Prof. Castelo and Prof. Olavide, Madrid.
(10) **Balkan States**...Prof. Petrini de Galatz and Prof. Kalindero, Bucharest.
(11) **Turkey**.....Zambaco Pasha, Constantinople.
(12) **Greece**.....Prof. Joannu, Athens.
(13) **United States**.....Dr. Duhring, Philadelphia; Dr. White, Boston; Dr. Nevins Hyde, Chicago; Dr. Bulkley, Dr. Keyes, and Dr. Fox, New York.
(14) **Canada**.....Dr. F. Shepherd, Montreal; Dr. Graham, Toronto.

### Treasurer.

Mr. Malcolm Morris.

### Executive Council.

*Chairman*—Mr. Hutchinson. *Vice Chairman*—Dr. Stephen Mackenzie.
*Members*—Dr. McCall Anderson, Mr. William Anderson, Dr. Brooke, Mr. Alfred Cooper, Dr. Fitzgibbon, Dr. Galloway, Dr. A. J. Harrison, Dr. Allan Jamieson, Mr. Ernest Lane, Dr. Payne, Dr. Perry, Dr. Sangster, Dr. Pye-Smith, Mr. Sheild, Mr. Shillitoe, Dr. Simon, Dr. Walter G. Smith, Dr. Stowers, Mr. Waren Tay, Dr. Thin. *Ex-Officio Members*—Chairmen of Committees, the Treasurer, the Secretary-General.

### Committees.

(*a*) **RECEPTION**—*Chairman*—Dr. Radcliffe Crocker. *Members*—Dr. Bowles, Dr. Brooke, Dr. Freyberger, Dr. Keser, Mr. Lane, Dr. Port, Mr. Sheild, and Mr. Pernet (*Secretary*).

(*b*) **MUSEUM & DEMONSTRATION**—*Chairman*—Dr. Colcott Fox. *Members*—Dr. Abraham, Mr. William Anderson, Mr. Hutchinson, Junr., Dr. Perry, Dr. Stowers, Mr. J. H. Targett, Mr. Tay, and Dr. Galloway (*Secretary*).

(*c*) **BACTERIOLOGICAL**—*Chairman*—Dr. Sims Woodhead. *Members*—Dr. Délépine, Dr. MacFadyen, Dr. Manson, Mr. Andrew Pringle, Dr. Ruffer, Dr. Slater, Dr. Thin, Dr. Norman Walker, Dr. Cartwright Wood, and Mr. H. G. Plimmer (*Secretary*).
*Ex-Officio Members of all Committees*—The President, the Treasurer, the Secretary-General.

### Secretary to Section for Syphilis.

Mr. Ernest Lane.

### Foreign Secretaries.

**France**.....Dr. Feulard, Paris.
**Germany**.....Dr. O. Rosenthal, Berlin. Dr. Taenzer, Bremen.
**Austria**.....Dr. Cehak, Vienna.
**Russia**.....Dr. Lanz, Moscow.
**Belgium**.....Dr. Dubois Havenith, Brussels.
**Denmark**.....Dr. Nielssen, Copenhagen.
**Hungary**.....Dr. Török, Buda-Pesth.
**Portugal**.....Dr. Zeferino Falcao, Lisbon.
**Holland**.....Dr. Van Hoorn, Amsterdam.
**Switzerland**...Dr. Müller, Zurich.
**Italy**.....Prof. Tommasoli, Palermo.
**Spain**.....Dr. Pardo, Madrid.
**Argentina**.....Dr. Baldomero Sommer, Buenos Ayres.
**Australia**.....Dr. Finch Noyes, Melbourne.
**Egypt**.....Dr. Sandwith, Cairo.
**United States** Dr. George T. Jackson, New York.
**Brazil**.....Dr. Silva Araujo, Rio de Janeiro.
**Chile**.....Dr. Valdés Morel, Santiago.
**China**.....Dr. Neil Macleod, Shanghai.
**West Indies**...Dr. Numa Rat, St. Kitts.

**Secretary-General—Dr. J. J. PRINGLE.**

# MEMBERS OF CONGRESS.

| | |
|---|---|
| Abraham, Dr. P. | London |
| Adamson, Dr. H. G. | London |
| Adandovy, Dr. | Louvain |
| Allgeyer, Dr. V. | Turin |
| Allworthy, Dr. S. W. | Belfast |
| Amici, Dr. Natale | Rome |
| Anderson, Dr. F. T. | Edinburgh |
| Anderson, Prof. McCall | Glasgow |
| Anderson, Wm., Esq. | London |
| Araujo, Dr. Silva | Brazil |
| Armour, Dr. Donald | Canada |
| Arning, Dr. Ed. | Hamburg |
| Assaky, Dr. Geo. | Paris |
| Aubert, Dr. | Lyons |
| Auché, Dr. B. | Bordeaux |
| Audry, Dr. | Toulouse |
| Azua, Dr. | Madrid |
| | |
| Bader, C., Esq. | London |
| Bailey, Surg. Captain | Belfast |
| Balzer, Dr. | Paris |
| Barbe, Dr. | Paris |
| Barendt, Dr. F. H. | Liverpool |
| Barlow, Dr. | London |
| Barr, Dr. | Leeds |
| Barratt, Dr. J. O. W. | London |
| Barthélemy, Dr. | Paris |
| Bayet, Dr. | Brussels |
| Beale, Dr. Clifford | London |
| Beatty, Dr. Wallace | Dublin |
| Beck, Dr. Cornel | Budapest |
| Beissel, Dr. | Aachen |
| Bennett, Dr. E. H. | Dublin |
| Bernard, Dr. W. | Londonderry |
| Besnier, Dr. E. | Paris |
| Bertarelli, Dr. A. | Milan |
| Bingham, Dr. H. | Belfast |
| Biss, Dr. | London |
| Blaschko, Dr. A. | Berlin |
| Blaxall, Dr. F. R. | London |
| Boeck, Prof. | Christiania |
| Bombin, Dr. | Madrid |
| Bouffé, Dr. | Paris |
| Bowles, Dr. | London |
| Brander, Dr. | London |
| Brandis, Dr. | Aix-la-Chapelle |
| Brastico, Dr. | Odessa |
| Bright, Dr. J. M. | London |
| Brocq, Dr. | Paris |
| Bronson, Dr. | New York |
| Brooke, Dr. H. G. | Manchester |
| Bryant, Thos., Esq. | London |
| Buchanan, Dr. John | London |
| Buckmaster, G. A., Esq. | London |
| Bulkley, Dr. Duncan | New York |
| Bunch, Dr. J. L. | London |
| Butlin, H. T., Esq. | London |
| | |
| Cahill, Jno., Esq. | London |
| Cameron, Dr. W. J. | London |
| Campana, Prof. | Rome |
| Carless, Albert, Esq. | London |
| Carter, Dr. G. R. | London |
| Cartier, Dr. | Toulon |
| Castelo, Prof. | Madrid |
| Cavafy, Dr. | London |
| Chopping, Arthur, Esq. | Colchester |
| Ciarrocchi, Dr. G. | Rome |
| Cocks, Dr. E. L. | New York |
| Coffin, Dr. J. L. | Boston, U.S.A. |
| Conner, Dr. J. T. | London |
| Connolly, R. M., Esq. | London |
| Cooper, Alfred, Esq. | London |
| Cooper, Arthur, Esq. | London |
| Corlett, Dr. W. T. | Ohio, U.S.A. |
| Cotterell, Ed., Esq. | London |
| Coupland, Dr. S. | London |
| Critchett, G. A., Esq. | London |
| Crocker, Dr. Radcliffe | London |
| Cruyl, Dr. | Ghent |
| Curtis, Dr. F. C. | Albany, N.Y. |
| Curtis, H. J., Esq. | London |
| | |
| Da Costa, Dr. Mendes | Amsterdam |
| Dandois, Dr. | Louvain |
| Darier, Dr. | Paris |

| | |
|---|---|
| Demetriade, Dr. G. | Bucharest |
| Dent, C. T., Esq. | London |
| Derville, Dr. | Lille |
| Djelalladin, Mouktar | Constantinople |
| Dockrell, Dr. Morgan | London |
| Dohi, Dr. K. | Tokio |
| Doyon, Dr. | Isère |
| Drysdale, Dr. C. R. | London |
| Dubois-Havenith, Dr. | Brussels |
| Dubreuilh, Dr. | Bordeaux |
| Du Castel, Dr. | Paris |
| Duckworth, Sir Dyce | London |
| Ducrey, Prof. A. | Pisa |
| Duffey, Sir George F. | Dublin |
| Durham, F., Esq. | London |
| Durham, Dr. H. E. | London |
| Eddison, Dr. | Leeds |
| Eddowes, Dr. A. | London |
| Ehlers, Dr. | Copenhagen |
| Eichhoff, Dr. | Germany |
| Elkind, Dr. | London |
| Elliot, Dr. G. T. | New York |
| Epps, Washington, Esq. | London |
| Erdmann, Dr. | Stockholm |
| Evans, Dr. W. H. | London |
| Eve, Fredk., Esq. | London |
| Ewart, Dr. W. | London |
| Falcao, Dr. Zeferino | Lisbon |
| Feibes, Dr. | Aix-la-Chapelle |
| Feulard, Dr. | Paris |
| Fileti, Dr. Felice | Palermo |
| Finny, Dr. J. Magee | Dublin |
| Fitzgibbon, Dr. | Dublin |
| Fordyce, Dr. J. A. | New York |
| Fournier, Prof. A. | Paris |
| Fowler, Dr. J. K. | London |
| Fox, Dr. G. H. | New York |
| Fox, Dr. T. Colcott | London |
| Francis, Dr. A. G. | Hull |
| Frank, Dr. | London |
| Frèche, Dr. | Bordeaux |
| Freyberger, Dr. | London |
| Friedheim, Dr. | Leipzig |
| Gairdner, Prof. W. T. | Glasgow |
| Galewsky, Dr. | Dresden |
| Galloway, Dr. | London |
| Garton, Dr. | London |
| Gastou, Dr. | Paris |
| Gaucher, Dr. | Paris |
| Gémy, Prof. | Algiers |
| Gibson, Dr. Charles | Harrogate |
| Glover, Dr. J. G. | London |
| Goldschmidt, Dr. | Paris |
| Goodhart, Dr. | London |
| Gooding, Dr. | London |
| Goodman, Dr. H. C. | London |
| Griffiths, L. M., Esq. | Bristol |
| Groër, Dr. F. de | Warsaw |
| Grünfeld, Dr. | Vienna |
| Güntz, Dr. F E. | Dresden |
| Gupta, Dr. D. D. | Calcutta |
| Haga, Dr. E. | Tokio |
| Halle, Dr. | Hanover |
| Hallopeau, Dr. | Paris |
| Hare, Dr. E. H. | London |
| Harrison, Dr. A. J. | Bristol |
| Harrison, Reginald, Esq. | London |
| Haslam, Dr. | Birmingham |
| Haslund, Prof. | Copenhagen |
| Havas, Dr. A. | Budapest |
| Heller, Dr. Julius | Berlin |
| Hensler, Dr. O. H. | Zurich |
| Hitchins, Dr. T. J. | Sussex |
| Holländer, Dr. B. | Breslau |
| Horsley, Victor, Esq. | London |
| Hudelo, Dr. | Paris |
| Hurlbutt, S., Esq. | London |
| Hutchinson, Jonathan, Esq. (*President*) | London |
| Hutchinson, J., jun., Esq. | London |
| Hutchinson, R. J., Esq. | Haslemere |
| Hyde, Dr. Nevins | Chicago |
| Ionides, Dr. T. H. | Brighton |
| Isaac, Dr. H. | Berlin |
| Jackson, Dr. G. T. | New York |
| Jackson, Dr. Hughlings | London |
| Jacobi, Dr. | Freiburg |
| Jacobson, W. H. A., Esq. | London |
| Jacquet, Dr. | Paris |

| | |
|---|---|
| JADASSOHN, Dr. | Breslau |
| JAMES, W. C., Esq. | London |
| JAMES, W. Dale, Esq. | Sheffield |
| JAMIESON, Dr. Allan | Edinburgh |
| JANOVSKY, Prof. | Prague |
| JARISCH, Prof. | Gratz |
| JARVIS, Dr. J. H. S. | Napier, N.Z. |
| JOHANSSON, Dr. | Stockholm |
| JONES, Dr. S. C. | Rochester, U.S.A. |
| JOSEPH, Dr. Max. | Berlin |
| JULLIEN, Dr. | Paris |
| JUSTUS, Dr. | Budapest |
| KAPOSI, Prof. | Vienna |
| KAUFMANN, Dr. | Cairo |
| KESER, Dr. J. | London |
| KEYES, Dr. E. L. | New York |
| KLOTZ, Dr. H. G. | New York |
| KOPP, Dr. | Munich |
| KRÖSING, Dr. | Stettin |
| LANDSKROON, Dr. | Amsterdam |
| LANE, Ernest, Esq. | London |
| LANZ, Dr. Alfred | Moscow |
| LARRIEU, Dr. | Montfort |
| LASSAR, Prof. | Berlin |
| LEDIARD, Dr. H. A. | Carlisle |
| LEON, Dr. J. T. | London |
| LEREDDE, Dr. | Paris |
| LEWIS, Dr. Daniel | New York |
| LIMONT, Dr. Jas. | Newcastle-on-Tyne |
| LIPPMANN, Dr. | Mainz |
| LISTER, Lord | London |
| LITTLE, Dr. Jas. | Dublin |
| LIVEING, Dr. Robt. | London |
| LÖWENHARDT, Dr. F. | Breslau |
| LOW, Wm. Stuart, Esq. | London |
| LOXTON, W. A., Esq. | Edgbaston |
| LUCEY, Dr. W. C. | London |
| LUSTGARTEN, Dr. S. | New York |
| MACFADYEN, Dr. Allan | London |
| MACGREGOR, P. F., Esq. | London |
| MACKENZIE, Dr. S. | London |
| MACKEY, Dr. | Brighton |
| MALLAM, Dr. E. | Oxford |
| MALLOCHOW, Dr. | Posen |
| MANSON, Dr. Patrick | London |
| MAPOTHER, Dr. | London |
| MARFAN, Dr. | Paris |
| MARIANELLI, Dr. | Milan |
| MAYNARD, Dr. | Ohio, U.S.A. |
| MCHUGH, Dr. M. | Dublin |
| MCNAUGHT, Dr. Jas. | Manchester |
| MÉHEUX, Mons. | Paris |
| MENDOZA, Dr. | Madrid |
| MENEAU, Dr. | France |
| MIBELLI, Prof. | Parma |
| MÖLLER, Dr. Magnus | Stockholm |
| MONIER-WILLIAMS, M. S., Esq. | London |
| MONTGOMERY, Dr. F. | Chicago |
| MOORE, E., Esq. | Santiago |
| MOREL-LAVALLÉE, Dr. | Paris |
| MORELLE, Dr. | Brussels |
| MORGAN, G. J., Esq. | London |
| MORRIS, Malcolm, Esq. | London |
| MORRISON, Dr. Rutherford | Newcastle-on-Tyne |
| MORROW, Dr. Prince | New York |
| MORTON, Dr. Alex. | Glasgow |
| MOURSIN, Dr. Leo | Moscow |
| NAPIER, Dr. | Glasgow |
| NEISSER, Prof. | Breslau |
| NÉKÁM, Dr. L. A. | Budapest |
| NETTLESHIP, E., Esq. | London |
| NIELSEN, Dr. L. | Copenhagen |
| NOBLE, H. P., Esq. | Kendal |
| OGILVIE, Dr. Geo. | London |
| OHMANN-DUMESNIL, Dr. | St. Louis, U.S.A. |
| OLAVIDE, Prof. | Madrid |
| OLAVIDE Y MALO, Dr. | Madrid |
| OLIVER, Dr. Jas. | Newcastle-on-Tyne |
| ORO, Dr. Mario | Naples |
| OUDIN, DR. | Paris |
| PAGET, Sir Jas. | London |
| PANTRY, Dr. H. | Geneva |
| PARDO, Dr. A. | Madrid |
| PAYNE, Dr. J. F. | London |
| PEART, R. S., Esq. | York |
| PELAGATTI, Dr. | Parma |
| PELLIZARI, Prof. C. | Florence |
| PENROSE, Dr. | London |

| | |
|---|---|
| PEREZ, G. W., Esq. | London |
| PERGNANI, Dr. | Barcelona |
| PERNET, Geo., Esq. | London |
| PERRIN, Dr. | Marseilles |
| PERRY, Dr. E. C. | London |
| PETER, Dr. Waldemar | Königsberg |
| PETERS, Dr. A. | Posen |
| PETERSEN, Prof. von | St. Petersburg |
| PETRINI DE GALATZ, Prof. | Bucharest |
| PHILIP, Dr. R. W. | Edinburgh |
| PHILIPPSON, Dr. | Palermo |
| PHILLIPS, Dr. Leslie | Birmingham |
| PICK, Prof. F. J. | Prague |
| PINCUS, Dr. Pohl | Berlin |
| PINKUS, Dr. N. | Breslau |
| PLIMMER, H. G., Esq. | London |
| PLUCKER, Dr. P. | Belgium |
| POLLITZER, Dr. S. | New York |
| PORT, Dr. H. | London |
| POST, Dr. Abner | Boston, U.S.A. |
| POWELL, A., Esq. | Cachar, Assam |
| POWELL, Dr. Lilian | London |
| POWELL, Sir Richard Douglas | London |
| PRINGLE, A., Esq. | Bexley-Heath |
| PRINGLE, Dr. J. J. | London |
| PURDON, Dr. | Belfast |
| PUSEY, Dr. W. A. | Chicago |
| PYE-SMITH, Dr. | London |
| RAFF, Dr. | Augsburg |
| RASCH, Dr. C. | Copenhagen |
| RAT, Dr. Numa | St. Kitts |
| RAVOGLI, Dr. A. | Cincinnati |
| REALE, Dr. A. | Naples |
| REGENSBURGER, Dr. | San Francisco |
| RENNER, C., Esq. | London |
| RISSO, Dr. | Genoa |
| ROBERTS, Dr. Leslie | Liverpool |
| ROBINSON, Dr. A. R. | New York |
| ROBINSON, Dr. H. B. | London |
| ROBINSON, Dr. T. | London |
| ROMERO, Dr. | Madrid |
| RONA, Dr. | Budapest |
| ROSENBACH, Prof. | Göttingen |
| ROSENTHAL, Dr. O. | Berlin |
| SABOURAUD, Dr. | Paris |
| SANDWITH, Dr. F. M. | Cairo |
| SANGSTER, Dr. | London |
| SAVAGE, W. A., Esq. | London |
| SAVILL, Dr. Thos. | London |
| SCHIFF, Dr. E. | Vienna |
| SCHNEE, Dr. | Heilbronn |
| SCHORSTEIN, Dr. G. | London |
| SCHULT, Dr. H. | Köln |
| SCHUSTER, Dr. | Aachen |
| SCHWIMMER, Prof. E. | Budapest |
| SCORZELLI, Dr. F. | Naples |
| SCOTT, Dr. Lindley | London |
| SEDERHOLM, Dr. | Stockholm |
| SEEHORST, Dr. | The Hague |
| SEMON, Sir Felix | London |
| SEQUEIRA, Dr. G. W. | London |
| SHAW-MACKENZIE, Dr. J. A. | London |
| SHEEHAN, Dr. W. | Connecticut |
| SHEILD, Marmaduke, Esq. | London |
| SHEPHERD, Dr. F. J. | Montreal |
| SHILLITOE, Buxton, Esq. | London |
| SHOEMAKER, Dr. J. V. | Philadelphia |
| SHORT, Dr. Sydney | Birmingham |
| SIEVEKING, Sir E. | London |
| SIMON, Dr. R. M. | Birmingham |
| SLATER, Dr. Chas. | London |
| SMITH, Dr. F. J. | London |
| SMITH, Gilbert, Esq. | Birmingham |
| SMITH, Dr. Shingleton | Clifton |
| SMITH, Prof. W. G. | Dublin |
| SOFFIANTINI, Dr. G. | Milan |
| SOTTAS, Dr. Eugène | Paris |
| SOTTAS, Dr. Jules | Paris |
| SQUIRE, Dr. Balmanno | London |
| STANZIALE, Dr. R. | Naples |
| STARTIN, Jas., Esq. | London |
| STAUB, Dr. | Posen |
| STIASSNIE, Dr. | Paris |
| STIRLING, Dr. Stewart | Edinburgh |
| STOKER. Sir Thornley | Dublin |
| STOUKOVENKOFF, Prof. M. | Kieff |
| STOWERS, Dr. | London |
| STRUTHERS, Dr. J. | Edinburgh |
| TAKAYASU, Dr. M. | Japan |
| TARNOWSKY, Prof. | St. Petersburg |
| TARNOWSKY, Madame | St. Petersburg |

| | |
|---|---|
| Tay, Waren, Esq. | London |
| Taylor, Dr. Stopford | Liverpool |
| Taylor, Dr. S. T. | Chingford |
| Tchistiakoff, Dr. | St. Petersburg |
| Thibierge, Dr. | Paris |
| Thin, Dr. George | London |
| Thomas, Dr. J. Lynn | Cardiff |
| Thompson, Dr. C. H. | London |
| Thomson, Dr. G. C. | London |
| Thomson, Dr. J. | Edinburgh |
| Thomson, Dr. P. J. | Brussels |
| Tommasoli, Prof. | Palermo |
| Török, Dr. L. | Budapest |
| Touton, Dr. | Wiesbaden |
| Tyson, Dr. | Folkestone |
| Ullman, Dr. C. | Vienna |
| Unna, Dr. P. G. | Hamburg |
| Usui, S. A., Esq. | London |
| Valdès-Morel, Dr. A. | Santiago |
| Van der Spek, Dr. | Amsterdam |
| Van Hoorn, Dr. W. | Amsterdam |
| Van Praag, Dr. | Dordrecht |
| Veiel, Dr. | Cannstadt |
| Verchère, Dr. | Paris |
| Viennois, Dr. | Lyons |
| Vincent, Dr. H. | Marseilles |
| Vineta, Dr. José | Barcelona |
| Vinrace, Dennis, Esq. | London |
| Vinrace, Felix, Esq. | Birmingham |
| Vinrace, J. H., Esq. | London |
| Von Sehlen, Dr. | Hanover |
| Waldo, Dr. | Bristol |
| Walker, Dr. Norman | Edinburgh |
| Walsh, Dr. David | London |
| Waring, Dr. J. K. | London |
| Washbourn, Dr. J. W. | London |
| Watraszewski, Dr. X. de | Warsaw |
| Weber, Dr. Hermann | London |
| Welander, Prof. | Stockholm |
| West, Dr. Samuel | London |
| Westberg, Dr. F. | Hamburg |
| White, Dr. J. C. | Boston, U.S.A. |
| Whitfield, Dr. A. | London |
| Wickham, Dr. Louis | Paris |
| Williams, Dr. A. W. | Kew |
| Wings, Dr. | Aix-la-Chapelle |
| Wolff, Prof. A. | Strasburg |
| Wood, Dr. G. E. Cartwright | London |
| Woodhead, Dr. G. Sims | London |
| Wylie, Dr. Hamilton | Edinburgh |
| Zambaco Pasha | Constantinople |
| Zapia, Dr. | Madrid |
| Zeisler, Dr. Jas. | Chicago |
| Zenowsky, Dr. | Odessa |

# Section for Dermatology.

LIST OF SUBJECTS SELECTED BY THE EXECUTIVE COUNCIL FOR DISCUSSION, INTRODUCED BY MEMBERS CHOSEN FOR THAT PURPOSE BY THE COUNCIL, WITH DATES :—

*Tuesday, 4th August.*

(AFTERNOON.)

SUBJECT :—"PRURIGO."

1.—Dr. BESNIER (Paris). 2.—Dr. J. C. WHITE (Boston, U.S.A.).
3.—Dr. J. F. PAYNE (London).

*Wednesday, 5th August.*

(MORNING.)

SUBJECT :—"THE ÆTIOLOGY AND VARIETIES OF KERATOSIS."

1.—Dr. UNNA (Hamburg). 2.—Dr. H. G. BROOKE (Manchester).
3.—Dr. W. DUBREUILH (Bordeaux).

*Thursday, 6th August.*

(MORNING.)

SUBJECT :—"THE CONNECTION OF TUBERCULOSIS WITH DISEASES OF THE SKIN OTHER THAN LUPUS VULGARIS."

1.—Dr. J. NEVINS HYDE (Chicago). 2.—Dr. HALLOPEAU (Paris).
3.—Dr. RADCLIFFE CROCKER (London).

(AFTERNOON.)

SUBJECT :—"RINGWORM AND THE TRICOPHYTONS."

1.—Dr. SABOURAUD (Paris). 2.—Prof. ROSENBACH (Göttingen).
3.—Mr. MALCOLM MORRIS (London).

*Friday, 7th August.*

(MORNING.)

SUBJECT :—"THE NATURE AND RELATIONS OF THE ERYTHEMA MULTIFORME GROUP."

1.—Dr. VEIEL (Stuttgart). 2.—Dr. STEPHEN MACKENZIE (London).

# Section for Syphilis.

LIST OF SUBJECTS SELECTED BY THE EXECUTIVE COUNCIL FOR DISCUSSION, INTRODUCED BY MEMBERS CHOSEN FOR THAT PURPOSE BY THE COUNCIL, WITH DATES :—

*Wednesday, 5th August.*

(MORNING.)

SUBJECT :—"SYPHILITIC RE-INFECTION."

1.—Mr. ALFRED COOPER and Mr. EDWARD COTTERELL (London).
2.—Dr. HENRY FITZGIBBON (Dublin).

*Thursday, 6th August.*

(MORNING.)

SUBJECT :—"THE DURATION OF THE PERIOD OF CONTAGION OF SYPHILIS."

1.—Mr. JONATHAN HUTCHINSON (London).
2.—Prof. CAMPANA (Rome). 3.—Prof. LASSAR (Berlin).
4.—Dr. FEULARD (Paris).

*Friday, 7th August.*

(MORNING.)

SUBJECT :—"MALIGNANT SYPHILIS."

1.—Prof. HASLUND (Copenhagen). 2.—Prof. NEISSER (Breslau).
3.—Prof. TARNOWSKY (St. Petersburg).

# Section for Dermatology.

LIST OF SUBJECTS CHOSEN BY INDIVIDUAL MEMBERS, WITH DATES :—

## *Tuesday, 4th August.*

(AFTERNOON.)

Le Prurigo chez les Enfants.—Dr. FEULARD (Paris).

The Bacteriology of Prurigo.—Dr. RISSO (Genoa).

Les Prurigos.—Dr. BROCQ (Paris).

La Méthode des Lavages de l'organisme avec les sérums artificiels, appliquée contre les dermatoses autotoxiques et toxiques.—Prof. TOMMASOLI (Palermo).

A rare form of Lichen (L. planus erythematosus).—Dr. STEWART STIRLING (Edinburgh).

## *Wednesday, 5th August.*

(MORNING.)

Sur l'anatomie des Kératoses en général, en particulier des Kératoses ichtyosoïdes.—Dr. AUDRY (Toulouse).

Applications des Rayons Röntgen à la Dermatologie et à la Vénéréalogie.—Dr. BARTHÉLEMY and Dr. OUDIN (Paris).

(AFTERNOON.)

Uber das Pigment Sarkom und einige verwandte Affectionen.—Prof. SCHWIMMER (Buda-Pesth).

Beiträge zur Anatomie des Lichen ruber (planus, acuminatus et verrucosus).—Dr. MAX JOSEPH (Berlin).

Traitement de l'Épithéliome cutané.—Dr. GAUCHER (Paris).

Un cas de Rhinosclérome.—Dr. LOUIS WICKHAM and Dr. LEREDDE (Paris).

Contribution à l'étude du Xeroderma Pigmentosum.—Dr. ZEFERINO FALCAO (Lisbon).

Du Pseudo-xanthome élastique.—Dr. DARIER (Paris).

Ueber Heisswasserbehandlung bei Hautkrankheiten. — Dr. O. ROSENTHAL (Berlin).

A new form of medicated Plaster.—Dr. P. G. UNNA (Hamburg).

A new Vehicle for the application of Medicinal Substances to the skin.—Dr. EDUARD SCHIFF (Vienna).

The action of certain internal remedies on the Skin.—Dr. WALSH (London).

On Frambœsia, or Yaws.—Dr. NUMA RAT (St. Kitts).

Contribution à la Casuistique de la Sarcomatose cutanée primitive.—Dr. FILETI (Palermo).

Demonstration of microscopic sections of Rodent Ulcer.—Dr. NORMAN WALKER (Edinburgh).

### *Thursday, 6th August.*

(MORNING.)

Ueber Lichen Scrofulosorum.—Dr. JADASSOHN (Breslau).

Tuberculin in the treatment of Lupus.—Prof. CAMPANA (Rome).

Note relative à la presentation d'un nouveau Scarificateur à branches multiples.—Dr. LOUIS WICKHAM (Paris).

Sur une Tuberculose généralisée secondaire à une anciene Eléphantiasis d'origine eczémateux (séborrhéique).—Dr. AUDRY (Toulouse).

La Sérothérapie anti-tuberculeuse de Prof. Maragliano appliquée à la Dermatologie.—Prof. TOMMASOLI (Palermo).

(AFTERNOON.)

A study of Trichophyton as it occurs in the United States.—Dr. CHAS. J. WHITE (Boston, U.S.A.).

The Trichophyta.—Dr. LESLIE ROBERTS (Liverpool).

Further Observations on the Parasites of Ringworm.—Dr. ADAMSON (London).

Remarks on the cultivation and plurality of Trichophyton fungi.—Dr. UNNA (Hamburg).

Observations on Ringworm.—Dr. COLCOTT FOX and Dr BLAXALL (London).

Pseudo-pelade Trichophytique.—Dr. DUBREUILH and Dr. FRÈCHE (Bordeaux).

Observations sur les Trichophytons.—Prof. DUCREY (Pisa) and Dr. REALE (Naples).

Les Trichophytons dans la province de Parme.—Dr. M. PELAGATTI (Parma).

La Teigne en Espagne.—Dr. PERGNANI (Barcelona).

### *Friday, 7th August.*

(MORNING.)

Polymorphous Erythema: its Anatomy and Mechanism.—Prof. CAMPANA (Rome).

Dermatitis hiemalis, with a consideration of its Pathological Anatomy.—Dr. CORLETT (Cleveland, U.S.A.).

Eczéma chronique végétant du nez et des lèvres.—Dr. GAUCHER and Dr. BARBE (Paris).

The abortive treatment of Erysipelas.—Dr. NATALE AMICI (Rome).

Deux cas de Dermatite exfoliative généralisée, avec étude histologique et bactériologique.—Prof. PETRINI DE GALATZ (Bucharest).

Sur la Nature et les Relations du Groupe des Erythèmes multiformes.—Prof. TOMMASOLI (Palermo).

Contribution à l'étude de l'Hydroa vacciniforme de Bazin.—Prof. MIBELLI (Parma).

Contribution à l'Anatomie pathologique et à la Pathogénie du Pemphigus vegetans.—Dr. PHILIPPSON (Palermo).

(AFTERNOON.)

Sur les origines de la Pelade.—Dr. SABOURAUD (Paris).

Experimentelle Uebertragung von Alopecia Areata.—Dr. BLASCHKO (Berlin).

Observations faites sur 547 cas d'Alopécie en Aires, etc.—Dr. CIARROCHI (Rome).

Contagiosité de l'Eczéma séborrhéique des regions inquinales.—Dr. PERRIN (Marseilles).

The Micro-organisms of Seborrhœa.—Dr. VAN HOORN (Amsterdam).

The restriction of meat in the treatment of Psoriasis.—Dr. BULKLEY (New York).

Psoriasis treated by Mercurialisation.—Dr. MAPOTHER (London).

L'épilation dans le traitement du Favus.—Dr. CIARROCHI (Rome).

## *Saturday, 8th August.*

(MORNING.)

Un nouveau cas de "Pied de Madura."—Prof. GÉMY (Algiers) and Dr. VINCENT (Marseilles).

Une nouvelle forme d'acné (*acné rubra seborrhéique*).—Prof. PETRINI DE GALATZ (Bucharest).

Die Lepra in Deutschland.—Dr. BLASCHKO (Berlin).

Kystes graisseux sudoripares.—Dr. DUBREUILH and Dr. AUCHÉ (Bordeaux).

Traitement chirurgical des leucokératoses buccales.—Dr. PERRIN (Marseilles).

Œdème névropathique éléphantiasique du membre supérieur droit.—Dr. GAUCHER (Paris).

A case of spherical horny cysts, developing in the skin after injury.—Mr. MALCOLM MORRIS and Dr. GALLOWAY (London).

Onychorrhexis.—Dr. DUBREUILH and Dr. FRÈCHE (Bordeaux).

Leprosy in St. Kitts.—Dr. NUMA RAT (St. Kitts).

Proposed Congress for Suppression of Leprosy.—Dr. GOLDSCHMIDT (Paris).

# Section for Syphilis.

LIST OF SUBJECTS CHOSEN BY INDIVIDUAL MEMBERS, WITH DATES :—

## *Wednesday, 5th August.*

(MORNING.)

A case of Syphilitic Re-infection.—Dr. GEORGE OGILVIE (London).

(AFTERNOON.)

Lèpre et Syphilis.—ZAMBACO PASHA (Constantinople).

Einige seltenere Hautsyphilide.—Dr. JADASSOHN (Breslau).

The Treatment of Syphilis by intravenous injections of Mercury.—Mr. J. ERNEST LANE (London).

De l'emploi de l'Iodure de Potassium dans certains Accidents de la Syphilis secondaire.—Dr. BARBE (Paris).

Le traitement de la Syphilis par les Injections hypodermiques de l'Hydrargyrum Sozojodolicum.—Dr. ZENOWSKY (Odessa).

Le traitement de la Syphilis par les injections de Calomel.—Dr. SOFFIANTINI (Milan).

Quelques Essaies du Traitement abortif de la Syphilis par la Méthode d'injections endovéneuses de sublimé. — Prof. TOMMASOLI (Palermo).

## *Friday, 7th August.*

(MORNING.)

La Syphilis maligne.—Dr. LARRIEU (Montfort).

(AFTERNOON.)

The alterations in the Blood produced by Syphilis.—Dr. JUSTUS (Buda Pesth).

Demonstration of a new method of illuminating the Os uteri.—Prof. LASSAR (Berlin).

Note sur l'Ulcération blennorrhagique.—Dr. JULLIEN (Paris).

Zur prognose der extragenitalen Syphilis Infection.—Dr. ERNST FEIBES (Aix-la Chapelle).

Action thérapeutique de l'iodhydrate d'iodate de quinine dans les accidents syphilitiques secondaires.—Dr. ASSAKY (Paris).

Traitement de la Syphilis par les injections intramusculaires de bichlorure de mercure.—Dr. CARTIER (Toulon).

## Section for Syphilis (*continued*).

*Saturday, 8th August.*

(MORNING.)

Note sur le traitement de la Chancrelle simple phagédénique.—Dr. BALZER (Paris).

Prolonged mercurial treatment of Syphilis.—Dr. FEIBES (Aix-la-Chapelle).

Deux faits de Syphilis dans le mariage.—Dr. SOTTAS (Paris).

Syphilis in parous women.—Dr. SHAW MACKENZIE (London).

Caractères de la Syphilis au Chili.—Dr. VALDÈS-MOREL (Santiago).

Nouveau modèle de Seringue a l'usage des injections intramusculaires d'huile grise.—Dr. BARTHÉLEMY (Paris).

Traitement de la Syphilis.—Dr. LARRIEU (Montfort).

# TRANSACTIONS.

THIRD INTERNATIONAL

# CONGRESS OF DERMATOLOGY.

*Tuesday, 4th August, 1896.*

## FIRST DAY OF CONGRESS.

### Forenoon Meeting.

### 11 A.M.—Preliminary Business.

THE official proceedings of the Congress were inaugurated by a General Meeting in the large theatre of the Examination Hall, which was attended by about 300 members.

The Secretary-General (Dr. J. J. Pringle) spoke as follows :—

Gentlemen,—To-day we celebrate the opening of the Third International Congress of Dermatology, and the agreeable duty devolves upon me, as Secretary-General, of offering you a hearty British welcome, and of assuring you that everything in our power has been done to ensure the success of our Meeting from the scientific as well as from the social point of view.

### Letters of Regret.

I am sorry to announce the receipt of letters of regret from the following gentlemen : — Prof. Fournier, Dr. Brocq, of Paris ; Prof. Lewin, Prof. Köbner, of Berlin ; Profs. Neumann, Lang, and Hans von Hebra, of Vienna ; Prof. Pick, of Prague ; Prof. Jarisch, of Gratz ; Prof. De Amicis, of Naples ; Prof. Welander, of Stockholm ; Prof. Pospelow, of Moscow ; Dr. Shepherd, of Montreal ; and Prof. Tommasoli, of Palermo. I am sure that my acknowledgment of those letters, reciprocating the regret upon our side, will be fully endorsed by you all.

It is the express wish of your Executive Council that our proceedings on this occasion be of as simple and unceremonious a nature as possible, and this decision has been received with unanimous

SECRETARY-GENERAL'S REMARKS.

approval by those of our foreign colleagues with whom we have thought proper to exchange ideas upon the subject.

Although our Meeting partakes of the nature of a personal enterprise and neither needs nor desires Government aid, we have, nevertheless, special pleasure in receiving and honouring the following delegates of foreign Governments :—

| | | | |
|---|---|---|---|
| Professor von Petersen, | as representative | of | Russia |
| „ Petrini de Galatz | „ | „ | „ Roumania |
| Dr. Falcao | „ | „ | „ Portugal |
| „ Soffiantini | „ | „ | „ Italy |
| „ Dohi | „ | „ | „ Japan |

as well as Professor Tarnowsky, official delegate of the Imperial Academy of Medicine of St. Petersburg.

Beyond this there is, therefore, no necessity for me to inflict upon you anything in the nature of an elaborate, formal speech ; but a few observations, chiefly of an historical and explanatory character, may perhaps be demanded of me.

The brilliant success of the original Dermatological Congress of Paris, in 1889, and of its worthy successor in Vienna, in 1892, imposed upon your Council the necessity for straining every nerve to make our Congress at least equally successful as its predecessors. Whether we have succeeded or failed in our object, it will be for you, gentlemen, to say at the end of this week. Success, we know, in every direction is impossible ; but our failures, or partial failures, will be useful lessons to those who follow us in the onerous task of the organisation of the next International Congress of Dermatology.

In view of the regrettable colloquial ignorance of modern languages which obtains, at all events, in our little island, and which, perhaps with truth, may be said to obtain in other countries besides our own, we have elaborated the *practical* side of Dermatology as far as possible in the form of the clinical demonstrations to be held twice daily, which have been organised with characteristic energy by Dr. Colcott Fox, Chairman of the Museum and Demonstration Committee, assisted by his indefatigable coadjutor, Dr. Galloway ; and we hope that this may prove one of the most instructive features of our Congress, and may repay the enormous amount of work bestowed upon it, under circumstances of extreme difficulty, by those gentlemen whom I have ventured to particularise, and by other members of the Committee. I venture to think that the zeal of the members of the Committee who preside over the section for Bacteriology—also

practically a new department in these Congresses—will be evidenced by the Exhibition in the top floor of this building, soon to be opened to you, and will redound to the credit even of such past masters in the organisation of such Exhibitions as Dr. Sims Woodhead and Mr. Plimmer.

In the matter of social entertainment we have thought, and I sincerely trust with reason, that many members of Congress coming from abroad to London for the first time would gladly spend their evenings in visiting various places of amusement and interest in this somewhat interesting City, and in studying some of the various phases of our distinctly complex life which there present themselves in perplexing abundance.

Our social programme has, therefore, not been overloaded, but we trust that the entertainment and reception arrangements provided at no inconsiderable labour by Dr. Radcliffe Crocker, his Committee, and his ever-faithful henchman, Mr. Pernet, may also prove worthy of your acceptance and approval.

A word of explanation is owing to you for the alteration in date from that originally fixed in 1892—an alteration which I have no hesitation in qualifying as regrettable—although the necessity for it was inevitable and imperative. The annual meeting of that large and powerful association, known as the British Medical Association, was fixed to take place in London at this time of last year subsequent to the original fixing of our date of meeting. On most careful consideration by your Executive Council it was felt that to meet at the same time and, as it were, in open competition with so numerous and influential a body as the British Medical Association was simply to court disaster. It was also felt that it was inconsistent, not only with the essential character of an International Congress but also with its dignity, to accept the suggestion of amalgamation with one of the sections of the British Medical Association, even although that suggestion was accompanied by conditions most courteously offered to us by the British Medical Association, which were in many respects favourable to us, especially in the matter of entertainments, and in diminishing the burden of expense falling upon the shoulders of those who now have chiefly to bear it. The decision to defer the Congress till this year was very reluctantly but decidedly arrived at.

Whether it may not in future be advantageous to these Congresses to meet at wider intervals than three years is a question which I think may be fairly put before us and discussed.

SECRETARY-GENERAL'S REMARKS.

It gives me great pleasure to testify in the most public manner in my power to the extreme courtesy which the British Medical Association has this year shown us in organising no Dermatological Section at the meeting which they have just held with such success in Carlisle, and for this graceful act of recognition and appreciation I tender its officers the thanks of our Executive Council.

But little remains for me to say. I cannot, however, conclude without an expression of recognition of the labours of those gentlemen who have preceded me in the office of Secretary-General, who have facilitated the task imposed upon me to such a degree as almost to have made my post one of ease as well as of dignity. I feel sure that I shall not be considered invidious if I refer particularly to my friend—a friend of us all—Dr. Feulard, of Paris, in whose footsteps I have striven to walk. If I prove unworthy of the honour bestowed upon me I can only assure you that I have at least done all in my power to have deserved success.

Once more then, in the name of British Dermatology, I offer you a sincere expression of our best wishes for a successful scientific meeting and for a pleasant sojourn in our Metropolis.

Mr. JONATHAN HUTCHINSON, F.R.S.,

then delivered his Presidential address. He said:—

Gentlemen,—I welcome you one and all as members of the Third International Congress of Dermatology. Many of you have travelled far to attend it; and to all who are visitors in London, I beg to express on the part of my colleagues our earnest hope that the arrangements which have been made will conduce to an agreeable and profitable sojourn amongst us. I can assure them that no effort towards this end shall be spared, and that our highest ambition is that the London Congress may be in some degree a worthy successor to those of Paris and Vienna.

That it should be possible to assemble, on such a subject as ours, such a Congress as this, is certainly a very noteworthy feature of the times. It is within the memory of some of us that the Dermatologists of Europe might have been counted on the fingers. There were one or two in each of our large capitals, and those were all. Thanks to their labours and to the capabilities of the age in which we live, we now count our colleagues by hundreds. And better still than that,

we may now believe that the whole profession takes an interest in Dermatology, and that what was not very long ago looked down upon as one of the less worthy specialisms, has now taken its place as a branch of medicine of the very foremost value.

If we ask how this most rapid development has come about, the answer must be, "by the aid of cheap printing and cheap travelling." We are now able to communicate easily one with another and to make mutual use of each other's brains. A six hours' journey will now enable a Londoner to visit what I may fairly name the Cradle of Dermatological Science, the Hôpital St. Louis, and to avail himself of the teaching of its professors, the wealth of its wards, and the magnificent collection of models in its unique museum. By the atlases and printed works of Hebra, Kaposi, Neumann and Auspitz, the whole world is made almost as familiar with the teaching of the Vienna school as is Austria herself. I must not go further, but it would be easy to mention from other parts of Europe and from the other side of the Atlantic abundance of other instances of mutual indebtedness made possible only by the splendid facilities of modern intercourse. Of these facilities such a Congress as I have the honour to declare open to-day is the final outcome and not one of the least important. That it will not be the last I confidently foretell. Although our organisation is only temporary and ends with the occasion, yet I feel sure that, like the phœnix, it is secure of a renewal of life. The mission of Dermatology is not yet accomplished; rather say it is only begun. Its banners must change hands, but amongst those who press forward into our ranks are many who will not forget the traditions of the past, and by whom they will be upheld with still increasing honour, ability and zeal.

The chief topic of my remarks this morning will be be on the value of Dermatology in its relation to general medicine, and to this I will now turn.

## The Lessons of Dermatology in relation to Tuberculosis.

We may perhaps find in the topics of Tuberculosis and Cancer our best illustrations of what the study of diseases of the external integument has been able to do for general pathology.

Koch's discovery of the tubercle bacillus has added much to the precision of our knowledge respecting the diseases formerly classed as

scrofulous. The repeated demonstration of this bacillus in lupus vulgaris, in lupus necrogenicus, and other forms of scrofulous sores, justifies us in the claim that these maladies are essentially modifications of a tubercular process. Whilst, however, here gratefully accepting the aid of the bacteriologist, it may be wise to insist that his conclusions must still be subject to the control of clinical observation. More especially does this apply when his conclusions are negative. The failure to discover the microbe in question cannot be taken as proof of its absence, still less can it be allowed to differentiate utterly any two maladies which clinical evidence declares to be alike. Here, as elsewhere, the clinicist and the histologist must work together and be willing to accept help the one from the other. Let us, then, take it as an accepted fact that the forms of Lupus just named are really tubercular, and see what may be deduced from observations on them as to the general laws of the tubercular process.

*First.*—We have in Lupus Vulgaris Solitarius every day proof that a tubercular process may remain for many years, nay, through a whole life, restricted to one part, and showing no infective powers excepting those of strictly local extension. Cases are abundant in which patients, apparently in good health, have had patches of lupus which for twenty years have slowly advanced at their borders, but have never produced others elsewhere nor been attended by any other manifestations of tuberculosis. It is clear, then, that the infective power of the tubercle bacillus may, under certain conditions, be most remarkably restricted.

*Second.*—From the facts which have been established respecting Lupus Vulgaris Multiplex we learn that even when many patches are present, each single one conforms to the law just referred to, and is incapable of shedding elements which are potent for distant infection. We learn also from these cases the yet more remarkable fact that potency for distant infection does exist in the first stage. It is this which makes multiplicity possible, and under its influence the skin may be covered all over with spots of lupus. This power lasts, however, for only a short time, and after six months or a year the patches settle down into comparative quiet, and all risk of the production of new ones is at an end.

*Third.*—The next general law illustrated by Lupus Vulgaris is that a tubercular process which has taken origin in any given tissue keeps for the most part to that tissue, and shows but little tendency

to infect others. It might have been thought probable that the tubercle bacillus as a free parasite would, having once gained a footing, have wandered from one structure to another and found its home in various tissues. It might have been expected that we should recognise the duty of destroying a patch of lupus for fear that the bacillus should migrate to the lungs or to the bones. But no ; fears of such results never enter into our minds ; for although we recognise that lupus vulgaris is scrofulous, we know from experience that it is very improbable that the possessor of a lupus patch will ever show any other scrofulous manifestation. Nor will he even become the subject of any other form of lupus. Lupus vulgaris (lupus of the corium) does not breed lupus erythematosus (lupus of perivascular spaces) nor does lupus sebaceus (lupus of the sebaceous glands). Each of these different forms remains true to the tissue of its birth and keeps its own inalienable type. Do we not from reflection upon these facts arrive pretty certainly at the inference that the bacillus really enters into some sort of intimate partnership with the structures in which it breeds, and that the results which we witness are only in part those of parasiticism, and in yet larger part those of a modified cell-growth ? Possibly we may even realise that there may be an affinity between such processes as those of lupus and those of cancer, the one in the main, but not wholly, a disease caused by parasites, the other chiefly due to a morbid mode of cell-production—but, it may be, complicated by parasiticism.

*Fourth.*—Lupus supplies us with some of the best proofs that we possess of the possible latency of parasitic elements. Not only may a patient retain through life a lupus patch which scarcely increases in size, but it may be that local manifestations which have been wholly removed by appropriate treatment in youth and have been absolutely absent through a long life, may again in old age show activity in precisely the part originally affected. I have recently seen two examples in each of which the period of perfect freedom from lupus (of the nose) was thirty years, and yet the senile recurrence was definite and severe. Can such cases be explained in any other way than by supposing that infected cell elements had remained through life in a state of quiescence, but still retained full powers of growth ? These cases, I may add, are on all fours with many others which have been observed in other forms of struma, and some of which have given support to the doctrine of "Senile Scrofula," so ably put forth

by our veteran colleague, Sir James Paget. Surely these facts as to the long survival of potent, but wholly quiescent, germinal matter are of the utmost importance to the pathologist. Nowhere will he find them better displayed than in diseases of the skin.

The principal facts upon which has been based what I have just said, are, I believe, in general acceptance. Some of those which I shall next adduce are more disputable, and I must claim your indulgence if, under the exigencies of the occasion, I do not stop to offer proof, when, in the opinion of some, it may seem to be needed.

The next pathological lesson which I purpose to deduce from what is observed in connection with lupus, is that from the same parasitic cause very different local changes may result. A certain general parallelism as to conditions of occurrence and course of progress must here assist us in the belief as to essential identity of nature. Otherwise my argument will break down, for to those who demand demonstrative proof I have but little to say. Taking, then, lupus vulgaris—a dermatitis of parasitic origin, widely infective in its early stages in some cases, and locally infective during very long periods in all—as the type of what we mean by the word Lupus, I have next to ask that we do not restrict our conceptions of the maladies which ought to receive this generic name too exclusively to this form. Let us not be, when we speak of a lupus malady, for ever sending our minds back to the phenomena of lupus vulgaris. It is, in fact, only one of a large family, which is associated, by a common origin, in close bonds of relationship. That common origin, if it be not actually the tubercle parasite, is, of course, in intimate connection with it. Our knowledge is not sufficiently advanced to permit us to be very definite in this matter. I would not call anything "lupus" without intending to imply that it was in some way associated with tuberculosis ; but at the same time I would allow to chronic and persisting local infectivity very considerable weight as being itself probably due to such association. Now the clinical evidence which places lupus erythematosus in the same family with vulgaris is, for me, overwhelming, and in spite of the non-recognition of the bacillus by microscopists, I believe that it is even more closely associated with tuberculosis than it is to vulgaris. We have, besides, innumerable connecting links between the two, and notwithstanding the ease with which diagnosis is made between typical examples of the two, there are, as I think all will admit, some examples in which it is impossible to decide between them. The malady known by the old-fashioned

name of "lupus sebaceus" stands as a sort of connecting link between them; it is usually an adjunct of lupus erythematosus, but is often solitary and locally persistent after the manner of vulgaris. The differences appear to depend not on difference as to primary cause, but as to the precise structure in the skin primarily attacked. In lupus erythematosus the infective period is both longer and usually of greater activity than in vulgaris; and thus multiplicity, and often symmetry, are more easily attained. New manifestations may continue to occur for several years, but this liability is not of indefinite duration. In all cases the process comes to an end after a time, a more or less complete spontaneous quiescence, or even cure, being the final result.

Are we not in some danger of being too precise in our diagnostic efforts? Do we not sometimes set ourselves impossible tasks, and attempt to distinguish between things which in reality are not distinguishable? Diagnosis should be based upon essential nature, and not upon mere external appearances; yet is it not true that we often allow ourselves to apply distinctive names to groups of phenomena which we have seen only from the outside? Like children at a theatre, we look too exclusively at the scene before us, and forget that its actors have been trained for their parts, and that the hero, the villain, and the victim may possibly be, when in undress, members of the same family. We should understand matters better were we less willing to be satisfied with what is shown us, and more zealous to look behind the scenes. Possibly I shall more nearly approach the language of science if I say that we are too eager to discriminate, and too slow to combine and to trace relationships.

Now lupus erythematosus is by no means the only form of skin disease which I should like to associate with lupus vulgaris as possessing infective properties which are in all probability due to some partnership with the bacillus of tubercle. I have just mentioned the lupus sebaceus of old authors, and I would, if I dared, put in a claim for infective lymphangeioma as being really a lupus lymphaticus, and also for a whole group of exceptional and mixed forms of disease which have as yet received no distinctive names. Provisionally, some of these may be known as acne-lupus, eczema-lupus, and even as nævus-lupus. Respecting the last, it may be remarked that congenital angeiomata do not, as a rule, manifest infective properties; now and then, however, they do so, and may continue to advance for many years, healing and leaving scars behind them exactly after

the fashion of lupus vulgaris. Can any more plausible explanation be suggested for these extraordinary cases than that they are examples of nævus attacked by the tubercle bacillus? If this be not accepted, whence come their serpiginous and cicatrising tendencies? In one of the most remarkable examples of an infective and spreading nævus on record (Dr. Anthony Todd Thompson's case), the child died of tuberculosis of the membranes of the brain. The close simulations of lupus which we often see in the later stages of syphilis—so close that even the most skilled observer may be in doubt—are probably cases in which the presence of the tubercle bacillus stamps with peculiarity a dermatitis originally syphilitic. They are partnership maladies, and the term "syphilitic lupus" is quite appropriate.

Some may, perhaps, think that I am going far ahead of the facts in suggesting that the presence in some form or other of the tubercle parasite is the source of the infective properties of most chronic and serpiginous inflammations of the skin. Time does not permit the full development of the argument by which such a creed may, I think, be sustained. It may be permitted, however, to hint that we are only on the threshold of our knowledge as to the habits and possible metamorphoses of this almost ubiquitous microbe. The facts which have been proved as to its possibilities of latency make it a probable theory that it is really present in very many in whom nothing reveals its existence. It can, we may reasonably believe, pass, in particulate form, from parent to child, and may, in such case, remain quiet for quite indefinite periods, until some depravation of general health or some local injury gives it a fitting opportunity to display its powers. It is a Proteus ever revealing itself in forms apparently different but really the same.

There are, of course, other forms of tuberculosis in which the skin is implicated, which ought not to be admitted into the Lupus family because in them the skin suffers only secondarily. Such are the ulcers with ragged undermined edges which occur in connection with tubercular lymphatic glands and tubercle of the subcutaneous cellular tissue. The affection which our late teacher M. Bazin described under the name Indurated Erythema of the Scrofulous, and which we now gratefully denominate Bazin's Malady, is an excellent example of this. There cannot be the slightest doubt that it is associated with tubercular tendencies, but inasmuch as the process begins beneath the skin, and not in it, nothing in the least like any form of lupus ever occurs. Nor have I ever seen Bazin's legs in

association with lupus of any other region. Thus we have another illustration of the law that the parasite keeps to the tissue which it has first invaded, and that adjacent ones are implicated in common inflammation only.

## Lessons from Dermatology as to the Nature of Cancer.

If I have made good the assertion that the skin offers an attractive field for the study of the tubercular process, my task is yet easier in reference to that of cancer. Using that term in its old sense as inclusive of all forms of malignant new growth, it may be remarked at once that the variety of those forms offered for our study by the skin is very great. Every year adds to the number of clinical varieties which it is well worth our while as specialists to distinguish from each other. That I may not weary you I will venture to state very concisely the general laws which seem to be illustrated by them :

1. That the malignant process has probably similar causes in all cases.
2. That the main predisposing causes are two—heredity and senility of tissues ; and the exciting cause, local irritation or injury.
3. That the differences in appearance assumed by malignant growths are in direct relation with the special tissue in which the process has commenced.
4. That under the combined influence of local irritation and senility—indeed sometimes without the latter—the cancerous process may begin simultaneously in several parts at once, *e.g.*, multiple epitheliomata of face.
5. That chronic inflammatory or atrophic changes may often precede by a long time those which are cancerous, *e.g.*, Lip epithelioma from smoking ; Cancer in Kaposi's malady ; and Lupus-cancer.
6. That changes which are not inflammatory, but mere modifications of nutrition, may also long precede and be introductory to those of cancer, *e.g.*, Lentigo-Melanosis.
7. That the occurrence in the child of precisely the same form of cancer as in the parent (*e.g.*, melanotic sarcoma and rodent ulcers) is sometimes so definite as to suggest that germinal matter must have been transmitted.

8. That for the most part transmutation occurs in transmission, the form of malignant disease in the offspring not being precisely similar to that in the parent.
9. That certain quite innocent growths (*e.g.*, Steatomata of the scalp), having been hereditary in several generations, may gradually pass into malignant ones.
10. That certain non-malignant forms of hypertrophic growth (*e.g.*, senile warts and cicatricial keloid) are in close connection with inherited tendency to cancer.
11. That whilst some forms of malignant cancer may remain local for half a lifetime, others manifest the most vigorous infective powers and multiply with a rapidity little short of marvellous.
12. That certain chronic inflammations of the skin, not malignant in the first instance, tend to develop cancerous processes of peculiar type (*e.g.*, Granuloma fungoides).
13. That scrofulous tendencies are no bar to malignant action (*e.g.*, Lupus-cancer).

Such, gentlemen, are some of the general propositions respecting the cancerous process as displayed in its manifestations on the surface of the body which, did time permit, I should like to propound and to illustrate. It will be evident that taken together they lend no support to the hypothesis that cancer depends upon the introduction of any parasitic microbe. Rather they point to its alliance with inherited or acquired, general or local, disturbances of nutrition, and, above all, to reduction of that wonderful controlling force under which individual parts and structures are restrained in their growth within the limits of what is necessary for the good of the whole. Parasites there may be, for they easily develop in damaged tissues, and possibly complicate the processes in almost all forms of inflammatory action, but that any given parasite is the cause of cancer seems, in the light of what is observed in malignant affections of the skin, incredible.

May I add that this theory, asserting as it does identity of chronic inflammatory processes with those of malignant action, cuts at the root of all hope of diagnosing by the aid of the microscope the earliest stage of cancer. There is always a precancerous stage concerning the peculiarities of which histology can say nothing with certainty.

It would of course be easy to cite many more illustrations of the services of Dermatology to general medicine. I might allude to the work done by the late Dr. Hilton Fagge in numerous directions, and that also of one whom we have yet more recently lost, the able and accomplished Dr. Leloir. I might remind you of the elucidation which diseases of the liver have received from the study of xanthoma, and especially of that peculiar form which is in association with diabetes, and upon which the writings of Mr. Malcolm Morris are noteworthy. I might connect sclerodermia and Raynaud's malady with the name of Dr. Barlow, and the gangrenous affections of the skin occurring in varicella and other constitutional conditions with that of Dr. Radcliffe Crocker. The knowledge that very peculiar and fatal forms of dyscrasia are met with in association with a general tendency to a bullous eruption and overgrowth of papillæ we owe to the researches of Neumann, of Vienna, whose absence to-day we all regret. Lastly, that I may not weary you by the enumeration, I must be content to say that general pathology must ever rest indebted to Dr. Unna for his crowning and monumental work on the Morbid Histology of the Skin.

It is perhaps fair to claim for the English school that amongst us skin diseases and general medicine have never been disassociated. We have had, it is true, our Willan, our Bateman, and our Wilson, but amongst their contemporaries there were always hospital physicians in general practice by whom Dermatology was scarcely less cultivated. The names of Dr. Addison, Sir William Gull, Dr. Hilton Fagge, and now Dr. Pye-Smith, Dr. Taylor, and Dr. Perry, almost enable me to assert that Guy's Hospital physicians have always considered it their duty to study skin diseases. It has been more or less so also at other hospitals, and greatly, I think, to the benefit of the British practitioner and the British public. In making this remark I hope that I am doing no injustice to other countries of which I have less knowledge, and in which possibly the same state of things may exist.

## Classification and Nomenclature.

There remain yet two topics, both of so much delicacy, so beset with thorns, that I feel sure I shall be unforgiven if I altogether avoid them. I refer to attempts at reform in Classification and Nomenclature. Amongst the greatest benefits which Dermatology could confer on Medicine, would be the production of a scheme of

Natural Classification of Diseases. It would be easier to do this in our department than in any other, and although it would of necessity be to some extent special, yet in all main features it would be applicable to general nosology and pathogenesis. Now although it may with truth be urged by prudent men that our knowledge is not yet sufficiently advanced to enable us to substitute for the more or less arbitrary schemes now in use a perfectly natural classification, yet it has sometimes occurred to me that much might usefully be effected by an orderly arrangement of recognised causes. Without presuming to locate definitely all the different maladies with which we are familiar, we might make beforehand suitable places for their reception in the future. Permit me to try to illustrate what is meant.

By a division as definite as that by which zoologists separate Vertebrates from Invertebrates, we might put apart the morbid processes which begin and continue as local and external from those which are caused by internal disorder. In the one we should obviously place such maladies as Scabies, Tinea, Molluscum, Flea-bites, Porrigo, and the like; but about many others there might still be some doubt. These latter must wait and take their place when knowledge is more advanced. Undoubtedly many local diseases induce disturbance of general health, but when that is the case no difficulty ought to be found in detaching the primary malady from its complications, and assigning each to its proper place. This primary rule of classification would at once condemn the practice of including under the same name diseases which obviously originate from totally different causes, as is now done, for instance, in the use of the term Infantile Pemphigus for an eruption (Porrigo) which is wholly of an external nature.

All schemes of natural classification must be based upon recognition of causes, not upon similarity of outward appearances, or even of histological changes. We must extend our purview to the whole clinical course of the disease, and, above all, must seek to gain some conception of its essential nature. With these aims in view no one with fair knowledge would have much difficulty in constructing a long series of natural groups, which would include most of the material with which we have to deal. There would remain, however, even in the hands of the most skilful, a certain residuum of facts which he would find it, for the present, impossible to place. These must wait.

PRESIDENTIAL ADDRESS.

It is perhaps not known to whom we are indebted for the first suggestion that in Herpes Zoster we have a form of neuritis, and not a primary skin disease. Whoever made that observation placed scientific medicine under great obligation. From the hint which he gave us a new family of diseases has been constructed, the limitations of which are as yet not clearly discerned. Amongst the maladies which take Zoster as their type, although externally very different, we now rank with confidence those localised forms of Sclerodermia, with which the names of Thirial and Addison, as original observers, are connected. To our knowledge of these Sir Erasmus Wilson and many others have made valuable contributions; and we now recognise that definite deviations from bi-lateral distribution, with other features which they have in common with Zoster, prove that they are evoked by the cutaneous nerves. Other non-symmetrical affections, such as the congenital streaks—in connection with which I must mention Dr. Stephen Mackenzie's name—although they have not yet been proved to be of similar origin with Zoster, yet receive important elucidation from what we know of it. That Herpes Zoster may be caused by arsenic is now, I believe, an accepted fact, and from it we are justified in the general assumption that drugs introduced into the circulation may produce local neuritis. Between typical Herpes Zoster and Herpes labialis, whilst we recognise their differences, we find also many strong links of connection, and we avail ourselves of known facts in reference to both in our attempts to appreciate the real nature of the disease which Dr. Duhring has given us under the name of Dermatitis Herpetiformis. Respecting the nature of Herpes, those who are engaged in syphilitic practice have important evidence to offer. They tell us that a liability to recurring attacks results from any local inflammation;—an indurated sore or a non-infecting one, or even from a mere gonorrhœa. They tell us further that syphilis unquestionably predisposes to recurrent Herpes, and that herpetic affections of the mucous membranes are very common. To these facts it remains only to add that muscular paralyses occasionally result from herpetic neuritis, and it is, I think, proved that the nerve-located affections of the skin constitute a natural family of the utmost importance.

The student of natural groupings in reference to sameness of cause cannot fail to have his attention strongly drawn to the part played by congenital peculiarities of structure as predisposing influences. Here again we may claim that Dermatology helps Medicine.

We have it demonstrated in the most conclusive manner—and, let me add, our observations are confirmed by those of the ophthalmologist in reference to such maladies as retinitis pigmentosa—that in certain families several individuals may be born with peculiarities of the skin not revealed at birth, but destined to become very evident on exposure to the ordinary surroundings of life. They are born, indeed, with skins not well made and not likely to wear well. Many illustrations in proof of this might be quoted, but by far the most conclusive and instructive is that which will, I hope, commemorate in its name the great services to Dermatology which have been rendered by my distinguished predecessor in this presidential chair. I allude, of course, to Xeroderma pigmentosum, or Kaposi's malady. The chapter in pathology which is written for us by this singular affection is full of interest. A congenital susceptibility of the skin to the influence of light, producing first lentigines, then ulcerations, next scars, and lastly fungating cancer of scars,—such is the order of events in severe and well-marked cases. If there be several children in the family it is almost certain that more than one will suffer. Taking our cue from what is here so conspicuously displayed, we may assume that inborn peculiarity of the skin is at the root of many of its obscure diseases, and that these are often not revealed at birth, but await their appropriate exciting causes. The test is, do they occur in several members of the same family? for all that is inherited ought to be shared more or less, though possibly very unequally, by the offspring of the same pair. The judicious application of this general law will, I feel sure, afford us help in many a difficulty as to classification.

In close relation with those just referred to we must constitute another large and perfectly well-defined family, in which some wholly inappreciable inborn peculiarity renders its subject liable to functional disturbances of a special kind. Idiosyncrasy of function, if we may use the term, must be evoked to explain many and severe forms of disturbance which result from exciting causes, apparently of an insignificant nature. Dr. Prince Morrow, in his Manual on Drug Eruptions, has given us an excellent synopsis of most curious information on this subject. The fact that one patient may be covered with a framboesial eruption as the result of a few grains of iodide of potassium, whilst another may swallow as many drachms with entire impunity, is only one of a large class. What is true of the iodide is true in greater or less degree of many other drugs, and also of some

articles of diet, and of certain condiments. It is especially when maladies are recurrent, sudden in development, prone to subside rapidly, and apparently causeless, that we must be especially alive to influences of this kind. A few fragments of a herb usually so harmless as parsley may, in case of idiosyncrasy, be the cause of plentiful urticaria.

Whoever may make the attempt to classify on natural principles not so much diseases as the causes of disease, will be met at once by the difficulty that these causes are very frequently by no means in solitary action. He will have to recognise that there is nothing to prevent the possessor of the tubercle bacillus from receiving the virus of syphilis, and it will become at once a question requiring careful examination as to how far and in what ways these two pathogenic influences may modify each other. So also may the subject of some inherited idiosyncrasy suffer from the injurious influence of some other of the numerous causes of disease. The possible combinations are multiform and innumerable. I must not venture to do more on the present occasion than just hint that it is under the laws of pathogenetic partnership that we must seek the elucidation of a large majority of the complex phenomena which are submitted to our investigation. But few diseases are really simple and uncomplicated in their causation, and it results that but few are simple in their nature or uniform in their developments. Such terms as "sui generis," "morbid entity," and the like will find but little employment in the language of the observer who is zealous in the study of causation. We have, it is true, a certain number of agencies which may take rank side by side with the simple substances of the chemist, but even these, when acting on the living tissues, soon find themselves in combination with, and to some extent under the control of, other agencies.

A few words as to *Nomenclature*. Names are good servants, but bad masters. Nothing is more helpful than a well-devised name which crystallises out into one, or at most two words, all the salt of a whole page of description. All honour to the men who have invented such. They have cleared our mental processes, helped our memories, and made easy the mutual interchange of opinion. If, however, we allow names to assume a false position, to represent imaginary actualities which they do not and cannot define, they become at once our masters and our tyrants, and may greatly impede our work.

Realising these dangers, there have doubtless occurred to most of us moments in which we have been willing to pronounce anathema on some friend who has promulgated a new name. Yet in an advancing science like our own new designations for the results of new observations are inevitable. May we not go further, and assert that they are much to be desired, and that although our art may have suffered somewhat from the injudicious multiplication of names, it has received far greater loss from unwillingness to incur blame in this matter. Let us use our names lightly, and they will do us no harm. A far more detailed classification of our facts seems to me most desirable, and in order to effect it we must devise many new names. The necessities of a too restricted nomenclature have in the past made strange bedfellows. There is nothing in what I now say in any degree inconsistent with what has already been urged against too strenuous insistance on artificial discrimination. There are risks of error on both sides. The tasks before us involve perpetual attempts at both analysis and synthesis, and we must not allow ourselves to become weary in the ever-recurring work of separating and putting together again, distinguishing and recombining.

## Clinical Groups.

May I be permitted, without incurring the charge of egotism, to illustrate my meaning, and possibly to add to the interest of my discourse by briefly describing one or two recent attempts of my own at name-giving. In certain rare instances the common encysted tumour of the scalp (steatoma), having existed hereditarily in several generations, gives rise to multiple solid tumours, which may occur on other regions than the scalp and run a malignant course. I possess portraits from three such cases so much alike that they might be mistaken the one for the other. The first on record was described a quarter of a century ago by Dr. Ansell in the Transactions of the Royal Medical and Chirurgical Society, with a good portrait and an account of the autopsy. So far as I am aware no one else has published cases, and Dr. Ansell's observation was in danger of being lost. The clinical fact which the cases illustrate is one of great interest, and although they are no doubt exceedingly rare, they differ from all others, and deserve separate recognition. The three portraits have been placed together in one frame, and have been named Steatom-Sarcoma: the Ansell Group.

In another instance I have ventured on the name "SENILE LENTIGO-MELANOSIS: THE ROLLO GROUP." Now Rollo is the pseudonym of a lady who supplies the best example of the malady, and who has been good enough to sit for its portrait. Her case has been fully described in print, and can be read by any one. By the use of her name it is intended to imply that no other cases should be placed in that group but those which closely correspond with hers. Her portrait has been published, and any one who likes can possess it. The composite noun Lentigo-Melanosis is justified by the fact that the disease begins as freckles and progresses as melanotic staining, which may extend widely. In association with the staining in its late stages, sarcomatous or epitheliomatous growths may occur. The addition of the term "senile" is required because it is the lentigines of old persons and not those of youth which are prone to take on these processes.

To another group of cases in which the features (and presumably the nature) of chilblains, acne, psoriasis, and lupus are inextricably mixed, I have preferred to apply simply a patient's name, *Philip Holmes*. In yet another, in which inherited gout and Raynaud's liabilities are the chief causes, the term "Mabey's Group" seems more convenient than any name based upon pathology. Portraits both of Philip Holmes and of Emma Mabey have been published, with full details of their cases and those of others belonging to their respective types.

It will naturally be objected that if names which convey no meaning are to be thus assigned, they will be useful only to the observer who confers them, and that to all others they will bring simply bewilderment. The reply to this is that such names, and in fact the knowledge of the phenomena which they designate, are not designed for everybody's use. They are only for the initiated and those wishful to go into detail. There is no royal road to such knowledge, nor any royal aids to its retention in the memory. Those who want it must perforce go to the place where it is recorded, and must be more than satisfied if they find it there given with clearness and precision. Our zoological friends have long been at their wits' end to find appropriate names for their rapidly increasing discoveries, and not very long ago a newly observed inhabitant of the ocean was gravely named "Golfiana" for no other reason than that its discoverer was on a golfing holiday when he found it. Although it is to be admitted that the subjects with which we deal do not divide

themselves into genera and species, yet it is not more needful to the convenience of the entomologist to give distinct names to every species of beetle, than it is to us to separate into appropriate groups, with appropriate names, the multitudinous affections displayed by the skin. The employment, perhaps only temporary, of the patient's name (modified where concealment is desirable) appears to offer a very convenient method for designating these groups—one, let me add, which the entomologist may envy.

In the bestowal of names we must be content to submit cheerfully to the law of survival of the fittest. The well-known anecdote told, I think, of Beau Nash is here appropriate. His valet, who had been dressing him for a reception, is said to have been met coming downstairs with an armful of slightly crumpled cravats, and to have remarked, "These are our failures." So we must expect many "failures" in our efforts at improved nomenclature. Some of our names will encounter disapproval, others will be forgotten; our friends will rechristen in inadvertence children which we had thought our own. All this must be taken in good part, remembering that the disappointment is only temporary, and that the outcome will be the advancement of knowledge.

In suggesting the employment of the patient's name, it may be well to remark that it should not be used as that of a disease, but only of a special group of cases. The honour of giving a name to a disease should be reserved for members of our profession, and should, for the most part, be restricted to those who are gone from us. It may be added that we want new names not so much for substantive diseases, of which there are but few, as for well-specialised groups, of which there are very many.

## The Social Importance of Dermatology.

In what I have been saying, the more immediate aim has been to claim for Dermatology its rightful place as a field for the observation of morbid processes and the study of the nature of disease in general. Little or nothing has been said or hinted as to its immediate importance as a means to the mitigation of human suffering. Yet this aspect of our calling must not be wholly passed by in silence. It is too much the fashion in certain quarters to assume that diseases of the skin are trivial, or at any rate of less importance than those of internal parts, or those for which the surgeon performs his brilliant

operations. It is needless to say to you that such a notion is the offspring only of ignorance and defective sympathy. In truth, no class of maladies cause more distress than those which we combat. It is not without significance that final trial to which the patience of Job was subjected is represented to have been not a diabetes, nor a rupture, nor even a cancer, but a loathsome disease of the skin. Probably there is no more distressful mode of death than that from pemphigus vegetans; and if we take into account the social degradation which it involves, what malady has caused more misery than has leprosy? Of the affections which are not mortal, many yet, if uncured, may mar the prospects of a life. Lupus has spoiled the fortunes of many a fair face, and were it not for the timely aid of the dermatologist other forms of chronic skin disease would pronounce the doom of reluctant celibacy for thousands.

The mention of leprosy leads to the remark that we have yet problems of world-wide interest before us. I do not know that we can claim vaccination or the exanthems as belonging in any special sense to us, but Leprosy, Framboesia, and Pellagra certainly await our verdict. Each one of the three is the cause of untold wretchedness. Of Pellagra, I suppose we may say that the problem has been solved, and that, in associating it with the use of diseased maize, the means for its prevention has been made fully known. As to Leprosy and Yaws we are still in disagreement. I may confess that I personally regret that neither the one nor the other of these will come before our Congress as a subject for formal discussion. They are topics which ought, I cannot but think, to be triennially revived amongst us until they are set at rest. It is possible that I may be self-confident in my conclusions, but believing as I do that abstinence from imperfectly prepared fish would wholly prevent the one, and that the judicious employment of modern methods in the use of mercury would reduce the other to insignificance, it follows that I am most anxious to use every opportunity for promoting inquiry and removing doubt. Heartily do I applaud the zeal of those who devote their time to minute investigations into what are apparently only minor matters. We never know from what quarter light may come. By all means let us take such tithe as we can get of the mint and the anise and the cummin, but let us never forget to put in their proper place the weightier matters of the law. The two maladies named have surely in the present day a foremost claim upon the conscientious and painstaking attention of every Dermatologist.

PRESIDENTIAL ADDRESS.

Now, gentlemen, in conclusion I may just remind you that it is not unusual to commence the sittings of a scientific congress by a religious service. We have made no arrangements for any such. Nor would it, I think, have been suitable to have done so. Those whom I see before me represent many and very various creeds. Many of us have probably accepted in all its fulless that article of faith which teaches us that to work is to pray. As, however, you have appointed no chaplain, will you pardon me if I, as your president, for the moment take upon me his function. I wish to express to you, and for you, the earnest desire that we may conduct the affairs of this Congress—repressing, as far as possible, all selfish motives—with a single and devout aim at the discovery of truth, for the advancement of science, and the increase of the happiness of mankind.

A warm vote of thanks to the President for his address was proposed by Professor KAPOSI (Vienna), seconded by Dr. BESNIER (Paris), and carried by acclamation.

## PRELIMINARY MEETING.

The Election of Presidents of Debates was then moved by the CHAIRMAN, and unanimously carried, as follows :—

Prof. MCCALL ANDERSON (Glasgow),
Dr. BERTARELLI (Milan),
Dr. BESNIER (Paris),
Prof. BOECK (Christiania),
Dr. BULKLEY (New York),
Prof. CAMPANA (Rome),
Sir DYCE DUCKWORTH (London),
Dr. DUFFEY (Dublin),
Dr. G. H. FOX (New York),
Dr. HALLOPEAU (Paris),
Prof. HASLUND (Copenhagen),
Mr. JONATHAN HUTCHINSON (London),
Dr. NEVINS HYDE (Chicago),
Dr. ALLAN JAMIESON (Edinburgh),
Prof. JANOVSKY (Prague),
Prof. KAPOSI (Vienna),
Prof. LASSAR (Berlin),
Sir WM. MACCORMACK (London),
Prof. NEISSER (Breslau),
Dr. J. F. PAYNE (London),
Prof. PELLIZZARI (Florence),
Prof. VON PETERSEN (St. Petersburg),
Prof. PETRINI DE GALATZ (Bucharest),
Dr. P. H. PYE-SMITH (London),
Prof. SCHWIMMER (Buda-Pesth),
Mr. BUXTON SHILLITOE (London),
Prof. WALTER G. SMITH (Dublin),
Prof. STOUKOVENKOFF (Kieff),
Prof. TARNOWSKY (St. Petersburg),
Dr. P. G. UNNA (Hamburg),
Dr. VEIEL (Canstatt),
Prof. J. C. WHITE (Boston, U.S.A.),
Prof. WOLFF (Strassburg),
ZAMBACO PASHA (Constantinople).

The Meeting then adjourned till the afternoon.

## CONJOINT SECTIONS OF DERMATOLOGY AND SYPHILIS.

3 P.M.—AFTERNOON MEETING.

*Presidents:*—

Prof. KAPOSI (Vienna).
Prof. McCALL ANDERSON (Glasgow).

SUBJECT OF DEBATE:—"PRURIGO."

Introduced by (1) Dr. BESNIER (Paris),
(2) Dr. J. E. WHITE (Boston, U.S.A.),
(3) Dr. J. F. PAYNE (London).

*Discussion:*—Messrs. NEISSER, TOUTON, PETRINI DE GALATZ, McCALL ANDERSON, JADASSOHN, JANOVSKY, COLCOTT FOX, UNNA, SAVILL and EHLERS.

Dr. FEULARD (Paris)—"Le Prurigo chez les Enfants."

PAPERS TAKEN AS READ:—

Dr. BROCQ (Paris)—"Les Prurigos."

Prof. TOMMASOLI (Palermo)—"La Méthode des Lavages de l'organisme avec les sérums artificiels."

Dr. STEWART STIRLING (Edinburgh)—"A rare form of Lichen (*L. planus erythematosus*)."

Mons. BESNIER (Paris):

### Sur la Question du Prurigo.

Messieurs,—Au moment où va finir le siècle dermatologique que je n'hésite pas à appeler le siècle de Willan, rien, mieux qu'un débat sur la question du Prurigo, ne saurait remettre en sa véritable lumière l'œuvre de l'illustre médecin du Dispensaire public de Londres, et, en ce qui me concerne, aucune occasion plus heureuse ne pouvait m'être offerte de rendre hommage à ROBERT WILLAN, dans le pays qui a la gloire de l'avoir produit!

C'est au moment où Willan a créé l'Ordre des Papules que prend vraiment naissance la question moderne du Prurigo; pendant un demi-siècle, elle est restée tout entière dans les limites qu'il lui avait

tracées, et elle y serait demeurée, épurée et perfectionnée selon la mesure des progrès généraux de la dermatologie, si son cours n'avait été brusquement interrompu par le Maître de Vienne, Ferdinand Hebra. Clinicien de génie, et maître autoritaire, Hebra démembra dictatorialement l'Ordre des Papules, dissémina dans les groupes les plus divers de la pathologie cutanée les Genres *Strophulus* et *Lichen*, que la merveilleuse intuition de Willan avait si heureusement réunis dans un groupe commun ; et, dans le Genre *Prurigo*, raya d'un trait de plume tout ce qui n'était pas compris dans la description des espèces *mitis* et *formicans* pour le rejeter dans les "prurits cutanés." Le mirage de la description merveilleuse que le réformateur donna de son type morbide de prédilection, dont il fit une maladie exclusive qui, seule, méritait le nom de Prurigo,—*Prurigo simplex seu vulgaris mihi*, pour citer ses propres expressions,—éblouit ses contemporains et ses successeurs, et ne leur permit pas de reconnaître que la question avait été tranchée, et non dénouée, et que cette révolution terminologique deviendrait la cause de la confusion qui dure encore.

Nettement accentuée aujourd'hui, même au pays d'origine, la réaction qui s'est produite depuis un certain nombre d'années contre l'exclusivisme du système nouveau, prend aujourd'hui définitivement corps. En mettant en tête de l'Ordre du jour de la première de ses séances la question du Prurigo, le Comité d'organisation du troisième Congrès international de Dermatologie a témoigné, sans détour, que sa revision s'imposait. Revision laborieuse et ardue entre toutes !

Sans nul doute, les sujets en litige seront brillamment éclairés par les dermatologistes éminents qui vont prendre la parole, après moi, dans cette séance solennelle ; mais, sur aucun des points de la pathologie cutanée, les notions positives ne sont assez avancées pour que l'on puisse donner, complète et immédiate, la solution proprement dite des problèmes qui surgissent de tous côtés. Et sur tous ces points, il est impossible que l'on ait pu réunir les observations anatomiques, physiologiques et cliniques, indispensables pour imposer aujourd'hui une doctrine, et pour reconstituer, avec des types fermes, normaux et incontestés, un groupe morbide dans lequel, quoi qu'on en puisse dire, il faudra réunir des espèces morphologiques d'une extrême mobilité, et des faits intermédiaires en nombre considérable.

C'est de l'esprit médical, et non de la lettre absolue du système de Willan que je m'inspirerai dans cet aperçu rapide sur la nosologie du Prurigo, sur les points nouveaux de la question, ou sur les points contestés.

PRURIGO (*Besnier*).

II.

Dans le système de Willan, le genre Prurigo, le troisième de l'Ordre des Papules, comprend trois espèces *typiques*: le *Prurigo mitis*, le *Prurigo formicans*, et le *Prurigo senilis*; puis une série d'espèces *accessoires*, additionnelles, que ceux qui ont lu Willan avec soin savent parfaitement n'avoir pas été identifiées par lui avec les trois premières. Nulle contestation ne saurait être élevée sur ce point. C'est après avoir décrit les trois premières espèces que Willan ajoute, avec la simplicité qui est une des parures de son œuvre: "En connexion avec les précédentes séries, il convient de mentionner quelques affections prurigineuses qui sont purement locales."—J'ai traduit mot à mot.—"Bateman accentue encore la délimitation en spécifiant que les espèces du genre Prurigo de Willan, autres que les trois premières, avaient à peine quelque affinité avec elles, s'en rapprochant par le prurit, mais en différant par l'absence de Papules."

C'est donc, en réalité, sur le seul *Prurigo sénile* que portait le débat soulevé par Hebra; les *prurigos mitis* et *formicans* étaient remaniés et perfectionnés; le prurigo sénile devenait le *prurit* sénile, et les *prurigos* accessoires de Willan des *prurits* variés. En fait, au delà du perfectionnement de la description des deux premières espèces du Prurigo, il n'y avait que des dissociations terminologiques, et l'application d'un terme *générique* à une maladie exclusive.

Inversement, rien n'était moins légitime que l'emploi du mot de "prurit" *à titre générique.*

Ce mot est l'expression d'un symptôme; il n'a aucune valeur syndromatique, pas plus que n'en a le terme de toux dans la série des affections des voies respiratoires, etc. Aucun prurit, par cela même qu'il est toujours un symptôme, une expression subjective, n'est essentiel; bien plus, il n'en est probablement aucun qui puisse être rapporté à un trouble immatériel de l'innervation, à une névrose pure, à une névrodermie. Et, logiquement, aucune maladie, c'est-à-dire aucun syndrome, ne doit être dénommé par un mot qui ne représente qu'un phénomène *unique*, un symptôme banal, commun à un grand nombre de syndromes ou d'états morbides constitués.

Aussi bien pour la *maladie prurigineuse des vieillards* que pour les *prurigos accessoires* de Willan, le terme de "prurit" est inexact, car dans toutes ces affections il existe des lésions nerveuses, vasculaires, tégumentaires propres, préalables concomitantes ou consécutives, dont l'ensemble doit être exprimé par la dénomination, laquelle doit

représenter un syndrome et non un symptôme, et ne doit pas consacrer l'erreur qui consisterait à considérer ces diverses affections cutanées comme liées à une simple altération de la *fonction* nerveuse, à une névrose, à une innervation irrégulière de la peau, à une névrodermie.

Sans parler des altérations de la peau sénile, des scléroses artérielles et des auto-intoxications de la cachexie sénile, ou de l'insuffisance urinaire, la *maladie prurigineuse des vieillards*, la prurigínose sénile, envisagée dans son cours entier, ne répond pas à la légende du prurit sénile *sans matière*. Willan a confondu très vraisemblablement avec le prurigo sénile simple quelques prurigínoses pédiculaires ; mais il n'a assurément pas fait erreur constante ; il regardait la peau de ses malades avec une acuité égale à celle des observateurs contemporains les plus minutieux, et avait constaté chez quelques-uns d'entre eux des altérations semblables aux " lichénifications " pures de Brocq. Quelquefois, dit-il, dans le prurigo sénile, la surface entière du corps a un aspect brillant—*shining*—le qualificatif même que Erasmus Wilson emploiera pour désigner l'éclat de la surface des papules du lichen plan. Cette surface, ajoute Willan, est quelquefois, irrégulière, granulée, sans éruption de papules distinctes : " *Sometimes the whole surface has a shining appearance, and is irregular, or granulated, without an eruption of distinct papulæ.*"

La réalité est que la maladie prurigineuse des vieillards est, dans quelques-unes de ses variétés, très remarquable par l'état éburné, l'alopécie et la résistance de l'épiderme aux traumatismes, et que, dans presque toutes, quand elle dure depuis un temps assez long, il se manifeste des lésions les plus nettes du type des lichénifications pures ou secondaires, avec localisations et pigmentoses. Et tous ceux qui ont suivi jusqu'à la fin de leur carrière un grand nombre de vieillards prurigineux savent que l'on peut observer, et que l'on observe trop souvent, des poussées papuleuses, des folliculites, de l'eczématisation et des îlots de lichénisation pigmentée.

Le soi-disant Prurit sénile est une véritable maladie constituée, qui a ses lésions préalables, ses symptômes propres, sa permanence spéciale, sa résistance prolongée aux altérations du traumatisme, résistance relative et à temps. Son rapport avec les Prurigos est si manifeste, que Brocq, bien qu'il en fasse encore une névrodermie, reconnaît cependant que cette névrodermie affecte les rapports les plus étroits avec la névrodermite diffuse à forme de lichénifications

pures, et qu'il la range entre le Prurigo à forme de lichen circonscrit et nos Prurigos diathésiques.

Chez tous les vieillards atteints, à des degrés divers, la prédisposition diathésique, l'auto-intoxication sénile sont aussi manifestes que la prédisposition héréditaire, les ataxies urinaires et les intoxications permanentes d'origine intestinale dans le Prurigo le plus typique.

Si le temps me permettait d'examiner ici maintenant la série des Prurigos accessoires de Willan et la série des soi-disant Prurits cutanés, singulièrement accrue depuis l'époque de Hebra—Prurits temporaires, prolongés, permanents, dus aux toxémies classées : *glycémie*, *cholémie*, *urémie*, etc.,—ou non classées, comme celles des diathèses, au premier rang desquelles l'*arthritisme goutteux*, *rhumatismal* ou *vague* ;—à des intoxications temporaires inconnues, comme les *Prurits saisonniers*, qui ne sont pas plus immatériels que le catarrhe des foins,—aux fermentations bactériennes du tube digestif, et même à des intoxications chimiques, combien en resterait-il qui répondraient à la légende du prurit névrosique ?

Et, en vérité, ceux qui ont observé de près et sur une large échelle le *Prurigo des cholémiques* avec son *cnidosis* et ses effractions caractéristiques, les maladies prurigineuses de l'hiver ou de l'été, de Duhring ou de Hutchinson, dans lesquelles on retrouve la série entière des phases élémentaires du Prurigo officiel, peuvent-ils n'y voir que des sensations morbides, et croire que l'on peut dénommer, par un terme symptomatique aussi banal que le terme de " prurit " un *complexus* dans lequel, sans tenir compte des altérations primitives ou préalables, se réunissent au prurit des lésions cutanées, ortiées, papulo-vésiculeuses, papuleuses, etc. ?

## III.

En ce qui concerne les deux premiers genres de l'ordre des Papules, le *Strophulus* et le *Lichen*, le mouvement de rattachement au Prurigo s'exécute aujourd'hui nettement, malgré les oppositions les plus considérables.

Anatomiquement et cliniquement, les *Strophulus* de Willan sont réintégrés dans le Prurigo et le mouvement se poursuit activement pour les Lichens. Pour obtenir ce résultat il a fallu les longs travaux d'Emile Vidal et de son brillant élève Brocq ; il a fallu les démonstrations anatomiques de Neisser, Tommasoli, Hallopeau, Darier, etc., il

a fallu surtout le coup d'État de Tommasoli, qui a rangé le *Lichen simple aigu* de Vidal dans les Prurigos, sous le nom de *Prurigo temporaire autotoxique*, que Brocq désigne sous le nom de *Prurigo simple*.

Il aura fallu aussi le mémoire de Touton, aussi riche d'idées que de faits, et dans lequel il reconnaît qu'en dépit de différences cliniques et anatomiques entre le *Prurigo* de Hebra, le *Prurit cutané*, et ce que l'on appelle le *Lichen simple chronique*, ces maladies forment un même groupe au point de vue nosologique ajoutant, parmi ses conclusions que: "La *Névrodermite circonscrite chronique*, de Brocq, *Lichen simple chronique circonscrit*, de Cazenave, Vidal, n'est ni un eczéma chronique comme l'enseigne la doctrine de Hebra ni un Lichen, mais une pruriginose localisée avec épaississement secondaire de la peau,—lichénification,—et plus encore rapprochée du Prurigo de Hebra."

Enfin, j'aurai achevé de donner un aperçu du chemin parcouru dans la période immédiate en inscrivant ici que l'on peut, selon Brocq, ranger à côté les uns des autres, sous le "vocable commode" de *Prurigos diathésiques*, les quatre séries suivantes :

1° Prurigo diathésique à forme objective de lichénification pure circonscrite (Lichen simple chronique, Névrodermite chronique circonscrite).

2° Prurigo diathésique à forme objective de lichénification pure avortée (diffuse, Névrodermite diffuse à type objectif de lichénification pure).

3° Prurigo diathésique à form objective eczemato-lichénienne (type E. Besnier).

4° Prurigo diathésique à forme objective. Prurigo de Hébra[1].

En voilà assez, Messieurs, pour laisser entrevoir nettement les limites prochaines du groupe Prurigo tel qu'il existe en germe dans le système de Willan, et tel que nous le concevons aujourd'hui.

## IV.

Cependant les oppositions sont nombreuses et considérables, et on tente, une fois de plus, de créer, sous le nom de Prurigo, un genre dermatologique *fermé*, une maladie exclusive, à base un peu plus large, mais, en fait, aussi absolue que dans la doctrine de Hebra.

1. Par contre, ajoute Brocq, la notation suivante nous paraît tout aussi acceptable :
1° Névrodermite chronique circonscrite (lichen simplex chronique) ;
2° Névrodermite diffuse à forme objective de lichénification pure ;
3° Névrodermite multiforme à forme objective eczémato-lichénienne (prurigo diathésique de M. le Dr. E. Besnier) ;
4° Névrodermite multiforme à forme objective de prurigo de Hebra.

PRURIGO (*Besnier*).

Pour Tommasoli, le terme de Prurigo a un sens unique : "*Dermatose d'origine interne, caractérisée par un prurit intense et par l'éruption contemporaine, ou presque contemporaine, de papules, petites,* SÉREUSES, *mais* CONSISTANTES, *lesquelles évoluent en peu de jours, se couvrent rapidement d'une petite croûte sanguine. Cette dermatose peut préférer les faces externes des membres ; elle est précédée ou accompagnée souvent par des pomphi d'urticaire ; elle est ordinairement discrète dans ses éruptions, lesquelles se répètent à intervalles, sans trop se relier entre elles. Cours habituel à périodes de paroxysmes et d'accalmies, lesquelles semblent être en rapport avec les saisons. Mais tous ces derniers caractères ne sont ni constants, ni absolus.*"

Ce n'est pas seulement à cause de ses caractères cliniques ou histologiques que Tommasoli déclare nécessaire et spécifique la séropapule à l'exclusion de la papule lichénoïde et de toute autre papule ; c'est parce que la séropapule lui paraît être un élément primaire, préprurigineux, et parce qu'il suppose que, sous l'action d'une adultération spécifique du sang, il se fait aussi une altération spécifique des parois vasculaires ou des éléments du tissu dans lequel cette papule se développe, ou encore quelques autres choses plus compliquées.

J'admets, sans rien contester, pour un instant, qu'au milieu des très nombreux éléments éruptifs qui, en réalité, concourent à la constitution des syndromes prurigineux que l'on doit, à mon sens, désigner sous le vocable commode, abréviatif et traditionnel de Prurigo, il en est un qui, à un certain âge de la vie, à une certaine période de l'évolution, ou même dans certaines formes particularisées, présente et monopolise la séropapule. Je concède que l'étude approfondie de cette efflorescence brevetée et privilégiée, faite histologiquement de la manière la plus minutieuse, et bactériologiquement et chimiquement, comme étant de première importance au point de vue de la pathogénie, est peut-être de nature à éclairer le mode pathogénique des espèces de Prurigo dont elle fait partie intégrante.

Mais je conteste énergiquement que tout état pathologique qui ne la présentera pas, ou qui en présentera une autre, en diffère radicalement et doive, par le fait même, être exclu du groupe des Prurigos. Je le conteste, non seulement parce que ces affections n'ont pas d'autre dénomination convenable disponible, mais encore parce que, type de lésion à part, ce sont des maladies du même ordre nosologique et qui doivent être *groupées* à côté les unes des autres.

PRURIGO (*Besnier*).

Ce n'est pas seulement en droit nosologique pur que je fais ces contestations, c'est aussi sous le point de vue de la clinique et de la pratique médicale. Je conteste directement qu'il soit toujours possible, à toutes les phases du syndrome, de distinguer nettement la séropapule des autres efflorescences plus ou moins analogues, comme j'ai depuis longtemps contesté la valeur absolue des localisations exclusives.

Dans aucun Prurigo, envisagé soit dans son premier développement soit dans son cours entier, il n'existe de lésion unique : les processus erythémateux et ortié font partie intégrante du Prurigo de Hebra le plus incontestable ; dans tous, sans exception, la multiformité et la banalité éruptives s'installent à demeure, et, quoi qu'on en ait, font partie du syndrome qui, en réalité, constitue l'état pathologique.

Pour être fondé à baser avec quelque légitimité l'élévation d'un syndrome à l'état d'unité absolue, et à fixer sa dénomination d'après le relevé d'un élément éruptif, il faudrait que cet élément soit complet nosologiquement, c'est-à-dire spécifié, à la fois, par sa caractéristique histologique ou bactériologique, par son évidence clinique indiscutable, et par la spécificité de sa réaction thérapeutique.

Ces éléments nosologiques, la papule séreuse ne les présente pas dans les conditions où les réalise à peu près, par exemple, la papule du Lichen de Wilson. Celle-là, au moins, pour peu que l'on soit en mesure de la dégager objectivement des confusions faites, chaque jour, entre elle et les lichénisations primaires ou secondaires de l'état de prurit, est spécifique anatomiquement, cliniquement, et dans son mode d'évolution spontanée, ou de réaction thérapeutique. La série polymorphe et multiforme des lésions non spécifiques qui peuvent précéder, accompagner ou suivre les prurigos, ne saurait en rien être assimilée à la série wilsonienne.

V.

Admettons que parmi les espèces, les formes et les variétés de Prurigo que réunissent des affinités nosologiques incontestables, il en soit pour lesquelles l'histologie ou la chimie pathologique, ou la bactériologie, déterminent plus tard des différences précises, ayant une signification pathogénique réelle, et *utilisable*, il sera toujours aisé de les spécifier terminologiquement, d'une manière appropriée, sans les

déclasser. Mais aucune loi nosologique n'oblige ni n'autorise à encombrer la nomenclature dermatologique d'unités mobiles acceptées ou rejetées au gré changeant de la doctrine du jour, ni à multiplier, sans objet et sans but, les formes et les variétés dermatographiques, ou à laisser indéterminés, en ajournant indéfiniment leur classement, un grand nombre de syndromes dont la pratique réclame le groupement, dût-il être provisoire.

Pour Neisser comme pour Tommasoli, la doctrine du Prurigo exclusif est absolue, à part quelques concessions relatives au lichen simple aigu de Vidal, et l'admission de quelques variantes dans le type primitif, en ce qui concerne, par exemple, le début à d'autres périodes de la vie que dans l'enfance, etc. Mais c'est tout. Quant aux pruriginoses qui forment des foyers de dermatite débutant en général par des papules,—*Pseudo-lichen* de Tommasoli, devenant souvent confluents,—lichénification,—facilement eczemateux,—eczématisation,—et sont très prurigineuses, il préfère les comprendre dans un groupe spécial de la classe des *Eczémas*.

Sur le premier point, mes objections sont les mêmes que celles que j'ai faites au sujet de la séropapule ; aucune raison valable ne légitime l'absorption absolue du terme de Prurigo pour ces formes de pruriginose.

Ni l'évolution propre déterminée et analysée dans les détails infiniment délicats où Neisser place la question, ni la localisation typique du Prurigo de Hebra aussi pur que le puisse concevoir Neisser, ne peuvent séparer radicalement, et absolument, ces cas d'autres formes morbides qui ne la copient pas dans tous leurs détails, mais qui, regardées de plus haut, et dans leur ensemble complet de conditions causales, de nature, de réaction thérapeutique, etc., conservent des rapports indéniables, et, même appelées Prurigos, peuvent toujours être spécifiées, scientifiquement et pratiquement, par un qualificatif approprié.

Pour être en droit de limiter le terme de Prurigo à une seule affection prurigineuse, il faudrait, au préalable, classer, en séries fermes et dénommées normalement, toutes les dermatoses implicitement contenues dans l'ordre des Papules de Willan, et ne pas les laisser dans des groupes auxquels elles n'appartiennent pas. Or, cela, à l'heure présente, personne n'est en mesure de le faire.

Sur le second point, le classement dans l'eczéma des pruriginoses du type du *Lichen circonscrit* de Cazenave et de Vidal-Brocq, son

non-fondé a été tellement précisé dans le mémoire de Touton qu'il serait tout à fait superflu de revenir sur ce point. Quant à ranger, comme le demande Neisser, ce que j'ai décrit sous le nom de *Prurigos diathésiques* dans les eczémas, ce serait absolument contraire à l'observation réelle de pruriginoses dans lesquelles l'eczématisation n'est autre chose qu'une lésion secondaire, et un épisode d'un syndrome bien autrement complexe que celui d'un eczéma véritable. Ce n'est pas au moment où tant d'efforts sont faits de toutes parts pour épurer le groupe des eczémas, qu'il y a lieu d'y maintenir ou d'y réincorporer des individualités morbides qui en sont aujourd'hui parfaitement dégagées.

VI.

Non seulement la conception vraiment médicale du Prurigo, pour aucune espèce sans exception, ne comporte pour moi l'asservissement à l'idée de lésion spécifique, ni unique, mais encore, de base fondamentale, plusieurs espèces de pruriginose individualisées par l'ensemble complet de leurs caractères n'ont, pour manifestation éruptive, pour expression cutanée, que des processus banals et multiples, tels que les phénomènes ortiés, la lichénisation, l'eczématisation, etc., et ne sont ni des urticaires, ni des lichens, ni des eczémas, etc. C'est sur ce point particulier de nosologie cutanée que j'ai attiré l'attention en publiant une première étude sur les *Prurigos diathésiques* ; et c'est à cette occasion que j'ai protesté contre ce que j'ai appelé la tyrannie du système de Willan pris trop à la lettre, et sur ses applications, sans exception, à la constitution uniforme de toutes les unités dermatologiques.

S'il est, en effet, des maladies, dans lesquelles la lésion, par son unité, sa spécificité, sa permanence, ses réactions thérapeutiques, etc., prime l'ensemble syndromatique, et suffit à une caractéristique nosologique, toutes ne sont pas constituées de même, et il en est d'autres dans lesquelles la lésion, au contraire, par sa banalité, sa multiformité, est primée par l'ensemble des caractères cliniques.

Et c'est sur le tableau morbide complet, et non sur la détermination de lésions multiples, mobiles, et secondes que doit être instituée l'unité syndromatique. C'est sur cette base seulement que l'on arrivera à épurer le groupe absolument artificiel et composite des eczémas et des urticaires qui doit être entièrement démembré et classé non pas d'après le phénomène banal de l'eczématisation ou de l'urtication, mais d'après l'étude complète des syndromes cliniques dont le phénomène éruptif est une simple expression.

PRURIGO (*Besnier*).

VII.

Ce que j'ai jusqu'à présent établi dans la direction particulière du syndrome de Hebra, c'est non la totalité, mais une série de faits propres à fixer les idées et à provoquer la discussion et la controverse, Il m'eût été facile d'y joindre d'autres formes cutanées et particulièrement celle que nos savants collègues d'Amérique considèrent avec raison comme un prototype de Prurigo, le *Prurigo à grosses papules*. Comme la maladie prurigineuse des vieillards, cette espèce de pruriginose est, pour ainsi dire, indéfinie dans le temps ; et les lésions secondaires, lichénisations et eczématisations, y sont exceptionnelles ou tardives, tandis qu'elles sont précoces dans la première série des prurigos diathésiques que j'ai décrits. Mais, dans toutes ces maladies, Prurigo de Hebra, Prurigo à grosses papules, première série de mes Prurigos diathésiques, Pruriginose des vieillards, etc., malgré la diversité des types cutanés, un élément nosologique égal et supérieur établit une communauté indéniable, aussi certaine dans l'observation que féconde dans la pratique.

Dans la première série de mes *prurigos diathésiques*, le symptôme premier, et le premier symptôme, est le prurit, prurit intense, rémittent, exacerbant, à paroxysmes nocturnes et réguliers, et à exacerbations saisonnières. Très ordinairement, la maladie apparaît dans la première enfance, ou dans la jeunesse, mais elle peut débuter aux autres âges, d'une manière souvent insidieuse et presque toujours larvée, quelquefois même partielle. Caractère absolument fondamental, aucune des lésions qui l'accompagnent ou qu'elle provoque n'est spécifique. Dans le premier âge, ce peut être l'une quelconque des variétés nombreuses des *erythèmes infantiles*, des *urticaires* et des *pseudo-lichens*, ou l'une des formes d'*eczématisation* ou de *lichénisation* de la peau que le vulgaire réunit sous le nom de *gourmes*.

Plus tard, quand la maladie sera constituée, on verra encore, parfois, reparaître quelques-unes de ces formes ; mais ce seront surtout des *lichénisations en papules*, ou *en plaques*, ou *en grandes nappes*, et, au moment des paroxysmes, la *folliculite* et l'*eczématisation* sous les formes variées de l'*eczéma figuré*, *folliculaire*, *diffus*, *impétigineux*, etc.

Quand la maladie débute dans la première enfance, rien ne la distingue des ébauches de ce qui sera plus tard un prurigo de Hebra ; comme celui-là, elle peut en rester aux linéaments ; demeurer fruste, avorter, ou, après quelques années de durée, avoir une intermission

plus ou moins longue, ou même définitive, avec ou sans lésions viscérales. Mais, dans beaucoup de cas, quand le processus abandonne momentanément ou décidément la peau, on voit se produire ou se développer des localisations internes dont l'emphysème, l'asthme bronchique, le catarrhe des foins, des phénomènes très variés de neurasthénie constitueront, plus tard, la modalité prédominante, et représentent soit des alternances, soit des successions phénoménales.

Si l'on observe non pas seulement au point de vue dermatologique, mais sous le rapport de la médecine générale, les mêmes malades pendant un nombre d'années suffisant, ou si, chez les malades que l'on commence à observer, on scrute, à fond, la série des années passées, on reconnaîtra que la relation entre les deux ordres de phénomènes, cutanés et viscéraux, est d'une extrême fréquence, déjà accusée souvent dès l'enfance, et souvent aussi *dissociée*, de sorte que, dans un groupe de frères ou sœurs, l'un a un prurigo, l'autre des crises d'asthme et de l'emphysème, un troisième présente les deux localisations alternantes. Et si l'on recherche l'hérédité, on trouvera chez les parents, très souvent, ce que nous appelons en France l'arthritisme nerveux, la goutte, l'emphysème, les neurasthénies ou l'une quelconque des formes du prurigo, lesquelles se transmettent dans la descendance *en prédisposition* et non *en forme*, car le père qui a eu un prurigo à grosses papules pourra voir se développer dans sa descendance l'une quelconque des formes de prurigo ou seulement l'une des localisations viscérales.

Preuve nouvelle et considérable de l'unité nosologique des prurigos, et du non-fondé de leur séparation en individualités morbides tout à fait distinctes, et désignées sous des noms différents.

Ce qui amène et ce qui justifie pour les prurigos de cette nature —y compris le prurigo de Hebra—la qualification de diathésiques, c'est que les uns et les autres, quelles que puissent être les variétés de leur mode pathogénique, ne se produisent que chez des sujets prédisposés, c'est-à-dire ayant un mode nutritif anormal, lequel provoque ou entretient chez eux des maladies qui peuvent être différentes comme siège anatomique, comme forme symptomatique, comme évolution, comme processus pathologique, selon la lettre exacte du thème de Bouchard.

Prurigo diathésique veut donc dire prurigo d'origine interne, ou plutôt lié à des conditions individuelles de tissus et d'organes, provoquées ou entretenues par un mode de nutrition anormal.

Ces conditions peuvent varier individuellement, sur une échelle assez considérable pour que tous les cas n'arrivent pas au même degré, et pour que quelques-uns en restent à l'ébauche, si, spontanément, ou par la thérapeutique, ils sont promptement éteints.

Mais une fois établie, c'est-à-dire ayant dépassé les limites des formes frustes, avortées, temporaires, rebelles ou non traitées, même quand elle a eu un agent provocateur extrinsèque, l'acariase, par exemple, la maladie devient à temps, ou à vie, une propriété morbide de l'individu, une diathèse de prurit, elle peut encore s'atténuer ou s'éteindre, c'est-à-dire subir une régression spontanée. Ces individus, chez lesquels se poursuit longtemps, et quelquefois indéfiniment, l'*état de prurit* même après que la cause a depuis longtemps cessé, sont des *prédisposés*. De même qu'un *prédisposé* conservera pendant des années un état permanent de *tension ortiée*, après avoir contracté de l'usage abusif des moules ou des fraises une urticaire vulgaire, de même il pourra à la suite de la gale conserver un prurigo prolongé ou permanent, etc.

Les dermatoses que j'ai comprises dans la première série de mes prurigos diathésiques ne sont pas les seules qui soient prurigineuses, chroniques, exacerbantes, paroxystiques, mais ce sont les seules dans lesquelles les lésions cutanées, au cours de leur longue évolution, non seulement sont multiformes, mais encore restent absolument banales jusque dans leur période d'état. Cette banalité les différencie nettement des dermatites prurigineuses à lésion spécifique ou spéciale telles que le Lichen de Wilson ou la Maladie de Dühring, non pas que cette dernière n'ait des points de contact multipliés avec les prurigos diathésiques, mais leur individualité clinique est assez distincte pour qu'il n'y ait pas lieu à confusion dans les circonstances communes ou ordinaires. A leur période d'état, les prurigos diathésiques de notre première série ont pour éléments essentiels les états dermatographiques que je désigne abréviativement par les termes synthétiques de *lichénisation* et d'*eczématisation*.

## VIII.

Pour interpréter à fond les *théories nerveuses* du prurigo—névrose, névrites périphériques, lésions axiales, névrodermie, névrodermite—il faudrait que la pathologie générale névrologique ait fait encore un pas en avant ; que l'on ait décidé qui a raison des périphéristes ou des centralistes, et aussi que l'on ait fait des biopsies

assez positives pour servir de base. Inutile d'ajouter qu'il n'y a à contester ni la part que prend le système nerveux aux actes pathologiques des pruriginoses, ni la prédisposition névrosique, pas plus que le rôle des grandes commotions physiques ou morales. Mais il faut, à mon sens, faire une réserve *accentuée* sur la valeur vraie des phénomènes éprouvés ou décrits par quelques malades ; ni les prurigos, ni les dermatoses n'ont le monopole du nervosisme ; la dermatologie, comme la pathologie courante, en est encombrée, et la condition nerveuse est devenue la monnaie courante de la pathogénie universelle. Il n'y a rien à exagérer, mais il y a quelques réserves à poser.

Pas plus que pour les érythèmes, les purpuras, etc., la *théorie angionerveuse*, même appliquée aux seuls prurigos de la série de Hebra, Neisser, Tommasoli, etc., c'est-à-dire à ceux dans lesquels la vaso-dilatation et la sécrétion capillaire sont les plus accentuées, ne peut servir à définir la *condition pathogène* proprement dite, la condition première, l'élément primitif qui est la cause du trouble angionerveux. Cette condition première du trouble nerveux et cellulaire qui détermine les *symptômes*—prurit et lésions intra-tégumentaires—celle qui actionne dans une direction morbide le système vasculaire des extrémités nerveuses, et peut-être directement les éléments du tissu, est en réalité inconnue.

## IX.

Mais si le mode névro-pathogénique des prurigos demeure au moins obscur, on peut, avec une base plus précise, placer la condition pathogène supérieure des prurigos dans une *adultération du sang* ou *de la lymphe* et *des liquides intercellulaires*, adultération autonome, dont les agents toxiques, autoxiniques primaires, ne sont vraisemblablement eux-mêmes que les *agents provocateurs*, et non des efficients directs, simplement véhiculés par les liquides sanguins ou lymphatiques.

Aussi ancienne que la médecine humorale, la notion de la valeur pathogène des adultérations autonomes ou provoquées des liquides s'est affirmée avec le classement de quelques toxémies qui ne sont encore, d'ailleurs, que très imparfaitement connues, telles que la *cholémie*, la *glycémie*, les *urémies*, et dans lesquelles il est peu probable que les éléments biliaire, glycosique, uréique, etc., en nature, soient les agents immédiats. La question s'est un peu précisée avec la

notion des toxidermies, des toxinidermies dues aux injections de sérum ; avec les constatations des prurigos consécutifs aux fièvres éruptives, à la vaccine, etc. ; et avec les résultats thérapeutiques que produit la suppression des intoxications biliaires, glycosiques, uréiques, etc. Elle se précise non moins nettement, enfin, avec les effets extrêmement remarquables que l'on obtient dans la plupart des prurigos du type de Hebra, ainsi que dans les prurigos temporaires, diathésiques, etc., par la suppression absolue des fermentations gastrique et intestinale, et par la mise au point des émonctions biliaire et rénale ; mon savant et très cher compatriote Feulard vous dira dans un instant ce que l'on peut obtenir dans cette voie thérapeutique. On sait d'autre part, à n'en pas douter, par les faits de la névropathologie, que la septicémie gastrique prolongée, plus encore que la septicémie intestinale, produit des lésions nerveuses axiales qui peuvent atteindre le plus haut degré de matérialité périphérique, et de gravité absolue.

Parmi ceux qui, le plus récemment, ont apporté des matériaux, à la question, il faut citer Köbner, Behrend, Comby et Tommasoli.

La formule scientifique ferme de ces autotoxies est encore à trouver ; elle réclame, pour être dégagée, une lumière imprévue, ou beaucoup de temps et de labeur.

## X.

En attendant ces lumières nouvelles, on peut cependant se représenter grossièrement la série des phénomènes d'un prurigo, depuis la première mise en acte d'un agent toxique, si l'on veut bien examiner l'une de ces pruriginoses d'origine externe si dédaigneusement rejetées hors du groupe. Prenons, par exemple, la pruriginose, le prurigo, dus au *venin des sarcoptes* que l'on sait, depuis Gerlach, être identique au *principe actif de la cantharide.*

Sous l'action directe, immédiate, locale, diffusée autour de la piqûre venimeuse, apparaît le prurit varié, intense paroxystique, nocturne, comme dans les prurigos et les urticaires, puis les réactions érythémateuse et ortiée, très variables selon les individus, qu'il faut observer pendant la nuit, entre dix et onze heures du soir si l'on veut bien se rendre compte de leur nature, de leur forme et de leur intensité. La résistance normale de l'épiderme s'altère, et la peau va subir, sous l'action du grattage, toutes les excoriations qui constitueront un des éléments caractéristiques du syndrome, puis favoriseront les inoculations de bactéries pyogènes ou eczématogènes,

et, ultérieurement, les lichénisations et les pigmentations des pruriginoses parasitaires de longue durée, dont l'ensemble, typique et complet, est représenté par le syndrome de *Vagabond's Disease.*

C'est exactement dans le même ordre, et avec des variantes sans importance au point de vue qui m'occupe en ce moment, qu'évoluent les altérations des prurigos de cause interne : Prurit paroxystique et nocturne—manifestations angionerveuses, qu'il faut observer aux mêmes heures que dans le cas précédent si on veut les relever dans leur plein ;—papules de types divers ; excoriations sanguines,—folliculites, lichénisations, eczématisations, pigmentoses, etc. Comment, en présence de ces observations, ne pas entrevoir que des irritants plus ou moins analogues au venin des dermaticoles animés, mais infiniment plus variés dans leur composition et dans leurs points d'application, président à des phénomènes dont l'analogie avec ceux de l'ordre externe est si frappante ? De la nature, et peut-être de la quantité de l'irritant, de ses localisations électives aux divers éléments de l'épidermoderme, des conditions d'âge, de sexe, de diathèse, etc., etc., dérive la variété illimitée des espèces morphologiques.

Quel qu'il soit, toxique, toxinique, élément propre produit dans le liquide sanguin ou dans les espaces lacunaires par des réactions secondaires provoquées ou autonomes, l'irritant actionne les foyers sensitifs de l'axe ou les extrémités périphériques, et crée, avec le prurit, des troubles de circulation et de nutrition, base essentielle et nécessaire des lésions éventuelles primaires ou secondaires.

Quelque mal connue que puisse être la série des conditions toxigènes dans le group entier des prurigos, on en a déjà classé un certain nombre ; il suffira, pour fixer les idées, d'en indiquer quelques-unes. Parmi les moins compliquées apparaissent des *toxidermies communes* ; on rencontre des sujets chez qui l'usage de l'arsenic, par exemple, détermine non pas seulement des kératodermies, mais de véritables prurigos ortiés et papuleux ; les *hématotoxidermies de l'ictère, de la glycémie, des insuffisances urinaires* ou *rénales*, etc. ; la très grande classe des *prurigos dus à des fermentations bactério-alimentaires* ; les *prurigos auto-infectieux dus à la grossesse, aux fièvres éruptives, à des suppurations diverses*, etc. ; les *prurigos autotoxiques des vieillards*, dont on trouvera la formule chimique si on veut bien la chercher avec quelque acuité ; enfin, le groupe considérable des *auto-intoxications dues aux diathèses*, c'est-à-dire aux conditions permanentes ou prolongées de l'individu, qui constituent les *prédispositions*, etc., etc.

PRURIGO (*Besnier*).

XI.

Les rapports à intervenir, dans le temps, entre le prurit et les lésions cutanées, sont de la plus grande importance à préciser, pour l'intelligence générale de la question des Prurigos, et pour montrer que, dans la constitution du genre et des espèces, il faut s'en tenir à l'esprit du système de Willan, mais n'en pas dépasser la mesure, comme cela a été fait dans la constitution du Prurigo fermé de Hebra, et comme cela se poursuit à l'heure présente dans l'élaboration d'un type nouveau, asservi à la présence d'un élément déclaré spécifique.

Contrairement à la doctrine de Hebra, je déclare que le prurit est antérieur et supérieur aux lésions, et que la papule n'en est ni l'origine ni la cause.

Willan n'a rien écrit qui pût faire supposer que, dans les prurigos, le prurit dérivait de la papule ; s'il l'eût pensé, il n'eût pas classé le prurigo sénile dans le troisième genre de l'Ordre. " Le prurit, a-t-il dit textuellement,—avec la rectitude parfaite d'un grand observateur,—est un symptôme commun à un plus ou moins grand nombre de maladies ; cependant il en est quelques-unes dans lesquelles il se place *au premier rang,—it occurs as the leading circumstance,*—et où il est *accompagné*, par une éruption des papules,—*and where it is accompanied with an eruption of papules.*"

Le texte est tellement limpide que je n'ai pas besoin de le commenter, ni d'insister. Pour Cazenave, le prurit précède la papule ; c'est la lésion initiale nerveuse, matérielle ou fonctionnelle, qui prime absolument, et qui produit les troubles de la circulation de la peau, de la fonction épidermotrophique, de la chromatose, etc. ; la peau réagit dans la mesure de son autonomie ; elle est actionnée dans sa réactivité par l'état nerveux général, la commotion des centres. C'est cette notion que L. Jacquet développera plus tard en la synthétisant dans cet aphorisme qu'il ne considère, d'ailleurs, pas, lui-même, comme blason : " *Ce n'est pas l'éruption qui est prurigineuse, c'est le prurit qui est éruptif.*"

Dans les formes lentes,—Brocq l'a surabondamment démontré,—le prurit précède la lésion de surface pendant un délai qui peut être très étendu, et même dans les formes rapides, on peut aisément constater qu'il n'est pas limité au territoire des papules. Le prurit préexiste en des points où l'on verra se développer *ultérieurement* des papules, et, au cours des éruptions les plus aiguës, on le

verra souvent manifester matériellement sa présence en s'inscrivant, par exemple, aux faces antérieures des membres sous forme de lichénisations pures diffuses, là où jamais n'a existé ni n'existera une séropapule. L'affirmation de cette préexistence du prurit donnée par Cazenave, acceptée et produite énergiquement par Auspitz et par notre éminent confrère le professeur H. v. Hebra, établie sur des observations précises par Edvard Ehlers, n'est pas nouvelle ; mais je l'appuie de tout ce que l'expérience et l'observation m'ont appris ; et il est nécessaire de la proclamer.

Ce que l'observation montre, la simple déduction logique l'indique : il faut moins de temps à la manifestation sensitive d'une irritation centrale ou périphérique qu'à la production d'une lésion, telle que la papule séreuse. Celle-ci, produite, peut déterminer autour d'elle des phénomènes de compression ou d'irritation angionerveuse qui installent son atmosphère ortiée seconde ; mais tout cela s'évanouit avec sa régression ou après son débridement par le grattage. Ce prurit autonome de la papule ne se confond ni avec le prurit local préalable, ni avec le prurit primaire diffus, qui en dépasse considérablement l'atmosphère et les limites, et qui émane directement des irritations axiales ou périphériques primitives, et non de la lésion qui est contingente. La papule suit son évolution cyclique ; le prurit persiste et varie dans son expression, selon des conditions multiples au cours d'un nychthémère, et, dans certains cas, selon les fluctuations de la toxicité des humeurs qui gouvernent les actes angionerveux. Le prurit survit souvent aux papules, les papules ne survivent jamais au prurit.

## XII.

Voici, à présent, un point capital que j'ai disjoint, à dessein, du précédent pour éviter toute cause d'obscurité dans un sujet d'une extrême complexité.

Entre la condition pathologique première, dont l'expression objective est le prurit, et les lésions de surface réalisées, il intervient un facteur d'une extrême banalité apparente, l'acte mécanique du grattage que l'on sait, de temps immémorial, être fauteur de lésions secondaires multiples et considérables. Mais à cette notion ancienne doit en être substituée une autre, mieux formulée, plus précise, et dont les données ont un grand imprévu.

PRURIGO (*Besnier*).

En même temps que des grattages proprement dits, on doit prendre acte de tous les traumatismes qui peuvent être exercés sur la peau : l'action de l'air, de la température, des contacts de tout ordre, la pression normale des vêtements au col, à la ceinture, aux parties externes des membres, au niveau des saillies osseuses physiologiques ; le décubitus, etc. Et, par action des traumatismes sur la peau dans les pruriginoses, il ne faut plus entendre seulement la part que prennent les actes traumatiques à la production des altérations *secondaires*, mais encore leur rôle effectif, immédiat et absolu, dans la genèse des lésions *primaires* de tout ordre, qui viennent s'inscrire, sous les formes les plus variées, à la surface de la peau. Avec des nuances de détail, mes remarques ne s'appliquent pas seulement au prurigo, mais à d'autres séries morbides, comprenant les *urticaires*, les *purpuras*, etc.

Mon savant et très cher collègue Edvard Ehlers, dans ses précieuses *Recherches cliniques sur le Prurigo de Hebra*, parues en 1892, rapporte que, en 1880, Auspitz déclarait que les papules du prurigo typique sont un produit artificiel, voulant dire par là surtout qu'elles ne représentaient dans l'ordre chronologique rien de spécifique. Mais, ainsi que je viens de le déclarer nettement, ce n'est déjà plus de cela qu'il s'agit : d'une série d'expériences physiologiques et cliniques du plus haut intérêt, appartenant à mon élève très distingué et très cher, aujourd'hui mon collègue, L. Jacquet, se dégage cette formule très claire, qu'entre l'irritation première des centres ou de la périphérie, l'état de perturbation vitale *intra-tégumentaire* qui en résulte sous des formes et à des degrés très variés, et la production des lésions de surface, il intervient un facteur *sine qua non*, lequel est le traumatisme.

Un coup d'œil rapide sur les expériences physiologiques et cliniques, les unes et les autres également suggestives, précisera les faits.

1° *Expériences physiologiques.*—(*a*) Après avoir injecté dans les deux nerfs sciatiques d'un chien dix gouttes d'une solution de croton au dixième, Jacquet fait l'enveloppement ouaté occlusif complet de l'un des membres postérieurs, et il laisse l'autre à découvert. L'animal rest en observation pendant deux mois : Du côté non protégé, lésions tégumentaires excessives ; du côté soumis à l'occlusion, rien qu'une atrophie notable. A l'autopsie de l'animal, l'examen des nerfs sciatiques les montre également altérés.

PRURIGO (*Besnier*).

Je n'entre pas dans les détails des lésions produites, et je ne produis pas toutes les déductions qui en dérivent ; je retiens seulement ce fait, à mon sens d'une importance capitale, que, les deux nerfs sciatiques étant gravement et également altérés *des deux côtes*, celui qui est resté exposé aux traumatismes communs de la vie d'un animal à présenté des lésions considérables, tandis que le membre protégé par occlusion n'a montré aucune altération d'ordre hyperémique ou inflammatoire.

(*b*) On sait que, dans l'expérience célèbre de Claude Bernard, quand on séctionne, d'un côté, le cordon du grand sympathique au cou d'un lapin, il se produit immédiatement, du côté correspondant de la face, une dilatation vasculaire considérable avec élévation de la température, appréciables surtout à l'oreille de l'animal, en même temps que le rétrécissement pupillaire, le retrait du globe oculaire, etc.

Jacquet et Butte répètent cette expérience dans les mêmes conditions, *mais après avoir eu le soin de protéger, quelques heures auparavant, les deux oreilles de l'animal* par un appareil plâtré, qu'on enlève seulement après la section du nerf au cou. Or, à l'examen des oreilles, on ne constate, par comparaison—et cela jusqu'à quinze à vingt-cinq minutes *après* la section—qu'une différence absolument minime d'une oreille à l'autre, et *telle* que certainement dans de semblables conditions Cl. Bernard n'eût pas fait sa découverte. Mais, si l'on vient alors à frictionner également les deux oreilles, brusquement une hyperémie énorme se montre du côté où le sympathique a été sectionné. Tels ont été les résultats huit fois sur neuf. Une seule fois, la différence avant friction fut assez nette pour permettre de soupçonner l'action vaso-dilatatrice du grand sympathique. Les autres effets sont d'ailleurs les mêmes que dans l'expérience classique.

Rien, à mon sens, ne saurait être plus saisissant ni ouvrir un plus large horizon à la théorie de l'éruption dans les pruriginoses.

2° *Expériences cliniques.*—Deux seulement pour fixer les idées :

(*a*) Sur un vieillard atteint d'une érythrodermie prurigineuse ambiguë, Jacquet, après avoir éxcisé à ma demande un fragment de peau au niveau du bras droit qui était le siège d'un prurit inextinguible, fit immédiatement l'occlusion ouatée et compressive. Le prurit cessa immédiatement, et complètement, sur la région enveloppée. Huit ou dix jours plus tard, Jacquet enleva l'appareil.

Le moignon était devenu flasque ; toute tuméfaction en avait disparu et les téguments avaient, à peu près, recouvré leur épaisseur et leur coloration normales. Une nouvelle biopsie fut alors pratiquée : Sur le fragment excisé, avant l'occlusion, énorme suffusion de cellules lymphoïdes en amas, et en traînées péri-vasculaires ; papilles très hypertrophiées ; épiderme sus-papillaire et inter-papillaire considérablement élargi avec des digitations inter-papillaires épaisses, irrégulières et multiples. Sur le fragment de la même région excisé dix jours après l'occlusion, l'état normal est presque complètement rétabli. Donc en moins de dix jours, un membre très augmenté de volume, dur, d'un rouge intense, extrémement prurigineux, avait repris son volume, sa souplesse, sa couleur et son état anatomique normaux ; pendant ce temps, aucune sensation prurigineuse ne s'était manifestée, tandis que, sur tous les autres points du corps, persistaient tous les autres phénomènes pathologiques, et le prurit.

Cela, Messieurs, n'est-il pas digne de remarque, et aussi précis qu'une expérience physiologique ? Voilà la voie ouverte et la chose annoncée. Nul doute que, dans un avenir prochain, Jacquet lui-même, empêché jusqu'à présent par des circonstances extrinsèques, et de nombreux expérimentateurs, ne fassent sur ce point la lumière complète et définitive.

(*b*) Sur une jeune fille, atteinte depuis deux années environ de prurigo classique, à lésions pures, sans complications, présentant quotidiennement, sur le tronc et sur les membres, une éruption discrète de papules typiques de prurigo, Jacquet enveloppe hermétiquement, à l'ouate hydrophile fixée par des bandes de tarlatane mouillée, le membre supérieur droit de la malade. Chaque matin le bandage est enlevé, puis réappliqué.

Jamais *une seule papule* sur le bras droit, *malgré la persistance d'un prurit très vivace.*

Au contraire, et à chaque fois, de trois à six papules nouvelles avaient surgi sur le bras gauche ; cela, pendant huit jours de durée.

Puis le bras gauche est enveloppé, à son tour, et, pendant huit autres jours l'éclosion de nouvelles papules y est suspendue, *malgré la persistance du prurit*, tandis qu'elles reparaissent quotidiennement sur le bras droit.

Transportant à la thérapeutique les données fournies par Jacquet, Tenneson et moi-même avons suffisamment fourni la preuve de l'importance pratique du principe qu'il a posé. Dans la plupart des cas de prurigo quel qu'il soit, l'occlusion, *bien faite*, et effective, sup-

prime, pendant sa durée, le prurit et les lésions ou les lésions sans le prurit. *Si le prurit persiste*, la plus grande surveillance doit être apportée, parce que le malade met tout en œuvre pour exécuter le grattage. Mais, si l'enveloppement est hermétique, si une épaisse couche d'ouate empêche absolument tout traumatisme effectif, il ne se produit pas de lésion. Si on enlève l'appareil et qu'on laisse les choses en l'état antérieur, tout reparaît et se reproduit. La contre-épreuve est faite.

En supprimant l'éruption, l'occlusion ne supprime pas toujours le prurit, preuve nouvelle—s'il en fallait une encore—de la dissociation et de l'indépendance des deux phénomènes. Dans les cas où le prurit persiste sous l'enveloppement, le patient arrive presque toujours à atteindre la peau au travers du pansement, et à exercer le grattage. C'est dans ces cas où l'expérience semble être en défaut parce que l'on retrouve sous l'occlusif de nouvelles papules. Cela arrive surtout dans l'occlusion faite simplement avec les gélatines, si le sujet peut introduire les doigts à travers le pansement et exercer le grattage. Mais si l'enveloppement supprime le prurit, le succès est assuré, car le malade n'ayant pas de prurit ne traumatise pas la peau, et toute occlusion est alors bonne, pourvu qu'elle soit exact. Tous les observateurs qui voudront vérifier et contrôler les faits, devront se mettre en garde contre les causes d'interprétations erronées que j'indique, et exécuter ces recherches avec la précision scientifique qu'ils apporteraient à une expérience de physiologie.

Je n'ajouterai plus qu'un avis relatif à un fait d'observation que Jacquet et moi avons relevé chacun de notre côté. Voici un malade qui, avec des lésions variées, présente un prurit généralisé. L'occlusion parfaite est opérée sur un membre seulement ; le lendemain, le malade a parfaitement dormi, et à la condition de continuer l'occlusion partielle, les altérations s'atténuent graduellement et le paroxysme s'affaisse. Ce fait est l'exception, mais il n'est pas unique, et d'autres, sans doute, le constateront, et, peut-être aussi, l'interpréteront.

## XIII.

Il serait oiseux d'insister davantage, Messieurs ; j'ai dit tout ce qu'il était nécessaire de dire, puisque j'ai rapporté sans commentaire des faits sévèrement observés, et que chacun peut observer et contrôler à loisir.

PRURIGO (*Besnier*).

Il me faudrait encore, pour mener ma tâche à sa fin, exposer devant vous le détail entier des altérations primaires et secondaires que produit le traumatisme sur le tégument en état de tension prurigineuse. Il me faudrait, surtout, exposer la question des lichénisations secondaires, question capitale, non seulement pour les Prurigos, mais encore pour les lichens proprement dits.

Mais tout ce qui concerne ce sujet a été, hier, exposé dans deux publications magistrales. L'une est due à Touton,—je l'ai déjà citée plus haut ;—l'autre, de base plus vaste, est de Brocq, qui l'a intitulée : *Nouvelles notes cliniques sur les lichénifications et sur les névrodermites.* Réunies aux mémoires considérables de Tommasoli, à la conception, aux recherches et aux expériences fondamentales de Jacquet, ces publications ouvrent à la grande question des Pruriginoses un vaste champ d'études, une voie large et nouvelle dans laquelle s'avancera la brillante phalange des jeunes dermatologistes qui nous suivent dans la carrière, et qui sauront maintenir la dermatologie au rang le plus élevé et le plus glorieux de la médecine contemporaine.

En résumé : 1. Les pruriginoses que Willan avait réunies dans l'Ordre des Papules—*Strophulus, Lichen, Prurigo*—constituent un groupe dermatologique naturel et normal, auquel convient parfaitement la dénomination de Groupe des Prurigos.

Professor JAMES C. WHITE (Boston, U.S.A.) :

When I was honoured by the request of the Committee of this Congress to take part, with the distinguished gentlemen appointed from France, Austria and England, in the discussion of this obscure subject, the question naturally arose in my mind : Why select a representative from a country where the least can be known about it, because the disease is there least prevalent ? May faith in the adage, *Lucus a non lucendo*, have suggested to them that as our positive knowledge of the affection is so slight, possibly something might be learned by a study of its negative relations ?

And first let me, on the part of my American colleagues, make a distinct statement as to our interpretation of the term *Prurigo*. We have almost without exception had the privilege of studying the disease in its true home, Vienna ; the oldest of us under the great master, Hebra, who first established its individuality. The American

school of dermatology, more than that of any other nation, grew up under his docental care, and regards his memory with reverent honour. His type, therefore, has always been our *Prurigo*. During my student days in Vienna, at a period earlier, perhaps, than that of any of my hearers, in 1856 and 1857, I had ample opportunity of studying the disease under his instruction. In the report of his clinic for the year 1855 the occurrence of seventy-five cases of prurigo in a total of 3,375 patients was recorded. I became, therefore, sufficiently familiar with the disease, and came to regard it as one of the ordinary affections of the skin.

On my return to Boston I missed it both in my public clinic and in my private practice. It was wholly absent from both. A doubt even began to arise as to whether there were indeed any such independent affection.

In 1876, I presented to the International Medical Congress, which met in Philadelphia, a paper on "Variations in Type and in Prevalence of Diseases of the Skin in different Countries of equal Civilisation." In one of the tables, showing the comparative prevalence of some of the more common diseases in American and European practice, ten thousand cases of skin disease under the observation of well-known dermatologists in the United States, all of whom had studied in Vienna, were placed by the side of 24,000 cases under the care of Professor Hebra. Among the latter were 740 of prurigo, while not a single instance was recorded in the American list. I had no hesitation then in assigning its place among "skin diseases of well-established character and recognised occurrence in Europe, which are wholly absent in the United States," and remarked: "How can we account for this striking variation in the prevalence of so well-defined an affection, for its entire absence from this country? There is nothing in its pathology or known etiology to assist us in this direction. Its prevalence is greatest in the country which, of all Europe, presents the greatest diversity in races. We can only blindly congratulate ourselves on the absence of this life-long and well-nigh incurable disease."

At the first meeting of the American Dermatological Association, in 1877, an apparently typical case of prurigo in a child of German parentage was reported by Dr. Campbell, and in the discussion which followed it appeared that only six genuine or suspected cases had been observed in the United States up to that date by the members of the Association in attendance.

From this date we have no perfectly reliable reports upon the prevalence of the disease until 1889. At the meeting of the Association of that year, Dr. Zeisler of Chicago, presented a paper on the occurrence of prurigo in America, in which he stated that during his five years' residence in that city he had observed twelve cases, of which five were severe, the remainder of mild type. There can be no question as to the correctness of the diagnosis in these cases, as the reporter had had exceptional opportunities of studying the disease in his former home, Vienna. But it is to be especially noted that in one instance only was the patient born of American parents. In the discussion which followed, fifteen of the leading dermatologists of the country took part, and not one of them had seen more than one or two typical cases of the disease in dispensary or private practice. Five of them had never seen an entirely unmistakable example, and some of the members expressed a continued doubt as to the existence of such an independent affection, and the belief that cases thus designated were really only papular eczema, secondary to pruritus.

In conclusion, to bring this historical presentation of the prevalence of the disease in the United States down to the present decade, I may be permitted to refer to a paper read by myself before our National Dermatological Association in 1890, on "Immigrant Dermatoses," in which I make the following statement with regard to prurigo: "It would appear, then, that prurigo is becoming more prevalent among us, or that dermatologists recognise it more readily than previously, or are more disposed to give this name to conditions of the skin which they formerly placed among other affections. I believe that true prurigo is still an extremely rare autochthonal disease in America. That it is becoming a more noticeable imported affection is equally true, no doubt, and it is in such towns as New York and Chicago, where there is an enormous resident German population, that we may expect to find such evidence of it as is shown in our recent annual returns, and in the interesting data furnished by Dr. Zeisler above referred to." This opinion has not been modified by observation during the past five years. By contrast, I quote from a recent communication from Professor Neisser to my son, Dr. Charles J. White, which shows the prevalence of the disease in Breslau in recent years. The number of cases of prurigo under treatment in his clinic was, in 1887, 45; in 1888, 62; in 1889, 56; in 1890, 59; in 1891, 53.

Now how shall we account for this striking inequality in prevalence of an affection, in which neither the pathological tissue-changes, nor any hitherto recognised etiological factors offer the suggestion of a solution? There are imported dermatoses, also sparsely observed in the United States, like melanosis lenticularis progressiva (Pick), —Kaposi's xeroderma pigmentosum—which present such strange features in these and other relations, that we more willingly accept geographical or ethnical influences as possible agencies in the mystery of their occurrence. Not so with one, the nature of which is so very commonplace as that of prurigo; for, however much dermatologists may differ as to its earliest manifestations, their anatomy and course, there can be no question that none of these features are exclusively characteristic of the affection, and that its individuality, if this be granted, rests wholly upon certain peculiarities of association of ordinary symptoms. If we adhere to the simple Hebra type, perpetuated in his graphic description, or admit the exceptional deviations from it, pointed out by so many skilled observers in different parts of Europe in recent writings and discussions, there are no individual features of the disease in one or another combination which are not of common occurrence with us in America. Infantile urticaria is a very frequent affection. It often becomes chronic, and the characteristic wheals dwindle into persistent inflammatory papular lesions, and have associated with them early and later excoriations and all sorts of eczematous phenomena. They might readily be called in many instances examples of the early stages of prurigo, but they do not persist long enough, and I cannot recall a single case which under continued observation has eventuated in such serious fashion. Again, if we are to regard prurigo, if not as a modified urticaria, still as some sort of a neurosis, and all its visible manifestations as secondary and provoked by scratching, then America should offer an exceptional field for its development, for pruritus is with us almost a national trait. With the beginning of the cold season, in the Northern and Western States at least, when thicker and rougher underclothing is put on, the internal temperature of dwellings is unduly raised by artificial heat, and the atmosphere is drier than at other times of the year, then a considerable percentage of the population is affected by a more or less general pruritus, which persists for months continuously, and leads to all sorts of secondary changes in the skin, according to individual temperament of its tissues, simple mechanical excoriations, urticaria, and many clinical varieties of eczema being its chief sequelæ.

PRURIGO (*White*).

There is another kind of pruritus, which begins in the earliest years, and is independent of the seasons, and persists continuously and indefinitely. The patient scratches incessantly, mostly on parts of easiest access, hands and head by day, all parts by night. No portions of the general surface are exempt, flexures of the joints, neck and face are as much torn as the special seats of predilection in prurigo; indeed, the face and scalp are often in a continual state of uniform eczema of intense grade. Such patients may be termed perpetual scratchers, and are striking examples of the chronic neurotic skin. Yet they are readily distinguishable from cases of prurigo ferox, which they closely simulate in course and subjective phenomena.

If then prurigo be only a sequel of urticaria, a neurosis, pruritus, or disorder of sensibility, with subsequent objective manifestations due to scratching, surely it should prevail with us in the United States abundantly. Such etiological conditions cannot be more favourable elsewhere, and yet the disease is one of extreme rarity, except by importation more or less direct.

Can ethnical differences possibly account for such infrequent occurrence? Our population is the most varied of any existing nation, although very little mixed by intermarriage on any large scale. Vast areas are peopled largely by immigrants of one or another race, as the so-called Scandinavian States, the French districts in Canada, and some of our large cities contain enormous representations of foreign stock settled in their respective quarters. Thus, New York is one of the largest German towns in the world. Our immense mining regions present great colonies of Welsh, Poles and Hungarians, while Russians, Hebrews and Italians come in hordes to America. Here is a list of the European-born population of the United States in 1890:

| | |
|---|---|
| From Germany | 2,784,894 |
| Ireland | 1,871,509 |
| England | 909,092 |
| Sweden | 478,041 |
| Norway | 322,665 |
| Scotland | 242,231 |
| Russia | 182,644 |
| Italy | 182,580 |
| Poland | 147,440 |
| Denmark | 132,543 |
| Austria | 123,771 |

PRURIGO (*White*).

| | |
|---|---|
| Bohemia | 118,106 |
| France | 113,174 |
| Switzerland | 104,069 |
| Wales | 103,079 |
| Netherlands | 81,828 |
| Hungary | 62,435 |
| Belgium and Luxemburg | 25,521 |
| Portugal | 15,996 |
| Spain | 6,185 |
| Greece | 1,887 |

I give also a table of immigration from the same countries into the United States in the last five years, ending June 30, 1895 :

| | |
|---|---|
| Germany | 436,410 |
| Ireland | 242,282 |
| England | 211,398 |
| Sweden | 152,495 |
| Norway | 59,349 |
| Scotland | 49,374 |
| Russia | 226,363 |
| Italy | 292,035 |
| Poland | 77,032 |
| Denmark | 39,856 |
| Austria | 133,090 |
| Bohemia | 29,982 |
| France | 26,013 |
| Switzerland | 25,555 |
| Wales | 5,428 |
| Netherlands | 25,812 |
| Hungary | 118,706 |
| Belgium | 15,049 |
| Portugal | 10,365 |
| Spain | 4,607 |
| Greece | 4,807 |

Grouped by races they give the following figures :

| | |
|---|---|
| Ireland, England and Scotland | 413,267 |
| Russia and Poland | 303,395 |
| Austria, Hungary and Bohemia | 281,778 |
| Sweden, Norway and Denmark | 251,700 |

Total immigration from Europe in the same period, 2,217,761.

Again, all possible climatic and telluric conditions exist with us.

It is evident, therefore, that an extraordinary field for the study of disease due to racial peculiarities is offered to the dermatologist in the United States, and it is true also that with the large number of trained observers in our specialty now scattered over our wide domain, no form of dermatosis is likely to occur without their cognisance. It may be fairly claimed that the returns of our National Dermatological Association may be accepted as a reliable census of the prevalence of cutaneous affections in North America.

If, then, prurigo be an almost unknown disease among the American people as a whole, and it be observed only as of rarest occurrence in immigrants from European countries, and their descendants, where it is of common occurrence, it is evident that the explanation of such exemption on removal to the United States must be sought in the altered conditions of living there. With the higher wages received, and the reduced cost of food of all kinds in America, a more abundant, more varied, and richer diet is provided for his family by the labourer than in his former home. His dwelling, too, is greatly improved, less crowded, and better furnished with sanitary appliances and means of securing personal cleanliness. It is inconceivable by one who has not had opportunity of personal observation, the indescribable filthiness of person and underclothing of whole classes of recent immigrants. They are indeed "the great unwashed!" Incrustations of fæcal matter, dried catamenial discharges, black incasements of sweat and urine mixed with foreign matters, representing the habitual state of the general surface concealed by foul clothing; while above all this filth the face may present a habitual fairness and cleanliness to view.

In time they learn to correct such bestial habits, and to pay some decent attention to the care of the skin.

If, then, prurigo be a disease chiefly affecting the poor and ill-nourished classes, as European observers declare, it should not be surprising that with the improved general nutrition and better care of the skin consequent upon their change of living, they should largely cease to be subject to its development in their new home; and, if we be warranted in according so much influence to hygiene upon the arrest or suppression of prurigo, it follows, that we must give to a total disregard of its laws equal importance as an etiological factor in part or in chief. How far, in fact, may we accept such a conclusion as sufficient and reconcilable with our little definite knowledge

of its causes or the opinions of those who have had the best facilities of studying it? I do not mean *what* it is, that is whether it be a mere neurosis of one kind or another, whether the eruption be primary or secondary, whether the papule or wheal be the earlier and essential lesion, whether, in fact, it be merely a complex condition, or an independent disease, but *why* it is? I have examined the writings of some forty well-known dermatologists of all countries, who have published articles or chapters upon prurigo, and find that, although many and various opinions have been expressed upon its pathology, hardly any definite opinions as to its causation are contained in them. Hebra's original statement was that it "occurs almost exclusively in poor subjects and those ill-nourished in childhood, and so most often in foundlings and beggar's children, while those who have enjoyed a good physical education in early youth, and have always been properly fed according to their age, suffer very rarely indeed from prurigo." (Sydenham Soc. translation.) Here is a conclusion from observation having a possible bearing on the development of the disease, but when we turn to such vague phrases as "dyscrasy," "arthritism," "nervosism," etc., we are in the realm of absolute intangibility, beyond the comprehension of some of us, and admitting no discussion. It may be fairly stated then that defective nutrition, unhygienic surroundings, and negligence toward the skin are the only positive factors which have been recognised as bearing upon the etiology of the disease, and that its greatly diminished occurrence, or well-nigh absence, in countries where these conditions are least likely to prevail, as England and the United States, offers strong corroborative evidence of the truth of such a conclusion.

And now it is in order again to raise the question: If, after all, there be really any one independent condition of the skin, characterised by so definite a course, by such uniform anatomical changes, by a pathology concerning which there is such consonance of expert opinion, by the identity of type in all countries, that its individuality should be accepted by us without question? If a skilled dermatologist, educated, let us say, exclusively in the United States, was for the first time to take up the study of the disease solely from the extensive literature of the subject, would he not be justified in doubting the existence of such a real affection? Is there such discordance of opinion with regard to all the essential features of any well-recognised dermatosis? An appreciation of this status may perhaps have led the officers of this Congress to select this title as

the first subject for discussion. Let us consider briefly some of these discrepancies in the views of observers, using Hebra's original description as our standard of comparison.

*Course.*—According to this, every case has its origin in infancy, and "the opinion that the disease first appears in adult life is therefore incorrect."

Besnier and Doyon [1] deny the invariable beginning in the first years of infancy, and say that it occurs also in second infancy and adolescence; that it is no more exempt from exceptions than other affections.

Ehlers [2] says it begins most often between the second and seventh years of life, and as late as the twenty-ninth.

Vidal [3] states that it does not always begin in early infancy.

Neisser [4] also that it does not always begin in earliest infancy.

Several observers differ, moreover, with Hebra in the opinion that the disease is always worse in winter, and few dermatologists agree with him as to its degree of incurability.

*Character of Eruption.*—According to Hebra's description, "in every case the earliest appearance is that of subepidermal papules, as big as hemp seeds, and recognised rather by touch than by sight."

Kaposi, in his lectures (edition 1879), says the disease begins from the eighth to the twelfth month, first as wheals, and no papules appear until the end of the first or beginning of the second year.

Hebra *fils* [5]: Wheals are the only lesion in the first year or two, combined with pruritus. The characteristic papules come later, and are the result of scratching. They are never the first symptoms.

Tommasoli [6]: At first, pruritus and coincident appearance of the characteristic papules, preceded or accompanied by wheals.

Mibelli [7]: The disease is characterised by peculiar papules, with occasional vesicles and wheals.

Ehlers [2] considers the papules as secondary to scratching.

Vidal [3] maintained in his paper before the Vienna Congress that pruritus precedes the papules, and that they and the accompanying wheals in infantile cases are due to scratching.

Neisser [4] recognises a prodromal urticaria-like eruption, leading to the development of a superficial papular efflorescence.

Riehl [8] believes there is an intimate relationship between the papules and the urticarial efflorescence, and that in infancy the former often develops into the latter.

PRURIGO (*White*).

Neumann [9]: Papules are the primary manifestation.

Behrend [10]: The disease begins as an urticaria papulosa.

Schwimmer [11]: Wheal-like efflorescences not only precede the beginning of the disease, but the subsequent attacks as well.

Lesser [12]: The diagnosis in the first year or two is very difficult, but every persistent urticaria at that age is suspicious.

Auspitz [13]: The papule plays no more important part than the never failing neurosis, and many a case in subsequent attacks shows no papules, while the itching remains constant.

Besnier and Doyon [14]: The urticaria may be prodromal or concomitant as in other affections, but prurigo cannot be called a transformation or degeneration of urticaria.

Crocker [15] is inclined to regard the papules as secondary.

*Anatomy.*—The pathological anatomy of the cutaneous tissues was not sufficiently advanced at the time Hebra first described prurigo, to make any opinion upon this point then held of especial value, but it is evident that he did not recognise any marked differences between the nature of the papule in this and in other inflammatory dermatoses, but the views of modern observers concerning the tissue changes it presents are very diverse.

Kaposi [16] says the papules show a moderate cell-infiltration and serous exudation of the papillary layer and rete, just as those of eczema papulosum.

Caspary [17] says it is a change in the stratum spinosum, a hyperacanthosis, all the tissues of the corium remaining normal.

Riehl [8]: The papules present the appearance of acute inflammatory changes in the papillary layer without modifications of the epidermis.

Auspitz [13]: The papules are the result of chronic spasm of the arrectores pilorum, a persistent cutis anserina.

Leloir [18]: It is a sort of cystic cavity developed within the Malpighian layer, containing a clear fluid.

Crocker [15]: The papules are inflammatory, but are not characteristic anatomically.

*Pathology.*—And so, too, the opinions hazarded as to the pathology, or essential nature of the disease by writers, differ widely. Of course, they are purely theoretical. Thus we find the following conjectures:

A pruritus.

Sensibilitäts-Neurose.

PRURIGO (*White*).

Motilitäts-Neurose.
Diathése prurigineuse.
Neurodermite.
Lymphatism—arthritism—nervosism.
Vasomotorische Transudation.
Tropho-neurosis.
A discrasy.

The frankest opinion I find expressed is: pathology unknown.

And now what conclusions may we fairly draw from all this mass of discordant views with regard to what constitutes the essential elements of a disease? We find wide differences of opinion held by accomplished dermatologists concerning the primary manifestations and their mutual relations upon the anatomical character of the so-called characteristic lesion or lesions; and upon their pathological significance; deviations from the Hebra standard in point of the parts affected and course of the disease; marked variations in type and prevalence in different countries and nationalities. And what features remain of so stable a character, so invariably and universally recognised, that upon them we may base the definition of an independent dermatosis?

I cannot go farther than accept the existence of a condition of early childhood, allied to pruritus and urticaria in its visible manifestations, and not to be positively distinguished from them in its first stages, often becoming in certain parts of the world a chronic affection due to some inexplicable national cutaneous traits, or inherent customs of living, a condition which certainly lacks many of the essential elements of individuality.

REFERENCES.

[1] *Annales de derm. et de syph.*, May, 1885.
[2] *Annales de derm. et de syph.*, July, 1892.
[3] *Annales de derm. et de syph.*, September, 1892.
[4] *Archiv. für Derm. und Syph.*, xxviii, p. 95.
[5] Die krankhaften Veränderungen der Haut. 1884.
[6] *Monatshefte für praktische Derm.*, Bd. xx, 3 and 4.
[7] *Monatshefte für praktische Derm.*, Bd. xxi, 6.
[8] *Vierteljahrsch. für Derm. und Syph.*, xi, p. 41.
[9] Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1873.
[10] Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1883.
[11] Von Ziemssen's Handbuch, 1883.
[12] Lehrbuch der Hautkrankheiten, 1885.
[13] System der Hautkrankheiten, 1881.
[14] Translation of Kaposi's lectures, 1891.
[15] Diseases of the Skin, 1893.
[16] Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, 1879.
[17] *Vierteljahrssch. f. Derm. und Syph.*, xi, 3 and 4.
[18] In Brocq's Traitement des Maladies de la Peau, 1890.

PRURIGO (*Payne*).

DR. JOSEPH FRANK PAYNE (London):

Prurigo has to be distinguished from Pruritus or Itching. By the latter we mean a purely functional disturbance; by the former a disease in which this functional disturbance is predominant, but is accompanied by some anatomical change in the skin.

Since this functional disturbance is so predominant in prurigo, it seems desirable first to say a few words about itching itself. This peculiar mode of nervous disturbance seems to have received little attention from physiologists: at least I am not acquainted with any physiological work in which it is fully discussed.

The first thing that strikes one with regard to the sensation of itching is that it is felt only in superficial nerves. It is limited to the nerves of the skin and those of closely adjacent parts of mucous surfaces, such as the mouth, the orifice of the ear, for a short distance up the nose, the rectum, the vagina, and the outer part of the urethra, being confined, broadly speaking, to such parts as can be touched from outside. It is not felt in the deeper parts of mucous membranes, such as the trachea, bronchi, bladder, intestines, etc. In these parts we may have nervous irritability, with a sensation of tickling, but not itching.

Moreover, as to its nature, we find that the sensation of itching is quite distinct from hyperæsthesia, from exaggerated sensations of pain or hyperalgesia, and from reflex motor irritability called tickling. All these may be felt or observed on internal surfaces where itching does not occur. It is also to be noted that it is extremely difficult, and indeed in most parts of the surface, quite impossible to produce the sensation of itching artificially. Neither coarse nor delicate irritation of the superficial nerves will produce this sensation in most parts. The only parts of the surface, so far as I know, where it can, in some cases, be set up, are the upper lip and the orifice of the nose. It is a trick with children to stroke the upper lip by very delicate repeated movements, till at length the sensation is produced of some irritating body which we instinctively try to remove by violent rubbing, a sensation which persists for some seconds after the movements which produced it have ceased. The same effect may be produced at the orifice of the nostrils. The only other sensation quite comparable to this is that of "sand in the eye" when a slight irritation of the conjunctiva produces precisely the sensation of a foreign body there, which we try to remove by rubbing.

But, on the other hand, the other different modes of superficial irritability above referred to may be produced by external irritation or injury in various degrees, dependent upon the susceptibility of the individual and the intensity of the stimulus. This remarkable difference does not seem to have been attended to. At the same time it is true that in highly susceptible persons very slight external irritation, such as that of certain articles of clothing, or changes of temperature, will set up itching. But even such persons would be puzzled to make themselves itch, if they tried to do so.

When we attempt to analyse the sensation of itching as compared with hyperæsthesia, or with reflex irritability, we find that there is in the former, in addition to the peculiar disturbance of sensation, an obscure *conception* produced, which gives rise to corresponding action. The conception is that of a foreign body or irritant so small that it can be removed. The corresponding action is an instinctive effort to remove the supposed source of irritation by means of some other part of the body, such as the hand, or by rubbing against some external object.

This instinctive movement called scratching is the direct correlative of itching, so that we might define itching as that peculiar disturbance of sensation which by means of an obscure conception leads to scratching. And it is to be observed that nature does not generate this sensation except in parts where the removal of the supposed irritant, if present, would be possible, or where at all events it appears to us as if the action of scratching would be useful to this end ; that is, in parts accessible to scratching. From a teleological point of view, we might say that itching is not produced in the deeper air passages or the digestive tract, because we cannot scratch those parts. The sensation would accordingly be useless there, since it could not set in motion this particular nervous mechanism which is adapted to remove the source of irritation.

In this respect also, itching contrasts with hyperæsthesia and with tickling. For in the latter conditions, the instinctive movement is to withdraw the part affected *from the painful or irritating agent*, not as in itching, to remove the irritant *from the part.* The conception produced is in itching that of something small enough to be easily removed.

In the other kinds of cutaneous irritability, moreover, the movement produced may be purely reflex, and the will may be only concerned in attempting to restrain or inhibit it. But the action of

scratching is not purely reflex. Beside being accompanied by sensation (which alone would not destroy its reflex character) it is an obscure form of volition, directed by a conception of the end, and the means required to attain the end. It may be controllable by a higher volition or it may be uncontrollable, but even in the latter case it is rather an automatic than a reflex action.

From this conception of the complicated nervous action composed of itching and scratching as an obscurely volitional and intentional mode of action of the nervous system, certain inferences may be drawn, of which I will mention two, one *evolutional*, one *physiological*.

The *evolutional* inference is purely speculative, and I must apologise therefore for briefly referring to it. It is that the peculiar disturbance called itching may very probably have originated in the higher animals from the irritation produced by cutaneous parasites. The conception suggested by itching precisely corresponds to that of an external parasite, and hardly corresponds to anything else. In all the higher animals who suffer from itching, and whom we are able to watch, parasites either of the skin or of the mucous orifices are almost, if not quite, the sole cause of the affection. We may conceive then that this symptom was originally a means of defence against such parasites, indicating their existence and leading to a corresponding voluntary action for their removal. But the sensation and the consequent action have in the course of evolution become so deeply incorporated in the nervous system that their volitional origin is forgotten, and the connection of the two appears to be mechanical or reflex. There are other nervous activities which must have been originally conscious and volitional, but which now appear to be unconscious and mechanical. But when thus incorporated in the nervous system, the sensation and its correlated movement may of course be set up by other causes than those which originated them.

The second inference, the *Physiological* one, is more important, because it bears upon the pathology and even on the therapeutics of pruritus and prurigo. It is, that itching is, in part, a cerebral disturbance, and not one of the cutaneous nerves alone. The implication of the sensory and to some extent of the intellectual centres is necessary to its production. Beside the general consideration already mentioned, this conclusion is confirmed by the fact that when the cerebrum is imperfectly developed, as in infants, or impaired in its functions, as in some mental disorders, the sensation of itching may

be absent or may not lead to scratching. Very young infants, for instance, if affected with scabies may show signs of uneasiness, but do not at first scratch themselves : they do not seem to know how, even if they itch, but they soon get educated up to it. Again, Hebra used to quote in his lectures the case of an imbecile affected with scabies, in whom the lesions were seen with remarkable clearness, because he did not scratch them. The same conclusion is confirmed by the remarkable alleviation produced in itching by drugs which affect the brain, which I shall refer to later. Moreover, it is remarkable that when a lesion of the skin produces itching, the sensation is not always referred solely to that part, but may be felt in another part of the surface, or very widely. This would not be the case if the functional disturbance were one of the nerve terminations only.

We conclude that there is always some functional disturbance of the cerebrum when itching is felt, and it is quite conceivable that this symptom sometimes arises from *cerebral disturbance only*. For it is admitted that a sensation is not necessarily produced in that part of the body to which it is referred by consciousness, but the lesion producing it may be in another part, or in the nerve centres. Disorder of the brain may give rise to this symptom along with others, as in the perverted sensations of lunatics, among which itching may occur as well as delusions of vision, hearing, smell, etc. No one thinks that these perverted sensations are evidence of disease in the organs of sense, but they are referred to disorder of the brain ; and so itching with consequent scratching may conceivably be due to an affection of the sensory or intellectual cerebral centres.

When therefore we meet with a case of chronic pruritus without any traceable source of external irritation, we are not justified in assuming, as is generally done, that the seat of the disease is solely in the cutaneous nerves. It is pretty certain that the corresponding cerebral centres are also involved, and it is quite possible that the primary affection may be in those parts. There may be an instability of the sensory nervous centres (something like the instability of the *motor* centres in chorea) and the cutaneous nerves may be only secondarily affected, if at all.

When pruritus persists after the cause which originally produced it has ceased to act, we must equally assume that the whole sensory nervous system, peripheral and central, may be affected.

The central part of the nervous system involved must generally be the brain. There is little evidence pointing to the spinal cord.

PRURIGO (*Payne*).

I have seen a case of Tabes dorsalis accompanied by severe pruritus, for which no other cause than the spinal disease could be assigned; and considering the implication of the sensory tracts of the cord in this disease, it is not surprising that paræsthesiæ or false sensations should be produced. But the complication is rare and could hardly be very persistent; and I do not know any other spinal cord disease of which itching is a symptom.

The same explanation applies to cases of toxic pruritus, such as occurs in jaundice. This is generally referred to the action of absorbed toxic products on the cutaneous nerves, but it is equally possible that it may result from an action of toxic substances on the sensory cerebral centres.

The same principle may be applied to the disease prurigo. In this also I maintain that the essential factor, and that which makes the disease persistent, is a morbid condition of the sensory nervous system, peripheral or central, or both. This morbid condition may be, and probably is in most cases, secondary, being set up by continual itching and scratching; but may conceivably be in some cases, primary.

PRURIGO.

I now pass to the consideration of the disease Prurigo, as already defined.

The change in the skin which, in addition to intense pruritus, constitutes this disease is characterised especially by the development of papules, differing from the inflammatory papulo-vesicles of eczema, and from those of Lichen in the restricted sense (though not of Lichen as understood by the French School of Dermatology). These papules shew little hyperæmia, and are therefore fairly designated as "the pale papule." They are not very prominent and often better discriminated by touch than by sight. They are closely aggregated, covering areas of a certain size, and impart a roughness or granular surface to the skin, easily felt. They occur chiefly on the extensor sides of the limbs, the back, loins and flanks, being absent on the palms and soles, and less evident on the softer parts of the surface, whether of the limbs or trunk. When inveterate, this condition becomes complicated with a thickened, inelastic condition of the skin generally, and usually dryness from deficient perspiration. The skin is certain to show marks of scratching, by which the tops of the papules are torn off. Occasional

complications are attacks of eczema, or impetiginous infection. Glandular enlargements consequent on these are almost universally present. This condition of the skin is always accompanied by intense itching.

The most pronounced form is what we call Hebra's prurigo or *Prurigo ferox* of Willan. It was the great merit of Hebra to distinguish this definite or substantive prurigo from all forms of mere functional pruritus. But we also recognise a milder form, or *Prurigo mitis*, often distinctly traceable as the consequence of some form of functional pruritus, which is an extremely important point.

The affection called infantile prurigo or Lichen urticatus is, I think, a true prurigo up to a certain degree, and is not always dependent on urticaria, though often complicated with that condition and probably set up by it.

The disease called Strophulus by Willan is, I think, a different condition, though I cannot now enter upon the question of its distinctness.

Hebra's prurigo is a decidedly rare disease in this country, though we sometimes meet with well marked examples of it. Its occurrence in a Skin Clinique is an event. At the Hospital for Diseases of the Skin I do not meet with it more than once in two or three years. It is, I think, on this ground as well as on others, more than doubtful whether the old-established term prurigo should be confined to this rare and remarkable disease. Beside its anatomical character, a well marked feature of this disease is that it is always described as beginning in early life or even in infancy. What we see is usually the final stage of a process which has lasted for several or even for many years.

The questions which suggest themselves in regard to true prurigo are the following :—

1. How does the disease originate?
2. Are the papules the starting point and cause of the itching; or are they the result of the itching with its consequent scratching?
3. What is the factor which makes the disease persistent?
4. Is it essentially incurable or incapable of spontaneous cessation?

PRURIGO (*Payne*).

1. *Origin or antecedents of prurigo.*—My personal experience on this point is very limited, as I have never traced one of these severe cases from infancy upwards. I therefore willingly accept the statement of the Vienna school, founded on large experience, that the first stage, at all events in many cases, is one in which urticarial lesions are prominent. At the same time I must say that having observed many, probably hundreds of, cases of our "Lichen urticatus" in which urticarial lesions are frequent, I have never seen one of them turn into a true Hebra's prurigo. On the other hand, the history given by patients or their parents often points to another disease as the starting point. In the most severe and obstinate case I ever saw in a youth, the mother positively asserted that her child's illness began with a moist eruption (eczema) of the scalp. Lately I have seen a little girl, six years old, with a widely diffused eczema, and also in other parts a regular "prurigo skin" with pale papules, etc., in which the question suggested itself which of these two conditions was the primary. From the most careful enquiry and observation I was obliged to conclude that eczema was the primary condition and that the prurigo was gradually evolved. In one case the origin of the disease was attributed to vaccination, which probably meant no more than that it began in infancy.

As stated above, I hardly regard my experience as extensive enough to warrant a positive conclusion, but my impression is that Hebra's prurigo may originate in more than one irritative disease of the skin.

2. *The second question. Does the pruritus precede the papules, or are the papules the essential cause of the pruritus?*—On this point I feel constrained to differ, with great respect, from those eminent teachers at Vienna, from whom I learned to recognise this disease. I believe that the pale papules and all the characters of the "prurigo-skin" are secondary to the itching and scratching. The reasons for this opinion are as follows:

(1.) The origin of the disease seems to me, as already stated, by no means always the same eczema, perhaps urticaria. Pruritus from some internal cause, perhaps digestive disturbances, which are among the alleged antecedents, are conditions which agree in one point only, that of producing intense irritation. It is quite possible that, as M. Brocq says, toxic substances circulating in the blood may be the starting point. As a consequence the patient begins to rub and

scratch, and from the same cause suffers from want of sleep. Then the pruriginous cycle commences. Itching causes scratching. Scratching only temporarily relieves the itching, but keeps the cutaneous nerves as well as the nerve-centres in a still more irritable state. Hence more itching, followed by more scratching, till a vicious circle is established. The first form of papular eruption or *prurigo mitis* is thus produced, which is gradually intensified. Moreover, we have the evidence, quoted by M. Besnier, that a part of the skin defended from scratching does not develop papules. The process may be traced to a certain extent in the "Lichen urticatus" of children, though in them it is generally arrested by development, if not by therapeutics. It is also seen in a functional form of pruritus, such as Pruritus hiemalis, where I have traced the development of papules, and in other forms of functional pruritus to a certain extent. It is to be remembered that in the cases of what is called true prurigo this process goes on during that period of life when *the nervous system is undergoing development*, and is therefore particularly liable to become perverted in its action, and to undergo a morbid development, as Hebra has often insisted upon. Prurigo never begins in adult life. Let these conditions but progress during the susceptible period of youth, and I believe all the lesions of prurigo may arise.

In what way the nervous irritation produces papules I cannot say. Whether they are directly connected with the cutaneous nerves is still uncertain. I have had only one case in which a histological examination of the skin could be made, and the results were quite ambiguous. I leave the question of the anatomical structure of the prurigo papule to those who have more experience.

It is, however, quite certain that many persons suffer from intense pruritus who never acquire prurigo in the anatomical sense. The question then arises, what is the peculiarity in those persons who do acquire true prurigo? This leads us to my third question :—

3. *What is the condition which makes prurigo persistent?*—The cause of the persistence of this condition I believe to be the state of the nervous system. Only those persons develop true prurigo who have a special nervous susceptibility. It should be remembered that a morbid condition may persist when the cause which originated it has ceased to act. The nervous system may become profoundly injured, though the original cause of itching is no longer in operation. In most patients intense pruritus even long continued will produce

only a *prurigo mitis*. But there are some whose nervous system is congenitally such that they cannot bear this prolonged irritation. Their nerve centres as well as their cutaneous nerves are brought into a morbid condition which is practically irremediable. The nervous state thus induced may be compared to insanity (though not necessarily involving any mental disturbance). Alienists agree that insanity may begin with severe or repeated functional disturbances, which, in the end, alter the state of the brain so profoundly that it never recovers. So I suggest the sensory nervous system, brain and nerves, become damaged, perhaps irremediably in prurigo. This hypothesis is only possible on the supposition with which I started that the brain is essentially involved in pruritus, and thus still more in prurigo. This supposed *sensory* derangement of the brain does not necessarily involve any *intellectual* derangement though it may lead to it. Hebra rejects the notion that prurigo has any tendency to produce insanity. He says that he only knew one case of insanity among many cases of prurigo. In my limited experience I have known one case, that of a youth, formerly referred to, as the most obstinate case I have known. He became insane and died in an asylum under the age of thirty. Whether his brain was congenitally unsound (though not obviously so when I knew him) or whether it gave way under the severe strain of prurigo makes little difference.

This consideration seems to me to throw some light on the racial difference in the frequency of prurigo. It may be that it is rare among us because severe functional nervous diseases as described by French neurologists, and also by some of the Germans, are, on the whole, uncommon in the English race. Our nervous systems are either less delicately organised, or less susceptible to irritation. The essentially nervous character of prurigo is also illustrated by the last question which I propose to discuss, viz. :—

4. *Whether prurigo is essentially a lifelong or incurable disease?*— In the severe form described by Hebra, recovery is extremely rare, possibly unknown after the patient has reached adult life, and I do not call in question the accuracy of Hebra's melancholy picture of the future of an adult thus affected. From my own experience I cannot quote a case of recovery at this time of life. But the case seems to me to be different in childhood or adolescence. I have seen and marked several cases of older children (not infants) presenting all the

well-known symptoms which I learned to recognise from Professors Hebra, Kaposi and Neumann at Vienna, who, without seeming to get well under observation, were lost sight of, and though I cannot positively say that they recovered, I believe if it had not been so they would have been heard of again. Lately I had a more distinct instance. The last case of severe Hebra's prurigo which I saw at the Hospital for Diseases of the Skin was in 1893. A boy, aged 14, presented a classical example of Hebra's prurigo which had existed since infancy. He had severe symptoms, including constant insomnia, thickened skin and enlarged glands. He was shown to many persons as a typical example of the disease. By treatment his condition was alleviated, but he was by no means cured. Lately, having sought him out for the purposes of this Congress, I find that he is perfectly well; his skin showing only insignificant papules and the glands being barely perceptible. He states that when he was 16 the itching began to cease, and all the other symptoms disappeared, it would seem, spontaneously, for at that time he was not under treatment. For the first time in his recollection he began to enjoy a good night's rest.

I am convinced that a good many cases of true prurigo in children recover about the age of puberty or adolescence. This result I attribute, not to treatment, but to the more perfect development of the nervous system, especially of the cortical cerebral centres. It is well known that the susceptibility to chorea, also a functional nervous disorder of the cerebral cortex, becomes exhausted about the same period, so that chorea in adults is extremely rare. This fact also I venture to attribute to more complete development of the cortical cerebral centres, making them less susceptible to the cause of chorea whatever that may be.

I will venture to add a few words about the results of *Treatment* in milder cases of prurigo, and especially of that called Lichen urticatus. In such cases we first endeavour to correct any irritation of the digestive tract, which often seems to be the determining cause of the urticaria and other symptoms. Sometimes well regulated diet and other treatment of the digestive organs is perfectly successful. If this fails we naturally try various soothing applications to the skin, intended to diminish the irritability of the cutaneous nerves. But these remedies often fail to secure the desired end. The child continues to scratch, and the irritability is kept up. In such cases I have found the best results from the use of direct cerebral

sedatives. With these the child gets sleep, and ceasing to be tormented, ceases to torment himself. By cerebral sedatives I mean especially chloral, which in full doses has a remarkable effect in bad cases. Lately antipyrin has been used with equally good results. Now chloral and antipyrin are cerebral drugs and are not known to have any action on the peripheral nerves. Severe cases of prurigo are doubtless for the most part beyond the reach of drugs. But their effect in milder cases is, I suggest, another proof that the centre of gravity, so to speak of pruritus and prurigo, is in the nervous system, especially in the cerebral cortex.

In conclusion, I venture to hope that I have adduced weighty reasons for regarding prurigo, however it originates, as being when once established, an affection of the nervous system, peripheral and central, especially the latter, and as such, having its chief seat in the cortex of the brain.

## *Discussion.*

Prof. A. NEISSER (Breslau),

präcisirt seinen Standpunckt in folgenden Sätzen :

1. Jede moderne Prurigo-discussion muss ausgehen von dem von *Hebra* beschriebenen Krankheitsbilde : *Prurigo Hebra.* Ueberall, wo die typische Efflorescenzen form der Prurigo (miliäre papulo-vesciculöse Urticaria) besteht, darf und muss man von "Prurigo" oder richtiger "pruriginöser" Hautaffection sprechen.

2. Desshalb zähle ich zur "Prurigo," (*a*), die typische Hebra'sche form ; (*b*), eine (atypische) Form, die im späteren Lebensalter beginnen und heilhar sein kann ; (*c*), den "Strophulus infantum," und eine Anzahl (nicht alle) der als Lichen polymorphe mitis und ferox (Vidal), Prurigo diathésique (Besnier) beschriebenen Formen ; (*d*), die Prurigo simplex temporaria (Brocq-Tommasoli).

3. Das Jucken, *i.e.* die Sensibilitäts-Neurose halte ich für *cöordinirt* mit der cutanen (urticariellen-papulo-vesiculösen) Eruption. Letztere ist *nicht* nur die *Folge* des Kratzens.

4. Die Lehre von der Lichenisation und Eczematisation halte ich für einen grossen Fortschritt, indem dadurch die differenz der *secundären*, artificiellen Erscheinungen besser abgegrenzt wird, als bisher, von den echten "Eczemen."

5. Die als "Lichen chronicus" (Vidal), und "Névrodermite circonscrite" beschriebenen Krankheiten halte ich nicht für "pruriginös" (weil nicht urticarielle), sondern für eine "eczematöide," vielleicht parasitäre Hauterkrankung, die meist, (nicht immer), mit starkem Jucken einhergeht.

PRURIGO (*Discussion*).

## Dr. TOUTON (Wiesbaden):

1. Prurigo Hebra ist eine insbesondere klinisch, scharf umgrenzte Krankheit. Ob bei ihr das Jucken primär, die Eruption sekundär ist, ist bei dem jugendlichen Alter der Patienten kaum zu eruiren.

2. Daneben giebt es Formen pruriginöser Hauterkrankungen beim Erwachsenen, die entweder die gleiche Lokalisation oder auch eine von der Prurigo Hebra abweichende Lokalisation zeigen, (Dermatites polymorphes prurigineuses à type Prurigo Hebra oder aux poussées successives, Prurigo diathésique, *Besnier*).

3. Es können auch nur vereinzelte oder eine umschriebene Stelle befallen sein (Lichen simpl. chron. circumscriptus, *Vidal*).

4. Zu diesen Fällen (2 & 3) ist zweifellos sehr häufig *klinisch* das Jucken das erste und Hauptsymptom. Vielleicht lagen dann bereits schon mikroskopische Veränderungen vor, die durch das Kratzen gewissermassen vergrössert, provocirt werden und so zu klinisch wahrnehmbaren Symptomen führen.

5. Entgegen *Neisser* glaube ich nicht, dass es länger dauernden, auf die gleichen Stellen lokalisirten "Pruritus" giebt, der ohne sekundäre Kratzveränderungen verläuft.

6. Die letzteren sind je nach der Disposition der Haut verschieden: Urtication, Eczematisation, Lichenification und Eiterbacterien-infection.

7. Alle diese Formen bilden eine fast ununterbrochene Reihe von Uebergängen, die man nicht alle als besondere Krankheiten bezeichnen soll, um nicht schliesslich jeden einzelnen Fall mit einem besonderen Namen belegen zu müssen.

8. Ob man diese Fälle "Pruritus" oder "Prurigo" oder "Neurodermitis" nennt, ist principiell gleichgültig, da sie doch durch differencirende Adjectiva je nach den Gruppen unterschieden werden müssen. Jedenfalls gehören sie vom nosologischen Standpunckt untereinander und mit der Prurigo Hebra zusammen.

9. Auch die Prurigo simplex *Brocq* rechne ich mit *Neisser* hierher.

## Prof. PETRINI DE GALATZ (Bucharest):

Je suis parfaitement de l'avis de notre maître le Dr. E. Besnier que le prurit est antérieur et supérieur aux lésions. Aussi c'est en partant de ce point capital qu'on doit chercher à résoudre la question si importante *de la pathogénie du Prurigo.*

De même, on ne doit pas oublier les Prurigo séniles et pédiculaires, qui commencent par un prurit et en suite on voit les lésions prurigineuses.

On sait aussi qu'il y a un Prurigo qui suit certains ictères, certaines affections des reins et où le prurit précède la lésion.

Dans ces cas je crois qu'on doit admettre l'influence du sang vicié sur le système nerveux.

Pour mon compte j'ai observé beaucoup de cas de "*Prurigo*" commençants par de l'urticaire dans l'enfance—c'est le vrai "prurigo Hebra" qui s'observe avec des répétitons jusqu'à un âge assez avancé—lorsqu'on voit chez ces malades des manifestations nerveuses très graves.

C'est ainsi que j'ai observé un cas, une femme Israélite, chez laquelle la maladie ayant commencé comme je viens de le dire dans l'enfance, fut atteinte, à l'âge de trente ans, de crises nerveuses, allant jusqu'à la catalepsie quelque fois. Comme formes j'en admets trois : (*a*) Prurigo vrai, grave et léger de Hebra qui commence dès l'enfance, (*b*) Prurigo diathésique et le prurigo parasitaire dû à la *phthiriase* et, (*c*) Prurigo simple de Tommasoli et Brocq.

Quant au Prurigo chronique récidivant de Brocq, je crois qu' il peut rentrer dans la forme bénigne du prurigo vrai. Comme pathogénie de prurigo vrai j'admets sa nature nerveuse et que, selon mon observation, la maladie est plus fréquente parmi les juifs. Pour finir je dirai : malgré les recherches nouvelles le traitement du vrai Prurigo laisse beaucoup à désirer.

## Prof. McCALL ANDERSON (Glasgow),

agreed generally with the views expressed by the gentlemen who introduced the discussion, but took exception to the view of Besnier that "Strophulus, Lichen and Prurigo constitute a natural and normal dermatological group," believing, as he does, that Strophulus is a member of the erythematous group, and Lichen of the eczematous group, while the Prurigo of Hebra is a distinct pathological entity. He regarded Prurigo as a neurotic affection, favoured by grave errors of diet and defective hygienic surroundings, with perhaps a hereditary element. He thought that the prognosis would not be so grave were constitutional, as well as local treatment, adopted, and were the sufferers not allowed to return, after the removal of the eruption, to their former miserable surroundings.

He did not like the coining of new names, and he did not think that he was much of a sinner in that respect, but he had ventured to apply the name of a "pruriginoid eruption" to all eruptions produced by the nails by scratching, although of course, this is but a complication of a pre-existing morbid condition, the true nature of which must be ascertained and removed.

## Dr. JADASSOHN (Breslau) :

1. Typische Prurigo Hebra verschwindet in kurzer Zeit nicht bloss bei indifferenter, sondern auch bei vollständig fehlender Behandlung, wenn die Kinder ihren meist örtlichen häuslichen Verhältnissen entzogen werden, und bleiben für lange Zeit aus, wenn die Kinder im Hospital bleiben ; recidivirt aber schnell, oft sofort, wenn die Kinder nach Hause kommen. Dieses Factum spricht für die Bedeutung der äusseren (Ernährungs-oder sonstigen ?) Verhältnisse in der Aetiologie der Prurigo.

2. Untersuchungen von Dr. Pinner über die eosinophilen Zellen haben gezeigt, dass dieselben im Blut in der That häufig, aber keineswegs immer vermehrt sind. Es giebt kein constantes Verhältniss zwischen ihrer Stärke und der Stärke der Haut-veränderungen, auch nicht im Verlauf eines Krankheitsfalles, auch an gesunden oder ausgeheilten Stellen können reichlich eosinophile Zellen vorhanden sein. Sie haben aber bei der Prurigo ebenso wenig eine wirklich specifische Bedeutung wie bei der Dermatitis herpetiformis.

3. J. ist von der Selbstständigkeit des "Lichen circumscriptus chronicus Vidal" überzeugt. Er kennt einen ganz typischen Fall dieser Krankheit mit Localisation am Nacken, der ohne Kratzeffecte, aber mit characteristischen lichenoiden grauweissen Knötchen durch Monate hierdurch bestand, und—wie in sehr seltenen Fällen von Lichen ruber,—keine Spur juckte. Solche Fälle beweisen, dass die Hautveränderung in diesen Fällen nicht nur secundär ist, so wichtig auch das Jucken in der gesammter Entwicklung der Krankheit meist ist.

## Prof. JANOVSKY (Prague) :

Auf Grundlage von 600 genau beobachteten Fällen von Prurigo, ist Redner für die Beibehaltung des ursprünglich von Hebra aufgestellten Krankheitsbildes. Die Frage nach der Entwicklung von Prurigo bei Erwachsenen ist offen. Redner sah dies niemals ; Heilungen von Prurigo mitis kommen vor. Bezüglich der Frage der Blutveränderungen, konstatirte Redner niemals eine Eosinophilie, überhaupt keine Blutveränderungen ; ebenso wurden in 20 Fällen durch die genaueste quantitative Analyse der Harnbestandtheile keine Veränderungen der normalen Verhältnisse und keine Toxine im Harne konstatirt.

## Dr. COLCOTT FOX (London):

I desire to emphasise the doubt already expressed by Professor McCall Anderson as to whether the Lichen urticatus of Bateman is the same disease as the Prurigo of Hebra. The opinion is held by many in this country that the two diseases are distinct. Such was the conclusion of Morrant Baker, who introduced the subject of Prurigo to the International Medical Congress of 1881 (see his paper in Bulkley's *Archives of Dermatology*). So-called Lichen urticatus is excessively common with us : Prurigo of Hebra is uncommon. If the one develops into the other it can only be exceptionally. The two conditions present distinct pictures. What proof is there that the one phase passes into the other? Can anyone adduce an instance in which the actual transition has been observed? I have watched the progress of cases of Lichen urticatus for four, five, six, to eight years or more, but never saw one develop into true Prurigo of Hebra, although it is affirmed that the transition usually occurs at an early age, such as the second year of life. Moreover, true Prurigo often develops at a later age; for example, after three years of age, without any antecedent stage of Lichen urticatus. There is often an urticarial element in cases of true Prurigo, and doubtless cases in infancy are difficult to select from those of Lichen urticatus. I think, however, that we may fairly ask for a convincing demonstration of the identity of these diseases.

## Dr. UNNA (Hamburg)

had found a *primary lesion* in true Prurigo of Hebra, viz., elementary *necrosis of prickle cells* of the general surface, and especially of those of the mouths of the follicles. He thought that this fact was in harmony with all the different theories of Prurigo mentioned to-day.

PRURIGO (*Discussion*).

Dr. SAVILL (London)

wished to mention the beneficial results he had obtained with Calcium Chloride in large doses in the treatment of Prurigo, which went to support the view that the disease in its essence was due to a change in the blood.

Dr. EHLERS (Copenhagen) :

Il serait très intéressant de savoir, si les autres dermatologistes Américains partagent l'opinion de M. White, qui considère le Prurigo comme étant très rare en Amérique. Cette idée ne va pas avec nos idées sur le Prurigo comme une névrodermatite. Les Américains doivent être aussi nerveux que les Européens. Peut-être la maladie passe-t-elle en Amérique sous une autre étiquette.

M. White a invoqué dans l'étiologie de la maladie le paupérisme. Nous ne devons pas exagérer le rôle du paupérisme. Les pauvres sont toujours plus nombreux que les riches ; il ne faut pas croire pour cela, que telle maladie s'attaque surtout aux pauvres. Mes recherches cliniques sur le Prurigo d'Hebra de 1892, qu'a cité M. BESNIER, portaient sur un total de 202 malades, dont 179 des classes pauvres et 23 des classes aisées. Cette proportion ne semble pas démontrer la dépendance du Prurigo de Hebra du paupérisme.

Mons. FEULARD (Paris) :

**Le Prurigo chez les enfants.**

Messieurs,—Mon excellent maître, M. le Dr. E. Besnier, vous a dit tout à l'heure avec la haute autorité qui s'attache à sa personne et à ses travaux, comment il convenait de comprendre selon lui le groupe des prurigos. Je n'ai pas besoin de vous dire que j'accepte entièrement cette façon de voir, et qu'il serait à la fois inutile et téméraire de revenir après son lumineux exposé sur ce côté de la question.

Je voudrais simplement et rapidement, en m'appuyant sur les données cliniques, essayer de montrer que l'étude du prurigo chez les enfants (alors que les types cliniques sont à cet âge peut-être plus nets, plus francs, moins adultérés par les diathèses acquises) vient corroborer et appuyer les conceptions nosologiques exposées par M. Besnier.

Sur 1,210 enfants (de la naissance à 15 ans) que j'ai eu l'occasion de voir à la policlinique dermatologique du service de M. le Professeur Grancher à l'Hôpital des Enfants Malades de Paris, j'en ai trouvé 74 atteints d'une éruption à laquelle je ne saurais donner un autre nom que celui de prurigo, dans le sens où il a été pris par Dr. Besnier. Ces cas se répartissent en un certain nombre de catégories.

PRURIGO (*Feulard*).

Une première, la plus importante, la plus facile aussi à déterminer, est celle des cas de prurigos chroniques, à type de prurigo de Hebra.

20 enfants étaient atteints de cette forme clinique, 15 garçons, 5 filles—ce qui confirme la proportion habituellement plus grande du sexe masculin dans cette maladie.

Le plus jeune de mes petits malades avait 3 ans, le plus âgé, 15 ans ; le maximum de durée du prurigo était de 14 ans, le minimum de 2 ans et dix mois ; chez plus de la moitié de ces malades (12) le prurigo avait débuté dès les premiers mois de la vie, en tout cas, avant l'âge de 9 ans ; chez 8 autres la date d'apparition s'était faite entre 4 et 10 ans (ce dernier cas était celui d'un enfant âgé de 15 ans). Toutes ces données sont conformes à ce que l'on sait du prurigo de Hebra, et dans ces cas il s'agissait, je le répète, de cas typiques, aussi bien par la chronicité que par leurs modalités éruptives.

A côté de ce premier groupe se rangent trois cas de prurigos localisés (lichen simplex circonscrit chronique, névrodermite circonscrite) observés chez trois garçons de 2 ans et demi, de 5 ans, de 11 ans. Chez l'un l'éruption était placée au devant des jambes, chez l'autre dans le pli génito-crural gauche, chez le troisième aux deux plis des coudes, surtout à gauche et un peu au jarret.

Je ferai remarquer en passant que la localisation des placards prurigineux aux jarrets est relativement fréquente chez les enfants et je me demande si l'usage de la culotte le plus habituellement serrée par un élastique à cet endroit et aussi la situation à nu de la peau n'y sont pas pour quelque chose. Je puis dire, en tout cas, que je n'ai souvent obtenu la disparition de placards rebelles qu'en faisant porter des pantalons longs.

Ces cas ne présentent non plus aucune difficulté de diagnostic et de classement : le nom seul sous lequel on doit les désigner peut être discuté ; pour nous ce sont des *prurigos localisés*. Ce sont d'ailleurs des éruptions toutes locales qui guérissent, comme on sait, quand la peau est suffisamment et longtemps protégée.

Notre troisième catégorie comprend des cas d'éruption prurigineuse qui ont pour caractères une durée courte encore au moment de l'observation, l'absence d'altérations profondes de la peau même alors que l'éruption est relativement un peu ancienne, enfin un type éruptif franchement papuleux qui permettrait dans les anciennes

classifications de ranger ces cas aussi bien dans les lichens simples que dans les prurigos.

Ils concernent 21 garçons et 13 filles : ici encore prédominance du sexe masculin ; 17 malades avaient moins de 6 ans ; leur éruption variant en durée de quelques jours à quelques semaines, et même quelques mois ; plusieurs en étaient à des récidives saisonnières. Dans un cas, un enfant de 4 ans et demi dont le prurigo datait des premières années de la vie n' avait cependant aucune altération secondaire de la peau. Quatre cas, d'ailleurs récents, étaient consécutifs à la rougeole, comme cela a été déjà signalé.

Dans ces cas l'éruption était franchement papuleuse, formée de papules ordinairement petites, tantôt rosées, le plus souvent blanc-jaunâtres, excoriées presque toujours à leur sommet, parsemées de petites papules blanches brillantes, bref présentait habituellement le type de ce que mon regretté maître, M. Vidal, appelait *lichen simplex aigu*, ce qu'on a dénommé *prurigo simplex aigu* (Tommasoli—Brocq).

Dans trois cas il s'agissait de grosses séropapules et à ces cas correspondait pour nous la forme éruptive dénommée *strophulus* ; il y avait d'ailleurs accompagnement de lésions urticariennes : ces cas étaient récents.

Enfin dans notre quatrième catégorie se place un certain nombre de cas d'éruption prurigineuse que sur mon régistre de diagnostic j'étiquetais rapidement d'un mot, "dermatite prurigineuse polymorphe," parce que dans ces cas je trouvais remis à la fois les éléments papuleux du lichen et du prurigo des anciens, les grosses séropapules du strophulus, des éléments ortiés, quelquefois des eczématisations secondaires, plus souvent des pyodermites d'inoculation.

17 malades, 8 garçons, 9 filles composent cette catégorie : ici, est-ce l'effet du hasard des séries, la proportion de sexe n'est plus la même.

L'âge de ces malades variait entre 9 mois (âge minimum) et 14 ans ; le début de l'éruption, quand il a été possible de le faire préciser, remontait en moyenne à cinq mois, dix jours dans un cas, dix-huit mois dans un autre. Mais dans ces cas il n'y avait pas encore d'altérations profondes de la peau, pas d'épaississement (lichénisation) ni adénopathies multiples, en qui la chronicité n'était pas suffisamment encore établie ; c'est pourquoi je ne les étiquette pas Prurigo de Hebra, mais quel autre nom à leur donner que

celui de prurigo? Sans nul doute la plus grande partie de ces cas à lésions polymorphes sont des prurigos de Hebra à leur début et qui s'affirmeront, soit parce que aucun traitement approprié n'aura été fait, soit parce que les traitements seront restés impuissants.

Je crois pouvoir dire que ce sont bien plus ces cas de prurigos à lésions polymorphes qui deviendront des prurigos de Hebra, que les prurigos à type éruptif franchement papuleux.

Les cas de cette catégorie pourraient, suivant les opinions, être rattachés les uns à l'urticaire infantile dans le sens qui a été donné à ce mot par notre collègue, M. Colcott Fox, d'autres à l'eczéma, quelques uns a l'érythème polymorphe.

Pour nous ce sont des prurigos, cas où se trouvent mélangés, les caractères qui, isolés, ont constitué les autres types, parce que le prurit est certainement le phénomène dominant, parce que dans ces cas, peut-être encore plus sûrement que pour ceux de la catégorie précédente, l'intoxication pathogénétique est évidente.

La difficulté qu'ont toujours eue les dermatologistes, qui ont essayé de le faire, à différencier le lichen du prurigo et à séparer ceux-ci du strophulus, les minuties, on peut dire, sur lesquelles on tentait de faire poser ces diagnostics n'ont pas de raison d'être. La modalité éruptive est différente, mais il s'agit d'une même maladie générale.

Pour le lichen-prurigo la fusion d'ailleurs est faite (Tommasoli—Brocq—Touton) ; pour le strophulus qu'on a essayé de rattacher à l'urticaire (urticaire infantile) nous croyons qu'il doit être aussi, comme cela le fut d'ailleurs autrefois, englobé dans le même groupe.

L'urticaire vraie est rare chez les jeunes enfants : c'est une remarque qu'après Colcott Fox nous avons eu l'occasion de faire nous même. Elle reste une affection *sui generis* qui ne se transmue pas en une autre comme avait paru le croire Comby ; ce n'est pas l'urticaire qui devient un prurigo de Hebra. Les éléments urticariens qu'on rencontre communément au début du prurigo de Hebra ne sont jamais à l'état d'urticaire pure, ils sont mélangés aux lésions papuleuses franches.

Quelle utilité d'ailleurs y a-t-il à vouloir différencier dans le détail ces éruptions prurigineuses? ce qui domine leur histoire, nous le répétons, c'est leur évolution commune, leur pathogénie semblable.

Comme nous le disait en effet tout à l'heure M. Besnier ce sont des toxidermies et chez les enfants, où le terrain encore nouveau

n'est pas modifié par les vices acquis, les intoxications qui font éclore le prurigo sont plus faciles à retrouver.

Il y a longtemps qu'on a dit que la pathologie des jeunes enfants tournait pour ainsi dire autour de leur tube digestif. Cela nous paraît parfaitement exact pour les prurigos diathésiques.

Comby a déjà insisté sur ce fait ; nous y revenons à notre tour. Tous ou presque tous les enfants atteints de prurigo sont atteints de troubles digestifs ; le fait est d'autant plus facile à reconnaître que le prurigo est plus récent : plus tard d'autres phénomènes réactionnels du côté de la peau et du système nerveux modifient la scène et font que la maladie persiste encore quand le trouble digestif a disparu. Ces petits malades, qu'ils soient ou non dilatés de l'estomac, ont une alimentation défectueuse, soit par mauvais choix des aliments, soit par trop grande quantité de ces aliments, solides ou boissons ; il suffit de lire les observations pour s'en convaincre. Ce sont des enfants le plus habituellement constipés, à langue un peu saburrhale, pointillée de rouge, à garde-robes fétides, ce dernier signe absolument caractéristique, chez les tout jeunes enfants où se trouve souvent un abdomen distendu, une surcharge graisseuse. La défectuosité de l'alimentation varie naturellement suivant l'âge des sujets. Chez les tout petits c'est un allaitement non réglé, trop abondant ou plus souvent trop fréquemment répété ; ce sont des nourrissons à qui leur mère ou leurs nourrices donnent le sein à tout moment. Passé six mois, ce sont des enfants à l'alimentation lactée desquels on ajoute des soupes grasses, parfois de la viande, du vin, du café, des liqueurs, souvent en manière de plaisanterie ou tout simplement pour que l'enfant mange comme les parents.

Passé un an c'est l'usage trop hâtif de la viande, l'usage immodéré des aliments indigestes, des fritures, des salades, de la charcuterie, des sucreries et des bonbons.

Quand les enfants sont plus grands c'est le plus souvent un usage abusif de la viande, pour laquelle d'ailleurs ces malades ont un goût vraiment extraordinaire, refusant de manger des légumes ou des fruits ; et les parents se réjouissent de cet appétit qu'ils prennent pour un signe de bonne santé. Enfin trop souvent c'est l'usage du vin, du café, de l'alcool dont les parents trop faibles ou victimes de préjugés stupides laissent leurs enfants user à leur image.

Qu'on veuille bien interroger longuement et avec soin les parents, qu'on se renseigne sur le régime, sur l'état des digestions, sur le nombre

et la qualité des garde-robes, chose de la plus haute importance dans l'enfance et que trop de parents négligent complètement de surveiller, et l'on pourra vérifier facilement ce que je viens de dire.

Qu'on examine aussi la capacité de l'estomac souvent dilaté, le volume du foie très souvent grossi, la couleur et la fluidité des urines, très souvent de couleur foncée et laissant déposer au fond du vase un sédiment rouge. Qu'on fasse aussi l'analyse des urines des enfants atteints de prurigo déjà ancien et très souvent, si non toujours, on trouvera chez eux le taux de l'acide urique augmenté : il y a comme on dit de l'uricémie, parfois de l'azoturie—ces troubles urinaires ne sont-ils pas fréquents chez les goutteux, chez les gens à nourriture trop riche? et l'uricémie n'est-elle pas capable de provoquer des éruptions cutanées? Ceux qui voudront se reporter aux vieilles idées de l'école française, aux travaux de Bazin, de Gigot-Luard, de Lancereaux en trouveront facilement des preuves.

Nous serious entraînés trop loin si nous voulions développer ce point : mais n'est-ce pas aussi chez les neuro-arthritiques, chez les herpétiques, chez beaucoup de neurasthéniques qu'on trouve le même trouble de viciation urinaire? Il semble que chez ces malades il y ait une viciation particulière de la nutrition qui agisse aussi sur le système nerveux, celui-ci réagissant à son tour sur les fonctions digestives ; les rapports intimes de l'estomac et du système nerveux sont depuis longtemps établis.

Eh bien, chez nos petits malades nous trouvons outre les troubles digestifs, des manifestations nerveuses, d'ordre héréditaire le plus souvent. Ce sont des fils ou des parents de nerveux, neuro-arthritiques, neurasthéniques, ce sont comme on disait autrefois des herpétiques (Bazin, Lancereaux).

On peut donc dire que chez presque tous ces enfants le tempérament nerveux préexiste mais que le plus souvent c'est l'intoxication qui éveille le nervosisme ; en tout cas cette intoxication l'exaspère.

Comme pour les neurasthéniques avec lesquels les prurigineux ont tant de points communs, l'estomac est influencé par le système nerveux mais l'influence à son tour.

A ces causes principales viennent s'en joindre d'autres ; les infections telles que la scarlatine et la rougeole, (nous en avons observé quatre cas,) peuvent éveiller le prurigo ; la température, les saisons jouent un rôle important, si non dans la création de la maladie, du

moins dans les poussées qui se manifestent pendant son cours ; les deux tiers de malades sont atteints pendant les chaleurs de l'été.

En résumé, il y a une maladie cutanée, le prurigo, qui se développe chez les enfants le plus habituellement sous l'influence de troubles digestifs, et dont la durée est variable ; chez un grand nombre de ces malades, surtout si le traitement convenable est fait, la dermatose est de durée passagère, quelques semaines à quelques mois (*prurigo temporaire—prurigo simple—prurigo aigu*) ; une certain nombre ont une plus longue durée, un an et même d'avantage, sans que la peau s'altère réellement, et finissent par guérir (*prurigos subaigus*). Un certain nombre enfin dans lesquels généralement dès le début, le prurigo se traduit par des lésions cutanées polymorphes passent à l'état chronique ; la peau subit les altérations classiques du prurigo de Hebra ; celuici est constitué dans son type et devient une affection si non incurable du moins très rebelle.

Il est donc de la plus haute importance de traiter ces petits malades le plus tôt possible.

Je ne doute pas, pour ma part, et Comby déjà a noté le fait, que l'on puisse enrayer le développement de beaucoup de prurigos de Hebra en s'attaquant à eux dès le début, alors qu'ils se présentent sous la forme de prurigos simples plus ou moins compliqués d'urticaire. Je ne m'arrêterai pas au traitement externe, tant de fois donné ; je dirai seulement que le pansement occlusif dont vous parlait M. Besnier m'a donné les meilleurs résultats : ce qu'il faut avant tout c'est supprimer les grattages. Chez un jeune garçon d'une dizaine d'années atteint de prurigo avec une localisation très intense au pli du coude gauche la guérison du bras ne put être obtenue qu'en garnissant celui-ci pendant plusieurs semaines d'une sorte d'armure en carton qui empêchait tout grattage et que l'enfant gardait aussi pendant la nuit.

Le traitement interne est celui auquel j'attache le plus d'importance puis qu'il s'adresse à la cause présumée et qu'il a pour but de calmer l'irritation nerveuse et l'intoxication qui en est le plus ordinairement l'origine. Parmi les antinervins, que j'emploie d'ailleurs fort peu, je donne la préférence aux préparations de valériane qui n'agissent pas sur la peau comme les bromures ; parmi ceux-ci le bromure de camphre me semble préférable au bromure de potassium.

Mais ce qui domine toute la thérapeutique c'est la régularisation des fonctions digestives, par l'antisepsie intestinale s'il y a lieu, en

tous cas par le régime. La première indication se trouve remplie par l'emploi des poudres de charbon, de magnésie, de bicarbonate de soude, de bétol, de benzonaphtol, etc., tel qu'il est depuis longtemps connu et surtout par l'usage des laxatifs répétés et des grands lavements. L'élimination étant réglée il s'agit de régler l'apport. Chez les nourrissons c'est l'espacement régulier des têtées, la modération de celle-ci surveillée par la balance, la substitution de lait stérilisé ou de lait coupé d'eau de chaux ou d'infusions émollientes suivant les cas.

S'il s'agit d'enfants dont l'allaitement est terminé c'est une nourriture dont les œufs, le laitage, les soupes forment la base, c'est surtout l'absence de viande jusqu'à trois ans.

Chez les enfants plus âgés, chez les adolescents, c'est un régime alimentaire qui convient aussi bien aux adultes et qui est d'ailleurs le régime prescrit depuis longtemps pour les goutteux, pour les herpétiques.

Suppression absolue du vin, du café, des liqueurs : remplacement par de l'eau (eau d'Evian, de Vittel, suivant les besoins) ou par du lait à un des deux repas ; petites doses de lithine suivant les renseignements donnés par l'examen des urines. Diminution de la ration de viande rouge, suppression même pendant quelque temps de celle-ci ; suppression des salaisons, des charcuteries, des fromages forts ; insister sur les légumes, les fruits cuits, etc. La vie au grand air qui aide aux combustions organiques a donné chez quelques uns de mes malades les meilleurs résultats ; bien avant que ces enfants fussent soumis au traitement régulier, les parents avaient remarqué que pendant les vacances passées à la campagne les démangeaisons, et par suite l'éruption, disparaissaient presque totalement. Tous ces préceptes, à vrai dire, ne sont pas nouveaux et s'adressent à des états morbides acquis, goutte, gravelle, etc., qu'on rencontre le plus souvent chez l'adulte.

Si l'on veut les transporter sur le terrain infantile, les appliquer sérieusement, et surtout les prolonger, car c'est pendant trois, quatre années et même plus que j'exige le régime rigoureusement suivi, on obtiendra, je n'en doute pas, les excellents résultats que j'ai obtenus d'une façon presque constante ; on amendera, guérira rapidement les prurigos simples (dans beaucoup de cas le régime seul suffit sans intervention médicamenteuse) ; on enrayera le développement chronique de nombre d'affections prurigineuses qui sans cela iraient grossir le nombre des cas de prurigos de Hebra.

PRURIGO (*Risso*).

Professor CAMPANA (Rome) read the following paper by Dr. ARTURO RISSO (Genoa).

## The Bacteriology of Prurigo.

The study of the clinical features of Prurigo and of the anatomical lesions of the nerves have led to the belief that prurigo is a disease in which both the itching and the cutaneous manifestations are caused by trophic disturbances, the result of alterations in the nervous system.

I have had the opportunity of making a minute bacteriological and histological study of the skin of a man suffering from the Prurigo of Hebra. As the whole work will shortly be published I now merely give a short account of the conclusions arrived at.

I found in sections of skin, coloured by the method of Gramm-Weigert, two micro-organisms, viz.: a diplococcus and a bacillus, the former of which I cultivated outside the organism, but not the latter.

This diplococcus must not be confused with that of Fränkel, although it possesses a capsule like the latter, when seen in the tissue and when coloured by Gramm's method.

The culture of this diplococcus on solid media confirms our observations: our diplococcus flourishes on these media and reproduces itself even a month after the culture has originated, whilst Fränkel's diplococcus lives only a few days on solid media and attains a longer existence only on broth.

Besides this, our diplococcus did not kill any of the animals inoculated with it, whilst Fränkel's diplococcus kills mice and rabbits within twenty-four hours. This diplococcus, besides, gives rise to a type of culture quite different to that of other diplococci: when injected into animals (rabbits, mice), we noticed:—

1st. That the culture of the micro-organism, in the spot where the inoculation was made, caused no inflammation.

2nd. That the animals inoculated grew gradually thinner during a certain period.

We considered that the emaciation was caused by a product of the micro-organism rather than by the parasite itself, probably by a toxine which injures the whole organism of the animal. And this

seems to us to be probable, because the disturbances of the nervous system are not such in persons affected by prurigo as to lead to the supposition that the general wasting depends exclusively upon a nervous cause.

Besides this, it is possible that the parasites which penetrate the skin during the first period of the disease, cannot cause cutaneous inflammation in the form of papules, but that such inflammation arises after the micro-organisms have been in the cutis for a lengthened period. As the slow formation of the anatomical lesions of Prurigo is not in proportion to the itching, so, in Leprosy, we find a loss of sensation where anatomical changes do not exist. Besides, as in Leprosy, we find the bacillus where there are no lesions, so, probably, in Prurigo, micro-organisms exist where there are no appreciable lesions.

The formation of papules might perhaps take place after the micro-organisms have produced chemical substances likely to stimulate the cutaneous nerve endings, or the nervous centres, or the nerve trunks, which latter go from the spinal cord to the skin. In fact these micro-organisms must be the causes that determine the degeneration of the nerves already described by Campana, Riehl and others. Up to the present no observer has succeeded in finding them, but it is not improbable that they will be discovered when means exist to enable us to pursue our researches beyond the cutis, namely, over the whole nervous system.

*The following paper was taken as read.*

Dr. L. BROCQ (Paris):

## Les Prurigos.

La grande réforme proposée par l'Ecole de Vienne à propos du Lichen et du Prurigo des anciens dermatologistes est actuellement acceptée par presque tous les auteurs. Malgré les tentatives d'E. Vidal, le vocable de lichen est réservé au seul lichen ruber et à ses diverses variétés ; le lichen scrofulosorum est en ce moment regardé comme une forme de tuberculose cutanée. Pour éviter des discussions stériles, nous—ses élèves directs—nous avons mieux aimé adopter d'autres noms pour désigner son lichen simplex chronique (névrodermite chronique circonscrite), et son lichen simplex aigu

(prurigo simplex) : nous avons passé condamnation sur la dénomination de lichen polymorphe ferox qu'il avait proposée pour le Prurigo de Hebra.

Mais dans ces derniers temps des publications nouvelles ont paru sur la question du Prurigo. Tommasoli et nous-mêmes nous avons étudié une affection à laquelle nous avons donné le nom de Prurigo temporaire autotoxique (Tommasoli), de Prurigo simplex (Brocq). M. le Dr. E. Besnier a décrit ses prurigos diathésiques. Ces dénominations nouvelles doivent-elles être conservées ?

## I.

Si l'on se reporte à la conception Prurigo de l'Ecole de Vienne, on voit que d'après elle le mot de Prurigo doit être réservé à une dermatose assez bien définie, éminemment rebelle, qui débute dans la première enfance par de l'urticaire et par des élevûres papuleuses spéciales, qui atteint son maximum de développement aux membres inférieurs et dans le sens de l'extension, et qui a de la tendance à se compliquer de ce que nous appelons des lichénifications, d'eczéma et de tuméfactions ganglionnaires. Tout ce qui ne répond pas à ce type n'est pas du Prurigo pour l'Ecole de Vienne.

Or, en étudiant les faits cliniques, on ne tarde pas à se convaincre qu'il y a des cas, soit chez les enfants, soit chez les adultes dans lesquels on voit des éruptions prurigineuses plus ou moins tenaces et successives se caractériser uniquement au point de vue objectif par des papules, ou mieux par des papulo-vésicules disséminées, absolument analogues comme aspect (Tommasoli—Brocq) et même comme constitution histologique (Tommasoli—Darier) aux élevûres papuleuses de début du Prurigo vrai de l'Ecole de Vienne. C'est pour ces faits (l'ancien Lichen simplex aigu d'E. Vidal) que Tommasoli a créé le mot de Prurigo temporaire autotoxique (mot mauvais puisque ces éruptions peuvent avoir le type successif ou récidivant le plus net), et que nous avons proposé le nom de Prurigo simplex, pour indiquer que dans les cas purs de ce type morbide, il ne se produit ni eczématisation ni lichénification.

Peut-on rejeter hors du cadre du Prurigo dit de Hebra les faits dont nous venons d'esquisser la physionomie ? Ce n'est guère possible, ce nous semble, puisqu'ils présentent des lésions élémentaires (urticaire et papulo - vesicules) identiques, puisqu'ils n'en

différent que par l'absence des lésions de l'eczéma et de la lichénification, lésions qui se produisent secondairement dans le Prurigo de Hebra pour arriver souvent à dominer la scène morbide. Nous le croyons d'autant plus impossible qu'il existe entre ces deux types toute une série de faits de passage.

Pour compléter l'ensemble de ce groupe nous devons faire remarquer qu'entre le type Prurigo simplex et le type Urticaire vrai, il existe aussi toute une série de faits de passage répondant à ce que les anciens dermatologistes désignaient sous le nom générique de Strophulus.

D'après nous, le groupe Prurigo de l'Ecole de Vienne se trouve donc heureusement complété et non déformé par l'adjonction du Prurigo simplex qui en est comme la forme la plus atténuée.

## II.

Tout à côté du Prurigo de Hebra, sinon dans ce groupe même, on doit ranger une forme morbide assez spéciale à laquelle E. Vidal et nous-même nous avons donné le nom de Prurigo ferox. Elle est caractérisée au point de vue objectif par des papules assez volumineuses, d'une grosseur variant de celle d'une grosse tête d'épingle à celle d'un gros pois et même davantage, d'un rouge pâle ou d'un rouge vif presque toujours excoriées quand on les observe : parfois on peut en trouver d'entières, et dans ce cas elles présentent souvent à leur sommet un soulèvement plus ou moins marqué de l'épiderme par de la sérosité transparente ou opaline. Ces éléments sont disseminés çà et là sans aucun ordre sur tout le corps et évoluent par poussées successives avec une extraordinaire ténacité, car nous n'avons jamais observé de guérison. Le prurit est d'une intensité toute particulière, et cependant les lichénifications dermiques ne sont jamais qu'assez peu accentuées. Cette dermatose diffère du type Prurigo par les dimensions beaucoup plus considérables de la lésion élémentaire et par son peu de tendance à se compliquer de lichénifications et d'eczématisation.

Si l'on juge que les différences que nous venons de signaler entre les lésions élémentaires de ces deux types morbides, sont vraiment très importantes, ce qui est soutenable, nous admettons volontiers que pour l'impeccable correction du langage dermatologique on ne donne plus à cette affection le nom de Prurigo ferox Vidali que nous avions proposé dans notre dernier article

(Diseases of the Skin, "Twentieth Century Practice of Medicine," Vol. IV.), et qu'on l'appelle par exemple: "Dermatitis ferox Vidali." Mais ses relations comme aspect d'ensemble avec le Prurigo type sont évidemment des plus étroites, et elle doit plutôt, ce nous semble en être considérée comme une simple variété.

## III.

En 1892, M. le Dr. E. Besnier dans un travail des plus importants a créé un vocable nouveau, le mot de Prurigo diathésique, pour toute une série de faits assez analogues au Prurigo de Hebra, qui ne rentrent pas cependant d'une manière absolue dans le cadre étroit tracé par l'Ecole de Vienne et qui peuvent être définies d'après lui les dermatites multiformes prurigineuses chroniques exacerbantes et paroxystiques.

La caractéristique de cette nouvelle conception c'est l'absence d'une lésion élémentaire pathognomonique du groupe. Nous renvoyons pour plus de détails sur ce point au magistral article de M. le Dr. E. Besnier. Dès lors parmi les cas que notre très-honoré maître fait rentrer dans ce groupe, il y en a qui ne sont pas des Prurigos au sens de l'Ecole de Vienne, puisque l'on ne retrouve pas toujours chez ces malades la papulo-vésicule sur laquelle nous venons de tant insister.

Et voici quelle est la question qui se pose.

Doit-on réserver le mot Prurigo aux seules dermatoses dans lesquelles on observe au moins au début la papulo-vésicule caractéristique? Ce premier parti serait, ce nous semble, ce qu'il y aurait de plus sage, car on éviterait ainsi toutes les confusions, et l'on aurait une terminologie de la plus grande précision.

Doit-on au contraire élargir le sens du mot Prurigo, et admettre qu'à côté du Prurigo simplex, du Prurigo type de Hebra, il y a un Prurigo ferox Vidali, des Prurigos diathésiques, des Prurigos parasitaires? Tout cela n'est en somme au fond qu'une affaire de convention à conclure.

Nous nous permettrons cependant de formuler les réserves suivantes. Si l'on dépouille le mot de Prurigo du sens rigoureusement précis au point de vue objectif que nous aimerions mieux lui voir conserver, le terme de Prurigo diathésique devient tellement compréhensif que l'on sera forcé de le préciser par des épithètes, et dans ce cas on pourra peut-être adopter la nomenclature que nous

avons proposée dans un de nos derniers articles, le mot de Prurigo ne signifiant plus alors que dermatose prurigineuse s'accompagnant d'une éruption visible.

1°. Prurigo diathésique à forme objective de lichénification pure circonscrite, pour désigner le lichen simplex chronique d'E. Vidal, la névrodermite chronique circonscrite de Brocq et Jacquet.

2.° Prurigo diathésique à forme objective de lichénification pure avortée diffuse, pour désigner nos névrodermites diffuses à type objectif de lichénification pure.

3.° Prurigos diathésiques à forme objective eczémato-lichénienne, (type auquel M. le Dr. E. Besnier voudrait réserver le nom de Prurigo diathésique).

4.° Prurigo diathésique à forme objective de Prurigo simplex, pour désigner le Prurigo simplex.

5.° Prurigo diathésique à forme objective Prurigo de Hebra, pour désigner le Prurigo de Hebra.

6.° Prurigo diathésique à forme objective Prurigo ferox, pour désigner le Prurigo ferox d'E. Vidal.

Mais nous le répétons, nous aimerions mieux réserver le nom de Prurigo pour les seules dermatoses dont la lésion élémentaire capitale est la papulo-vésicule dont nous avons parlé plus haut, et dans ce cas on pourrait adopter la nomenclature suivante :

1.° Névrodermite chronique circonscrite, (lichen simplex chronique d'E. Vidal).

2.° Névrodermite diffuse à forme objective de lichénification pure.

3.° Névrodermite multiformes à forme objective eczémato-lichénienne, (Prurigos diathésiques d'E. Besnier).

4.° Prurigo simplex.

5.° Prurigo de Hebra.

6.° Prurigo ferox Vidali, ou dermatitis ferox Vidali.

## IV.

Pour pouvoir trancher d'une manière définitive la question que nous venons de poser, il faudrait étudier de fort près la papulo-vésicule du Prurigo simplex et du Prurigo de Hebra, et voir si elle constitue réellement un élément pathognomonique spécial à ces

affections, ou bien si c'est au contraire une lésion élémentaire banale que l'on rencontre dans beaucoup d'eczémas, dans nombre de dermatoses prurigineuses, dans les affections parasitaires. C'est là une question des plus délicates, et qui demandera pour être résolue, (si tant est qu'elle puisse l'être jamais) de fort minutieuses recherches histologiques.

Tout d'abord il ne faut pas confondre cette papulo-vésicule arrondie, hémisphérique du Prurigo avec les papulo-vésicules ou les papulo-pustules que l'on rencontre dans les eczémas papuleux prurigineux, dans certains cas de lichen ruber, et qui sont d'un rouge écarlate, acuminées, infiltrées, presque toujours agglomerées en quelque endroit, quoiqu'il y en ait de disséminées.

Ce qui est exact, c'est qu'en effet, on peut rencontrer chez des enfants qui semblent n'avoir qu'un peu d'urticaire et des parasites, des éléments papulo-vésiculeux analogues d'aspect à ceux du Prurigo simplex : on peut également, quoique moins souvent, en observer chez des adultes atteints de gale ou de phthiriase. Or ces cas peuvent être divisés en deux catégories :—

(*a*) Ou bien les lésions élémentaires en question sont des plus rares, discrètes, passagères, et elles n'offrent qu'un intérêt théorique : elles n'ont ni dans leur évolution, ni dans leur ensemble, rien de commun avec les affections auxquelles on s'accorde aujourd'hui à donner le nom de Prurigo ; (*b*) Ou bien, dans quelques cas de gale ou de phthiriase, elles sont nombreuses, successives, offrent bien de l'aspect d'un Prurigo simplex, et cependant elles disparaissent parfois—pas toujours néanmoins,—lorsque l'on a supprimé le parasite.

On nous concédera bien que dans ces derniers faits il s'agit de gales ou de phthiriases à allures étranges et peu ordinaires, que même alors la papulo-vésicule ne peut guère être considérée comme un symptôme direct de l'affection parasitaire. Pour nous il s'agit alors d'individus dont les téguments réagissent sous l'influence d'excitations diverses dans le sens Prurigo simplex, et, quand ils ont des acares ou des poux, ils ont tout naturellement de par l'irritation provoqueé par ces parasites une poussée de leur prurigo : quand les parasites auront été détruits, tout pourra rentrer dans l'ordre, parfois cependant l'ebranlement apporté à l'équilibre de l'économie aura été suffisant pour que l'éruption persiste encore pendant quelque temps à l'état de Prurigo simplex. Les parasites ne sont donc pas d'après nous dans ces faits la cause complète, exclusive, de l'éruption ; ils ne

jouent que le rôle de cause déterminante au même titre que l'aurait fait une intoxication alimentaire ou toute autre cause occasionnelle. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que l'éruption de Prurigo s'exaspère fréquemment avec le parasitisme et coïncide parfois avec lui.

V.

D'après ce qui précède, on voit donc qu'au point de vue pathogénique les Prurigos vrais, comme nos névrodermites, comme les Prurigos diathésiques, nous paraissent devoir être considérés comme des modes (spéciaux suivant les sujets) de réaction de la peau incitée par les agents morbides les plus disparates. Telle crise cutanée semble avoir été provoquée par une intoxication alimentaire, telle autre par une excrétion urinaire incomplète, telle autre par une variation de la température, telle autre par une vive émotion, etc.

Ces causes diverses déterminent d'ordinaire du prurit, et sous l'influence des traumatismes (comme l'a fort bien montré le Dr. Jacquet), les lésions cutanées se produisent : nous n'avons pas à insister plus longtemps içi sur leur nature, sur la théorie de la lichénification, etc. . . . . Ce qui est vrai, c'est que ces lésions cutanées revêtent telle ou telle forme suivant les prédispositions héréditaires ou acquises de l'individu. Elles peuvent donc avoir des aspects analogues, sinon la même intensité, pendant toute la vie du patient, ou bien varier plus ou moins de physionomie suivant les phases diverses de sa vie et l'évolution de son organisme.

Les uns réagissent sous la forme de l'urticaire, les autres sous la forme du Prurigo simplex, d'autres sous la forme du Prurigo de Hebra, etc. D'autres enfin réagissent d'une manière intermédiaire à ces divers types.

En envisageant les faits de cette façon, il n'y a pas plus de difficulté à admettre et à comprendre ces formes dites hybrides, qu'il n'y en a à admettre et à comprendre les types dits purs que nous ne créons en réalité que pour les besoins de la déscription.

Cette interprétation (interprétation qui s'étend à toutes les dermatoses qui n'ont pas pour cause directe un agent extérieur bien défini, agent vulnérant ou parasite, lequel gouverne la forme objective de la lésion cutanée), cette interprétation, disons-nous, permet de comprendre les allures, la ténacité des prurigos et des névrodermites : elle permet aussi de comprendre pourquoi leur pathogénie paraît

être si complexe au premier abord. Les dermatologistes discutent pour savoir si ce sont des toxémies, des toxidermies, des affections d'origine nerveuse ; or il est probable qu'elles peuvent se développer sous toutes ces influences. Celles-ci agissent, comme nous venons de le dire, sur l'organisme : les téguments qui constituent chez le sujet donné, un point vulnérable, réagissent suivant le mode objectif particulier au sujet.

Conçues de cette manière, ces affections si troublantes et si obscures au premier abord, nous paraissent relativement faciles à comprendre.

Prof. TOMMASOLI (Palermo) :

**La méthode des lavages de l'organisme avec les sérums artificiels, appliquée contre les dermatoses autotoxiques et toxiques.**

Depuis que j'ai assisté à Siena, en 1885, aux premières expériences de mon cher ami, Prof. Sanquirico, *sur les lavages des organismes animaux*, pour diminuer les effets des intoxications produites artificiellement, j'ai eu l'espérance que ces expériences, aussi dans le champ dermatologique, auraient pu avoir une application large et très utile. Et cela, puisque depuis lors—comme on peut voir dans mes premières publications *sur l'Ichthyose* et *sur le Pemphigus*—je m'étais convaincu qu'une grande part de dermatoses n'était pas à comprendre autrement que comme le produit d'intoxications spéciales de l'organisme, soit aiguës, soit chroniques, soit manifestes, soit latentes. Pourtant, avant d'oser passer à la preuve, je m'attendais que non seulement nos notions de ces intoxications fussent possibles, mais que les notions que nous avons sur les antidotes fussent aussi possibles.

Depuis lors un décennium s'est écoulé. Mais, tandis que la théorie des intoxications et des auto-intoxications en général, et celle des dermatoses autotoxiques et toxiques spécialement ont acquis beaucoup d'adhérents pendant tout ce temps, le patrimoine des notions positives, dont ces théories attendent la base et l'evolution, ne s'est pas augmenté de beaucoup.

Et alors, en rompant les délais, je me suis permis d'entreprendre des expériences brutes, dans l'espoir, sinon d'autre chose, du moins de donner par là une impulsion à ces études multiformes qui sont indispensables à la consolidation de ces théories.

Il est reconnu que l'on peut introduire dans l'organisme humain, au moyen d'injections hypodermiques, de grandes quantités de ces liquides qu'on appelle aujourd'hui *sérums artificiels*. Il est également reconnu que des physiologistes célèbres ont prétendu que ces injections peuvent renforcer les fonctions des organes sécrétoires et excrétoires les plus importantes, et augmenter les forces vitales de l'organisme. Il est avéré que ces injections agissent dans l'organisme comme de vrais lavages, produisant une action éliminatrice manifeste, au moyen des émonctoires naturels, sans détruire les éléments figurés du sang. Donc on ne pouvait demander davantage, pour avoir le droit de supposer et d'espérer que de telles injections peuvent réussir efficacement dans tous les cas où les fonctions multiples de la nutrition sont ralenties ou troublées, et où le sang et les tissus sont adultérés par une des intoxications possibles. Et c'est comme base de ces considérations que j'ai entrepris mes premières expériences contre les dermatoses autotoxiques ou contre des dermatoses à intoxications par des infections chroniques.

Mes premières épreuves datent de l'année 1893, et comme sérums j'ai employé premièrement des solutions diverses de chlorure et de bicarbonate de soude, et dans le même but j'ai essayé quelques unes des eaux minérales naturelles qui, logiquement parlant, promettaient le plus de succès; je les ai employées après les avoir dûment filtrées et stérilisées.

Quand l'hématologie et l'urologie et l'istobiochimie, etc., nous auront fourni des faits nouveaux pour ce problème complexe ; quand, par exemple, nous saurons définitivement quelles sont les origines et quelle est l'essence de la *diathèse urique* et comment des dermatoses si diverses peuvent en dériver ; quand nous en saurons autant sur la *glycémie*, etc., etc., alors ces injections ou lavages, outre qu'ils répondent aux critériums sommaires et brutes, par lesquels seuls je me suis dû faire guider, pourront aussi se prêter à des indications précises de traitements directs contre telle ou telle intoxication. Jusqu'à maintenant il ne m'a pas été possible.

Les malades chez lesquels j'ai osé expérimenter cette nouvelle méthode de traitement, soit seule, soit associée, sont déjà au nombre

de plus de vingt, dont six avec les formes les plus diverses d'*eczéma* humide et sec, deux avec *lichen plan*, un jeune homme lymphatique avec *prurigo diathésique*, un avec *prurit sénile*, un avec *ichthyose*, un avec *folliculites disséminées* un avec *condylomatose pemphigoïde* ou Pemphigus végétans de Neumann, un avec *mycosis fongoïde*, cinq avec *lupus ulcéreux*, ou avec *scrophuloderme* et *lichen scrophulosorum*, deux avec *syphilis récente* à éruption floride de taches et de papules.

La quantité de liquide, injectée chaque fois dans ces premières expériences, variait entre 30 et 200 cc.

Quant aux inconvénients, je n'ai à rapporter rien de remarquable, puisque jusqu'à maintenant je me suis limité à injecter, comme on voit, des doses de liquide, relativement très basses. Quant aux résultats, chez quelques malades, comme dans celui du mycosis fongoïde, de pemphigus végétans, de prurigo diathésique, dans quelques uns d'eczema, dans la plupart des lupus, et dans les deux cas de syphilis, je dois confesser franchement quant aux lésions, les résultats étaient ou complètement vains ou douteux, et cela, quoique les conditions générales et le poids du corps presque dans tous les cas indistinctement s'améliorassent sensiblement. Chez quelques malades, au contraire, les résultats ont été bons, sans doute. Dans deux cas *d'eczéma chronique diffus* et *symétrique* chez deux femmes qui guérirent, l'une après 27, et l'autre après 22 injections, associées à peu de médications locales et blandes. Je cite un cas de *folliculites disséminées* sur presque tout le corps, particulièrement aux membres, ce cas guérit complètement après 13 injections seules qui équivalent à un peu plus de sérum artificiel. Je cité un cas de *lichen plan* fort prurigineux, chez une femme grasse qui fut licenciée guérie après 36 jours, avec 33 injections, c'est-à-dire environ 3 litres de sérum artificiel; chez cette personne on vérifia le phénomène très remarquable que le prurit se calmait dès les premières injections, et trois fois successives ne tardait pas à reparaître, dès que l'on suspendait l'injection pour un jour seulement.

Après tous ces faits je crois de mon devoir de recommander cette nouvelle méthode de traitement dermatologique à tous ces confrères, pour lesquels la doctrine des dermatoses autotoxiques n'est pas une *utopie anathématisée*. Quand le temps nous aura permis d'étudier cette méthode plus profondement, et peut-être de la perfectionner, elle pourra être une des plus favorisées.

A RARE FORM OF LICHEN (*Stirling*).

Dr. STEWART STIRLING (Edinburgh):

**A rare form of Lichen (L. planus erythematosus).**

This case is, so far as I can ascertain, an extremely rare form of lichen, and as it possesses several points of interest—notably a close clinical resemblance to erythema multiforme—I have ventured to bring it before this Congress.

The patient, 68 years of age, came under my observation at the Edinburgh Skin Dispensary in October, 1895. The history was that his skin disease had been present for three months. It commenced rather suddenly after a chill by the appearance of red spots on the breast, quickly followed by the development of fresh spots over the rest of the trunk, and then became stationary. The eruption was accompanied by painful burning and pricking sensations which disturbed his sleep. There was no itching. He stated that he had hitherto been a healthy man, but remembered that about twenty years ago some reddish spots came out on the skin after bathing in the sea. These, however, disappeared in a few days. There was no history of syphilis.

When I saw the patient for the first time, and inspected the lesions which had the appearance of distinct erythematous spots and patches,—deep red and temporarily disappearing on pressure, slightly raised, and softish to the touch,—I was much struck with the resemblance to erythema multiforme, but upon further examination at a later period after treatment with tar and calamine lotion which slightly reduced the hyperæmia, a number of minute flat papules became visible in combination with the erythematous inflammation, and I found I had to deal with a genuine case of Lichen planus.

The eruption (as depicted in this water-colour drawing) now consisted of small rounded oval and irregular spots and patches, varying in size from a pin's head to one-third of an inch in diameter, the larger ones being slightly raised. They had a deep red or purplish colour which momentarily disappeared on pressure with the finger, a very slight degree of brown pigmentation then becoming apparent. These spots and patches were studded with aggregated, minute, rounded, smooth, flat, characteristic papules. In some parts

discrete papules, surrounded by an areola of inflammation, were seen; in others simply hyperæmic spots. The lesions generally had a tendency to the formation of clusters, and their arrangement was more or less symmetrical. The eruption was distributed all over the trunk —especially on the sides and front of the thorax and on the abdomen. The arms, legs and other parts were free. No distinct scaling could be made out. There was absence of itching, but burning and pricking sensations were present, which were very distressing at night. The general condition of the patient was bad. He was anæmic and debilitated and complained of occasional nausea and loss of appetite.

I am indebted to Mr. Harold J. Stiles, F.R.C.S.E., for making a microscopic examination of some of the papules, a report of which I now give :—

"At Dr. Stewart Stirling's request I removed two elliptical pieces of skin from the front of the abdomen for the purpose of microscopical examination. Each piece consisted of the whole thickness of the skin and contained at least one well-developed papule. The tissue was 'fixed' in a saturated solution of corrosive sublimate, passed through increasing strengths of alcohol and imbedded in paraffin. The sections were stained, some with hæmatoxylin, followed by rubin and orange, others with Biondi's solution and some with Methylene blue.

"A typical papule magnified about 30 diameters is seen to be slightly raised above the surrounding healthy skin, and to owe its origin to an enlargement of several papillæ. A vertical section through an averaged-sized papule displays five or six enlarged papillæ. The enlargement is not so much in height as in breadth, so that the interpapillary processes are more narrowed than elongated. The central papillæ, being the first affected, are larger and slightly branched.

"Under a higher power the enlargement is seen to be due to a chronic connective tissue hyperplasia, associated with a new formation of capillaries, and with some œdema. The chronic nature of the process is further manifested by the absence almost entirely of leucocytes. The remainder, that is to say, the deeper part of the corium, is normal, as also are the sweat glands, the ducts of which appear to be quite healthy as they pass through the papule on their way to the surface. No hair follicles or sebaceous glands could be discovered in relation to the papules.

A RARE FORM OF LICHEN (*Stirling*).

"The epidermis appears to have undergone comparatively little change. The stratum corneum is reduced to a very thin layer of imperfectly cornified cells; there is no stratum lucidum, but the stratum granulosum is fairly well represented. There is no tendency of the cells of the rete Malpighii to proliferate and invade the corium; but the cells are larger and more distinctly outlined than those in the normal skin. This is no doubt due to an excess of lymph being poured out into the epidermis from the capillaries of the very vascular and œdematous papillæ. Many of the deeper cells of the epidermis show a vacuolated condition surrounding the nucleus. No increase of the skin pigment can be made out and there is no blood pigment deposited in the congested papillæ.

"It appears, therefore, that the morbid process starts in the papillæ, and consists of a chronic connective tissue hyperplasia attended with great vascularity but no leucocyte emigration."

With regard to the course and treatment of this case, after correcting the digestive derangements with bismuth, soda and rhubarb, I put the patient on an iron tonic, and followed this up by arsenic in conjunction with cod-liver oil. Externally soothing lotions and ointments were employed, the chief ingredients of which were calamine, subacetate of lead, oxide of zinc, ichthyol and tar. The disease proved very obstinate, but the patient slowly improved until the end of January last when I replaced the arsenic by antimonial wine. Unfortunately I lost sight of the patient for a time as he was unable to attend at the dispensary. He came under my care again about five weeks ago, when he was confined to bed in an extremely feeble condition. Since then both his general health and his local condition have improved under cod-liver oil emulsion with hypophosphites and good nutritious diet, together with external soothing applications. He is now able to take open-air exercise. This second drawing made last week will illustrate the change which had taken place in the clinical appearance of the eruption.

The predominant feature here is still erythema which readily disappears under pressure, no pigmentation being apparent.

I am fully aware that the subject of Lichen has been ably investigated during recent years, and numerous individual cases have been described by many distinguished dermatologists. My only apology, therefore, for taking up the valuable time of the members of this Congress on the present occasion is the extreme rarity of this case. In all the descriptions by the various authors whom I have

consulted, I have been unable to discover any case recorded whose clinical features were exactly like the one under consideration unless I except two cases briefly referred to by Dr. Crocker in his book on "Diseases of the Skin," * namely, "two very rare instances where the lesions were of a deep crimson, very soft to the touch instead of firm and looked more like an erythema than Lichen planus."

It is hardly necessary to explain that I have used the term erythematosus merely as descriptive of a predominant appearance of the eruption and not in any way to obscure the true nature of the case.

In conclusion, I have only to add with regard to the pathogenesis of Lichen planus, that this case from its clinical manifestations, mode of evolution, histology and grave constitutional symptoms, would tend to confirm, at any rate, the widely accepted view of the neurotic element being an important pathological factor in its causation.

* Radcliffe Crocker, "Diseases of the Skin," 2nd. Ed., p. 267.

END OF FIRST DAY.

## SECOND DAY OF CONGRESS.

### 9 A.M.—CLINICAL DEMONSTRATION OF CASES.

The Lichen Group.—Cases of Lichen planus, Lichen acuminatus, Pityriasis rubra pilaris, Lichen simplex chronicus (Vidal), etc.

Prurigo.

Keratosis pilaris, and other Keratoses.

Angiokeratoma, Ichthyosis.

## SECTION FOR DERMATOLOGY.

10.30 A.M.

*Presidents :—*

Dr. BESNIER (Paris).

Prof. WALTER G. SMITH (Dublin).

SUBJECT OF DEBATE :—THE ÆTIOLOGY AND VARIETIES OF KERATOSIS.

Introduced by (1.)—Dr. UNNA (Hamburg).
(2.)—Dr. H. G. BROOKE (Manchester).
(3.)—Dr. W. DUBREUILH (Bordeaux).

PAPER :—Dr. AUDRAY (Toulouse), "Sur l'anatomie des Kératoses en général, en particulier des Kératoses ichtyosoïdes."

PAPER TAKEN AS READ :—

Dr. OUDIN and Dr. BARTHÉLÉMY (Paris), "Applications des Rayons Röntgen à la Dermatologie et à la Vénéréalogie."

KERATOSIS (*Unna*).

Dr. P. G. UNNA (Hamburg):

## Über das Wesen der normalen und pathologischen Verhornung.

Meine Herren! Ich glaube, die Diskussion über die verschiedenen Formen der Hyperkeratose nicht zweckmäfsiger einleiten zu können, als indem ich die Frage zu beantworten versuche, was wir heutzutage unter normaler Verhornung zu verstehen haben. Es scheint, dafs in diesem Punkte neuerdings eine ziemlich befriedigende Übereinstimmung in den Ansichten der Autoren erzielt ist, während vor einem Decennium die Auffassungen über den Verhornungsprozefs noch sehr weit auseinandergingen. Es ist natürlich mit einer solchen Übereinstimmung über den normalen Verhornungsprozefs noch durchaus keine Sicherheit gegeben, dafs wir uns auch über die Anomalien desselben verständigen werden, aber immerhin besitzen wir damit doch eine feste Basis, auf welcher eine Diskussion über das Wesen der Hyperkeratosen leichter und gewinnbringender möglich ist.

Als Richtschnur für unsere gemeinschaftliche Arbeit möchte ich die These voranstellen, dafs wir in der Verhornungsfrage die drei möglichen Wege, den makroskopisch-klinischen, den mikroskopisch-histologischen und den chemischen, gleichmäfsig verfolgen müssen, um die Schwierigkeiten und Unklarheiten des einen Weges durch Erfolge auf den anderen beiden Wegen auszugleichen. Jede Einseitigkeit würde sich hier rächen, da die Klinik bisher den gröfsten Teil des Materials herbeigetragen und die Chemie durch Charakteristik des Keratins bereits eine Grundlage für unsere physiologische Auffassung des Verhornungsprozesses gegeben hat, beide Forschungswege aber doch von der Histologie detaillierte Aufschlüsse über die einzelnen Verhornungsanomalien erwarten. Wir haben also zunächst die makroskopische und makrochemische Definition der Hornzelle durch die Hülfsmittel der Mikroskopie und Mikrochemie zu ergänzen und zu präzisieren. Diese Definition lautet: *Hornzellen sind Oberhautzellen (Zellen der äufseren Keimblätter), welche ein hartes, trockenes, mehr oder weniger transparentes Gewebe darstellen und sich durch Verdauungsfermente nicht auflösen lassen.*

KERATOSIS (*Unna*).

Die bisherigen histologischen Theorien der Verhornung teilt man der Übersichtlichkeit halber zweckmäfsigerweise in drei Gruppen, je nachdem das Innere der Zelle, der Mantel der Zelle oder beide Teile für verhornt angesehen wurden. Beginnen wir mit denjenigen Autoren, welche im Innern der Zellen den Prozefs der Verhornung sich abspielen lassen. Hier sind wieder drei verschiedene Theorien zu unterscheiden.

ZABLUDOWSKY glaubte, fertiges Keratin im Innern der verhornenden Zellen des Vogelschnabels annehmen zu sollen. Wahrscheinlich hatte er das damals noch wenig bekannte Keratohyalin vor sich. Obgleich nun schon WALDEYER nachgewiesen hatte, dafs das Keratohyalin verdaulich ist und deshalb kein Keratin sein kann, erklärte ZANDER später gerade das Keratohyalin für Keratin. Selbstverständlich ist diese Theorie, die gegen die erste Grundbedingung des Hornnachweises verstöfst und verdauliche Substanzen für fertiges Keratin ausgiebt, hinfällig.

Plausibler erscheint schon eine zweite Theorie, welche von WALDEYER herrührt und später von BEHN wieder aufgenommen wurde. WALDEYER konnte natürlich nicht in den Fehler verfallen, das Keratohyalin selbst für Keratin zu halten, glaubte aber, auf Grund gewisser Bilder der Haarwurzelscheide, dafs das Keratin aus einer Verbindung des Keratohyalins mit den Rest des Zellprotoplasmas hervorginge. Danach wäre das Keratin etwa von analoger Konstitution wie gewisse, aus der Verbindung mehrerer Eiweifsstoffe hervorgehende Koagulationsprodukte (Fibrin, Hyalin etc.).

Eine dritte Theorie, nämlich die von REINKE, schliefst sich sachlich der letztgenannten an, indem sie eine durch basische Farben (Safranin, Gentiana) nach bestimmter Methode in den Hornzellen färbbare Substanz direkt als Prokeratin bezeichnet. Freilich ist es mit dieser Färbung ein eigenes Ding; in der Haarrinde und Haarcuticula werden nur die Epithelfasern durch sie gefärbt, in der Oberhaut, der Haarwurzelscheide, dem Haarmark und im Nagel der ganze Hornzelleninhalt. Weil nun in der Haarrinde die Färbung nur vorübergehend in einer bestimmten Zone auftritt, hält REINKE sie für einen Beweis unvollständiger Verhornung und deshalb sollen: Oberhaut, Haarwurzelscheide, Haarmark und sogar der Nagel nicht vollständig verhornt sein. Diese Schlufsfolgerung richtet eigentlich schon die Theorie. Aufserdem kann ich nicht umhin, darauf hinzuweisen, dafs Verhornungstheorien, welche von Bestandteilen des Haares aufgestellt und nur auf die Oberhaut übertragen werden, wie

die beiden letztgenannten, schwerlich zu einem Verständnis der uns heute beschäftigenden Hyperkeratosen verhelfen können, da diese sich auf der Basis der normalen Oberhautverhornung entwickeln. Ich werde mich deshalb im Folgenden auch auf die Erörterung der Oberhautverhornung allein beschränken.

Anhangsweise bei der REINKEschen Theorie will ich jedoch noch kurz derjenigen gedenken, welche BLASCHKO (1889) aufstellte und nach welcher Keratohyalin und Eleidin zwei Vorstufen der Verhornung darstellen sollen, weshalb er diese Substanzen auch als Prokeratin I und Prokeratin II unterschied. Diese Prokeratine von BLASCHKO sind also nicht mit REINKEs Prokeratin identisch. Übrigens freue ich mich, mitteilen zu dürfen, dafs Herr Dr. BLASCHKO heute nicht mehr an der Existenz von Prokeratinen festhält. Denn diese, sowie die REINKEsche und WALDEYERsche Theorie scheitern bei ihrer Übertragung auf die Oberhaut einfach an dem Grundversuche der Pepsinverdauung, welcher zeigt, dafs der gesamte Inhalt der Hornzellen der normalen Oberhaut mit gröfster Leichtigkeit und Vollständigkeit verdaulich ist, also nicht einmal zum Teil aus Keratin bestehen kann, und dafs weiter die bei der Verdauung übrig bleibenden Hornhülsen an der dicken Hornschicht der Fufssohle von der untersten bis zur obersten Hornzelle von gleicher Dünne und Feinheit sind. Diese Thatsache schliefst nach meiner Ansicht die Existenz eines Prokeratins aus, die nur dann einen Sinn hätte, wenn man nachweisen könnte, dafs in den höheren Lagen der Hornschicht allmählich sich die Hornsubstanz auf Kosten eines Teiles des Zelleninhaltes quantitativ vermehrte oder auch qualitativ verbesserte, indem die Unverdaulichkeit gradatim zunähme. Von solchen allmählichen Verstärkungen der Hornsubstanz ist aber keine Rede, wie die Verdauungsversuche zeigen ; schon die unterste basale Hornzelle ist mit genau demselben fertigen Hornmantel begabt wie die letzte ; ein Prokeratin existiert mithin an der Oberhaut nicht. Wer die normale Verhornung derselben erklären will, mufs dieselbe schon an der untersten Hornzelle zu erklären versuchen. Irgendwelche Substanzen im Innern der fertigen Hornzelle können dazu nicht dienen.

Die zweite Gruppe der Verhornungstheorien wird durch die Theorie von CAJAL repräsentiert. Hiernach ist der Hauptsitz der Verhornung der Zellenmantel, aber von diesem aus erstrecken sich in Form eines mehr oder minder stark verhornten Netzes Fortsetzungen in das Innere der Zelle, und selbst der Kern soll in diesen Verhornungsprozefs hineingezogen werden. Ich kann auf Grund der Verdauungsversuche auch dieser Theorie nicht beipflichten.

BLASCHKO, welcher früher eine der CAJALschen ähnliche Anschauung zu vertreten geneigt war, hat nach mir freundlichst zugegangener schriftlicher Mitteilung heute dieselbe aufgegeben und sich der dritten Gruppe von Autoren angeschlossen, welche *den ganzen Verhornungsprozefs lediglich in den Zellenmantel* verlegen.

Diese Theorie wurde von mir auf Grund von Verdauungsversuchen 1882 aufgestellt und 1888 wiederum verteidigt und aufrecht erhalten. Später sind derselben KÖLLIKER und BLASCHKO (nicht publiziert), besonders aber in einer sehr ausführlichen und bemerkenswerten Arbeit KROMAYER beigetreten. Hiernach ist schon in der untersten Hornzelle die Verhornung vollendet, und zwar betrifft dieselbe nur den äufsersten Saum der Zelle in der Breite von kaum 1 $\mu$. Alle im Innern der Hornzellen auftauchenden und verschwindenden Substanzen sind als Begleiterscheinungen oder Folgeerscheinungen des peripheren Verhornungsprozesses aufzufassen und tragen stofflich nichts zur Hornsubstanz der fertigen Hornzelle bei. Diese Lehre mag auf den ersten Blick seltsam und allzu radikal erscheinen, sie ist aber die einzige, welche mit allen histologischen Thatsachen harmoniert. Die ersten beiden vor ihnen aufgestellten Präparate zeigen die normale Hornschicht der Fufssohle in verdautem Zustande bei schwacher und starker Vergröfserung, wobei ich besonders darauf zu achten bitte, dafs die Bälkchen des Hornnetzes durch die ganze Dicke der Fufssohle dieselbe Feinheit besitzen. Ich mufs hierbei noch bemerken, dafs meine Verdauungsversuche sich allerdings zunächst auf die dicke Hornschicht des Handtellers und der Fufssohle beziehen, aber auch an den dünnen Hornschichten der verschiedensten anderen Körperregionen kontrolliert worden sind. Regionäre Differenzen unter den Verdauungsresultaten waren nicht zu konstatieren; verschiedene Typen der Verhornung, wie sie ZANDER aufgestellt hat, existieren mithin, was den Keratingehalt und die Keratinstrukter betrifft, nicht. Auch eine andere Folgerung läfst sich noch aus den Ihnen vorliegenden Präparaten ableiten; an den Verdauungspräparaten sind die drei Schichten der normalen Hornschicht der Fufsssohle verschwunden; auch diese normale Schichtung kann somit nicht auf Verschiedenheiten des Keratingehaltes, sie mufs auf accessorischen Umständen beruhen.

Unsere jetzt schärfer zu fassende Definition der verhornten Oberhautzellen mufs mithin lauten: *Hornzellen sind Oberhautzellen, welche makroskopisch ein hartes, trockenes, mehr oder weniger transparentes Gewebe darstellen und in Verdauungssäften sich nicht auflösen,*

*sondern dabei eine unverdauliche, aus Keratin bestehende Hüllmembran zurücklassen.*

Nachdem wir hier auf einen festen Punkt bei der histologischen Betrachtung der Verhornungsfrage gekommen sind, lassen Sie uns auf die chemische Seite derselben näher eingehen. Dafs beide Seiten sich ergänzen müssen, habe ich schon anfangs hervorgehoben, und wenn ich die histologische voranstellte, so geschah es, weil wir in dieser Beziehung bereits gröfsere Fortschritte gemacht und eine sichere Grundlage unter den Füfsen haben. Der Chemiker kann vom Histologen in der Verhornungsfrage bisher noch mehr lernen, als der letztere vom ersteren und zwar möchte ich diejenigen Punkte, welche der Chemiker als histologisch sicher festgestellt, im Auge zu behalten hat, folgendermafsen präzisieren. Der Chemiker hat zu beachten :

1. dafs die normale Hornsubstanz (der Deckepithelien) nur aus einem sehr kleinen Teil und zwar dem äufsersten mit der Aufsenwelt am nächsten in Berührung stehenden Saum des Protoplasmas entsteht ;

2. dafs die sämtlichen im Innern des Zellenleibes auftretenden Substanzen, speziell das Keratohyalin und das Eleidin mit der Entstehung der Hornsubstanz nichts zu thun haben ;

3. dafs daher das Keratin ein sehr einfacher Körper sein mufs, welcher dem Protoplasma sehr nahe steht ;

4. dafs das Keratin besonders einem Bestandteil des Protoplasmas, der den äufsersten Saum der Zelle bilden hilft und welcher sich wahrscheinlich isolieren läfst, sehr nahe steht, dem Spongioplasma, mit dem das Keratin auch die schwierige Tingibilität teilt, und

5. dafs man in der normalen Hornsubstanz der Deckepithelien weder Kernsubstanz, noch Abkömmlinge derselben zu suchen hat.

Betrachten Sie nun die Durchschnittszahlen der chemischen Analysen verschiedener Eiweifssubstanzen, verglichen mit der des möglichst reinen Keratins, so ist die am meisten in die Augen springende Thatsache

| | Eiweifs | Horn[1] |
|---|---|---|
| C | 50—55 % | 49,78 % |
| H | 6,9— 7,3 % | 6,64 % |
| N | 15—18 % | 16,43 % |
| O | 21,3—23,5 % | 22,90 % |
| S | 0,3—2,0 % | 4,25 % |

[1] Diese Hornanalyse entspricht der Zusammensetzung des sehr reinen Keratins aus der Schalenhaut des Hühnereis nech Merck. *Eulenburgs Realencyklopädie.* II. Aufl. pag. 594.

eine ungemein grofse Ähnlichkeit der qualitativen und quantitativen Zusammensetzung beider. Eigentlich unterscheiden sich die beiden Reihen nur durch den bei weitem höheren und übrigens auch sehr schwankenden Schwefelgehalt der Hornsubstanzen. Es ist daher nicht gerade zu verwundern, dafs man chemischerseits die Ansicht vertreten hat, das Keratin unterscheide sich vom Eiweifs nur durch seinen geringeren Wassergehalt; es sei also mit anderen Worten nicht eine besondere chemische Verbindung, sondern ein durch einfachen Wasserverlust gehärteter Körper (MOROCHOWITZ nach DRECHSEL). Es müfste sich nun schon um ein echtes Anhydrid des Eiweifses handeln, nicht blofs um ein getrocknetes Eiweifs, denn beliebiges Eiweifs (Hühnereiweifs, Casein, Organeiweifs), wenn man es durch Trocknen noch so hornähnlich gemacht hat, wird nicht viel langsamer von Pepsinsalzsäure verdaut als dasselbe Eiweifs vor dem Trocknen. DRECHSEL macht aber mit Recht gegen die ganze Annahme, welche man als die erste chemische Verhornungstheorie bezeichnen kann, darauf aufmerksam, dafs sie weder den hohen Schwefelgehalt aller Keratine erkläre, noch den Umstand, dafs die Hornsubstanzen bei gewissen Behandlungen mehr Tyrosin, die Eiweifssubstanzen mehr Leucin liefern. Darauf giebt DRECHSEL seine eigene Ansicht zu erkennen, welche ich als zweite chemische Verhornungstheorie bezeichnen möchte. Er sagt:[2]

"Der Verhornungsprozefs oder genauer: die Entstehung der Keratine aus Eiweifs scheint vielmehr darauf zu beruhen, dafs ein Teil des Sauerstoffs im Eiweifs durch Schwefel ersetzt wird, so dafs sich das Keratin zum Eiweifs ähnlich verhält, wie Thiacetsäure ($C_2H_3O.SH$) zu Essigsäure ($C_2H_3O.OH$) und andererseits ein Teil des Leucins (oder einer anderen Amidosäure) im Eiweifs durch Tyrosin substituiert wird, ohne dafs im übrigen die Konstitution des Eiweifses dadurch geändert würde."

Ich habe schon bei früheren Gelegenheiten, ohne eine Theorie des ganzen Verhornungsprozesses aufzustellen, darauf aufmerksam gemacht, dafs klinische Gründe dafür sprechen, dafs bei der Verhornung aufser einer Wasserentziehung auch eine Sauerstoffentziehung, eine Reduktion im Protoplasma stattfindet, und möchte jetzt darauf hinweisen, dafs diese Annahme sich an die DRECHSELsche Theorie sehr wohl anschliefsen kann, wenn man die Reduktion als einen Ersatz

[2] DRECHSEL. *Hermanns Handbuch der Physiologie.* Bd. V. Teil I. Chemie der Absonderungen und Gewebe. Gerüstsubstanzen. Keratin. pag. 601.

von O-Molekülen durch S-Moleküle im Keratin auffafst. Eine einfache O-Entziehung darf man nun freilich deshalb nicht annehmen, weil der Sauerstoffgehalt des Keratins und Eiweifses ziemlich genau derselbe ist. Derselbe Grund macht es übrigens bei Annahme der DRECHSELschen Theorie auch notwendig, von einem teilweisen Ersatz des Sauerstoffs durch Schwefel bei allen Molekülen des Keratins abzusehen; denn dann müfste der O-Gehalt der Keratine in demselben Mafse sinken wie ihr S-Gehalt steigt, was nicht der Fall ist. Wir hätten uns, falls die DRECHSELsche Anschauung sich bewahrheiten sollte, doch immer vorzustellen, dafs diese Substitution nur an einigen Molekülen des Eiweifses vor sich geht und dafs dadurch das einseitige Anschwellen des niedrigen S-Gehaltes ohne merkliche Erniedrigung des von vornherein viel höheren O-Gehaltes hervorgerufen wird, oder mit anderen Worten, dafs im Keratin ein Gemisch von viel gewöhnlichem Eiweifs mit wenig geschwefeltem Eiweifs vorliegt.

Andernfalls—und mit dieser Vorstellung wäre die Notwendigkeit gegeben, eine neue chemische Theorie der Verhornung aufzustellen—hätte man das Mehr an Schwefel auf eine Addition des Schwefels zum Eiweifsmolekül zurückzuführen. Auch diese Additionstheorie verträgt sich ganz gut mit der aus klinischen Gründen notwendigen Annahme einer gleichzeitigen O-Entziehung, da wir uns die letztere gerade an dem zu addierenden, Schwefel und Sauerstoff gleichzeitig beherbergenden Molekül vor sich gehend denken können.

Ehe ich auf diese dritte Möglichkeit der Keratinentstehung eingehe, möchte ich von den gegebenen chemischen Thatsachen diejenigen hervorheben, welche für den Anatomen von Wichtigkeit sind, mämlich:

1. dafs sich das Keratin vom Eiweifs in seiner Zusammensetzung qualitativ und quantitativ sehr wenig und hauptsächlich nur durch einen höheren S-Gehalt unterscheidet.

2. dafs es bei der Zersetzung relativ mehr Tyrosin an Stelle von Leucin als Eiweifs giebt, eine Oxyphenylamidosäure, dafs mithin wohl im Keratin eine Abspaltung oder Aufnahme von Phenol stattgefunden hat.

3. dafs die Besonderheit des Keratins und seine Differenz vom Protoplasma der Stachelzelle nicht nur in einer Wasserabgabe beruhen kann.

Wie man sieht, harmoniert der erste Satz der Chemiker sehr gut mit dem dritten der Anatomen, und beide lassen sich in dem Hauptsatze der Verhornungslehre zusammenfassen:

*Keratin ist Protoplasma mit für die Struktur und Konstitution unwesentlichen Veränderungen.* Eine tiefgehende Zersetzung im Eiweifs geht der Bildung von Keratin sicherlich nicht vorher. Und wenn der Chemiker uns die Frage offen läfst, ob das Mehr von Schwefel (und Phenol) im Keratin durch Abspaltung innerhalb des Protoplasmas oder durch Aufnahme von aufsen stattgefunden habe, so belehrt uns der Anatom, dafs eine Aufnahme von seiten des in Zersetzung begriffenen Zelleninnern jedenfalls nicht zum Wesen des Verhornungsprozesses gehört, nicht blofs weil die Verhornung der Zellenoberfläche während des Beginnes dieser Veränderungen im Zelleninhalte schon vollendet ist, sondern weil dieselbe auch in ganz der gleichen Weise sich ausbildet, wie auch die sonstigen am Protoplasma und Kern sich abspielenden Prozesse verlaufen mögen.

Hiernach erscheint es am wahrscheinlichsten, dafs das Mehr an Schwefel (und Phenol) wirklich auf eine einfache Addition und zwar durch Aufnahme von aufsen zurückzuführen ist. Folgende Gründe sprechen dafür:

1. *Die Abwesenheit auffallender struktureller Veränderungen der Zellen an ihrem verhornenden Randsaum.* Bekanntlich verkürzen sich blofs die Stacheln der Stachelzellen und werden auf punktförmige Verbindungsbrücken der Hornzellen reduziert, während die homogene schwer tingible, verdauliche Peripherie der Stachelzelle ohne histologisch wahrnehmbare Veränderung in den ebenfalls homogenen, schwer tingiblen, aber unverdaulichen und daher aus Keratin bestehenden Randsaum der Hornzelle übergeht.

2. *Die Beschränkung der verhornten Zone auf die äufserste Peripherie der Zelle.* Da die homogene äufserste Schicht des Protoplasmas in der Stachelzelle sich histologisch (d. h. strukturell und tinktoriell) nicht wesentlich unterscheidet von dem die Stachelzelle schwammartig oder wabenförmig durchsetzenden Spongioplasma, so wäre es immerhin merkwürdig, wenn jene ohne dieses verhornte, falls eine innere Zersetzung die Verhornung zuwege brächte. Diese Verschiedenheit des Schicksals von äufserem Zellensaum und innerem Spongioplasma wird dagegen leicht erklärlich, wenn eine Addition von aufsen die Verhornung herbeiführt.

KERATOSIS (*Unna*).

3. *Eine Einwirkung der in der Lymphe gelösten Körper auf die Verhornung ist deshalb nicht unwahrscheinlich*, weil genau bis zum Beginne der Verhornung die Stachelzellen von ziemlich weiten und leicht sichtbar zu machenden Lymphspalten umgeben sind, die in der basalen Hornschicht ziemlich plötzlich obliterieren. Würde eine Addition von innen her für die Verhornung der Zellenwand in Betracht kommen, so wäre nicht einzusehen, weshalb der Prozefs der Verhornung nicht innerhalb der höheren Lagen der Hornschicht immer weiterginge und warum derselbe schon in der untersten Hornschichtlage beendigt ist.

Hiermit ist die Berechtigung der Hypothese, dafs *die Verhornung der Oberhautzellen durch von aufsen zugeführte, in der Oberhautlymphe gelöste Stoffe herbeigeführt ist*, nachgewiesen. Wenden wir uns deshalb weiter zur chemischen Seite der Frage. Wir müssen uns jedenfalls die Bindung des Schwefels derartig vorstellen, dafs, ohne den Charakter der Hornsubstanz als solcher wesentlich zu ändern, Multipla von Schwefelatomen in dieselbe aufgenommen und von derselben abgegeben werden können, kurz, als eine lockere und quantitativ nicht unabänderliche. Ich glaube nicht, dafs eine derartige direkte Bindung von Schwefel an unverändertes Eiweifs bisher bekannt ist.

Eine histologische Beobachtung auf dem Gebiete der experimentellen Pharmakologie legte mir eine andere Auffassung nahe. Einem jeden, der die Einwirkung der Karbolsäure auf die Oberhaut histologisch untersucht, mufs die Ähnlichkeit der vom Phenol verätzten, unverhornten Epidermis mit der normalen Hornschicht auffallen. Den meisten Färbungen gegenüber verhält sie sich genau wie die letztere. Dafs makroskopisch durch die Behandlung mit konzentrierter Karbolsäure das unverhornte Epithel—wie alles tierische Gewebe und Eiweifs überhaupt—hornähnlich, d. h. hart und transparent wird, ist allgemein bekannt; ich kann hinzusetzen, dafs derartige Stachelschicht auch in Pepsinsalzäure sehr schwer verdaulich wird.

Nehmen wir nun einmal beispielsweise an, dafs die Stachelzellen aus der Lymphe zunächst Phenol in einige Eiweifsmoleküle ihrer Randschicht aufnehmen, so hat es nichts Unwahrscheinliches, weiter anzunehmen, dafs diese phenolhaltige Randzone wie alle aromatischen Verbindungen mit Vorliebe Schwefelsäure anzieht und eine Sulfonsäure des Phenols oder bei gleichzeitig stattfindender Reduktion auch eine

Sulfinsäure des Benzols bildet.[3] Von den benzolsulfinsauren Salzen ist aber bekannt, dafs sie sich direkt Schwefel anlagern können und dadurch in benzolthiosulfonsaure Salze übergehen:

$$C_6H_5.SO_2.Na + S = C_6H_5.SO_2.SNa.$$

Ebenso leicht geben die thiosulfonsauren Salze ihren Schwefel ab und zerfallen wieder in Schwefel und sulfinsaure Salze:

$$C_6H_5.SO_2.SNa = S + C_6H_5.SO_2.Na.$$

Hier hätten wir also eine lockere Schwefelverbindung, welche den beiden Postulaten gerecht wird, dafs in das Eiweifsmolokül ohne Zersetzung desselben und unter der Form einer einfachen Addition Schwefel aufgenommen andererseits aber auch der Schwefel ohne Verlust des Gesamt-, d. h. des Horncharakters, theilweise wieder abgegeben werden kann (z. B. durch Kochen des Keratins mit Wasser). Zugleich aber erfüllt diese Hypothese noch ein weiteres Postulat der Chemiker auf die einfachste Weise; sie würde erklären, weshalb das Keratin gegenüber dem Eiweifs bei der Spaltung verhältnismäfsig mehr Tyrosin als Leucin liefert, weshalb mehr Oxyphenylamidopropionsäure als Amidokapronsäure gebildet wird.

*Ich betrachte daher die Annahme, dafs das Protoplasma der Oberhautzellen sich unter successiver Aufnahme von Phenol, Schwefelsäure und Schwefel in die Zellenperipherie aus den Körpersäften und unter gleichzeitiger Reduktion in Keratin umwandelt, als eine brauchbare Arbeitshypothese.* Sollte dieselbe auch in Zukunft durch eine richtigere Anschauung ersetzt werden müssen, so wird sie doch das Gute haben, dafs man an ihrer Hand experimentell dem Verhornungsprozesse nachspüren kann, dafs man versuchen kann, künstlich aus Eiweifs Keratin zu erzeugen.

Meine Versuche in dieser Richtung sind nicht ganz resultatlos verlaufen. Man kann schon durch Hitze koaguliertes Hühnereiweifs durch konzentrierte Karbolsäure in einen Zustand überführen, in welchem es für Pepsinsalzsäure unangreifbar wird. Aber mit schwachen Karbollösungen, wie sie doch in der Natur allein in Frage kommen können, gelang es mir nicht. Dagegen habe ich ein positives Resultat bekommen, als ich einen Eiweiskörper zu Grunde legte, der dem Spongioplasma des Deckepithels sehr nahe stehen mufs, nämlich

[3] $SO_2$ und $C_6H_6$ geben bei Gegenwart von $AlCl_3$ direkt Benzol-Sulfinsäure ($C_6H_5SO_2H$). VON RICHTER (*Chemie der Kohlenstoffverbindungen.* 6. Aufl. 1891. pag. 714.)

das Spongioplasma der Leberzellen. Ich nahm die Leber, weil sie zum gröfsten Teile aus nicht verhornenden Epithelien von ähnlicher kubischer Form und ähnlichem Bau, wie die Oberhautzellen und einer nur sehr geringen Menge von Bindegewebe besteht. Auch in diesen Epithelien ist ein schön ausgebildetes, wabenförmiges Spongioplasma vorhanden, welches man ziemlich rein darstellen kann, wenn man die Kerne durch konzentrierte Sodalösung extrahiert. Setzt man die so erhaltene, an und für sich leicht verdauliche Masse der gleichzeitigen Einwirkung einer 5 °/₀igen wässerigen Karbolsäurelösung und einer, freie schwefelige Säure abspaltenden Calciumbisulfitlösung (5 °/₀ig) eine Nacht im Brütofen aus, so resultiert ein brauner, keratinähnlich aussehender Körper, welcher in Pepsinsalzsäure absolut unlöslich ist, sich dagegen, wie Keratin, wenn auch langsamer, in Ammoniak auflöst. Da die Leberzellen niemals spontan verhornen, so kann man hier mit Fug und Recht von einer künstlichen Verhornung reden. Anstatt der in der Natur wahrscheinlich gemeinsam wirksamen Schwefelsäure und reduzierenden Körper nahm ich der Einfachheit wegen gleich schwefelige Säure; es ist mir nicht unwahrscheinlich, dafs man den angedeuteten Gedankengang, welcher meiner Additionstheorie des Keratins zu Grunde liegt, auch auf anderem Wege bis zum Ziele verfolgen kann. Der Beweis, dafs das als künstliche Hornsubstanz imponierende Material auch dem natürlichen Keratin chemisch gleicht, kann natürlich erst durch genaue Untersuchung seines Schwefelgehaltes und seiner Zersetzungsprodukte geliefert werden. Erst wenn es eine allgemein anerkannte chemische Theorie der Verhornung giebt, wie wir eine histologische besitzen, kann unsere Definition der Hornzelle auch von chemischer Seite näher und schärfer präzisiert werden; bis dahin bleibt sie eine klinisch-histologische.

In der *pathologischen Verhornung* betreten wir nun ein Gebiet, welches der Bearbeitung viel gröfsere Schwierigkeiten bietet, als das der normalen Verhornung, oder besser gesagt: mir viel gröfsere Schwierigkeiten darbot. Der gröfste Teil der Zeit, welche ich im letzten Jahre diesem Teile meiner Aufgabe zuwenden konnte, wurde geradezu von methodischen Versuchen absorbiert über die beste Art, pathologische Hornprodukte zu verdauen. Die normale Hornschicht verwöhnt uns nämlich durch die Leichtigkeit, mit welcher reine Hornsubstanz in den Schnitten durch jeden Verdauungsversuch isoliert wird. Die Fufssohlenhaut mag frisch oder jahrelang in Alkohol konserviert, trocken geschnitten oder in Celloidin eingebettet

gewesen sein, man mag sie bei 37° C. oder 40° C. verdauen, immer ist an feinen Schnitten nach zwölf Stunden der ganze Inhalt der Hornzellen herausgedaut und zwar selbst dann, wenn die anhängende Stachelschicht und Cutis erst leichte Andeutungen einer Verdauung erkennen lassen. Diese abnorme Leichtigkeit der Verdauung normalen Hornzelleninhalts ist ja leicht verständlich, wenn wir bedenken, dafs er bereits von Natur quasi verdaut, d. h. in zum Teil halbflüssige Produkte regressiver Metamorphose ungewandelt oder, wie KROMAYER sich treffend ausdrückt, nekrobiotisch ist; hier hat die künstliche Verdauung ein besonders leichtes Spiel.

Ganz anders liegt die Sache aber, wenn man an die Verdauung von derartigen pathologischen Produkten herangeht, bei denen keine regressive Umwandlung des Zelleninhaltes vorhergegangen ist. Hier erlebt man manche Enttäuschung; in lockeren Ekzemkrusten bleiben Hornzellen ganz unverdaut, während Schnitte von harten Hauthörnern leere Hornhülsen zeigen; in Fällen, wo die vollständige Verdauung des Zelleninhaltes ausbleibt, ist man unsicher, ob wirklich nur Hornsubstanz vorliegt oder ob zufällige äufsere Hindernisse der Verdauung mitspielen. Es ist aus diesem Grunde bei der Verdauung pathologischer Hornprodukte durchaus geboten, eine bestimmte Technik zu befolgen, welche eine Reihe von Fehlerquellen ausschliefst, die eine regelrechte Verdauung beeinträchtigen können. Zum Teil beruhen diese Fehler auf allgemeinen Vorurtheilen, die sich auf die Verdauungsversuche en masse der Chemiker gründen. Bei strikter Einhaltung dieser technischen Regeln sind allerdings die Verdauungsversuche auch auf diesem Gebiete sehr einfach und geben unzweideutige Resultate.

1. Der bei weitem wichtigste Punkt ist die Anfertigung *feiner Schnitte.* Die Schnitte sollen womöglich so fein sein, dafs jede Hornzelle zweimal angeschnitten ist; wenigstens aber mufs jede einmal angeschnitten sein. Es heifst dem Zelleninhalte zuviel zumuten, sich erst durch eine unverdauliche Hornmembran hindurch verdauen zu lassen und dann noch durch dieselbe gut erhaltene Membran ihren Inhalt nach aufsen abzugeben; wenn die Hornhülsen nicht angeschnitten sind, ist es zunächst zweifelhaft, ob die Verdauungsflüssigkeit dieselbe passiert und zum Inhalte gelangt, aber noch zweifelhafter, ob am Schlusse der Verdauung eine Entleerung des Verdauten durch die unverdaute Membran stattgefunden hat, und ganz sicher, dafs man sich mikroskopisch nicht von dem Verschwinden des Inhaltes überzeugen kann. Man sieht, von wie einschneidender Wichtigkeit

die Kenntnis der normalen Randverhornung für das Studium und die Lehre von der pathologischen Verhornung ist. Auch bei der Untersuchung des Keratins en masse haben die Chemiker auf diesen Punkt zu wenig Rücksicht genommen. Um den Zweck des ein- bis zweimaligen Anschnittes jeder Hornzelle zu erreichen, mufs das Material stets senkrecht zur gröfsten Fläche der Hornzellen geschnitten sein.

2. Fast ebenso wichtig wie die Feinheit der Schnitte ist die *Einhaltung einer Temperatur von etwas über* 40° *bei der Verdauung.* Sinkt die Temperatur von 1°—3°, so wird die Verdauung unverhältnismäfsig stark verlangsamt und in ihrem Endresultat ganz in Frage gestellt. Nur was bei der Temperatur von 40°—41° nicht verdaut wird, hat man, falls alle übrigen Vorkehrungen richtig getroffen waren, als unverdauliches Keratin zu betrachten.

3. Man mufs wissen, dafs *in Alkohol gehärteter Zelleninhalt sich ebensogut verdaut wie frischer* und deshalb mit Rücksicht auf die gröfstmöglichste Feinheit der Schnitte überhaupt dem in Alkohol gehärteten und regelmäfsig eingebetteten Material den Vorzug geben. In den Lehrbüchern wird empfohlen, die Alkoholhärtung im allgemeinen vor der Verdauung zu vermeiden. Deshalb hatte ich früher dickere Hornprodukte trocken geschnitten, feinere mit Umgehung des Alkohols eingebettet. Aber die Schnitte fielen dabei nicht immer fein genug aus und dieser Umstand bedingt einen weit gröfseren Fehler als die wirklich ganz irrelevante Vorbehandlung mit Alkohol. Nur wer im Schneiden sehr geübt ist und grobe Hornmassen vor sich hat, mag mit dem Mikrotom trocken schneiden.

4. Jede Verdauung wird beschleunigt durch eine vorübergehende *Entfettung;* absolut notwendig ist eine solche nicht. Bei der von mir empfohlenen Alkoholhärtung und Celloidineinbettung tritt stets eine genügende Entfettung ein.

5. Die Chemiker pflegen diejenigen Substanzen als Keratin zu bezeichnen, welche nach Behandlung mit verdünnten Alkalien, Säuren und Verdauungsfermenten übrig bleiben. Da nun andererseits die Verdauung etwas rascher an wasserhaltigen als an getrockneten Geweben vor sich geht und die verdünnten Alkalien und Säuren (besonders Essigsäure) die zu verdauenden Schnitte beträchtlich quellen machen, so könnte man glauben, dafs bei sehr trockenem oder lange Zeit in Alkohol aufbewahrtem Material eine *vorhergehende Behandlung mit dünnen Alkalien und Sauren eine gründlichere*

*Verdauung* des Schwerverdaulichen bewirkte. Eine solche naheliegende Annahme wäre ein folgenschwerer Irrthum. Wie man durch vergleichende Versuche mit gekochtem und in Alkohol gehärtetem Hühnereiweifs erkennen kann, wird die Verdauung durch eine Vorbehandlung mit verdünnten Alkalien und Essigsäure trotz der enormen Quellung verzögert ; schwieriger verdauliche Substanzen können dadurch nahezu unverdaulich werden. Der Grund liegt offenbar darin, dafs diese quellenden Substanzen sich imbibieren und später das Eindringen der Pepsinsalzsäure erschweren. Nur Salzsäure zur Vorbehandlung ist irrelevant, bringt aber auch keinen Vorteil. Ich glaube, dafs auch bei Verdauungsversuchen im Grofsen eine wohlgemeinte Vorbehandlung mit quellenden Substanzen als ein Fehler zu betrachten ist. Wir werden noch sehen (siehe unten : Clavus), dafs man hornähnliche, aber verdauliche Substanzen durch eine derartige Vorbehandlung vor der Verdauung schützen kann.

6. Unter allen Verdauungsfermenten (Pepsin, Trypsin, Pankreatin, Papayotin) ist diejenige mittelst *Pepsin* und *Salzsäure* am meisten zu empfehlen. Besonders die alkalischen Verdauungsflüssigkeiten sind unpraktisch, da sie die Kerne auflösen und stets eiweifsartige tingible Niederschläge auf den verdauten Resten hinterlassen, sodafs keine reinen Bilder zu stande kommen.

Nach vielen mislungenen Versuchen ist daher meine Methode eine sehr einfache geworden. Die betreffenden Hornprodukte werden, wie zu gewöhnlichen Schnittpräparaten, in Alkohol rasch gehärtet, in Celloidin eingebettet und möglichst fein, senkrecht zum gröfsten Durchmesser der Hornzellen geschnitten. Die Schnitte werden im Ätheralkohol von Celloidin befreit, in Alkohol, dann in Wasser übertragen und kommen sofort bei einer Temperatur von 40—41° C. zwölf Stunden bis vier Tage lang und länger in die Verdauungsflüssigkeit (Aqua 100, Acid. hydrochlor. 1,0, Pepsin 0,5), am besten in einem Reagirgläschen. Die verdauten, ungemein zarten Schnitte spült man in Wasser ab, bringt sie in Alkohol und nach einiger Zeit in Wasser, um sie gehörig auszubreiten, trocknet sie gut ausgebreitet am Objektträger an, färbt in der Wärme eine Minute mit polychromer Methylenblaulösung, fixiert mit 1 %iger Lösung von rotem Blutlaugensalz, trocknet wieder ab, entfärbt mit salzsaurem Alkohol, hellt in Bergamottöl auf und montiert in Balsam. Wo es sich um sehr feine Hornprodukte (feine Schüppchen von Pityriasis capitis, Psoriasis, Ichthyosis) handelt, verfahre ich folgendermafsen, um genügend feine Schnitte in der richtigen Richtung

zu erhalten. Die Schüppchen kommen in ein auf schwarzem Grunde ruhendes Uhrschälchen, in welchem sich etwas Alkoholäthermischung mit einem Tropfen Celloidin befindet. Man hebt sie von hier mittelst einer Platinöse auf ein kleines, aus schwarzem Papier geschnittenes Viereck und legt mit der flachen Seite ein Schüppchen auf das andere, wo sie sofort ankleben, bis ein kleiner Schuppenhügel entsteht. Diesen schiebt man mit dem Papier in eine Hollundermarkspalte, umschnürt das Stück Hollundermark, wobei die Schüppchen alle glatt gegen das Papier geprefst werden, und bringt das Ganze auf eine Nacht in dünnes Celloidin. Die betreffenden Schnitte werden von Celloidin befreit und kommen mit dem Hollundermarke in die Verdauungsflüssigkeit; dieser setzt man einen Tropfen Säurefuchsin zu, wodurch nach Schlufs der Verdauung die ungemein feinen Hornschnitte sich durch ihre stark rote Farbe gut von dem blassen Hollundermark abheben und isolieren lassen.

Auf diese Weise sind die im Folgenden Ihnen vorzuführenden Schnitte von Hornprodukten der Hyperkeratosen erhalten worden.

Den einfachsten Fall von Hyperkeratose stellt die *Schwiele* (Callus) dar, auch in Bezug auf den Verhornungstypus. Vergleichen Sie die Bilder der Verdauungsprodukte von Callus und von der normalen Fufssohlenhaut, so scheinen dieselben auf den ersten Blick identisch zu sein; hier wie dort das bekannte regelmäfsige Netz von Keratinbälkchen. Nur fällt bei genauerer Prüfung auf, dafs das Netz bei der Schwiele gegen die Oberfläche hin in seinen Balken feiner, in seinen Maschen weiter wird, ja, dafs an einigen Stellen die Bälkchen zerrissen sind, so dafs mehrere Maschen zusammenfliefsen. Diese verdünnten Partien des Hornnetzes entsprechen an der noch unverdauten Schwiele den besonders harten, stark komprimierten, "geschweifsten" Stellen. Mit solchen Stellen beginnt ja die einfache (traumatische) Schwielenbildung, indem äufserer Druck die Hornschicht komprimiert (z. B. Fufszeug, Ruder, Hammergriff etc.) und die darunter liegende Oberhaut zur Produktion und Aufstapelung einer normal gebauten, aber abnorm dicken Hornschicht veranlafst.

Wir stehen hier gleich anfangs vor einer auffallenden Erscheinung. Der einfache, mechanische Druck kann die fertige Hornschicht so beeinflussen, dafs dieselbe klinisch dichter und härter, zugleich aber—wie die Verdaungsversuche lehren—an Keratin ärmer wird. Reichtum an Keratin und klinische Härte gehen nicht immer parallel.

In viel grofsartigerem Mafsstabe tritt uns dieselbe Erscheinung bei Betrachtung des *Leichdorns* (Clavus) entgegen. Diese eigentüm-

liche Hornbildung entsteht bekanntlich aus der Schwiele durch fortgesetzten, zentrierten Druck. An den Schnitten durch einen Leichdorn, welchen sie unter dem Mikroskope sehen, haben Sie das typische Bild des Clavus vor sich. Mitten in dem die Haut bedeckenden Callus senkt sich ein Pflock aus verdichteter, comprimierter Hornsubstanz abwärts, die Oberhaut und Cutis tief dellenförmig einbuchtend. Vergleichen Sie damit die nächsten Schnitte desselben Leichdorns, welche verdaut sind, so sehen Sie, dass der Callus rechts und links das normale Hornbalkennetz zeigt, dafs aber gerade der Clavus in der Mitte zum gröften Teile verdaut ist, indem die Hornbalken immer feiner werden und schliefslich so fein, dafs sie schwinden und dafs die Maschen zu grofsen Hohlräumen konfluieren. An regelrecht (zwölf Stunden) verdauten Schnitten fällt daher, nach Auflösung der Cutis und Stachelschicht, der Clavus in zwei Stücke auseinander, die den seitlichen Partien des Callus entsprechen und sich nicht gut zur Demonstration eignen. Um Ihnen diese wichtige Thatsache der Clavusverdauung vorzuführen, mufste ich deshalb halbverdaute Schnitte (z. B. nach einer durch Essigquellung verlangsamten Pepsinverdauung) wählen. An den noch vorhandenen Resten der Cutis und Stachelschicht sehen Sie, dafs die betreffenden Schnitte nur halb verdaut sind und doch ist der Clavus schon gröfstenteils geschwunden. Die Verdaulichkeit nimmt mit dem Alter des Clavus zu; daher sehen Sie nur den jüngsten, tiefsten Teil desselben noch erhalten.

Einem ganz ähnlichen Gegensatz zwischen normaler und abnorm leichter Verdaulichkeit begegnen wir bei einer anderen Hornbildung, nämlich beim *Cornu cutaneum*. Hier sind es, wie eine Vergleichung der beiden Schnitte desselben Hauthornes, unverdaut und verdaut zeigt, die Marksäulen des Hornes, welche ein sehr feines, leicht zerreissliches und bei längerer Verdauung sich zum Teil verdaulich erweisendes Hornbalkennetz zeigen, während die sogenannte. Rindensubstanz des Horns ein gleiches Hornbalkennetz ergiebt, wie die Fufssohlenhaut und der Callus. Bekanntlich ist das Hauthorn im Gegensatz zur Schwiele papillär gebaut und besteht aus Hornkuppeln (sog. Marksäulen), welche konvex über den Papillen aufgeschichtet sind, und Horntüten (sog. Säulen der Rindensubstanz), die konkav zwischen den Papillen in einander stecken. Jene gehen aus einer dünnen suprapapillären Stachelschicht hervor, ohne Bildung von Keratohyalin und Eleidin, diese aus einer dicken interpapillären Stachelschicht mit reichlicher Abscheidung von Keratohyalin und

KERATOSIS (*Unna*).

Eleidin. Der Inhalt der über den Papillen liegenden Zellen der Kuppeln ist stark gebläht, teils homogen, teils grobkörnig und pflegt im oberen Teile des Hornes einzutrocknen und Luft einzusaugen (daher die Ähnlichkeit mit dem Haarmark). Es erscheint ganz verständlich, dafs diese Zellen, der direkten Saftzufuhr von den Papillen ausgesetzt und ohne jenen Widerstand, den eine normale Eleidinabscheidung der Durchfeuchtung der Hornzellen von innen her entgegensetzt, übermäfsig aufquellen müssen. Ebenso verständlich ist es aber auch, dafs gerade diese Zellen nahezu ganz verdaulich sind und sehr wenig Keratin an ihrer Peripherie ausbilden. Auch diese Zellen stehen wegen ihrer Aufquellung im Inneren des Hauthornes jedenfalls unter besonders starkem Druck, aber aufserdem sind sie besonders feucht.

Hier am Hauthorn lernen wir einen zweiten Faktor kennen, welcher die Bildung des Keratins erschwert und schliefslich verhindert, nämlich die *Durchfeuchtung der Zellen.* Für sich allein und daher klarer tritt aber dieser Faktor bei allen jenen Verhornungsanomalien hervor, die ich als *Parakeratosen* bezeichnet habe. Als Typus derselben wähle ich die Psoriasis (oder das psoriatiforme Ekzem) und bitte Sie, die entsprechenden Schnitte derartiger Schuppen in unverdautem und verdautem Zustande zu betrachten. Die sehr dicken Schuppen zeigen einen ähnlichen Wechsel von geblähten, nach aufsen konvexen, kuppelförmig sich deckenden und von schmalen, nach aufsen konkaven, tüten- oder hier besser becherförmig in einander steckenden Hornlamellen wie das Hauthorn; nur sind die Wellen der Hornschicht viel flacher. Wie die Verdauung ganzer Hautschnitte zeigt, entsprechen jene den Papillen diese den interpapillären Stellen. Nach der Verdauung sind die ersteren bis auf feine Reste eines sehr weitmaschigen Netzes verschwunden, die letzeren zeigen das bekannte und hier ziemlich enge Hornbalkennetz. Bei den feuchten Ekzemkrusten verhält sich die Sache ebenso; nur kommen hier auch viele extracelluläre frei eingelagerte seröse Coagula vor, welche mitverdaut werden, wodurch die Verdauungslücken in den Krusten sich bedeutend vergröfsern. Die übrigen Parakeratosen schliefsen sich an diesen Typus an. Die Schuppen und Krusten der trockenen und feuchten Hautkatarrhe bilden eine kontinuierliche Reihe, indem überall das bekannte Hornbalkennetz von stärker verdauten Stellen und ganz verdauten und somit Lücken des Netzes darstellenden Stellen mehr oder minder durchbrochen wird. Das Hornbalkennetz selbst unterscheidet sich nicht wesentlich von dem

der Fufssohlenhaut ; nur zeigt es unregelmäfsiger geformte und meistens engere Maschen, was mit der geringeren Gröfse der Epithelien, wie sie deren rascheren Abstofsung entspricht, zusammenhängen mag. Eine wesentliche Differenz finde ich aber in dem Umstande, dafs an manchen Stellen dieser Schuppen und Krusten der Zelleninhalt der Verdauung einen ziemlich bedeutenden Widerstand entgegensetzt, wenn er auch schliefslich, nach drei- bis viertägiger Verdauung, stets vollkommen verdaut wird. Diese verzögerte Verdauung erklärt sich aus der Persistenz des gesamten Zelleninhaltes der Stachelzellen bei den Parakeratosen. Wir haben oben gesehen, dafs der Inhalt der normalen Hornzelle sehr viel leichter verdaut wird als der der normalen Stachelzelle. Bei den Parakeratosen bleibt nun an vielen Stellen die normale Nekrobiose des Inhaltes der Stachelzellen bei der Verhornung aus und da letztere einfach vertrocknet, meist unter Erhaltenbleiben des Kernes, so ist er naturgemäfs noch etwas schwerer verdaulich als die normale Stachelzelle. Aber auch wo statt der Vertrocknung eine Aufquellung des Zelleninhaltes durch den alkalischen Gewebesaft eintritt, fördert diese Quellung die künstliche Verdauung nicht nur nicht, sondern verzögert sie sogar. Die anscheinend paradoxe Thatsache, dafs unvollkommen verhornte Ekzemkrusten schwieriger zu verdauen sind als normale Hornschicht, erklärt sich aus diesen Gründen vollkommen.

Resumiere ich kurz die über den Einflufs der Durchfeuchtung mitgeteilten Thatsachen, so hat die abnorm starke Zufuhr von Gewebssaft zwei grundverschiedene Folgen. Wirkt sie in mäfsigem Grade auf die Oberhautzellen während ihrer Verhornung ein, so verhindert sie die normale Nekrobiose des Zelleninhaltes, verhindert die Abscheidung des Keratohyalins und weiter die Bildung des Eleidins und macht den Inhalt der unter diesem als "Parakeratose" zusammengefafsten Symptomenkomplexe entstehenden, im übrigen regulär verhornten Zellen abnorm schwer verdaulich. Aus dieser Verzögerung der Verdauung des Zelleninhaltes ist aber nicht auf eine totale Verhornung der parakeratotischen Hornzellen zu schliefsen, denn bei genügend langer Verdauung resultiert auch hier nur das Hornbalkennetz. Wirkt die Durchfeuchtung dagegen lange und intensiv auf die so verhornten Zellen weiter, wie über den Spitzen der Papillen bei Psoriasis, beim chronischen Ekzem, beim Hauthorn, so degeneriert der Zelleninhalt zu einer homogenen oder körnigen Masse, welche abnorm leicht verdaulich ist und deren Ausfall bei der Verdauung die Lücken in den Hornbalkennetzen erzeugt.

KERATOSIS (*Unna*).

Ich will in Anlehnung an die nun einmal für deise Veränderung gebräuchliche Bezeichnung als Markraumbildung diesen Prozefs die *medulläre Degeneration der Hornzellen* nennen. Dieselbe verträgt sich zunächst noch mit einer normalen Randverhornung; bei weiterer Aufquellung aber wird die Randverhornung wieder rückgängig, das Hornbalkennetz feiner und schliefslich teilweise oder ganz resorbiert.

Wenn die Keratome bei der Verdauung nur das Bild normaler oder sogar unternormaler Verhornung zeigen, wenn die Parakeratosen wohl eine verzögerte Verdauung, aber schliefslich auch nur ein normales oder unternormales Keratinnetz aufweisen, so entsteht die berechtigte Frage, ob denn nicht wenigstens in den eigentlichen Hyperkeratosen auch histologisch Zeichen einer abnorm starken Verhornung der einzelnen Zellen aufgefunden werden können. Unser Blick fällt da zunächst auf die *Ichthyosis.*

In der That giebt die Verdauung der ichthyotischen Schuppen ganz eigentümliche Resultate, die sich als eine abnorm starke Verhornung der einzelnen Zellen deuten lassen. Ich bemerke dafs mir zur Untersuchung vier frische Fälle zu Gebote standen, zwei leichtere, von denen ich einen der Güte des Herrn Dr. DARIER, und zwei schwerere, die ich der Freundlichkeit der Herren Professoren TOMMASOLI und MIBELLI verdanke und dafs alle vier Fälle in Bezug auf die Verdauung der Schuppen dasselbe Resultat ergaben. An feinen Schnitten waren nach zwölfstündiger Verdauung immer nur einzelne Stellen in das Hornbalkennetz verwandelt, die meisten Zellen schienen in toto unverdaut zu sein. An diesem Resultat änderte eine längere, ja 8—14 Tage fortgesetzte Verdauung nichts. Betrachten Sie die verdauten Schnitte von Ichthyosisschuppen, so fällt Ihnen vor allem auf, dafs an den scheinbar nicht verdauten Stellen die Zellen meistens blasig aufgebläht sind, was immer ein Zeichen dafür ist, dafs die Zellen vor der Verdauung nicht angeschnitten waren. Die durchschnittlich 10—15 $\mu$ dicken Schnitte enthalten also noch viele ganze Hornzellen oder mit anderen Worten: die Hornzellen bei Ichthyosis sind durchschnittlich abnorm klein, eine Thatsache, die sehr gut mit dem histologischen Befunde stimmt, dafs auch die Zellen der unverhornten Stachelschicht bei Ichthyosis auffallend klein sind. Die anscheinend unvollkommene Verdauung erklärt sich mithin durch die hier unvollkommene Schnittführung. Die Begleitprozesse der normalen Vehornung sind bei der einfachen Ichthyosis, nicht zu finden. Die kleinen, eng aneinander liegenden Stachelzellen verhornen in ähnlich einfacher Weise wie die abnorm

feuchten Stachelzellen bei den Parakeratosen, d. h. die Randzone verhornt, während das Zelleninnere keine wahrnehmbaren Veränderungen aufweist, nur bleibt bei den Parakeratosen der Kern erhalten, während derselbe bei der Ichthyosis verschwindet,—nebenbei ein Beweis, dafs der Zerfall des Kernes und die Bildung von Keratohyalin nicht notwendig sich bedingen. Das Keratohyalin fehlt hier, weil die innere saftige Zone des Protoplasmas, der Hauptort der Keratohyalinbildung, bei den unverhornten Ichthyosiszellen dürftig ausgebildet ist. Dagegen ist die Randzone derselben Zellen normal und überwiegt in denselben; sie sind daher auf eine frühzeitige und intensive Randverhornung angelegt, wozu die mangelhafte Ausbildung des Saftspaltensystemes das Ihrige beitragen mag. So wird es begreiflich, dafs auf eine schmale Stachelschicht bei der Ichthyosis unvermittelt eine sehr dichte Hornschicht folgt, deren Hornbalkennetz nach der Verdauung aus engen Maschen und besonders dicken Hornbalken zusammengesetzt ist.

Dieser kurze Überblick über die Verdauungsresultate der Verhornungsanomalien zeigt, dafs wir mehrere Typen unterscheiden können.

Als *ersten Typus* möchte ich die einfache *Schwiele* hinstellen; es ist der Verhornungstypus der normalen Haut. Er zeigt das normale Hornbalkennetz und eine sehr grofse Verdaulichkeit des Zelleninneren. Hierher gehören aufser den Schwielen gewisse hauthornähnliche, aber horizontal geschichtete Riesenschwielen, die trockenen und soliden Partien der wellig geschichteten, eigentlichen Hauthörner, die Schuppen von keratoiden Ekzemen des Handtellers und der Fufssohle, das Keratoma palmare et plantare hereditarium, vor allem aber die Hyperkeratosis congenita universalis. Von dieser seltenen Affektion verdanke ich Schuppen eines sehr schönen Falles der Freundlichkeit von Herrn Dr. DARIER. Die Verdauung zeigt, dafs die Schuppen den einfachen Schwielentypus besitzen, wodurch sie in einen prägnanten Gegensatz zu den Ichthyosisschuppen treten. Die Hornsubstanz kann bei diesem Typus durch mechanischen Druck in eine völlig verdauliche Masse verwandelt werden, so beim Clavus.

Einen *zweiten Typus* repräsentiert die *Psoriasis*. Hier ist in einem unverdaulichen, engen Hornbalkennetz ein schwer verdauliches Zelleninnere vorhanden. An die Psoriasis schliefsen sich die sämtlichen Ekzeme, die Pityriasis capitis, die Dermatitis exfoliativa maligna an; wahrscheinlich gehören alle Parakeratosen hierher. Oberhalb der Papillen gehen die Hornzellen dieses Typus mit Vorliebe unter

starker Aufquellung die medulläre Degeneration ein, wodurch sie abnorm leicht verdaulich werden.

Einen *dritten Typus* haben wir in der *Ichthyosis.* Er zeigt ein sehr enges, aus breiten Hornbalken bestehendes Netz, neben einem mittelschwer verdaulichen Zelleninhalt. Ähnliche Resultate wie die Ichthyosis haben mir bisher ergeben die Komedonen der echten Akne und in gewissem Grade auch die gewöhnlichen harten Warzen, nur dafs bei letzteren Streifen engmaschiger, dickbalkiger Hornnetze mit weitmaschigen, dünnbalkigen abwechseln.

Meine Herren! Diese durch die Verdauungsmethode erzielten Resultate sind offenbar für die Frage nach dem Wesen der Hyperkeratosen wenig befriedigend. Wir sehen, dafs zwischen klinischer Härte der Hornsubstanz und Keratingehalt keine einfache Proportion besteht, dafs im Gegenteil sehr harte Hornmassen vollständig verdaulich sein können. Wir erfahren, dafs die Verdauung der Hornzellen gerade dort verhältnismäfsig schwierig von statten geht, wo in klinischem Sinne gar keine Hyperkeratosen, sondern Parakeratosen vorliegen. Und endlich nehmen wir wahr, dafs, wo es mit Beseitigung der bestehenden Schwierigkeiten bei den echten Hyperkeratosen glückt, das Ende der Verdauung zu erreichen, der Keratinrest so ziemlich dasselbe Bild liefert wie an der normalen Fufssohlenhaut und dafs die vorhandenen Differenzen sich nur in einer verschiedenen Maschenweite und Balkendicke des Hornnetzes aussprechen.

Die naheliegende Idee, dafs im Gegensatz zur normalen Verhornung die Hyperkeratosen uns Zellen zeigen würden, welche total verhornt sind, oder wenigstens im Inneren ein unverdauliches Netz von Hornsubstanz aufzeigen, bestätigt sich nicht; verhornt zeigt sich immer nur die Peripherie der Zelle in höherem und geringerem Grade.

Wie immer, wo Klinik und Histologie sich nicht zur Deckung bringen lassen, mufs auf einer Seite ein Grundfehler vorliegen. Und da der Begriff der Hyperkeratosen der Klinik entstammt und bisher ein rein klinischer war, so kann der Fehler in diesem Falle nur auf seiten der Histologie liegen. In der That erscheinen dem blofsen Auge nur diejenigen Krankheiten als Hyperkeratosen, bei welchen abnorme Hornmassen sich auf der Oberfläche anhäufen, wie die Ichthyosis, die Keratome, die harten Warzen und Muttermäler. Diesen Umstand müssen wir im Auge behalten; so banal er erscheint, so wichtig ist er. Würden wir nämlich die Definition der Hyperkeratosen dem Mikrochemiker überlassen, welcher vom

klinischen Anblick der Dermatosen keine Ahnung hat, so würde derselbe zweifellos den Leichdorn aus der Reihe der Keratosen streichen und dagegen sehr geneigt sein, eine Reihe von Parakeratosen wegen erschwerter Verdaulichkeit des Zelleninneren als Hyperkeratosen zu definieren.

Wir sehen hieraus, dafs die klinische Diagnose der Hyperkeratosis ganz allein von einem Symptom, der Aufstapelung von Hornmassen, abhängig gemacht ist, für welche die histologische Basis gar nicht im Keratingehalt der Einzelzelle, sondern lediglich in dem besonders festen Zusammenhalt der Zellen untereinander liegt. Über diesen kann uns aber die Verdauungsmethode, so sicher sie uns über den Keratingehalt der Produkte belehrt, keine Auskunft geben. Hierzu ist eine neue histologische Methode nötig, welche uns den Zusammenhang der Hornzellen untereinander vor Augen führt und uns erkennen läfst, weshalb dieser Zusammenhang bei den zur Aufstapelung von Hornmassen führenden Hyperkeratosen uber die Norm vermehrt ist. Der Zusammenhang der Hornzellen beruht nun bekanntlich nicht, wie bei den Endotelien, auf der Einschiebung einer fremden Kittsubstanz, sondern auf dem Vorhandensein freier isolierter Verbindungsbrücken wie bei den unverhornten Stachelzellen. Nur sind diese bei den Hornzellen, wie wir das schon seit 20 Jahren wissen, auf ganz kurze punktförmige Zellbrücken reduziert; es gehört diese Reduktion des Stachelpanzers zu den notwendigen Attributen der Verhornung. Dieser reduzierte Stachelpanzer erscheint an den isolierten Hornzellen als ein eigentümliches und bei verschiedenen Zellen verschieden ausgebildetes Relief. An den Veränderungen dieses Oberflächenreliefs der Hornzellen haben wir mithin die pathologischen Veränderungen des Zusammenhaltes der Zellen bei den Hyperkeratosen zu studieren.

Diese Überlegung veranlafste mich, einem jüngeren Kollegen, Herrn Dr. RAUSCH, die Aufgabe zu stellen, das Relief der Hornzellen erst einmal unter normalen Verhältnissen zu erforschen, und die Präparate, welche ich Ihnen hier vorlege und welche von Herrn Dr. RAUSCH angefertigt sind, geben Ihnen zunächst einen Begriff des normalen Reliefs. Sie sehen, dafs die normalen Hornzellen der Fufssohle bei geeigneter Färbung ein dreifaches Bild zeigen. Einige Zellen sind ganz glatt, andere zeigen ein sehr dichtes feinpunktiertes, wie guillochiertes Relief von rotvioletter Farbe und eine dritte Kategorie besitzt ein gröberes, weitläufig verteiltes Punktrelief von blauer Farbe. Sodann bemerken Sie, dafs Stärke und Farbe des

Reliefs nicht an die Grenzen der einzelnen Zellen gebunden sind, sondern sich von einer Zelle auf die benachbarte ein Stück hinüber-erstrecken. So zeigen viele blaue Zellen violette Flecke mit anderem Relief, und beim Studium der Zellenkomplexe merkt man, dafs es sich bei diesen Flecken um die Facetten handelt, mit welchen Zellen verschiedenen Reliefs und verschiedener Färbung zusammenstofsen ; eine violette Zelle erzeugt gleichsam auf einer benachbarten blauen Zelle an der Berührungsstelle einen violetten Abklatsch.[4]

Bei so charakteristischen Bildern, welche die Verbindungspunkte der normalen Hornzellen liefern, sollte es leicht sein, die Abweichungen zu erkennen, welche bei den Hyperkeratosen vorkommen müssen und uns über deren Wesen Aufschlufs zu geben haben. Dieser Untersuchung stellte sich jedoch zunächst ein unerwartetes, wenn auch sehr erklärliches Hindernis entgegen, da die vielen, für die normale Hornschicht und die Parakeratosen sehr geeigneten Macerationsmittel ihren Dienst gerade bei den Hornprodukten der Hyperkeratosen versagten und die gröfsere mechanische Gewalt, welche die Isolierung der Hornzellen hier beanspruchte, die feinen Bilder des Reliefs häufig bis zur Unkenntlichkeit entstellte. Endlich gelang es Herrn Dr. RAUSCH, in der prolongierten Maceration mit neutraler Wasserstoffsuperoxydlösung ein gutes Mittel zur Isolierung der Hornzellen bei den Hyperkeratosen zu finden.

Als Beispiel lege ich Ihnen hier von zwei der wichtigsten Hyperkeratosen, der Ichthyosis und der Hyperkeratosis universalis congenita, die Reliefbilder vor.[5] Sie sehen, dafs bei beiden das Relief ganz besonders fein und aufserdem auffallend gleichmäfsig über die Zellen ausgebreitet ist. Soviel steht also schon nach diesen wenigen Erfahrungen fest, dafs bei den Hyperkeratosen die Verbindungsbrücken nicht etwa besonders stark und voluminös sind ; sie sind im Gegenteil feiner als bei normalen Hornzellen, dafür aber um so zahlreicher. Dieser Befund erklärt sich aber auch unschwer aus der dichten und lückenlosen Aneinanderlagerung der Stachelzellen bei diesen Verhornungsanomalien und der Enge der Saftspalten der

[4] Näher kann ich an dieser Stelle auf die Details dieser neuen und sehr interessanten Befunde nicht eingehen. Man wolle die demnächst im *Monatshefte* erscheinende Arbeit von Herrn Dr. RAUSCH darüber vergleichen. Ebenso wird man dort die eigentümlichen, tinktoriellen Differenzen der Hornzellen geschildert und besprochen finden.

[5] Im übrigen sind die Reliefbilder beider Affektionen genügend verschieden ; die Zellen der Ichthyosis besitzen ein Punktrelief und starke Vielfarbigkeit, die der Hyperkeratosis congenita universalis sind fast einfarbig violett und durch ein Leistenrelief mit Aussparung feiner, kreisförmiger Lücken ausgezeichnet.

Stachelschicht, und er macht seinerseits wieder auf sehr einfache Weise den festeren Zusammenhalt der Hornzellen bei diesen Affektionen begreiflich. Wenn die weitere Forschung ergeben sollte, dafs bei allen durch Aufstapelung von Hornsubstanz ausgezeichneten Hyperkeratosen in gleicher Weise ein abnorm feines und dichtes Oberflächenrelief vorliegt wie hier, so wäre das Wesen der Hyperkeratosen allerdings auf eine sehr einfache Weise erklärt.

Dr. H. G. BROOKE (Manchester).

## A Classification of the primary Hyperkeratoses.

In treating of the general processes involved in the formation of horny cells my distinguished predecessor has been obliged not only to consider the normal healthy process by which this is effected, but also the various processes by which the different kinds of pathological horning are produced. To which of these the term Keratosis ought to be applied is quite uncertain, for there is no fixed standard of definition by which we can judge. To deal with all the keratoses would be to include the larger number of the diseases of the skin, and would make our task far too comprehensive. It is, however, to the Hyperkeratoses—the diseases which are characterised by primary hypertrophy of the horny elements of the skin—to which the term Keratosis alone has been usually applied, and it is to this group that we propose more especially to devote our attention now. This limitation of the meaning of the word has, moreover, the advantage that, from the clinical point of view, its leading characteristics are more clearly marked out and better understood than those of the other groups, the parakeratoses and the hypokeratoses, the former of which are still not at all well defined, and the latter as yet rather hypothetical. It will be further necessary to eliminate such cases of secondary hyperkeratoses as are found in connection with new growths (whether malignant or simply granulomatous) and those which are merely bye-products of certain chronic inflammations of the skin; for our knowledge of this class of hypertrophies of the horny layer is at present very imperfect, and the inclusion of what are obviously sequelæ would tend to obscure our view of what are apparently primary affections.

KERATOSIS (*Brooke*).

The various hyperkeratoses present such remarkable differences in their degree of extension over the surface of the skin, and in the position on the body of the areas which they affect, that in attempting to make a classification of them, from a clinical point of view, these features must obviously furnish our first basis of classification. It is evident that the horny layer of the normal skin is not equal all over the body, but that, whereas in some areas it is thin, in others it possesses a marked tendency to the production of thick layers. Some hyperkeratotic conditions have no such areas of predilection, but attack any part of the skin surface from scalp to sole; others affect the normally thicker areas alone. The first division which we make is therefore into those hyperkeratoses which in their distribution are *general* and those which are *regional.*

The next division depends upon the liability of the hyperkeratosis to affect the whole of the horny surface of the skin more or less equally and impartially, or to confine itself to certain elemental points of predilection, such as the follicles of the hairs, the sweat ducts, the matrices of the nails, and possibly to other and not yet recognised spots where the cells are more than usually prone to take on exaggerated keratotic changes. In the former case the hyperkeratosis occurs in diffuse patches, whilst in the latter it comes out in lesions of limited size, but which are often very numerous. The second division is therefore into *diffuse* and *multiple* Keratoses.

If these divisions of the hyperkeratoses according to the extent, position of the skin affected, and the particular parts of the horny layer which are attacked, are combined, we have a preliminary classification into four groups. This is not only of use for clinical comparison of the different forms of hyperkeratosed skin with a view to determine their etiological and pathological relationships, but has the further advantage of dividing them into fairly natural classes.

The division may be again increased in value by separating in each group those conditions which are *acquired* from those which are *congenital*, thus eliminating from their etiology any possibility of a mechanical or contagious origin.

Thus, taking the first division, that of *general hyperkeratoses*, we have the two sub-divisions into those which are diffuse and those which are multiple.

In the first of these, *the diffuse*, comes *Ichthyosis*, the hyperkeratosis *par excellence.* The clinical features of the disease are so well known that it would be superfluous to detail them here. It is, however,

important to briefly define the disease as one which tends to attack the whole of the surface, and not to remain limited to any one region, and one which attacks the whole of the skin in the affected parts, and is not confined to any particular elements of it, *e.g.*, the hair follicles. This definition would eliminate, in the first place, lichen pilaris (or keratosis pilaris) and other follicular hyperkeratoses, whether accompanied or not by the growth of plug-like excrescences or horns. And this exclusion is justified by several important differences. In lichen pilaris the follicular mouth alone is hyperkeratosed, even after many years of duration, and the hyperkeratosis does not tend to spread to the neighbouring skin ; it is prone to affect favourite sites ; it is found, in the great majority of cases, in those who have otherwise perfect skins ; and in no case does it form the starting point of a general ichthyosis. Moreover, the histological condition in the two is very different, for, whereas in ichthyosis the whole follicle is affected and the hair deformed and destroyed with the formation of cysts, in lichen pilaris the mouth of the follicle only is plugged and the hair merely curled up beneath the plug; and what is perhaps the greatest distinction of all, the skin lying between the follicles in lichen pilaris is histologically healthy, whilst that in ichthyosis is invariably altered by hyperkeratosis.

The *congenital Keratoma of the palms and soles*, which was at one time regarded as a localised ichthyosis, is now, by almost general consent, separated from it ; for not only does it differ very markedly in its clinical aspect from the manifestations of common ichthyosis when this involves the hands, but, as we have learnt to-day from Dr. Unna's experiments, the examination of the digested skin shows that the alteration in the horning process is of quite another type.

In this group must certainly be placed the *Acrokeratoma* of Neuburger and Tommasoli, a disease which is hereditary and characterised by a dryness and roughness of the skin of the whole body and almost complete absence of perspiration. In these features it closely resembles ichthyosis, but there is a development on the extensor surfaces and especially on the backs of the hands and feet, of a dry, hard, chagrin-like skin, which is always dark, but in winter becomes nearly black ; and in this it more nearly resembles a keratoma. It is a diffuse disease, but one which, at the same time, has certain areas of predilection.

*Pityriasis rubra pilaris* probably forms a connecting link between the group of the diffuse and that of the circumscribed conditions,

beginning with points of hyperkeratosis, but tending always to be transformed into a well-marked diffuse disease. It differs from the previous keratoses in its pronounced inflammatory character, the existence of which in ichthyosis is much more veiled, and has not, therefore, up to now, found general acknowledgment. The work of Tommasoli has given much actual support to the inflammatory theory of ichthyosis.

Before closing the group of the general diffuse keratoses, I must name as the only representative of those of congenital origin, the *Hyperkeratosis congenita universalis*, or so-called Harlequin fœtus. This was also formerly confused with ichthyosis, but the two are undoubtedly quite different affections. We need not here enter fully into the clinical difference between them, for Unna has long since pointed them out. They are briefly:—(1) the phenomena of compression on the underlying organs and tissues, with all its consequences of reduction in size and ectropion, are lacking in ichthyosis, but present in every case of the congenital hyperkeratosis; (2) in the former the sweat glands are destroyed, whilst in the latter they are enormously enlarged; (3) ichthyosis has a predilection for the extensor surfaces, whereas hyperkeratosis congenita is strictly general; (4) in ichthyosis the horny layer is very much changed, being hard, brittle, and discoloured, in congenital hyperkeratosis it is soft and translucent and the scales formed by the cracking of the skin are soft and elastic. And we have further heard to-day that the type of cornification is quite different.

Next passing to the *diffuse multiplex group* we have, first, the various forms of so-called *Lichen pilaris* (or Keratosis suprafollicularis), about the confusion of which with ichthyosis I have just spoken.

*The Keratosis pilaris group* of Brocq seems to contain a number of different follicular keratotic diseases which bring out in much prominence the inflammatory character which is common in the whole group of multiplex keratoses. Closely connected with these is the *Keratosis follicularis contagiosa*, a curious affection which I have described and figured in the "International Atlas," and here also the inflammatory element was markedly present, apparently in consequence of the development of cone or rod-like plugs of horny substance in the follicles. In this disease, which I have now observed in several families, the contagious nature was very evident, an observation which is of importance, because up to now we only know of one other contagious keratoma, viz., the verruca vulgaris.

KERATOSIS (*Brooke*).

*Acne Comedo* is an example of an exquisitely follicular disease, the general superficies, (notwithstanding that it is often a little hyperkeratosed), not giving rise to any special secondary products. As closely connected with this condition I unite several isolated cases in which comedones are produced, which lead without the intervention of any suppuration to more or less atrophic changes in the skin around. One marked case of this kind I published under the name of *Comedo atrophicans*; the Ulerethyma acneiforme of Unna, although partly inflammatory, is probably a nearly allied, if not identical, disease. *Porokeratosis*, as far as we know it from the descriptions of Mibelli and Respighi, we must place here. For we learn that it spreads from different centres peripherally, but has a special tendency to affect the sweat pores, and thus corresponds perfectly to our definition of the multiplex general hyperkeratoses.

*Lichen planus* occupies in this group a similar position to that taken in the first group by pityriasis rubra pilaris, that is, it forms a sort of connecting link between the diffuse and multiplex. For tending to some extent to become diffuse, it almost always begins in the form of multiple, minute, sharply circumscribed lesions. I have ventured to include lichen planus, like pityriasis rubra pilaris, in the class of Keratoses, and for the same reason, namely, that there is in every lesion a primary element of hyperkeratosis leading to the formation of specially characteristic horny plugs.

As a congenital supplement to this sub-division I mention these rare and disputed cases of *congenital multiple Keratosis*, so often included under the descriptions of Ichthyosis hystrix, of which the Lambert family is the most celebrated example. I think it more accurate to place them here, quite apart from the common ichthyosis, as the general counterpart of the keratotic nævi which will be referred to later. Coming to the second main division, that of the regionary keratoses, we have again the same sub-division into diffuse and multiple.

In the *diffuse regional* sub-division we have a small but very distinct and clearly marked out group, confined entirely to certain diseases of the *palms and soles*. It can scarcely be wondered at that the limits of these affections are restricted to these particular regions when we reflect that the normal horny layer of the skin in these parts is naturally endowed with so thick a horny layer that we may truly speak of it as a physiological hyperkeratosis. But one fact is remarkable, and that I must emphasise, viz., that it is in these regions

alone that we meet with diffuse, regional circumscribed keratoses. As regards the last group, that of the *multiple regional Keratoses*, I shall do little but enumerate the various affections which ought, in my opinion, to be included on it; for I am here trenching on the ground of my colleague, Dr. W. Dubreuilh.

The *Lichen spinulosus* of Devergie is very similar, in its early stages, to the contagious follicular keratosis previously mentioned, but it does not reach the same degree of development, and always occurs, in my experience, in circumscribed areas. The term "Lichen," as applied to it, is an unfortunate one; and I regret that Dr. Crocker, in his excellent text-book, should have thought fit to perpetuate it; for even if there is some slight amount of inflammation present at times, that does not alter the essential and distinguishing feature of the disease, which is that of a primary and follicular hyperkeratosis. And hyperkeratosis may originate either with or without symptoms of inflammation.

The *arsenical Keratosis* of the palms and soles affects more or less the whole surface of those parts, but, as its most distinctive lesions are small scattered nodules, or warts, I have thought better to place it among the multiple lesions. It is certainly the most perfect example of an *undoubtedly toxic* keratosis.

The *Keratodermie des extrémités en foyers* of Besnier corresponds, I presume, to the cases of so-called spontaneous Tylosis, which have always been ascribed to a tropho-neurosis; but I cannot help thinking that some of these cases are perhaps examples of the well-marked tylotic lesions which form one of the many manifestations of the seborrhoic dermatitis.

The proliferation of the epithelial scales of the nail-bed is generally a secondary parakeratosis, but the *Hyperkeratosis subungualis* of Hans von Hebra would seem to belong to the primary hyperkeratoses, since it is constituted solely by an enormous overgrowth of the epithelium of the nail-bed, the nail itself and the surrounding tissues being left intact.

Finally, as the congenital member of this regional multiple group, we have the *Nævus keratodes linearis*, the multiple neurotic papillomata.

I have tried to arrange the various kinds of Primary Hyperkeratoses in a scheme based on purely clinical considerations, in the hope of being able, in that way, to obtain some insight into their etiology and mode of genesis. As the best example of what has

been thus effected I will instance the third group, that of the Regional Diffuse Hyperkeratoses. Here we see that all the members of which it is composed, both by the symmetry and the limitations of their lesions, give distinct evidence of having a trophic origin. I especially avoid making use of the word "trophoneurotic," because it will be seen that the clinical symptoms are confined to the areas in which the horny layer is normally exceptionally thick, that is, to the palms and soles, and that their distribution does not in the least correspond to that of any one nerve or group of nerves. It is certain that in all three diseases an erythematous condition accompanies, if it does not precede, the keratosis.

As to the causes of the first group we have only speculations and theses.

In neither of the Mutiplex groups, general or diffuse, is there any indication of unity of causation. Some of the follicular affections are contagious, and others probably so, but the causes of the majority are as yet quite unknown. Acne comedo appears to be microbic, but the examination of Comedo atrophicans, although its progression in long winding lines suggests the possibility of a microbic cause, has so far yielded negative results. The real nature of Lichen planus is as yet, of course, still a mystery, though here again its sudden outbreaks on otherwise healthy people (without necessarily interfering with their health), its occurrence in epidemic form, and the character of the treatment employed to cope with it all suggest that it may be due to a local contagion.

Among those multiplex keratoses which are confined in their distribution to certain regions or to limited areas we find that some, at any rate, are of definitely known causation. One is clearly toxic, verruca is microbic, the callus and clavus mechanical, the patchy keratodermia of the extremities is considered by Besnier to be a well-marked trophic change, and angiokeratoma and onychogryphosis are possibly connected with vascular stasis. The causation of the rest is absolutely unknown.

It is evident, therefore, that we are still far from being able to draw up any classification of primary hyperkeratoses on an ætiological basis. And until the various forms of keratosis have been examined chemically and microscopically, and apparently similar forms thus differentiated, we have not the means of even suggesting the nature and causes of many of those lesions about which we are now in ignorance.

KERATOSIS (*Brooke*).

## HYPERKERATOSES.

### GENERAL.

DIFFUSE.

Ichthyosis (Tommasoli, Neuberger).

Acrokeratosis.

Pityriasis rubra pilaris.

*Congenital.* Hyperkeratosis universalis congenitalis.

### REGIONAL.

DIFFUSE.

Keratodermie symmétrique des extrémités (Besnier).

Erythema keratodes (Brooke).

*Congenital.* Keratoma palmare et plantare.

---

MULTIPLEX.

"Lichen pilaris."

Keratosis pilaris in part (Brocq).

Keratosis follicularis contagiosa (Brooke).

Porokeratosis (Mibelli).

Comedo { Acne comedo. / Comedo atrophicans.

Lichen planus.

*Congenital.* Keratosis congen. *multiplex*.

Ichthyosis hystrix (Lambert type).

MULTIPLEX.

Lichen spinulosus (Devergie).

Arsenical Keratosis of palms and soles (Hutchinson).

Keratodermie en foyers des extrémités (Besnier).

Hyperkeratosis subungualis (Hans Hebra).

Verruca.

Callus. Clavus.

Cornu.

Onychogryphosis.

Angiokeratoma.

*Congenital.* Nævus keratodes linearis.

Dr. W. DUBREUILH (Bordeaux).

### Des Hyperkeratoses Circonscrites.

L'étude des kératoses, prise dans son sens le plus large, embrasserait la moitié de la dermatologie. Même en se limitant aux hyperkératoses, c'est-à-dire aux maladies qui sont constituées ou du moins caractérisées par l'hypertrophie de la couche cornée de l'épiderme, on se trouve en présence d'un nombre considérable d'affections très disparates.

KERATOSIS (*Dubreuilh*).

Certaines hyperkératoses sont généralisées ou au moins diffuses, elles sont étendues à de grandes surfaces et forment des nappes qui ne sont nullement dues à la confluence de lésions ayant chacune son individualité. De ce nombre est l'ichthyose.

D'autres sont circonscrites, et leur localisation peut être régie par des règles diverses. Elles peuvent être localisées en certaines régions qui possèdent une individualité anatomique bien marquée, par exemple les hyperkératoses palmaires et plantaires ; ou localisées dans certains organes différenciés, les follicules pileux, les orifices sudoripares, les ongles. Je ne m'occuperai pas des kératoses folliculaires et sudoripares, ce sujet devant être traité par M. Mibelli et quant aux ongles, je considère que l'on ne peut s'en occuper fructueusement qu'en embrassant à la fois toutes les maladies des ongles.

Les maladies des ongles forment en effet un chapitre encore fort obscur de la pathologie cutanée, et à part un certain nombre d'observations isolées et peu comparables, la plupart des hyperkératoses sous-unguéales sont constituées par la localisation unguéale de maladies très diverses, telles que le psoriasis, le pityriasis rubra pilaire ou la trichophytie. Cette dernière notamment qui est certainement une des maladies des ongles les plus fréquentes peut ou non s'accompagner d'hyperkératose, suivant un certain nombre de conditions pour la pulpart inconnues.

Il reste encore un certain nombre d'hyperkératoses qui forment des lésions circonscrites, sans localisation dans une région anatomique déterminée ou dans des organes différenciés, qui peuvent bien affecter de préférence certaines parties du corps mais n'y sont pas exclusivement cantonnées. Les unes sont incluses dans le derme ou même sous le derme, ce sont les kystes épidermiques, les autres sont extérieurs et sont constituées par des hypertrophies localisées de la couche cornée de revêtement avec ou sans anomalie de la kératinisation. Ce dernier groupe dont je vais m'occuper particulièrement confine de très près aux tumeurs : certaines lésions doivent être considérées comme de vraies tumeurs, d'autres aboutissent à des néoplasies plus ou moins malignes.

Même ainsi restreint, le groupe d'hyperkératoses circonscrites que je considère, contient des lésions fort variées. Les unes sont des kèratoses presque pures : ni les couches profondes de l'épiderme ni le derme ne présentent d'altérations notables, tels sont le durillon, le cor et, dans bien des cas, le nævus kératosique. D'autres sont plus complexes, la kératinisation est anormale, la couche épineuse est

altérée, la couche papillaire du derme participe au processus comme dans les verrues et dans les kératoses pré-cancéreuses, au moins à un certain moment de leur évolution. Il se peut même que la lésion épidermique soit consécutive à une lésion dermique comme dans l'angiokératome.

La classification que j'ai adoptée est principalement étiologique, mais j'ai dû la compléter par les données anatomo-pathologiques, par les symptômes et la marche.

Je passerai en revue toute cette série d'affections en justifiant leur groupement et en insistant sur la description de celles que j'ai plus particulièrement eu l'occasion d'étudier.

A.—*Kératoses simples d'origine traumatique.*

I.—Durillon.
II.—Cor.

B.—*Kératoses simples d'origine congénitale.*

Nævus kératosique.

C.—*Kératoses papillaires.*

I.—Verrue plan juvénile.
II.—Verrue vulgaire.

D.—*Kératoses pré-cancéreuses.*

I.—Cornes.
II.—Kératome sénile.
III.—Xéroderma pigmentosum.
IV.—Cancer arsénical.
V.—Cancer des ramoneurs.
VI.—Cancer des paraffineurs.
VII.—Leucokératoses.

E.—*Kératoses d'origine dermique.*

I.—Angiokératome et angiomes kératosiques.
II.—Ulcères et fistules hyperkératosiques.
III.—Kératomes infectieux.

## A.—Kératomes simples d'origine traumatique.

Le type le plus simple de l'hyperkératose circonscrite nous est fourni par le durillon, à côté duquel vient de placer le cor qui est un durillon compliqué.

KERATOSIS (*Dubreuilh*).

Le durillon est produit par des pressions ou des frottements répétés au même point, il persiste ou même s'aggrave tant que persiste la cause et il guérit spontanément dès que celle-ci vient à disparaître.

La pression ne produit guère ses effets que dans les endroits où la peau est immédiatement appliquée sur des saillies osseuses, aussi les durillons sont-ils beaucoup plus fréquents aux extrémités, aux mains et aux pieds ; ils sont aussi et pour les mêmes raisons plus communs sur les faces palmaire et plantaire des mains, des doigts et des pieds ; ils peuvent du reste se trouver partout où existent des conditions analogues mais il faut remarquer que dans les endroits où la peau est très mobile par suite de la disposition anatomique de la région et de la présence d'une couche du tissu conjonctif lâche il se produit une bourse séreuse sous-cutanée mais pas de durillon.

Le cor reconnaît des causes analogues mais il faut que les pressions soient plus persistantes : aussi ne l'observe-t-on guère qu'aux pieds, à la face plantaire du talon, au niveau de la tête des premier, troisième et cinquième métatarsiens, sur les faces latérales des orteils, au niveau des articulations phalangiennes ou à la face dorsale des orteils surtout dans le cas d'orteil en marteau. Le cor interdigital correspond aux articulations inter-phalangiennes et il est dû à la pression réciproque des extrémités renflées des phalanges. Je ne connais pas d'observations probantes de cors ailleurs qu'aux pieds. Sur les moignons on voit surtout des durillons ; sur les mains où les durillons très épais et volumineux sont fréquents on ne voit pas de cors. M. Kaposi (1) cite un cas de cors multiples des mains, mais sans description complète ; les cas de Lewin (2) ne sont pas des cors vrais, ce sont des kératomes causés par la syphilis ou par la manipulation de certains produits chimiques ; dans le cas de Colley (3) les paumes et les plantes étaient semées de petites saillies cornées, il n'y a aucun renseignement clinique et il s'agissait probablement d'un nœvus kératosique ou de quelque kératose des orifices sudoripares ; enfin dans le cas présenté par Elliot (4) à la Société dermatologique à New-York la plupart des assistants ont soutenu qu'il s'agissait simplement de verrues d'autant plus que la femme malade en avait de typiques en d'autres points des mains.

(1) KAPOSI. *Traité des maladies de la peau*, 2e édition française.

(2) LEWIN. Clavi syphilitici. *Arch. für Dermatologie*, 1893, p. 8.

(3) COLLEY. Disseminated clavus of the hands and feet. *Trans. Pathol. Soc. of London.* XXX, 1879, p. 451.

(4) ELLIOT. Case of spontaneous corns on the fingers. *Journal cutan. Gen. ur. diseases*, 1894, p. 73.

KERATOSIS (*Dubreuilh*).

Le durillon se présente comme une plaque dure, arrondie, large d'un demi à trois centimètres, sans infiltration dermique, sans rougeur ou aucune trace d'inflammation, sa surface est lisse ou parfois un peu écailleuse ; sa couleur jaune brunâtre, légèrement translucide, est celle de la couche cornée normale, simplement plus foncée à raison de l'épaississement que celle-ci a subi. Le durillon est indolent, même à la pression et quand on le coupe en en enlevant une série de couches successives on trouve une masse compacte de tissu corné dur, tenace et offrant la même apparence sur toute l'étendue de la lésion.

Le cor présente à première vue exactement le même aspect que le durillon mais il est douloureux à la presion et peut même par les temps humides être douloureux spontanément. Quand il est abandonné à lui-même depuis longtemps il peut se produire en son centre une saillie de la largeur et de l'épaisseur d'une lentille dure, compacte mais de structure manifestement stratifiée, quand on abrase la surface on remarque au milieu un cercle de teinte blanchâtre, plus opaque que la périphérie, qui diminue de diamètre au fur et à mesure que l'on enlève des tranches successives. Ce cercle correspond à un cône de substance cornée qui s'enfonce plus profondément et qui est isolable de la couche cornée qui l'entoure, de sorte qu'on peut l'énucléer. La plupart des cors ne présentent qu'un seul cône mais on voit parfois surtout à la plante de larges durillons avec une demi-douzaine de cors profonds gros comme des têtes d'épingles.

L'examen microscopique complète les données de la clinique sur la structure du durillon et du cor.

Le fait le plus saillant sur une coupe de durillon est l'épaississement de la couche cornée qui fait saillie au-dessus de la surface voisine et qui s'enfonce un peu dans la profondeur. Elle est du reste normale, parfaitement compacte et dépourvue généralement de noyaux. La couche granuleuse paraît épaissie, mais si l'on examine les choses de près on voit que cette richesse n'est qu'apparente et que les granulations de kératohyaline sont en réalité modérément abondantes. Les cellules granuleuses sont certainement plus nombreuses mais moins tassées et contiennent moins de granulations que normalement. Cette altération de la couche granuleuse n'est pas spéciale au durillon, elle se recontre dans un grand nombre d'hyperkératoses. Dans tous les cas, elle s'accompagne d'une disparition du stratum lucidum en tant que couche distincte ; l'éléidine se diffuse dans toute ou presque toute l'épaisseur de la couche cornée qui se colore tout entière en rouge par le picro-carmin.

KERATOSIS (*Dubreuilh*).

La couche épineuse est tassée, comme écrasée par la pression. La limite qui la sépare de la couche cornée est presque plane, les papilles sont abaissées, les enfoncements interpapillaires de l'épiderme sont élargis mais non pas allongés, si ce n'est à la périphérie de la lésion où les papilles et les enfoncements interpapillaires sont plutôt allongés et un peu refoulés en dehors par l'élargissement des enfoncements épidermiques du centre.

Le derme ne présente aucune altération notable.

Dans la partie périphérique du cor on retrouve exactement les mêmes lésions, le centre seul diffère. Il est occupé par le cône corné caractéristique. Celui-ci est formé de tissu corné compacte à structure stratifiée mais séparée de la couche hyperkératosique voisine par un clivage quelquefois très net. Ce cône s'enfonce comme un coin très profondément en écrasant et en déprimant les couches vivantes de l'épiderme. Sa structure diffère de la couche cornée normale en ce qu'il est moins homogène, on y voit des fissures horizontales et quelquefois des traces d'hémorrhagies interstitielles ; les cellules qui le composent ont en grande partie conservé un noyau colorable.

Le sommet de ce cône n'est séparé du derme que par une très mince couche de cellules épineuses. Quelquefois trois ou quatre rangées de cellules aplaties et tassées. Dans ces cas la couche granuleuse qui était exagérée sur les bords de la région disparaît complètement au sommet du cône ; les papilles anormalement allongées à la périphérie de la lésion s'abaissent graduellement et disparaissent au centre.

La couche papillaire du derme ne présente guère d'autres altérations que cette disparition des papilles, le tissu élastique est conservé, il n'y a pas d'habitude de lésions inflammatories, seulement les capillaires sont dilatés, entourés de quelques cellules migratrices, il se fait entre le derme et l'épiderme, quelquefois dans l'épiderme même de petites hémorrhagies qu'on retrouve plus tard dans la couche cornée.

Plus profondément enfin, sous les cors un peu anciens il se produit une petite bourse séreuse sous forme d'une cavité aplatie, irrégulière, creusée dans le tissu de la couche réticulaire du derme et tapissée de cellules conjonctives aplaties.

Dans le durillon et dans le cor il n'y a aucune raison d'admettre une usure de la couche cornée moindre que normalement, il y a donc hyperproduction par suite d'une prolifération plus active des cou-

ches vivantes de l'épiderme et d'une kératinisation un peu plus précoce. Aussi toutes les couches de l'épiderme sont hypertrophiées, seule la couche épineuse reste diminuée par suite de la kératinisation plus hâtive.

Cette hyperproduction cornée est uniquement due à des causes externes, le fait est prouvé par la disparition spontanée des cors et des durillons dès que ces causes ne se font plus sentir. Giraldès, Vidal et Broca ont signalé une tuméfaction des nerfs au voisinage des cors. M. Chemin, qui sur ma demande a disséqué quelques cors plantaires, n'a trouvé aucune altération macroscopique des nerfs, cependant il se pourrait qu'un cor digital situé sur un des nerfs collatéraux des orteils amenât un peu de sclérose de ses gaines.

## B.—Hyperkératoses circonscrites d'origine congénitale.

Les nævi nous fournissent une forme d'hyperkératose circonscrite, plus variable d'aspect et moins pure comme structure anatomique.

Les nævi sont des lésions tellement dissemblables qu'il est difficile de trouver une définition qui soit applicable à tous les cas. En les définissant : *des altérations bénignes limitées de la peau, de nature hyperplasique et d'origine congénitale*, nous comprenons bien tous les faits, mais nous admettons comme postulat l'origine congénitale de beaucoup de lésions qui n'apparaissent quelquefois que dans l'âge mûr.

Les différences entre les divers types de nævi peuvent porter :

1° *Sur l'âge d'apparition.*—On peut les voir apparaître presque à tout âge. Ils existent souvent au moment de la naissance ; plus fréquemment ils se montrent quelques jours ou quelques semaines après, et se développent pendant quelques années ; on peut enfin les voir naître à tout âge, presque dans l'âge mûr ou la vieillesse. Ce sont surtout les nævi mous qui sont dans ces cas. Quant aux nævi kératosiques qui seuls doivent nous occuper, ils se montrent d'habitude, dans les premiers jours ou les premières années de la vie.

2° *Sur la distribution.*—Les nævi peuvent former des lésions de faible étendue, uniques ou peu nombreuses qu'on ne remarque guère à moins de les chercher, c'est souvent le cas pour les nævi mous, pigmentaires ou velus. Parfois un seul nævus, et ce sont généralement

les mêmes variétés anatomiques que ci-dessus, occupe une étendue considérable, la presque totalité d'un membre par exemple.

Les nævi peuvent être individuellement petits mais semés sur le corps en quantités innombrables et sans ordre apparent. Presque toutes les variétés de nævi peuvent offrir cette dissémination, surtout des nævi mous ou pigmentaires, mais quelquefois aussi des nævi kératosiques ; à cette catégorie appartiennent notamment certains faits décrits sous le nom de cornes cutanées, sur lesquels nous reviendrons.

La dissémination n'est pas toujours absolue, et l'on peut voir les lésions cantonnées dans une certaine mesure sur un côté du corps ou symétriquement dans certaines régions sans que cette localisation soit rigoureuse. Ce cas peut se présenter pour presque toutes les variétés et notamment pour les nævi kératosiques qui peuvent occuper d'une facon prédominante ou exclusives les mains ou les pieds.

Dans les nævi systématisés la localisation est bien plus étroite. Les lésions sont habituellement limitées à un seul côté du corps, elles forment soit une plaque à contours bien tranchés, soit des bandes ou des traînées de longueur et de largeur variable, parfois discontinues, dont la direction générale est transversale sur le tronc, longitudinale sur les membres. La distribution si étrange de ces nævi, N. unilatéraux, N. linéaires, etc., a provoqué de très nombreux travaux, on a cherché à établir la concordance de ces traînées avec le trajet des nerfs cutanés, avec les lignes de séparation des territoires nerveux, avec les lymphatiques, etc., mais aucune de ces théories ne peut s'appliquer à tous les faits. Je n'entrerai donc pas dans cette discussion dont les travaux récents ont montré toute l'obscurité. Il faut seulement remarquer que si toutes les variétés anatomiques de nævi peuvent offrir cette distribution en bandes systématisés, les formes kératosiques y sont particulièrement fréquentes.

Un fait très important qui se rattache à l'histoire des nævi systématisés sont les lésions des organes profonds qui les accompagnent parfois : arrêt de développement musculaire des membres atteints de nævus, troubles médullaires ou cérébraux portant souvent la marque de l'unilatéralité. Meissner (1) dans un mémoire récent a relevé un certain nombre de ces cas, et Arnozan en a dernièrement présenté un cas à la Société d'anatomie de Bordeaux (2).

(1) P. Meissner. Ueber Nævus verrucosus. *Dermatolog. Zeitschrift*, t. II, p. 478.

(2) Arnozan. Epilepsie jacksonienne et nævus. *Soc. d'anat. de Bordeaux*, 17 juin 1895.

KERATOSIS (*Dubreuilh*).

3° *Sur la structure anatomique.*—Le trait dominant des nævi est l'hyperplasie d'un des éléments normaux de la peau avec métatypie plus ou moins accusée.

Cette hyperplasie peut porter sur un quelconque des tissus ou des organes de la peau : sur les vaisseaux sanguins, donnant naissance à toutes les variétés d'hématangiomes congénitaux de la peau en nappes ou en tumeurs ; sur les lymphatiques, produisant les lymphangiomes circonscrits. Le nævus mou est attribué par Unna à une hyperplasie épidermique ; je serais plus disposé à le considérer avec Recklinghausen, Démiéville et Ribbert comme une hyperplasie de l'endothélium lymphatique ou des cellules fixes du tissu conjonctif. L'exagération de la fonction pigmentaire produit les nævi pigmentés. Ailleurs l'hyperplasie des poils ou des glandes produit des nævi fibreux ou des adénomes sébacés ou sudoripares. Enfin l'hyperplasie de l'épiderme constitue le trait dominant de tout un groupe de nævi décrits par Unna sous le nom de nævi durs. Les uns sont surtout des acanthomes, les couches vivantes de l'épiderme prolifèrent, envoient dans la profondeur des bourgeons ramifiés séparés par des longues papilles saillantes ; d'autres sont de véritables kératomes constitués par une simple hyperplasie de la couche cornée sans altération notable des parties sous-jacentes.

Le *nævus kératosique* est donc un cas particulier qui se rattache par un enchaînement logique à toutes les autres variétés du nævus, si différentes au premier aspect. Lui-même présente un certain nombre de variétés principales. Il peut n'affecter que l'épiderme de revêtement ou il peut prédominer aux orifices folliculaires ou sudoripares. Il peut être pur ou combiné à d'autres altérations de même ordre : on peut voir d'autres variétés de nævus coïncider sur le même individu ou bien le derme qui supporte le kératome peut contenir des adénomes ou des amas cellulaires comme dans le nævus mou.

L'anatomie pathologique du nævus kératosique paraît assez simple d'après les examens microscopiques qui ont été publiés.

Dans le derme on observe souvent une notable infiltration cellulaire autour des vaisseaux et dans les espaces inter-fasciculaires du derme. Les papilles du derme sont très allongées.

L'épiderme est le siège des altérations les plus marquées. Toutes les couches qui les composent sont augmentées d'épaisseur. La couche granuleuse est généralement épaissie.

La couche cornée présente une augmentation quelquefois énorme mais sa structure est à peu près normale sauf la persistance de quelques noyaux et des fissures irrégulières.

KERATOSIS (*Dubreuilh*).

Dans l'observation I de la thèse de Mathieu (1) sont décrites des altérations qui ne sont signalées dans aucun autre cas. L'éléidine est irrégulièrement distribuée surtout dans les interstices des cellules. Dans un grand nombre de cellules épineuses apparaît un petit globe corné qui entoure le noyau ; ces cellules ne contiennent pas d'éléidine et ne se kératinisent pas ; on les retrouve dans le stratum lucidum sous forme de blocs cornés, ronds, contenant un noyau colorable, séparés par des lamelles cornées dépourvues de noyau et provenant des cellules qui ont subi la kératinisation normale et qui sont en minorité.

L'aspect clinique du nævus kératosique est beaucoup plus variable, car il diffère suivant l'épaisseur de la couche cornée et suivant la localisation ou la distribution des lésions.

Les nævi kératosiques systématisés unilatéraux ou bilatéraux et symétriques contiennent la plupart des faits décrits sous le nom d'ichthyose hystrix. Dans le cas le plus ordinaire ce sont des nappes rugueuses, hérissées d'élevures papuleuses ou acuminées longues de quelques millimètres, plus ou moins serrées les unes contre les autres, dures et donnant à la main une sensation râpeuse ; leur couleur brunâtre ou noirâtre est due en partie aux poussières, en partie à la coloration propre de la substance cornée.

Dans la forme systématisée unilatérale les nappes verruqueuses forment des bandes plus ou moins larges disposées longitudinalement sur les membres, transversalement sur le tronc, s'égrenant parfois en petits éléments séparés sur le prolongement d'une des traînées principales.

Rarement le nævus kératosique existe au moment de la naissance, il apparaît dans les premiers mois ou les premières années de la vie sous forme de traînées verruqueuses ou plus souvent de bandes simplement rouges et saillantes (Saalfeld (2), Philippson (3), Shearar (4), Butruille (5), Duckworth (6), etc.) ; puis ces bandes gagnent en étendue et leur surface devient verruqueuse et cornée. Les lésions augmentent pendant quelques années puis restent stationnaires à

(1) MATHIEU. Papillome corné névrotique. *Thèse de Lyon*, 1892-93.

(2) SAALFELD. Doppelseitiger Nævus verrucosus. *Dermatol. Zeitsch.*, t. I, 1894, p. 36.

(3) L. PHILIPPSON. Zwei Fälle von Ichthyosis cornea. *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, XI, p. 337.

(4) SHEARAR. Cité d'après Philippson.

(5) BUTRUILLE. Ichthyose hystrix nigricans suivant le trajet des nerfs profonds des membres inférieurs. *Bulletin médical du Nord*, 1887.

(6) DYCE DUCKWORTH. *Saint-Barth. Hosp. Reports*, 1873, p. 108.

partir de l âge de 10 ou 15 ans. Rarement on les voit disparaître spontanément en tout ou en partie, cependant ce fait est signalé par Mackenzie (1), Koren (2), Groen (3), Neumann (4). Ce début par une traînée rouge et saillante est important parce qu'il établit nettement la parenté avec les autres formes de nævus qui pour la plupart débutent de la même façon, cette traînée rouge peut en effet suivant les cas être le point de départ d'un nævus dur de forme papillomateuse ou adénomateuse, d'un nævus angiomateux ou kératosique ; elle peut même évoluer dans deux sens différents comme dans le cas de Mackenzie où l'on voit coïncider des nævi kératosiques et angiomateux.

Dans d'autres formes d'ichthyose hystrix la systématisation est régionale et symétrique comme dans le cas de Joseph (5) où les plaques verruqueuses occupaient presque tous les plis de flexion et qui cependant paraît devoir se rattacher aux nævi kératosiques.

Aux extrémités et surtout aux mains, l'aspect des lésions est un peu différent. Sur la face dorsale et surtout sur le bord de la main, les verrucosités peuvent devenir épaisses, saillantes et constituer de véritables cornes, comme dans le cas présenté à la Société française de Dermatologie par Dupré et Mosny (6). A la face palmaire, Hallopeau (7) a observé des nævi kératosiques avec dilatation des orifices sudoripares bouchés par des amas cornés. J'ai observé un nævus kératosique linéaire formant une mince bande tout le long du bord radial de l'index et du bord cubital du pouce correspondant où presque chaque orifice sudoripare était occupé par un bouchon corné dur ; un fait a peu près indentique a été publié par Brault (8). Quelque fois même les altérations devenant beaucoup plus accusées il se fait à la paume des mains et la plante des pieds des amas cornés de 1 à 3 centim. d'épaisseur séparés en colonnes par des fissures profondes comme dans le cas précité de Dupré et Mosny.

Parmi les observations publiées sous le nom de cornes cutanées, il en est un certain nombre qui me paraissent devoir rentrer dans la

(1) MACKENZIE. *Medical Times*, 1880 (d'après Mathieu).

(2) KOREN. Ichthyosis linearis neuropathica. *Norsk Mag. f. Laegrid*, 1889, p. 588 (d'après Mathieu).

(3) GROEN. *Ibid.*

(4) NEUMANN. *Wiener med. Presse*, 1877, (d'après Mathieu).

(5) JOSEPH. Ueber ungewöhnliche Ichthyosisformen. *Deutsche dermatol. Gesellsch*, 1894.

(6) DUPRÉ et MOSNY. Note sur un cas d'ichthyose kératosique avec séborrhée, *Soc. de dermatol.*, 18 décembre 1894.

(7) HALLOPEAU et CLAISSE. *Soc. de dermatol.*, 12 mai 1891.

HALLOPEAU. *Ibid.*, mai 1895.

(8) BRAULT. *Soc. de dermatol.*, juillet 1894.

catégorie des nævi ; ce sont les cas de *cornes multiples juvéniles* qui doivent être nettement distinguées des cornes vraies ou séniles lesquelles sont uniques ou peu nombreuses. Tous les cas de cornes multiples d'Ingrassias, Fabrice de Hilden, Saint-Georges, Ash, Heschl, Bätge, Mansuroff sont relatifs à des jeunes filles ; les cornes sont disséminées partout, principalement sur les membres, respectant la tête, qui est le siège de prédilection des cornes séniles ; elles sont apparues dans les premières années de la vie et dans le cas de Bätge il est noté qu'elles ont été précédées de macules rouges. Enfin leur structure qui a été surtout étudiée par Bätge (1) est très différente de celle des cornes séniles, c'est une hyperkératose pure et simple, absolument comparable au nævus kératosique. Les grosses cornes sont formées de couches superposées at fortement ondulées et l'on ne voit pas de papilles se prolonger dans la corne. Les plus petites sont formées d'un simple amas de cellules cornées en strates parallèles à la surface. Cette masse cornée déprime un peu la surface du derme pour s'y enchasser ; à ce niveau les papilles ont disparu ; celles du voisinage immédiat sont allongées et refoulées en dehors comme les crins d'une brosse dans laquelle on enfoncerait le doigt. Il n'y a là rien de comparable à la structure beaucoup plus complexe du fibrokératome et de la corne sénile.

Je crois avoir montré que tous les cas d'ichthyose hystrix systématisée ou autrement localisée doivent appartenir au nævus kératosique, simple variété de la grande famille des nævi, mais il est des cas d'ichthyose hystrix généralisées pour lesquelles la question est moins simple. Je veux parler notamment de la célèbre famille Lambert. La généralisation et l'hérédité me paraissent devoir rapprocher ce cas de l'ichthyose vraie dont il serait une forme excessive.

### C.—Hyperkératoses papillaires.

La verrue fait partie d'un groupe bien défini qui comprend la verrue vulgaire et les végétations papillaires des muqueuses ou des régions où la peau présente des caractères analogues à ceux des muqueuses. Comme je n'ai à m'occuper ici que des hyperkératoses je ne mentionnerai ces dernières que d'une façon tout à fait accessoire. En revanche il faut distinguer des verrues une foule de lésions d'aspect plus ou moins verruqueux auxquelles ce nom a été appliqué abusivement.

(1) Bätge. Zur Kasuistik multipler Keratosen. Obs. II. *Deutsche. Zeitsch. f. Chirurgie,* 1876, t. VI.

KERATOSIS (*Dubreuilh*).

La verrue, considérée par la plupart des auteurs comme le type du papillome, ne serait pour Auspitz et Unna qu'une tumeur purement épidermique et l'allongement incontestable des papilles vasculaires ne serait que secondaire et passif. Il me semble que les deux doctrines sont trop exclusives. Il est très évident que la verrue n'est pas uniquement le résultat de l'hyperplasie des papilles du derme, mais d'autre part il me paraît impossible de nier que les papilles ne prennent une part active au processus. Ce rôle tout à fait négligeable dans certaines formes, notamment dans la verrue palmaire devient fort important dans les verrues de la face et prédominant dans les végétations des muqueuses. Comme l'a bien montré Kromayer, l'épiderme et la couche superficielle du derme ou couche papillaire forment un tout ; au point de vue physiologique, comme au point de vue pathologique il est impossible de les séparer. La couche papillaire est le tissu interstitiel, la charpente conjonctive et vasculaire d'un organe dont l'épiderme est le parenchyme et de même que dans le rein les lésions ne sont jamais purement épithéliales ni purement conjonctives, de même dans la peau les altérations de l'épiderme et de la couche papillaire sont toujours simultanées bien que d'importance relative variable.

Dans les formes d'hyperkératose que nous avons vues jusqu'ici, dans le durillon et dans le cor, les lésions d'origine externe sont limitées à l'épiderme, le derme n'est atteint que secondairement et passivement ; dans les verrues l'épiderme et la couche papillaire sont atteints simultanément ; dans les kératoses précancéreuses les lésions dermiques sont secondaires mais actives ; enfin dans un dernier groupe ce sont les altérations épidermiques qui sont secondaires à une altération dermique plus ou moins profonde.

### 1.—*Verrue plane juvénile.*

La verrue plane juvénile constitue une variété très distincte au point de vue de l'aspect des lésions et de leur structure anatomique. Elle a été étudiée notamment par Thin, par Darier, par Herxheimer et Marx (1).

(1) G. Thin. *Médico-chirurgical transactions*, t. LXIV, 28 avril 1881.
J. Darier. Verrues planes juvéniles de la face. *Annales de Dermatologie*, 1888, p. 617.
Tenneson. *Ibid.*, 1889, p. 22.
E. Besnier. *Ibid.*, 1889, p. 200.
Gémy. Verrues confluentes du scrotum. *Ibid.*, 1891, p. 855.
H. Feulard. *Ibid.*, 1893, p. 863.
Herxheimer et Marx. Zur Kenntniss der verrucae planae juveniles. *Münchener med. Woch.*, 1894, p. 591.

KERATOSIS (*Dubreuilh*).

Le siège de prédilection des verrues planes est la face dorsale des mains et la face, mais elles peuvent aussi s'étendre sur la face palmaire des mains et des doigts, sur la face dorsale des poignets et des avant-bras, sur la partie antérieure du cuir chevelu, les régions rétro-auriculaires et la nuque. M. Gémy les aurait vues au scrotum.

Sur le dos des mains les verrues planes sont de petites élevures aplaties très peu saillantes, arrondies ou de forme irrégulière ; leur saillie atteint rarement un demi-millim. mais comme elle est abrupte et nettement limitée elle est généralement assez facile à constater par la vue et le toucher. Leur largeur varie de 1 millim. et à 1 centimètre et il peut se former des plaques plus grandes par confluence. Leur couleur rouge terne, un peu brunâtre, tranche très peu sur la couleur normale de la peau. Par l'examen à la loupe on voit que la surface est constituée par une mosaïque très fine et très régulière de petits mamelons arrondis, mais à l'œil nu on ne distingue qu'une surface lisse un peu terne, parfois un peu farineuse ; quelquefois et surtout sur les doigts on y constate une desquamation en petites lamelles horizontales. Ce dernier point est important car il ne s'observe jamais sur la verrue vulgaire.

A la paume des mains les verrues planes présentent un aspect très particulier. La couche cornée est comme perforée à l'emporte-pièce, et cette perforation est occupée par une surface cornée, lisse et déprimée dans les plus petites, ondulée et atteignant le niveau des parties voisines dans les plus grandes. Dans tous les cas les crêtes papillaires sont brusquement interrompues. Cet aspect des verrues planes palmaires est dû au peu de résistance de la substance cornée pathologique ; bien que produite plus abondamment elle s'use plus vite par le frottement que l'épiderme normal et la lésion se trouve en contrebas des parties saines voisines. La lésion est tout à fait superficielle. Aussi ne la sent-on presque pas à la palpation. La surface des plus grosses verrues planes est quelquefois saillante, inégale, on en peut détacher des écailles cornées : elle est quelquefois coupée par une rhagade profonde si elle est située sur un pli de flexion mais on n'y distingue jamais de structure papillaire comme dans la verrue vulgaire.

Les verrues planes de la face sont assez analogues à celles de la main mais elles sont plus lisses et plus pigmentées ; quelquefois même elles se réduisent à une tache pigmentée sans aucune saillie, qu'on pourrait confondre avec une tache de lentigo si on la trouvait isolée. C'est leur couleur qui les fait remarquer plus que leur saillie et

lorsqu'elles sont très nombreuses elles donnent à la face une teinte brune très particulière.

Sur le cuir chevelu elles sont plates, peu saillantes mais franchement squameuses et pityriasiques.

L'apparition des verrues planes est généralement assez brusque. Dans la plupart des cas on trouve que dans l'espace de quelques jours ou de quelques semaines les mains ou la face se sont couvertes d'une éruption abondante de verrues, au nombre de plusieurs centaines, tellement que dans quelques observations des intervalles de peau saine étaient moins étendus que les parties malades. Assez souvent les malades portaient depuis plusieurs mois ou plusieurs années une verrue plane isolée sur la main. Une fois l'éruption accomplie les lésions peuvent persister indéfiniment et comme elles n'occasionnent ni prurit ni gêne d'aucune sorte les malades s'en préoccupent fort peu, si ce n'est les femmes qui peuvent en être notablement défigurées.

Les malades sont généralement jeunes : Herxheimer et Marx ont vu des verrues planes chez un enfant d'un an et demi : un de mes malades porteur d'une éruption extraordinairement abondante avait 32 ans mais son éruption datait de neuf ans : le sexe paraît sans influence.

La verrue plane juvénile est constituée par une hypertrophie de toutes les couches de l'épiderme. Le derme n'est pas intéressé ; seule, la couche papillaire est un peu déprimée par l'épaississement de l'épiderme et elle envoie des prolongements papillaires plus longs, mais non plus nombreux que normalement, dans l'épiderme. La couche génératrice est plus riche en figures karyokinétiques ; la couche épineuse est normale sauf son épaisseur exagérée ; la couche granuleuse est fort large surtout dans les dèpressions interpapillaires mais les granulations de kératohyaline y sont peu abondantes dans chaque cellule, et groupées seulement autour du noyau, de sorte qu'en somme les 6 ou 7 rangées de cellules granuleuses de la verrue ne contiennent pas beaucoup plus de kératohyaline que les 2 ou 3 rangées de l'épiderme normal voisin. A cette altération correspond une altération parallèle de la couche cornée. L'éléidine au lieu d'être concentrée dans l'étroite zone du stratum lucidum est diffusée sur une grande épaisseur de la couche cornée qui se colore presque toute en rose par le picro-carmin de Ranvier ; on n'y distingue pas de stratum lucidum et la couche cornée ainsi produit est moins dense et plus friable que la couche cornée normale. Cela explique l'apparence singulière des verrues planes palmaires où la couche cornée morbide, quoique

produite plus abondamment que la normale, reste déprimée par rapport à celle-ci, parce qu'elle s'use plus facilement.

L'épiderme envoie vers le derme des bourgeons larges et courts entre lesquels il n'y a place que pour des papilles fort étroites. Les limites de la verrue plane sont absolument nettes surtout au niveau de la couche cornée où la transition est tout à fait brusque. Elle l'est moins pour la couche épineuse qui ne présente pas d'autre altération que son augmentation d'épaisseur assez subite.

La verrue plane présente donc des caractères tout à fait différents de ceux de la verrue vulgaire tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. Jamais on ne voit une verrue plane juvénile se transformer en verrue vulgaire, même au bout de neuf ou dix ans, comme chez un de mes malades et dans l'observation VII de Herxheimer et Marx. Je ne crois pas non plus qu'une verrue vulgaire puisse préluder à une éruption de verrues planes car toutes les fois que j'ai vu l'éruption générale être précédée d'une verrue mère celle-ci était une verrue plane comme toutes celles qui ont succédé. On peut cependant voir les deux coexister mais cela est un fait exceptionnel, et ne prouve pas leur identité.

### II.—*Verrue vulgaire.*

La verrue de la face dorsale de la main peut être considérée comme le type de la verrue vulgaire parce qu'elle est la plus commune et qu'elle représente la forme moyenne de la lésion au point de vue de la structure.

Les verrues les plus récentes et les plus petites forment une saillie hémisphérique dure, du volume d'une petite tête d'épingle. Si on les examine à la loupe, surtout chez l'enfant dont la peau est plus fine, on y distingue 4 ou 5 points roses ou lilas qui sont au centre des mailles d'un réseau dont les travées sont formées par des lignes très fines pâles et jaunâtres. Ces points roses sont les vaisseaux des papilles allongées, les travées sont formées par l'épaississement interpapillaire de la couche cornée.

Dans la verrue un peu plus développée qui atteint quelques millimètres de largeur nous trouvons une saillie arrondie à surface bombée entourée par une collerette d'épiderme corné un peu épaissi qui se distingue très nettement de la surface finement mamelonnée de la verrue proprement dite. Ces petits mamelons qui ont un quart ou un demi millimètre de large ont un sommet lisse, ils sont séparés par un réseau de fins sillons grisâtres d'épiderme en desquamation, ils

sont souvent centrés par un point noir qui remplace le point rose de la verrue jeune et qui est dû comme nous le verrons tout à l'heure à un capillaire thrombosé. En effet l'on peut quelquefois apercevoir sur les bords et en regardant par côté que ce point correspond à l'afleurement d'une ligne noire perpendiculaire à la surface. De plus si l'on abrase la verrue par tranches successives on atteint la partie vivante des papilles et il apparaît une foule de gouttelettes de sang.

Plus tard des fissures se forment entre les papilles et celles-ci peuvent s'isoler plus ou moins, formant une surface hérissée, mais jamais on ne voit la verrue vulgaire se desquamer, jamais on ne voit se détacher à sa surface des lamelles cornées par un clivage horizontal. La desquamation lamelleuse appartient en propre à la verrue plane juvénile.

Ce type peut beaucoup varier suivant la localisation. C'est ainsi qu'à la face palmaire de la main ou des doigts la verrue devient moins saillante. Elle a la forme d'un tronc de cône surbaissé dont la petite base seule présente l'aspect mamelonné, ou plus rarement fissuré, le talus incliné qui l'entoure est lisse et constitué par une hyperkératose très marquée des parties voisines. Cet anneau hyperkératosique atteint le même niveau que le sommet de la verrue et peut même le dépasser, son tissu étant plus résistant à l'usure que le tissu corné pathologique dont il se distingue par sa transparence. La verrue palmaire paraît moins large et moins haute qu'elle n'est en réalité parce qu'elle s'enfonce profondément dans le derme en s'y creusant une loge, les pressions auxquelles elle est soumise l'empêchant de se développer en hauteur. Aussi quand on énuclée une de ces verrues avec la curette on est surpris des dimensions de la cavité qu'on évacue de la sorte.

Ces caractères sont encore exagérés dans la verrue plantaire à cause de l'épaisseur plus grande de l'épiderme normal et de l'intensité des pressions auxquelles se trouve soumise la région. Ici la verrue ne fait plus aucune saillie. L'anneau d'hyperkératose qui l'entoure arrive presque à la couvrir. Elle n'apparaît qu'à travers une perforation au centre de ce qui ressemble à un simple durillon. En revanche, la verrue se creuse une loge large et profonde dans la plante du pied, de sorte que la verrue plantaire, la moins saillante de toutes les variétés de la verrue vulgaire est quelquefois la plus volumineuse (1).

(1) W. DUBREUILH. Cont. à l'étude clinique et anatomique. *Annales de Dermat.* 1895, p. 441. ALF. EDDOWES. Warts on the feet. *British Journal of Dermat.* 1896, p. 195.

KERATOSIS (*Dubreuilh*).

Au cuir chevelu et à la face nous trouvons des verrues qui s'écartent du type moyen dans le sens opposé. La verrue de la face est très commune et coïncide souvent chez les enfants avec les verrues du dos des mains ; elles peuvent siéger partout mais elles affectent surtout le voisinage des orifices, les paupières, les ailes du nez et notamment les environs de la bouche, probablement parce que ce sont les endroits où les malades portent le plus volontiers les mains. Le début est tout à fait identique à celui des verrues de la main. C'est une saillie du volume d'une petite tête d'épingle, hémisphérique, dure au toucher, sans épaississement apparent de l'épiderme, à surface lisse ou finement mamelonnée et présentant à la longue un piqueté rose assez régulier. Plus tard elles deviennent plus saillantes et leur sommet se divise en plusieurs pointes distinctes. La verrue de la face, arrivée à l'état adulte, est plus haute que large ; elle fait une saillie de 2 à 3 millim. avec une base d'implantation de 1 à 2 millim. Il n'y a pas la moindre trace d'un anneau hyperkératosique entourant sa base, on y distingue même quelquefois un pédicule rose, mou et paraissant formé par une saillie du derme, recouverte d'un épiderme mince. Le sommet se divise en un certain nombre de pointes cornées acuminées disposées parallèlement en pinceau ou divergentes en bouquet.

La verrue vulgaire de la face est donc extrêmement différente de la verrue palmaire et plantaire. Il semble même en premier abord qu'il n'y a aucune analogie et cependant on peut observer toutes les transitions notamment sur le dos de la main. La coïncidence des différentes formes de verrues dans leurs différentes localisations vient encore confirmer l'unité de la maladie ; il est commun de voir chez un enfant des verrues de la paume et du dos de la main précéder ou accompagner des verrues de la face.

Lorsque la verrue siège à l'angle interne de l'œil ou sur la caroncule elle offre la même structure digitée qu'à la face, mais le revêtement corné manque presque complètement et la lésion se rapproche singulièrement de la crête de coq de la rainure balano-préputiale.

On peut même aller plus loin et admettre une certaine parenté entre les verrues vulgaires et les végétations papillaires des muqueuses. Rasch (1) et Variot (2) ont publié des cas de végétations papillaires

(1) C. Rasch. Note sur 2 cas de papillomes bénins de la muqueuse buccale, etc. *Annales de Dermatol.*, 1895, p. 6.

(2) Variot. Verrue de la muqueuse buccale coïncidant avec des verrues multiples des mains. *Journal de clin. et de thérap. infantiles.*, 1894, p. 893.

de la muqueuse buccale chez des enfants qui avaient des verrues des mains. Diday et Gémy ont constaté la coïncidence des verrues et des végétations génitales et admettent qu'on trouve presque toujours des verrues des mains dans les antécédents des individus porteurs de végétations.

Sur des coupes d'une verrue de la main très récente et ne dépassant pas un millimètre de diamètre, on trouve un épaississement de toutes les couches de l'épiderme formant une petite masse lenticulaire un peu saillante et déprimant un peu la surface du derme, mais cette masse est déjà traversée par des papilles allongées qui arrivent très près de la surface, de sorte que le sommet des papilles est recouvert par un épiderme qui n'est pas plus épais que le normal. A cette période, la verrue est surtout constituée par la couche épineuse et pourrait être considérée comme un acanthome.

La petite masse épithéliale qui constitue la verrue jeune se développe en largeur et en épaisseur. Par le développement en largeur des bourgeons épidermiques, les papilles vasculaires sont écartées et forment un bouquet divergent : en même temps les parties voisines sont refoulées de sorte que les bourgeons épidermiques interpapillaires qui sont larges et carrés au centre s'amincissent et deviennent obliques dans les parties périphériques de la verrue et dans la peau saine voisine. Leur extrémité profonde longuement effilée est inclinée vers le centre de la verrue ou même tout à fait couchée. Cette disposition caractéristique est simplement le résultat mécanique du mode d'accroissement de la verrue ; celle-ci augmente de largeur moins par l'envahissement des parties voisines que par l'augmentation de volume du petit foyer primitif. Le derme lui-même présente des traces de ce refoulement excentrique car les conduits sudoripares appartenant aux régions immédiatement voisines de la verrue sont également déviés. L'on s'explique ainsi très simplement le fait remarqué par Simon que le nombre des papilles vasculaires d'une verrue est très inférieur au nombre de papilles existant normalement dans l'étendue de la peau occupée par la lésion.

L'hyperplasie épidermique se fait également en profondeur. Les bourgeons épidermiques butés contre le derme y pénètrent bien dans une certaine mesure et s'y creusent une loge d'autant plus profonde que les pressions exercées à la surface sont plus fortes, mais en même temps elles soulèvent toute la superstructure qui forme la verrue, les masses épidermiques kératinisées ou non et les papilles vasculaires

qui les pénètrent. Ces papilles sont allongées, étirées par la prolifération épithéliale; elles ne peuvent pas suivre indéfiniment, d'autant que la surface libre de la verrue est constamment abrasée par l'usure. Il arrive un moment où tout le segment terminal de l'anse capillaire qui constitue la papille se thrombose; les cellules encore vivantes qui l'entouraient achèvent leur kératinisation ou se momifient et ainsi se forment ces points et ces filaments noirs qu'on voit à la surface libre de la verrue. Leur nature est bien évidente sur les coupes perpendiculaires ou tangentielles où l'on voit près de la surface et en pleine substance cornée des capillaires thrombosées, remplis de sang et parfaitement reconnaissables, situés sur le prolongement des papilles vasculaires encore vivantes de la partie profonde.

Ce processus d'allongement mécanique et de thrombose successive des papilles sera évidemment d'autant plus net que l'accroissement de la verrue en hauteur sera plus rapide. Il est à peine appréciable ou même nul lorsque la kératinisation est normale, lorsque les cellules nées dans la couche génératrice arrivent à se remplir de granulations de kératohyaline puis perdent leur noyau en s'infiltrant d'éléidine et aboutissent à former des lamelles minces, sèches, dépourvues de noyau et tassées en une couche cornée, dense et compacte. Mais il n'en est pas toujours ainsi et dans la moitié des cas de verrues des mains que j'ai étudiées, un certain nombre de cellules, et souvent la majorité subit une évolution toute spéciale que je n'ai vue décrite nulle part, au moins pour les verrues, car elle me paraît très analogue, sinon identique à celle qui a été décrite par Unna dans la fibrokératome et la corne cutanée sous le nom de "Hornmarkbildung."

Lorsque cette altération est peu prononcée, elle ne se manifeste que dans la couche granuleuse ou un peu au-dessous. On voit un certain nombre de cellules qui deviennent claires, volumineuses et comme kystiques. Le protoplasma est refoulé à la périphérie sous forme d'une membrane mince, les filaments d'union sont tassés dans cette membrane mais ne paraissent pas détruits prématurément; la cavité qui remplit la cellule contient le noyau et quelques grosses granulations arrondies ou irrégulières qui se colorent comme la kératohyaline. Ultérieurement ces cellules se kératinisent en gardant un noyau colorable, homogène et volumineux.

Lorsque l'altération en question est très accusée elle atteint le plus grand nombre de cellules et apparaît dès la partie inférieure de la couche épineuse.

KERATOSIS (*Dubreuilh*).

Après une couchè génératrice assez irrégulière, certaines cellules évoluent normalement, présentant la forme polygonale et l'aspect finement granuleux qui est habituel aux cellules épineuses ; elles sont isolées ou forment des groupes ou des traînées ; plus tard, elles se remplissent de petites granulations régulières de kératohyaline et se kératinisent en perdant leur noyau.

D'autres cellules deviennent claires et comme vésiculeuses ; leur cavité est incomplètement remplie par le noyau et quelquefois par des blocs irréguliers d'une substance qui se colore fortement par l'hématoxyline et qui rappelle la kératohyaline par ses réactions colorantes ; celle-ci ne tarde pas à disparaître et la cellule est réduite à une sorte de vésicule claire, contenant en son centre un noyau volumineux, homogène, ovoïde, rappelant beaucoup ce que Unna a décrit sous le nom de "noyaux acides." Ces cellules ne subissent pas d'autres modifications, elles aboutissent à former un tissu réticulé dont les travées très nettes, constituées par les membranes cellulaires kératinisées, entourent de larges mailles claires, au centre de chacune desquelles se trouve isolé un gros noyau ovoïde homogène, qui prend énergiquement tous les colorants nucléaires et persiste indéfiniment ; il est comme momifié. Dans le tissu clair, réticulé, se trouvent des travées plus epaisses constituées par de la substance cornée normale provenant des quelques cellules qui ont évolué suivant la règle.

Il n'est probablement pas tout à fait exact de dire que ces cellules d'apparence vésiculeuse sont vides, car outre les blocs analogues à la kératohyaline, on les voit parfois remplies d'une substance d'aspect variable dont je n'ai pu définir la nature d'autant plus qu'elle a disparu dans la plupart des préparations et cela malgré la grande variété des méthodes de fixation et de coloration employées.

Cette altération réticulée ne diffère guère de "l'altération médullaire" décrite par Unna dans le fibrokératome que par la persistance des noyaux, mais je suis d'autant plus disposé à assimiler les deux choses que dans une corne j'ai pu retrouver la même altération et encore avec persistance des noyaux.

Ces cellules claires occupent autant de place quand elles sont kératinisées que lorsque elles faisaient partie de la couche épineuse, elles déterminent donc un accroissement en hauteur de la verrue beaucoup plus rapide et par suite un processus d'allongement des papilles beaucoup plus marqué. Mais comme le tissu qui en résulte est moins résistant que la substance cornée normale, elle s'use plus vite par les frottements et la verrue ne fait pas pour cela plus de saillie.

KERATOSIS (*Dubreuilh*).

Dans les régions où la couche cornée est normalement très épaisse, comme à la paume et à la plante, il se fait tout autour de la verrue une zone d'hyperkératose qui encadre la verrue d'un anneau corné, incliné en pente douce vers les parties saines et terminé d'une façon abrupte vers le centre au niveau de la verrue dont le sépare une limite absolument tranchée. Cet anneau s'élève au même niveau que le sommet de la verrue et peut même le dépasser un peu; il est constitué par de la substance cornée normale, compacte, souple, jaunâtre et demi transparente et sa consistance est donc plus grande que celle de la verrue elle-même, il semble qu'elle soit destinée à la protéger contre les pressions et les frottements. En tous cas, après l'énucléation de la néoplasie centrale, l'anneau corné périphérique disparaît spontanément.

Ce même anneau se retrouve aussi bien marqué sur le dos de la main mais moins large et par conséquent plus abrupt, moins haut et n'atteignant pas le sommet de la verrue. A la face il disparaît complètement et l'on n'en voit pas trace.

La verrue vulgaire de la face est à la différence de celles que nous venons de voir, toute en dehors, mais dans les premiers stades de son évolution, l'aspect est exactement la même, tandis que dans les verrues des mains, et surtout celle de la paume ou de la plante, la néoplasie reste principalement épidermique; dans la verrue de la face, l'hyperplasie papillaire prend une importance presque égale.

La verrue au lieu d'être enfoncée dans le derme et cachée par un anneau d'hyperkératose périphérique est soulevée au-dessus de la surface par un pédicule conjonctif et vasculaire dont le sommet se divise en un bouquet de papilles, inégales, ramifiées, entourées chacune d'un revêtement épidermique et coiffée d'un cône corné qui laisse à chacune des papilles son indépendance au lieu de les noyer toutes dans un seul massif de substance cornée. Les papilles vasculaires sont plus volumineuses qu'aux mains, malgré l'exiguité ordinaire des verrues faciales; la présence du tissu conjonctif y est évidente au lieu d'être hypothétique; on y trouve même quelques rares fibres élastiques. Les lésions épidermiques restent essentiellement les mêmes. La couche génératrice formée de cellules petites et tassées, la couche épineuse épaissie, la couche granuleuse irrégulière, parfois fort épaisse, surtout dans les interstices des papilles mêmes, toujours peu dense, manquant parfois surtout au sommet des papilles. L'altération des cellules que j'ai décrites à propos des verrues des mains se trouve souvent dans les verrues de la face, mais je ne l'ai jamais trouvée

assez étendue pour aboutir à la formation d'un tissu réticulé semblable à ce qui est si fréquent dans les verrues palmaires.

Le derme sous-jacent aux verrues ne présente aucune altération notable, on remarque seulement, et encore d'une façon inconstante, une très légère infiltration cellulaire assez diffuse constituée principalement par des lymphocytes mononucléaires, des mastzellen disséminées et quelques très rares cellules plasmatiques.

J'ai déjà insisté au point de vue clinique sur les analogies entre les verrues et les végétations des muqueses ou condylomes acuminés. J'y ajouterai une nouvelle analogie d'ordre anatomique. Dans leur mémoire sur les condylomes acuminés, Ducrey et Oro y décrivent une altération cellulaire tout à fait identique à celle que j'ai décrite dans les verrues.

L'*étiologie* de tout le groupe des verrues est encore extrêmement obscure.

Les verrues de toutes les catégories sont des affections de la jeunesse. Les verrues planes juvéniles apparaissent généralement dans l'enfance : d'après une statistique de 49 cas, je trouve que le début le plus précoce est de sept mois (Herxheimer-Marx, obs. XXVI) et le début le plus tardif, 25 ans (Gémy). Presque tous les malades avaient de 5 à 25 ans et le début remontait à quelques mois ou quelques années. Les verrues vulgaires sont également beaucoup plus fréquentes chez les enfants ou les jeunes filles et ce n'est guère que dans ces circonstances qu'on en voit des éruptions abondantes. Cependant, on peut rencontrer des verrues vulgaires sur les mains d'individus ayant dépassé la trentaine, soit qu'elles datent de l'enfance ou qu'elles soient apparues récemment mais elles sont allors peu nombreuses et siège de préférence sur la face palmaire des doigts ou au pourtour de l'ongle. Quant aux végétations génitales, ou les observe chez les adultes jeunes.

L'évolution de la maladie est presque toujours la même. Il survient d'abord, généralement à la main, une verrue qui reste unique pendant quelques mois ou quelques années, puis, en quelques semaines, se fait une éruption abondante de petites verrues sur les mains et la face; celles-ci grandissent rapidement sans cependant atteindre d'habitude le volume de la verrue mère. Ces verrues peuvent persister presque indéfiniment ou disparaître spontanément au bout d'un certain temps en totalité ou en partie.

L'éruption est toujours homogène : si le point de départ est une verrue ou un groupe de verrues planes sur une main, toute l'éruption

sera composée de verrues planes typiques tant sur l'autre main qu'à la face. Si le point de départ est une verrue vulgaire, nous aurons sur les deux mains des productions analogues et sur la face des verrues papilliformes en pinceau. On peut quelquefois trouver sur la même main des verrues planes et une ou deux verrues vulgaires, mais l'évolution montre bien qu'il s'agit d'une simple coïncidence.

La multiplication des verrues paraît être due à des auto-inoculations. Remarquons qu'elles ne siègent jamais que sur les parties découvertes et exposées aux traumatismes sur les mains et dans des parties qui sont fréquemment en contact avec les mains. On trouve souvent aux mains ou à la face, des traînées linéaires de verrues dessinant le trajet d'une écorchure de grattage. Dans un cas de Gémy, une éruption de verrues planes du scrotum survenue à la suite de la phthiriase pubienne offrait très nettement cette disposition en traînées linéaires. Il faut reconnaître cependant que le lichen plan peut offrir cette même disposition de papules en chapelet sur une écorchure de grattage et que ce n'est pas une preuve d'auto-inoculation.

La contagiosité des verrues est une croyance populaire universellement répandue. Si l'on interroge les malades, on apprend souvent qu'à l'époque où ils ont été atteints, ils étaient en contact fréquent avec des personnes atteintes de la même affection. J'ai eu l'occasion d'observer des épidémies de famille. Dans une famille où personne n'avait jamais eu de verrues, un enfant en contracte au dehors et dans les mois qui suivent, presque tous les membres de la famille, qui est assez nombreuse, ont eu des verrues des mains en plus ou moins grand nombre. Tout a disparu au bout de quelques mois. Ces faits de contagion sont surtout fréquents en ce qui concerne les verrues vulgaires. Les verrues planes étant moins remarquées, leur origine passe plus facilement inaperçue.

L'inoculabilité ne paraît pas moins bien démontrée que la contagion. Je n'en citerai qu'une observation, celle de Payne (1) qui s'inocula une verrue sous l'ongle du pouce en grattant une verrue ramollie par l'acide acétique.

On démontre par des observations et des arguments tout à fait analogues la contagiosité des végétations génitales; on peut même, à ce point de vue, comparer les verrues au molluscum contagiosum et

(1) J. F. Payne. On the contagiousness of common warts. *British Journ. of Dermat.*, 1891, p. 185.

certains auteurs, notamment Gémy (1), sont disposés à voir une parenté assez étroite entre les deux affections.

La contagion suppose un parasite. On n'a pas manqué de chercher dans ce sens, mais les recherches n'ont pas donné de résultats bien démonstratifs. Les altérations vacuolaires observées dans les végétations par Ducrey et Oro, par Gémy, ont été comparées à des coccidies, mais cette opinion, émise avec beaucoup de réserve, n'est plus soutenable.

Kühnemann a décrit un bacille spécial qu'il aurait trouvé dans la couche épineuse des verrues. J'avoue que je n'ai jamais pu découvrir son bacille, même en suivant minutieusement la technique qu'il a indiquée. Neisser et Jadassohn (cités par Winiwarter), paraissent n'avoir pas été plus heureux que moi. Schweninger a communiqué au *Congrès des naturalistes allemands*, en 1889, le résultat de ses cultures. Il aurait obtenu sur la gélose des cultures jaune verdâtre dont l'inoculation aux animaux ou à l'homme aurait donné naissance à de véritables verrues. Ces résultats n'ont été, que je sache, confirmés par personne et toutes mes expériences de culture sont restées infructueuses ; elle sont restées stériles ou n'ont fourni que des cultures blanches d'un microcoque commun à la surface de la peau.

Si, d'une part, la contagiosité des verrues est appuyée sur des preuves cliniques très sérieuses, il y a aussi des arguments importants qui tendraient à les attribuer à une influence nerveuse. Parmi les innombrables traitements populaires dirigés contre les verrues il en est qui n'ont aucune valeur thérapeutique sérieuse, il en est qui sont de pures pratiques de sorcellerie et qui réussissent souvent fort bien à faire disparaître des verrues qui durent depuis très longtemps. Certains individus dans les campagnes ont la réputation de guérir les verrues par des paroles, et cette réputation paraît justifiée. Divers auteurs (Gibert, Delbeuf, Bonjour) ont publié des cas de guérison de verrues par de simples suggestion à l'état de veille appuyée par un simulacre de médication interne ou externe. On a objecté que bien souvent les verrues disparaissent spontanément toutes ensemble et d'une façon soudaine, néanmoins, et bien que je n'ai pas pu moi-même obtenir des guérisons probantes par suggestion, je crois qu'il y a là autre chose qu'une simple coïncidence et que la question mérite d'être étudiée méthodiquement.

(1) GÉMY. *Végétations extra-génitales*. Br. in-8°. Alger. 1893.

L'étude clinique des verrues nous fournit donc sur l'étiologie des données singulièrement contradictoires, l'étude bactériologique pourra peut-être trancher la difficulté et il est tout indiqué de reprendre les recherches de Schweninger et de Kühnemann.

## D.—Kératoses pré-Cancereuses.

Il est tout un groupe de lésions de l'épiderme qui se rapprochent de l'épithélioma par leurs caractères histologiques et qui ont une tendance naturelle à aboutir au cancer épithélial. Cette terminaison n'est pas fatale, elle est même exceptionnelle pour quelques-unes, mais elle cependant assez fréquente pour qu'on puisse considérer ces lésions comme de la graine de cancer. On peut placer dans ce groupe les cornes cutanées, la kératose sénile, le xeroderma pigmentosum, les hyperkératoses verruqueuses arsénicales, les verrues des ramoneurs et des paraffineurs et les leucokératoses.

Les plus communes de ces affections sont des maladies de l'âge mûr ou de la vieillesse comme les cornes ou le kératome sénile, d'autres atteignent surtout les enfants comme le xeroderma pigmentosum. Un rôle étiologique important appartient aux irritations locales; irritation banale dans les leucokératoses, spécifique dans le cancer des ramoneurs ou des paraffineurs. L'intoxication dont l'influence est évidente pour le cancer arsenical est admise par Tommasoli pour un grand nombre de formes d'hyperkératose.

Certaines de ces lésions, comme les cornes, présentent d'emblée une structure très voisine de l'épithélioma sans qu'il en résulte une plus grande tendance à la malignité. D'autres, comme le kératome sénile, reste longtemps ou toujours à l'état de simple hyperkératose, sans rien qui rappelle l'épithélioma et la transformation histologique ne précède que peu la manifestation clinique du cancroïde.

Je vais essayer de justifier la constitution de ce groupe en montrant que toutes les maladies qui le constituent ont des affinités cliniques et histologiques réelles.

### I. — *Cornes cutanées.*

Au point de vue de la structure générale et du mode d'accroissement, les cornes cutanées se rapprochent singulièrement des verrues vulgaires, mais certains détails de structure et leur évolution clinique les rattachent plutôt au groupe des kératoses pré-cancéreuses.

KERATOSIS (*Dubreuilh*).

L'étude que j'ai pu faire de trois cas de corne ou de trois cas de fibrokératome me permet d'adopter pleinement l'opinion de Unna (1) sur l'identité de ces deux formes cliniques et de considérer le fibrokératome comme une corne en miniature. Du reste dans l'observation de Mitvalsky, la corne avait débuté par un fibrokératome qui, arraché plusieurs fois, avait constamment grandi (2).

Le type le plus simple de la corne est donc constitué par le fibrokératome de Unna, appelé aussi verrue filiforme des vieillards, bien que, ainsi que je vais le montrer, il ne s'agisse nullement d'une verrue. Elle se présente sous l'aspect d'une petite tumeur filiforme de 1 à 2 millimètres de diamètre et de 5 à 10 millimètres de longueur, insérée sur la peau saine par une base un peu étranglée et terminée par une pointe aiguë et unique. La base est molle, rosée, manifestement fournie par le derme et recouverte d'un épiderme mince ; le sommet est formé par un petit cône corné, effilé, aigu, de couleur grise ou jaunâtre. Cette lésion offre certainement la plus grande analogie avec la verrue digitée de la face, d'autant plus qu'elle siège habituellement au visage et notamment aux paupières. La principale différence est que la verrue appartient à l'enfance et qu'elle est multiple, et que, au moins d'après mon expérience personnelle, son sommet est toujours multifide tandis que la corne filiforme est une affection de l'âge mûr ou de la vieillesse, souvent unique, et qu'elle se termine par une pointe unique, aiguë.

Pour ce qui est des cornes, je crois inutile d'en faire la description devant une assemblée de dermatologistes, je veux seulement insister sur la distinction que j'ai déjà formulée entre les cornes multiples juvéniles, à siège quelconque, et qui sont des nævi kératosiques d'avec les cornes séniles. Celles-ci sont uniques ou peu nombreuses, elles siègent généralement à la face ou au cuir chevelu, assez souvent à la verge, dans le sillon balano-préputial et dans ce cas chez des individus relativement jeunes, rarement sur les autres parties du corps et alors sur des cicatrices ou des kystes sébacés. Leur grandeur est infiniment variable, leur consistance habituellement trés dure est quelquefois beaucoup plus molle au centre qui a l'aspect d'une substance grasse, friable, quelquefois fétide. Leur surface présente une

(1) UNNA. Das Fibrokeratom, etc. *Deutsche Zeitsch. für Chirurgie*, XII, p. 267, 1894.

(2) MITVALSKY. Ein Beitrag zur Kenntniss der Hauthörner der Augenadnexen. *Arch. f. Dermat.*, XXVII, p. 47, 1894.

double striction longitudinale et transversale, l'une ou l'autre prédomine suivant les cas qu'on en puisse tirer de conclusions relativement à l'origine de la lésion ainsi qu'on a essayé de le faire. Les cornes s'élèvent brusquemont de la peau saine qui leur fournit une gaine dont la longueur peut dépasser un centimètre. La base de la corne est quelquefois enchassée dans le derme à une certaine profondeur ce qui est très naturel lorsqu'elle est née au fond d'un kyste, mais peut exister en dehors de cette condition.

La corne filiforme est constituée par une double hyperplasie épidermique et fibreuse ; cette dernière serait même la lésion primitive, d'où le nom de fibrokératome donné par Unna qui a très minutieusement étudié son développement. D'une base conjonctive un peu saillante partent quelques papilles vasculaires allongées, coiffées par une gaine commune d'épiderme épaissi. L'expression de papille désigne simplement un prolongement saillant conjonctif et vasculaire mais n'implique pas qu'il s'agisse du développement d'une papille préexistante et la preuve c'est que la corne peut se développer dans un kyste folliculaire vrai ou sur une cicatrice où il n'y a point de papilles.

La base conjonctive est formée de tissu fibreux avec quelques fibres élastiques, fort rares dans les prolongements papillaires, et contient une infiltration de petites cellules disposées en amas avec une proportion généralement assez notable de cellules plasmatiques. Cette infiltration est importante à noter parce que je l'ai trouvé constamment tant dans les cornes que dans les fibrokératomes. Or, si dans les cornes volumineuses on pourrait l'attribuer à l'irritation de la base par les traumatismes, on ne saurait invoquer cette cause pour les fibrokératomes, d'autant plus qu'on ne la trouve pas dans les verrues en pinceau de la face.

La portion épidermique de la tumeur est formée par une couche cornée épaisse qui englobe tous les prolongements papillaires et s'enfonce dans leurs intervalles, une couche granuleuse assez développée et une couche épineuse épaissie surtout entre les papilles. Je n'ai pas observé dans mes cas de fibrokératomes, l'altération médullaire de Unna, elle n'est donc pas un caractère distinctif ; par contre, j'ai été frappé de l'aspect particulier des bourgeons épidermiques interpapillaires. Ils sont formés de cellules assez volumineuses irrégulièrement disposées avec une couche génératrice indistincte. C'est là un premier pas vers le caractère épithéliomateux qui est si manifeste dans les cornes.

KERATOSIS (*Dubreuilh*).

Les cornes d'un certain volume présentent une structure qui au premier abord paraît très confuse, mais qui est singulièrement éclairée par l'étude préalable des verrues et des cornes filiformes. Sur une coupe longitudinale il faut considérer : 1° la base dermique ; 2° le sommet formé de substance cornée ; 3° la limite entre les deux, comprenant les papilles vasculaires et les couches vivantes de la néoplasie épidermique ; 4° la gaine basale.

1° La base est formée de tissu conjonctif et de tissu élastique peu altérés. Dans tout le voisinage et dans les parties profondes du derme, au-dessous de la corne, on trouve une grande quantité de mastzellen. Immédiatement au-dessous de la corne, dans les parties qui sont les plus voisines de la néoplasie épithéliale, se trouve une infiltration considérable d'éléments cellulaires : cellules conjonctives allongées ou ramifiées plus nombreuses que normalement, mastzellen et surtout des lymphocytes mononucléaires et des cellules plasmatiques. Les cellules plasmatiques sont quelquefois agglomérées en grand nombre, constituant un véritable plasmome, dans d'autres cas elles sont clairsemées. Dans tous les cas cette zone d'infiltration, bien limitée du côté du derme, enveloppe la base de la corne, se prolonge dans les papilles et présente la plus complète ressemblance avec l'infiltration cellulaire qui accompagne l'épithélioma au début.

De cette base conjonctive partent des papilles formées d'une ou plusieurs anses vasculaires entourées d'une minime quantité de tissu conjonctif. Ces papilles sont de longueur très variable, suivant les cas. Elles s'élèvent quelquefois jusqu'à 15 millimètres de hauteur (Mitvalsky), mais elles sont habituellement plus courtes, surtout au centre. Mitvalsky a remarqué, et je l'ai vérifié, que les papilles, très courtes au centre, sont beaucoup plus longues à la périphérie de la corne. Cela s'explique facilement parce que les papilles du centre sont plus anciennes et étouffées par la néoplasie épidermique, tandis que celles de la périphérie sont plus récentes et partent de plus haut, étant fournies par la gaine de peau qui entoure le bas de la corne.

Le caractère prédominant de ces papilles est leur extrême irrégularité. Leur direction est ondulée, contournée, elles présentent des ramifications dans tous les sens, elles sont pénétrées par des bourgeons épidermiques à direction déscendante ; il en résulte que ces papilles ne se présentent plus comme des colonnes cylindriques, elles sont aplaties et déformées au point que Mitvalsky a pu les considérer comme formant un systéme de cloisons anastomosées circonscrivant les colonnes épidermiques.

KERATOSIS (*Dubreuilh*).

2° Toute la partie terminale de la corne est formée par du tissu kératinisé de consistance variable, tantôt uniformément dur, tantôt constitué par une coque dure renfermant une substance blanchâtre, friable et fétide. Elle est formée de lamelles cornées plus ou moins exactement moulées sur les papilles et offrant dés lors une disposition simplement ondulée ou bien en cornets emboités avec un sommet inférieur correspondant aux enfoncements interpapillaires. La kératinisation est toujours anormale de sorte que la persistance des noyaux est très fréquente. Souvent, mais non constamment, on trouve une altération décrite par Unna sous le nom d'altération médullaire (Hornmarkbildung).

Je ne l'ai trouvée que dans un de mes cas, et, à la différence de ce qui a été observé par Unna, j'ai noté la persistance des noyaux dans les mailles du reticulum formées par les cellules altérées et je n'ai pas constaté que cette altération cellulaire fût localisée au sommet des papilles. Sur le prolongement des papilles vasculaires, les lames cornées forment une voussure qui, sur les coupes longitudinales, donne l'impression d'une moulure saillante. Cette disposition remarquée par Unna n'est pas spéciale aux cornes et se rencontre aussi dans les verrues.

Les amas de sang desséché qu'on trouve fréquemment dans les cornes reconnaissent une double origine. Les uns, irréguliers, sont des hémorrhagies interstitielles dues à la déchirure traumatique d'une papille ; d'autres, situés sur le prolongement des papilles, sont des vaisseaux papillaires thrombosés, leur position et leur forme les rendant faciles a reconnaître.

3° La zone intermédiaire de la corne est constituée par les parties vivantes de la néoplasie épidermique et s'étend depuis le sommet des papilles vasculaires jusqu'à l'extrémité basale des colonnes épithéliales. Elle offre la forme générale d'une capsule, ses bords sont relevés par la gaine dermique qui entoure la base de la corne et la plus grande longueur des papilles périphériques ; son centre est déprimé et même situé au-dessous du niveau général de la peau.

Les bourgeons épithéliaux qui s'enfoncent vers la base en venant buter contre le derme sont remarquables par leur irrégularité comme forme et comme structure. Ce sont des boyaux cellulaires inégaux, de direction variée, anastomosés et tout à fait comparables à un épithélioma tubulé. On n'y distingue pas une couche génératrice bien différenciée, la limite même des boyaux épithéliaux et du derme est quelquefois indistincte en raison de l'infiltration cellulaire du stroma

et des nombreuses cellules migratrices, qui viennent pénétrer les boyaux épithéliaux eux-mêmes. Ceux-ci sont formés de cellules assez volumineuses, sans orientation régulière, offrant tous les types de dégénérescence qu'on observe dans les épithéliomas cornés. On y rencontre très souvent des globes cornés entourés ou non d'une couche granuleuse chargée d'éléidine. Les cellules vivantes qui revêtent les papilles offrent la même métatypie, elles poussent des bourgeonnements dans les papilles mêmes en les déformant, les aplatissant, les ramifiant, ce qui rend les papilles quelquefois difficiles à reconnaître sur les coupes.

4° La gaine qui entoure la base de la corne est formée de la peau voisine entraînée par l'allongement de la corne. On y trouve un épiderme normal, des follicules pilo-sébacés, mais pas de glandes sudoripares, celles-ci étant généralement restées à la base de la tumeur. De l'épiderme ou des follicules pileux de cette gaine, partent des bourgeonnements épidermiques qui s'enfoncent obliquement vers la base qui sont d'autant plus longs qu'ils proviennent de parties distales et plus anciennes de la gaine et vont se confondre avec les massses épithéliales de la tumeur principale, de même que le derme de la gaine se confond plus ou moins sur la limite avec les papilles vasculaires parties de la base.

L'étude des coupes transversales de la corne échelonnées en série du sommet vers la base confirme et complète les données fournies par les coupes longitudinales. Vers le sommet on trouve les cellules cornées se groupant en cercles concentriques autour des capillaires thrombosés, bien que cela soit plus rare et beaucoup moins net que dans les verrues. Plus bas on rencontre la gaine cutanée et les papilles vasculaires irrégulières, aplaties, contournées, infiltrées de lymphocytes et de cellules plasmatiques, entourées de cellules épidermiques vivantes et métatypiques comme celles que nous avons vues dans les boyaux épithéliaux de la base.

La corne est donc constituée par une néoplasie dermo-épidermique. L'épiderme pousse des bourgeonnements profonds refoulant le derme dont certaines parties, correspondant aux interstices des colonnes épidermiques, forment les papilles. Le derme participe aussi au processus. Au début, son hyperplasie est même prédominante (fibrokératome). Plus tard, les colonnes épidermiques en s'allongeant par leur extrémité basale soulèvent la masse cornée en étirant les papilles vasculaires qui finissent par se thromboser par segments successifs.

Le mode d'accroissement est donc exactement le même que celui des verrues, et de plus l'altération médullaire des cornes se retrouve plus développée encore dans les verrues. Il y a cependant des différences profondes au point de vue de la structure. La verrue est entourée d'un anneau hyperkératosique fourni par la peau voisine ; les colonnes épidermiques s'accroissent non seulement en hauteur mais encore en largeur, de sorte que les parties voisines sont refoulées, d'où résulte l'obliquité des papilles et des bourgeons épidermiques de la périphérie. Dans la corne, les colonnes épidermiques s'allongent presque uniquement en hauteur, soulevant les parties voisines au lieu de les refouler et l'accroissement en épaisseur de la corne se fait par addition, la gaine de peau participant au processus.

Dans la verrue, la couche génératrice est bien délimitée du côté du derme, bien différenciée du côté de l'épiderme, formée de cellules parfaitement régulières sauf le seul cas d'altération réticulée très prononcée ; le derme sous-jacent est normal ; les papilles forment des colonnes cylindriques droites et régulières. Dans la corne, les cellules épidermiques sont tout à fait métatypiques et présentent toutes les altérations qu'on observe dans l'épithélioma ; le derme sous-jacent est infiltré de lymphocytes et de cellules plasmatiques, les papilles sont d'une extrême irrégularité, de sorte que, sur une coupe, il peut être en certains points impossible de distinguer une corne d'un cancroïde.

L'étude de l'étiologie vient encore confirmer ce rapprochement avec l'épithélioma.

Les cornes sont une lésion de l'âge mûr ou de la vieillesse, elles apparaissent le plus souvent vers l'âge de 50 ans, quelque fois plus tôt surtout au niveau du sillon balano-préputial. Leur siège correspond à peu près à celui de l'épithélioma, c'est la face, le cuir chevelu, les organes génitaux. Enfin on les voit très souvent apparaître à la suite de lésions qui sont également capables de donner naissance à des épithéliomes. C'est ainsi que les cornes du cuir chevelu naissent le plus souvent de la paroi interne d'une *loupe* ouverte à l'extérieur à la suite d'un traumatisme, elles peuvent même se former dans la cavité fermée d'une loupe et rester incluses (Follin) ou faire issue à l'extérieur en perforant la paroi. A la face ou sur le corps, un *kyste sébacé* ou un simple comédon, peut être le point de départ d'une cornè. Dans un certain nombre de cas on a vu des cornes se développer sur des cicatrices (Sutton, Richond Desbrus, Froriep, Middeldorpf, etc.). Une corne peut enfin, tout comme un épithélioma, avoir

pour point de départ une plaque de kératome sénile (Asmus (1), observ. personnelle). Aux organes génitaux plusieurs auteurs ont rapporté des faits de transformation de végétation condylomateuse en cornes.

Non seulement l'étiologie des cornes est presque la même que celle de l'épithélioma, mais encore la terminaison peut être identique et l'on peut voir une corne irritée et incomplètement extirpée devenir envahissante, infecter les ganglions et se généraliser comme dans les cas de Denucé (2), Boyer (3) et Johnson (4).

On peut donc conclure que la corne sénile est un épithélioma bénin à forme kératosique.

## II. — *Kératome sénile.*

Le meilleur type de la kératose pré-cancéreuse nous est fourni par une lésion extrêmement banale et d'autant moins étudiée qu'elle est plus commune.

En France elle est désignée populairement sous le nom de crasse des vieillards et, par les médecins, sous le nom, beaucoup moins heureux, d'acné sébacée partielle, car elle n'a rien à faire avec l'acné. Le nom de kératome sénile a l'avantage de rappeler sinon tout au moins deux de ses principaux caractères, l'hyperkèratose qui constitue le trait dominant et la lésion, du moins au début, et l'âge des malades qui est à peu près tout ce que nous savons sur son étiologie.

Le kératome sénile s'observe surtout à la face, moins souvent aux mains, mais il est des cas où il peut être disséminé sur de bien plus grandes étendues.

Il faut le distinguer :

1° Du lupus érythémateux avec lequel elle a été confondue par Audouard dont la thèse sur ce sujet a été longtemps classique. Il est certain qu'il peut y avoir dans quelques cas rares une certaine ressemblance clinque, mais l'évolution et la structure sont totalement différentes.

(1) Asmus, *Ueber cornu cutaneum etc.* Thèse de Bonn, 1888.

(2) P. Denucé. Epithélioma consécutif à une corne. *Soc. anatom. de Paris*, 1852, p. 110.

(3) Boyer. Cité par Follin. *Pathologie externe.*

(4) Johnson. Horn growing from Scrotum ; its sebaceous origin ; chimney-sweep's cancer subsequently developed. *Lancet*, 1844, II, p. 89.

KERATOSIS (*Dubreuilh*).

2° De la verrue séborrhéique des vieillard qui affecte surtout le tronc, qui n'a pas la même tendance à dégénérer en épithélioma ; qui n'est plus caractérisée par de l'hyperkératose mais par un bourgeonnement épidermique très complexe accompagné de végétations papillaires.

3° De la verrue vulgaire qui possède une structure bien typique sur laquelle j'ai suffisamment insisté.

Le kératome sénile de la face forme des plaques écailleuses grises, jaunes ou noires, de grandeur et de contour très irréguliers, souvent mal limitées, plus ou moins saillantes. Elles sont constituées par une accumulation de squames jaunâtres ou noirâtres, grasses au toucher, friables, assez molles, à structure stratifiée. Quelquefois les squames sont sèches, dures, adhérentes et offrent même une structure papillaire ; c'est surtout dans ce cas qu'on peut noter une certaine ressemblance avec le lupus erythémateux, d'autres fois c'est un amas irrégulier de débris épidermiques friables.

Quand on cherche à arracher ces amas de squames on voit qu'elles sont assez adhérentes. Malgré leur friabilité elles sont fixées à la peau par une série de prolongements coniques s'enfonçant dans le derme analogues à ceux du lupus érythémateux mais moins durs. Après leur ablation on trouve une surface rouge luisante d'aspect gras, avec quelques longues saillies papillaires et des ponctuations en dé à coudre qui ne sont que les orifices dilatés de glandes sébacées.

Quand la maladie est un peu ancienne les amas squameux sont plus épais ; en les détachant, on trouve que la peau sous-jacente est au moins par places plus rouge, légèrement infiltrée, qu'elle fait un peu saillie et qu'elle est si vulnérable et si friable que le moindre grattage ou l'arrachement des croûtes la fait saigner.

Un troisième degré est constitué par l'épithélioma qui se présente sous deux aspects principaux, sous forme d'ulcération à base infiltrée ou sous forme de tumeurs globuleuses et saillantes.

Les kératomes séniles peuvent être répandus sur la totalité de la face, on les voit sur le front, le nez, les joues, les oreilles, les régions parotidiennes et les parties latérales du cou ; le menton et la région sus-hyoïdienne en sont rarements atteints. Rarement ou ne trouve qu'une plaque, le plus ordinairement on en trouve plusieurs, de grandeur et d'épaisseur variable ; quelquefois, enfin, elles sont tellement nombreuses qu'il n'est presque pas un point de la face qui soit indemne. Leur évolution n'est pas moins variable, ils peuvent aboutir très

rapidement, au bout de 1 ou 2 ans, à l'épithélioma ou demeurer vingt ans stationnaires ; les cas très abondants sont en général plus graves mais cette règle comporte de nombreuses exceptions.

Dans l'intervalle des plaques de kératome et surtout dans les cas un peu abondants, la peau est loin d'être normale. Elle présente au plus haut degré les caractères de la peau sénile. Elle est amincie et comme atrophiée et un examen plus attentif y fait découvrir constamment un certain nombre d'altérations fort importantes au point de vue du rapprochement que je ferai tout à l'heure avec le xeroderma pigmentosum. Les malades ont tous la peau fortement brune et halée, mais la teinte n'est pas uniforme comme elle l'est d'habitude dans le hâle, elle est tachetée, marbrée de macules irrégulieres, plus ou moins confluentes. Dans leurs intervalles on remarque des taches blanches achromateuses au niveau desquelles l'amincissement de la peau est particulièrement accusée. La peau de la paupière inférieure présente habituellement cette altération d'une façon assez marquée, elle est amincie et décolorée et tranche ainsi sur la teinte brune générale de la face ; il n'est même pas rare d'observer de l'ectropion de la paupière inférieure. L'atrophie cutanée peut être quelquefois plus accusée et l'on trouve çà et là des cicatrices blanches, superficielles, dont les malades ignorent l'origine, mais dans quelques cas j'ai pu apprendre qu'elles occupaient le siège d'une ancienne plaque croûteuse. Enfin pour compléter l'analogie on trouve constamment des télangiectasies diffuses ou formant des taches. Je n'insiste pas sur ce dernier point vu la banalité des dilatations des capillaires superficiels de la face chez les vieillards.

Le kératome sénile du dos des mains est sensiblement moins fréquent que celui de la face, il est surtout rare d'en rencontrer des cas bien accusés. Cependant si l'on examine les mains de tous les malades atteints de kératomes séniles de la face un peu abondants, il est habituel de rencontrer quelques lésions des mains. Ce sont de petites plaques lenticulaires, noirâtres, dures, saillantes, à bords abrupts à surface plane rappelant tout à fait une écorce d'arbre et notamment de chêne ; elles sont formées d'une masse cornée d'apparence stratifiée mais très dure, très compacte et très adhérente. Quand on les arrache on trouve au-dessous une surface plane ou ponctuée de petites dépressions recouvertes par une couche cornée mince et écailleuse. Les plus grandes atteignent un ou deux centimètres de large et font une saille de 2 ou 3 millimètres, elles sont plus irréguliéres de forme, plus inegales de surface. Sur les doigts les lésions sont plus rares et

deviennent plus verruqueuses, la surface est inégale, hérissée de saillies papillaires. Sur le bord de la main, à la limite de l'épiderme palmaire les plaques de kératome deviennent plus saillantes et coniques, simulant un peu des cornes.

Dans l'intervalle des plaques kératosiques la peau présente des lésions analogues à celles que j'ai signalées à la face, elle possède au plus haut degré les caractéres de l'atrophie sénile. Elle est amincie, ridée, inélastique, sa couleur est d'un brun plus on moins violacé, elle est sèche et écailleuse, rappelant dans une certaine mesure la peau des pellagreux. Les altérations s'étendent parfois jusque sur les avant-bras sous forme de taches lenticulaires brunes plus ou moins confluentes.

Il est des cas où le kératome sénile atteint un développement extraordinaire. Le fait qui a été décrit par Tommasoli sous le nom d'Akrokeratoma hystriciforme hereditarium (1) me paraît appartenir au kératome sénile de même que le cas d'épithélioma verruqueux abortif du même auteur (2) et le "Carcinome der Seemannshaut" de Unna (3) Un cas que j'ai observé se rapproche beaucoup de l'Akrokératome de Tommasoli et montre la possibilité de la dégénérescence maligne.

Jean R—, cultivateur, âgé de 68 ans, se présente à ma consultation en juillet 1891. Il y a quinze ans qu'il a vu apparaître des saillies cornées dures sur les genoux puis sur les mains. Une de ces dernières, située entre le pouce et l'index droits, a pris il y a 4 ans un développement assez rapide, elle s'est ulcérée et a envahi l'index qui a dû être amputé.

Quelques mois après, la cicatrice était le siège d'une récidive d'épithélioma, qui a pris en peu de temps un développement tel qu'il a fallu en février 1889 amputer la main droite, il n'y avait pas d'envahissement ganglionnaire. L'examen microscopique des pièces recueillies par mon collègue M. Braquehaye, alors interne du professeur Demons, a montré d'une part un épithélioma typique sur la structure duquel je n'ai pas à insister ici, et d'autre part, dans les parties encore saines, des plaques d'hyperkératose simple.

Quand j'ai observé le malade, j'ai noté l'état suivant.

(1) P. Tommasoli. Akrokeratoma hystriciforme hereditarium. *Atlas international*, Pl. XXVIII.

(2) P. Tommasoli. Fall von Epithelioma verrucosum abortivum. *Archiv. für Dermatologie*, 1894, p. 49.

(3) Unna. Carcinome der Seemannshaut. *Histopathologie der Haut*, p. 719.

KERATOSIS (*Dubreuilh*).

Sur la face dorsale de la main gauche, on trouve, près du poignet, quelques croûtes lenticulaires d'un brun noirâtre, saillantes de 1 millim., très adhérentes, très dures, formées d'épiderme corné. Quand on les arrache on trouve au-dessous une surface inégale et ponctuée de petites dépressions. L'épiderme de la face dorsale des doigts est épais et calleux ; sur l'index au niveau de la première articulation interphalangienne sont deux petites saillies cornées. Sur la face dorsale du pouce et du premier métacarpien sont un grand nombre de petites saillies verruqueuses, les unes du volume d'un grain de chènevis sont peu saillantes et papillomateuses ; d'autres, plus grosses, sont acuminées. Parmi ces dernières, il en est une particulièrement volumineuse, elle a 1 centim. de diamètre à sa base et forme un cône de 5 ou 6 millim. de hauteur. Elle est constituée par une substance cornée très dure, compacte, brunâtre, très adhérente et on peut la comparer aux saillies représentant les montagnes sur les cartes en relief.

L'épiderme de la face palmaire est épais, calleux, criblé de trous irréguliers comme des cratères et du volume d'un grain de mil. Au voisinage du poignet et sur l'éminence thénar on trouve une quantité de saillies irrégulières de la grandeur moyenne d'une lentille, aplaties ou acuminées, ravinées et tourmentées ; les plus grosses sont papillomateuses au sommet. Toutes ces lésions sont uniquement constituées par un épaississement énorme de la couche cornée.

Les ongles sont normaux sauf ceux du médius et du petit doigt, soulevés par l'épaississement du lit qui forme sous leur bord libre un bourrelet très dur et calleux.

La moitié inférieure de l'avant-bras est semée sur ses faces de saillies et de plaques de la grandeur d'un grain de chènevis à une pièce de 1 franc, elles sont bien limitées, rougeâtres, plus ou moins saillantes avec une legère induration superficielle, squameuses ou couvertes d'une plaque cornée, épaisse, brun-noirâtre, très adhérente et laissant à découvert, quand on l'arrache, une surface épidermisée mamelonnée et semée de petites dépressions. Toute la face dorsale de l'avant-bras jusqu'au coude présente une foule de petites macules rougeâtres, lenticulaires, un peu verruqueuses.

Sur le tronc : on trouve çà et là sur les épaules, le ventre, les lombes, les fesses, des plaques arrondies, rougeâtre, squameuses ou couvertes d'une croûte cornée.

Les membres inférieurs présentent sur toute leur étendue des plaques rougeâtres, squameuses ou cornées, plus nombreuses, plus

saillantes et plus franchement verruqueuses sur la face antérieure des genoux et dorsale des pieds.

La plante des pieds tout entière et des deux côtés, est le siège d'une hyperkératose diffuse analogue à celle de la main, qui envahit même la voûte plantaire et déborde sur les parties latérales. Sur cet épaississement général on distingue un grand nombre de points où l'épiderme est plus épaissi encore, plus tourmenté et qui paraissent correspondre à de véritables verrues noyées dans l'épiderme.

La face est indemne.

Je n'ai pas revu le malade mais j'ai appris qu'il est mort 3 ans après d'un cancer du larynx.

Cette observation recueillie en 1891 présente quelques lacunes dues à ce que mon attention n'était pas éveillée sur certains détails, mais elle n'en présente pas moins une analogie frappante avec les observations précitées de Tommasoli, avec cette particularité en plus que la nature du kératome a été confirmée par la dégénérescence épithéliomateuse.

Le père de Jean R— mort à 43 ans, ne présentait aucune lésion analogue, mais sa mère avait la face couverte de kératomes séniles qui n'ont pas dégénéré.

En revanche, son frère cadet, Guillaume R—, est venu me consulter quelques années après pour un épithélioma de la face. Il avait un grand nombre de kératomes séniles sur la figure et il en avait aussi sur le dos des mains, sous forme de plaques lenticulaires, cornées, dures, adhérentes. La peau de la région présente un état d'atrophie sénile plus marquée encore que ne le comporte son âge; elle est très mince, flétrie, ridée, fortement pigmentée en brun, couverte d'un épiderme luisant comme de la pelure d'oignon.

Des pièces provenant de biopsies, d'opérations ou de nécropsies m'ont permis d'étudier des kératomes séniles de la face ou des mains à différents stades de développement et de confirmer d'une façon générale la description qu'en donne Unna à propos du "cancer des marins."

1° La lésion est constituée au début par un épaississement de la couche cornée qui atteint 5 ou 6 fois l'épaisseur normale ; elle est en revanche moins dense, moins compacte et l'on y trouve par places des noyaux conservés en grande abondance. La surface libre est plus ou moins inégale, tantôt presque plane, tantôt accidentée de prolongements saillants comme des cornes en miniature, surtout aux mains

mais toujours conservant une disposition stratifiée horizontalement et non pas en cônes emboités comme dans les cornes ou les verrues papillaires. La face profonde de la plaque cornée est inégale par suite des prolongements qu'elle envoie dans les bourgeons épithéliaux profonds, lesquels correspondent le plus souvent aux orifices sébacés ou sudoripares. Les couches vivantes de l'épiderme sont généralement fort minces, mais la structure des couches génératrice et épineuse ne présente aucune anomalie. La couche granuleuse est très irrégulière, elle manque en certains endroits, elle est exagérée en d'autres. On la retrouve surtout au niveau des orifices sudoripares et sur certaines préparations il est très frappant de voir à chaque pore sudoripare un énorme amas bien limité de cellules granuleuses et le conduit sudoripare traverser en hélice une épaisse couche cornée infiltrée d'éléidine.

Les glandes sébacées paraissent plus nombreuses et plus volumineuses au niveau du kératome que dans les parties voisines, au moins à la face, car sur les mains elles manquent presque totalement. Leurs orifices sont dilatés, remplis par un bouchon corné de sorte que l'on voit quelquefois les cellules granuleuses arriver au contact des cellules graisseuses.

2° Le deuxième stade est caractérisé par des altérations de la couche papillaire et des couches profondes de l'épiderme. Dans les parties superficielles du derme on voit apparaître des nappes d'infiltration cellulaire correspondant aux points où l'épiderme lui-même est altéré et bourgeonnant. Cétte infiltration est surtout constituée par des lymphocytes mononucléaires avec quelques amas de cellules plasmatiques qui sont du reste inconstantes. Les mastzellen plus nombreuses que normalement sont disséminées dans toute l'étendue de la préparation.

L'altération épidermique la plus commune et presque constante est la production de bourgeons épithéliaux minces, multiples qui s'enfoncent dans le derme et forment des cordons pleins de 3 ou 4 rangées de cellules d'épaisseur, allongés, à extrémités arrondies, bien limités, constitués par des cellules semblables à celles de la couche génératrice. Ces bourgeons partent isolément ou par groupes d'un point quelconque de l'épiderme. Ils n'ont aucune relation avec les orifices sudoripares, les follicules, ni les glandes sébacées, mais on les voit parfois autour d'un follicule, partant non de l'infundibulum mais de la peau immédiatement avoisinante. Quand ils sont bien développés ces bourgeons s'incurvent et s'anastomosent en réseau. Il

peut ainsi se former autour du collet d'un follicule un réseau serré de boyaux épithéliaux anastomosés, tout à fait identique à ce que Darier a figuré dans la psorospermose folliculaire végétante.

Plus rarement ce sont de gros bourgeons courts dont les cellules les plus profondes deviennent plus volumineuses, vitreuses et se laissent dissocier par les cellules qui infiltrent le derme, préludant ainsi à l'épithéliome suivant le processus indiqué par Ribbert (1).

Enfin l'on rencontre quelquefois des clivages de la couche épineuse se faisant sur de larges surfaces par un processus d'acantholyse et tout à fait semblable à ce qui a été décrit par divers auteurs dans la maladie de Darier.

3° Le troisième stade est constitué par l'épithélioma confirmé lequel se produit soit aux dépens des boyaux épidermiques minces anastomosés en réseau, soit aux dépens des gros bourgeons courts. A ce moment, l'infiltration du derme augmente considérablement et constitue même un véritable plasmome et d'autre part la couche cornée hyperkératosée commence à desquamer. A ce stade la dégénérescence épithéliomateuse très évidente au microscope est encore latente cliniquement, on remarque seulement que le derme sous-jacent au kératome est un peu infiltré et que la surface laissée à nu par l'arrachement de la croûte est anormalement friable et saigne au moindre grattage.

Le kératome sénile atteint généralement des individus de 60 à 70 ans, mais on peut exceptionnellement le voir apparaître entre 30 et 40 ans. Les malades sont le plus souvent des gens de la campagne, des cultivateurs qui ont passé leur vie à travailler en plein air, exposés à toutes les intempéries, et il est à remarquer que la maladie atteint presque exclusivement les parties exposées à l'air et à la lumière, la face et le dos des mains. Il est tout à fait exceptionnel de lui voir dépasser ces régions et atteindre les parties couvertes. Comme les marins se trouvent placés dans des conditions analogues, il est naturel de les voir atteint avec une fréquence au moins égale, ce qui explique le nom de "Carcinom der Seemannshaut" donné par Unna. Je n'ai pas remarqué de prédominance de l'un ou l'autre sexe.

A ma consultation gratuite où je vois beaucoup de gens de la campagne, le kératome sénile est très fréquent. En revanche, à l'hospice Pellegrin de Bordeaux, j'ai passé en revue environ 250 vieillards des deux sexes et je n'ai trouvé que trois cas de kératome modérément

(1) RIBBERT. Beiträge zur Histogenese des Carcinoma. *Virchow's Archiv*, 1894, t. 135, p. 443.

accusé. Ce chiffre très minime me paraît confirmer le rôle étiologique de la lumière solaire, car les pensionnaires de cet établissement sont presque tous des citadins et vivent à l'ombre depuis plusieurs années. Les trois cas que j'ai rencontrés, un homme et deux femmes, avaient exercé des professions de plein air.

J'ai assez souvent noté que les ascendants de mes malades avaient eu des lésions analogues de la face, mais je ne puis pas dire que ce soit la règle. On comprend du reste facilement que des septuagénaires puissent avoir oublié si leurs parents étaient ou non atteints d'une affection aussi bénigne et qui leur paraît une conséquence naturelle de l'âge. Dans l'observation que j'ai rapportée plus haut, les deux frères étaient atteints, bien qu'à un degré inégal, ce qui les rapproche encore de l'akrokératome de Tommasoli.

Je serai plus bref sur les autres formes de kératose précancéreuse ; les unes parce qu'elles ont été l'objet de travaux considérables auxquels je puis renvoyer, les autres parce que les matériaux m'ont manqué pour en faire une étude personnelle.

### III. — *Xeroderma pigmentosum.*

Le xeroderma pigmentosum est un des types les plus remarquables par son extrême tendance à la malignité. On y voit des plaques verruqueuses, cornées, plus ou moins saillantes, dont la dégénérescence cancéreuse est de règle. D'après la description qu'en donne Unna, ces verrucosités sont formées par une accumulation de tissu corné irrégulièrement stratifié et fissuré, reposant sur une couche granuleuse irrégulière et une couche épineuse peu ou point épaissie, laquelle envoie dans la profondeur des bourgeons indépendants des orifices glandulaires ou provenant de ces glandes mêmes (Lukasiewicz). Ce qu'il y a de particulier ce sont les altérations que subissent les couches profondes de l'épiderme du fait de l'infiltration pigmentaire et la disparition du pigment quand la dégénérescence cancéreuse se fait.

La maladie est constituée par des macules pigmentaires, des taches décolorées ou même atrophiques et pseudo-cicatricielles, des télangiectasies superficielles et enfin par des saillies verruqueuses. Elle atteint uniquement les parties decouvertes : la face, le dos des mains en remontant plus ou moins haut sur les avant-bras, la partie supérieure du thorax, les pied et les jambes chez ceux qui laissent ces régions découvertes. Enfin, il s'agit d'une maladie non pas héréditaire

mais familiale, frappant successivement tous les enfants d'une famille. La maladie aboutit à la production de cancers multiples qui se montrent surtout à la face.

On ne peut manquer d'être frappé de l'analogie du xeroderma pigmentosum avec le kératome sénile. Tous les traits du premier se retrouvent dans le second mais notablement atténués.

Le caractère familial existe dans une certaine mesure ; la marche de la maladie est beaucoup plus lente et la dégénérescence cancéreuse n'est plus constante. Les altérations de la pigmentation, les taches atrophiques, qui sont si marquées dans le xeroderma pigmentosum, sont peu accusés chez les vieillards et doivent être cherchées ; en revanche les lésions d'hyperkeratose sont beaucoup plus marquées ; la distribution topographique est la même. On pourrait enfin trouver des cas de transition dans les observations de xeroderma pigmentosum chez l'adulte comme Kaposi en a récemment rapporté un cas et dans des faits comme celui d'Arnozan.(1) Il s'agissait d'un cultivateur de 48 ans, à cheveux roux, qui dans sa jeunesse avait eu la figure couverte de taches de rousseur. Celles-ci ont graduellement disparu, remplacées par des taches atrophiques, décolorées, pendant que la face se couvrait de saillies cornées dont quelques unes atteignaient un centimètre de hauteur. La nuque était semée de taches brunes et de macules blanches et décolorées de même que les mains, les avant-bras et les pieds ; ces dernières régions, surtout les mains sont couvertes de saillies cornées verruqueuses dont une sur le dos de la main droite constitue une véritable corne de 2 centimètres de haut. Enfin un épithéliome de la face complète l'analogie.

Sans vouloir identifier les deux maladies, il est permis d'y voir une parenté qui justifie leur groupement sous un titre commun.

### IV. — *Cancer arsénical.*

L'usage prolongé de l'arsenic produit une série de troubles dont la connaissance assez récente est surtout dû aux médecins anglais et à Hutchinson. Ils consistent en pigmentations diffuses, en hypéridrose des mains et des pieds avec congestion et sensation de chaleur, enfin en une hyperkératose des mains et des pieds qui peut affecter deux formes quelquefois associées : une hyperkératose palmaire et plantaire diffuse, accompagnée d'hypéridrose et d'hyperkératoses verruqueuses localisées aux paumes et aux plantes ainsi

(1) X. Arnozan. *Recueil d'observations dermatologiques.* Bordeaux, 1892, p. 143.

qu'à la face dorsale des doigts et des orteils. Cette dernière forme dégénère facilement en épithéliome.

La paume des mains et la plante des pieds est criblée de saillies verruqueuses de la grosseur d'une tête d'épingle à un pois, dures, profondément enchassées, plus ou moins douloureuses et comparées par la plupart des auteurs à de petits cors. Leur centre parfois ombiliqué correspond d'après E. Wilson (1) à un orifice sudoripare. Cette particularité n'est cependant pas constante et c'est à tort d'après Hutchinson que Giletti s'est fondé sur l'absence de ce caractère pour éliminer l'hypothèse de kératose arsénicale dans un cas de kératodermie palmaire et plantaire (2). Ces petits cors sont quelquefois assez nombreux pour devenir confluents ; ils s'accroissent assez vite et les malades sont obligés de les abraser périodiquement.

Sur la face dorsale des mains et des doigts ce sont surtout des plaques squameuses et psoriasiformes ; des lésions analogues peuvent exister au cuir chevelu et au scrotum. Plus tard les lésions deviennent plus volumineuses, prennent l'aspect papillomateux, puis s'ulcèrent et l'épithélioma est constitué. La dégénérescence cancéreuse se voit surtout à la paume des mains notamment près du poignet et des espaces interdigitaux (Hutchinson, White) mais on l'a observé également au scrotum (Hutchinson *l. c.*)

Il est très probable que les cas publiés comme dégénérescence cancéreuse d'une plaque de psoriasis sont des cas de cancer arsénical. Dans les cas de Pozzi (3), de Cartaz (4) il n'est pas question d'arsenic mais il est noté que le psoriasis typique avait fait place à des saillies dures et cornées bien différentes de l'aspect que présente d'habitude le psoriasis de ces régions. Il en est de même dans le cas de Hebra. (5)

Dans les cas de White (6) les malades avaient pris de l'arsenic á haute dose et pendant longtemps. Le cancer peut survenir en d'autres

(1) Erasmus Wilson. *Lectures on Dermatology*, 1871-73, p. 151.

(2) A. Giletti. *Cheratodermite simmetrica palmare et plantare da trofoneurosi*, fasc. in-4° Turin, 1894.

Hutchinson. Archives of Surgery, V, 339.

(3) Pozzi. Epithélioma du pied chez un individu atteint de psoriasis. *Soc. Anatomique de Paris*, 1874, 587.

(4) Cartaz. Cancroïde développé sur une plaque de psoriasis du doigt. *Soc. Anatomique de Paris*, 1877.

(5) H. v. Hebra. Ueber die entwickelung von epithelioma auf psoriasis. *Monatshefte f. prakt, Dermat.*, 1887. *Annales de dermatologie*, 1887, 569-586.

(6) Jas. White. Psoriasis, verruca, epithelioma, a sequence. *American Journ. of the med. Sc.*, 1885, I, 163.

régions à la suite de plaques verruqueuses et Hutchinson a vu chez un malade survenir successivement trois épithéliomes, l'un à la main et deux au scrotum.

Il est à remarquer que la cessation de l'arsenic enraye à peine l'hyperkératose, et pas du tout la dégénérescence cancéreuse.

### V. — *Cancer des ramoneurs.*

Le contact de la suie de charbon de terre détermine chez ceux qui y sont exposés des altérations de l'épiderme qui peuvent aboutir à l'épithélioma. Le cancer des ramoneurs affecte surtout le scrotum et ne s'observe guère qu'en Angleterre, ce que Butlin (1) attribue à l'emploi presque exclusif de la houille pour l'usagé domestique, aux vêtements trop lâches et aux soins de propreté insuffisants des ramoneurs anglais. La suie qui pénètre à travers les interstices des vêtements se loge dans les rides du scrotum et s'y accumule ; les lavages l'en enlèvent difficilement, de sorte que cette région reste constamment souillée. La peau devient noirâtre, sèche, rugueuse et il s'y développe des saillies verruqueuses qui peuvent dégénérer en épithélioma. Le rôle de la suie dans les productions de ces lésions est bien démontré par leur apparition aux mains et aux membres chez des gens qui manipulent habituellement la suie, comme Earle et Cusack (cités par Butlin) en ont rapporté des exemples.

La suie est constituée par du carbone et des produits empyreumatiques, mais ce sont ces derniers qui jouent évidemment le principal rôle, car les ouvriers qui travaillent dans le charbon et qui sont bien autrement exposés à la poussière n'ont rien d'analogue. La suie provenant de la combustion de la houille est seule capable de produire ces effets, car on n'observe pas le cancer du scrotum chez les ramoneurs français qui ne sont guère mieux habillés ; cela tiendrait d'après Butlin à ce que l'usage domestique de la houille est moins universel.

### VI. — *Cancer des paraffineurs.*

Une forme de kératose précancéreuse très voisine du cancer des ramoneurs est constituée par les lésions que produisent sur la peau le contact des huiles lourdes provenant de la distillation du pétrole ou

(1) H. T. Butlin. Cancer of the scrotum. *British med. Journal*, 1892, I et II.

du goudron de houille (1). On les observe chez les ouvriers qui manipulent les huiles lourdes ou la paraffine brute encore molle et fortement mélangée d'huiles lourdes. Les ouvriers ont les mains et les vêtements constamment souillés et les lésions surviennent dans tous les endroits directement atteints, c'est-à-dire les mains et les avants bras en première ligne, puis les cuisses, les jambes et le scrotum ; les paumes des mains sont toujours indemnes. L'aspect des lésions est très variable. Le plus souvent ce sont des nodules rouges, acnéiformes, prurigineux, développés autour d'un follicule pileux ; au bout d'un certain temps ces nodules s'affaissent, laissant le follicule dilaté et rempli par un bouchon corné noirâtre (Ogston) ; ailleurs ce sont des saillies verruqueuses ou des élevures dures comme de petites cornes, enfin des plaques hyperkératosiques blanchâtres que Volkmann compare à des taches de cire. En même temps la peau de la région est marbrée de macules brunes et rouges, ou de taches blanches cicatricielles provenant de la régression d'éléments analogues (Tillmanns). Quand ces lésions ont duré un certain temps, il n'est pas rare d'observer des épithéliomas qui siègent aux avant-bras, aux mains, au scrotum, aux pieds, épithéliomas à marche assez rapide.

Il est à remarquer qu'ici, comme dans la kératose arsénicale ou des ramoneurs, la suppression de la cause, si elle arrête le développement de nouvelles lésions verruqueuses, n'empêche nullement la dégénérescence maligne de se produire dans celles qui existent déjà ; il semble donc que l'agent irritant produit le kératome et que celui-ci évolue vers le cancer en raison de circonstances anatomiques qui lui sont propres. En tout cas, l'hérédité cancéreuse n'est signalée, je crois, dans aucune observation.

(1) Ogston. On the local effects of crude paraffin. *Edinburgh med. Journal*, 1871, XVII, 544.

Volkmann. *Beiträge zur Chirurgie*, 1875.

Jos. Bell. Paraffin-epithelioma of the scrotum. *Edinburgh med. Journal*, 1876, XXII, 135.

Tillmanns. Ueber Theer, Russ, und Tabakkrebs. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1880, XIII, 519.

Schuchardt. Beiträge zur Entstehung der Carcinome aus chronisch entzündlichen Zuständen der Schleimhäute und Hautdecken. *Volkmann's Sammlung*, 1885, n° 257.

L. Lewin. Ueber allgemeine Hautvergiftung durch Petroleum. *Virchow's Archiv.*, 1888, Bd. 112, p. 35.

Derville et Guermonprez. Le papillome des raffineurs de pétrole *Soc. anatomo-clinique de Lille*, 1891, 394.

G. Buchanan. Case of paraffin-cancer. *Glasgow med. Journal*, février 1895.

Dale James. Case of paraffin-cancer. *Quarterly med. Journal*, IV, 1896, 151.

KERATOSIS (*Dubreuilh*).

## VII. — *Leucokératoses.*

Certaines muqueuses à épithélium stratifié peuvent être atteintes de kératoses précancéreuses d'un genre tout spécial et qui constituent le groupe des leucokératoses.

Leur structure, leur évolution, voire même leur étiologie les rapprochent beaucoup des formes que nous venons de passer en revue.

La langue, qui est un des organes les plus fréquemment atteints et celui où la dégénérescence est la plus commune, a surtout fourni la matière aux examens histologiques parmi lesquels je signalerai notamment ceux de Leloir (1) et de Stanziale (2).

L'épithélium normal de la langue ne contient pas de couche granuleuse, sa couche cornée est formée de cellules nuclées. La leucokératose est caractérisée par la cutisation de la muqueuse, il apparaît une couche cornée épaisse à cellules dépourvues de noyau et infiltrée d'éléidine dans une notable portion de sa hauteur. Au-dessous se trouve une couche granuleuse épaisse, et une couche épineuse qui commence déjà à bourgeonner dans le derme. Un peu plus tard il se fait des fissures dans la couche cornée, des crevasses profondes au niveau desquelles débute la dégénérescence épithéliomateuse, mais toujours, d'après Leloir, la transformation maligne est précédée de la disparition de la couche granuleuse et de la réapparition des noyaux dans la couche cornée. Les lésions dermiques consistent en une infiltration cellulaire qui aboutit à la sclérose et qui est plus marquée dans les leucokératoses d'origine syphilitique (Leloir). Rien ne prouve que ces lésions dermiques soient toujours la cause de la leucokératose. Nous avons vu dans les autres kératoses précancéreuses que l'infiltration dermique est consécutive à la lésion épithéliale et qu'elle accompagne ou précède les premiéres manifestations de la transformation cancéreuse ; il est donc assez naturel d'admettre la même cause pour la langue. Les autres formes de leucokératose ont été moins étudiées ; cependant j'ai trouvé des altérations fort analogues dans un cas de leucokératose labiale.

Le siège le plus fréquent de la leucokératose est certainement la bouche dont presque toutes les parties peuvent être atteintes, la face dorsale de la langue, la muqueuse des commissures et de la partie

(1) LELOIR. Leucoplasie buccale. *Archives de Physiologie* 1er juillet 1887.

(2) STANZIALE. Nota istologica sulle leucocheratosi boccale. *Giornale ital. d, mal. ven. e d. pelle.*, 1894, 538.

voisine des joues, enfin les lèvres, notamment la lèvre inférieure. Sur les joues, les lésions restent habituellement assez minces et deviennent rarement malignes, mais sur les lèvres elles sont souvent le point de départ du cancroïde de la lèvre inférieure et sur la langue elles sont le début habituel du cancer de cet organe.

Dans le larynx on observe souvent des plaques blanchâtres verruqueuses susceptibles d'aboutir à l'épithélioma et qui ont été récemment étudiées par Zwillinger (1).

Enfin Jouin, Hirigoyen, Besnier, Reclus, Perrin, Eug. Monod ont publié des cas de cancer vulvaire consécutif à de la leucokératose de cette région.

On a beaucoup écrit sur l'étiologie de la leucoplasie bucco-linguale, notamment en ce qui concerne le rôle de la syphilis. Il me paraît que l'on peut à ce point de vue, distinguer trois cas : ceux où la syphilis est hors de cause, ceux où la leucokératose est consécutive à des lésions syphilitiques plus ou moins éteintes et sur lesquelles le traitement général n'a aucune prise, enfin ceux où une glossite syphilitique en évolution se recouvre d'un enduit épithélial blanc, épais, qui peut guérir avec la lésion sous-jacente par le traitement spécifique. Ces faits curables me paraissent former un groupe à part dans les leucokératoses. Pour ce qui est de la forme commune qui ne cède qu'au traitement local, et encore pas toujours, son étiologie a été très nettement formulée par Erb (2).

Dans le plus grand nombre des cas on trouve la syphilis et l'usage du tabac, un peu moins souvent la syphilis seule, puis le tabac seul, enfin une trés faible minorité des malades ne sont ni fumeurs ni syphilitiques. Dans ce dernier groupe peuvent se placer les causes rares de leucokératoses buccales telles que le port d'un dentier, l'usage des aliments fortement épicés et l'emploi de la canne des verriers. Il en résulte que l'existence d'une leucokératose chez un individu qui ne fume pas est une forte présomption de syphilis. Le rôle de l'arthritisme est bien difficile à déterminer, mais je crois que des antécédents héréditaires cancéreux prédisposent sinon à la leucokératose au moins à sa transformation maligne. J'ajouterai que Tillmanns, rapprochant le cancer de la bouche du cancer des ramoneurs et des paraffineurs croit que la fumée du tabac agit par ses produits empyreumatiques.

(1) ZWILLINGER. Ueber das Verhalten der Pachydermia laryngis zu den Leukokeratosen. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1896, n°8.

(2) W. ERB. Bemerkungen über die Plaquesnarben der Mundhöhle und ihre Ursachen. *Münchener medic. Wochensch* 1896, 739.

On peut invoquer la même étiologie pour les leucokératoses du larynx ; quant à celles de la vulve on ne peut guère invoquer que des irritations banales assez hypothétiques.

Bien que l'étiologie des leucokératoses des muqueuses soit assez différente des autres affections que nous venons de passer en revue, il me paraît légitime de les rattacher aux kératoses précancéreuses et de considérer que l'épithélioma n'est pas un accident ou une complication, c'est un de leurs modes évolutifs, c'est leur aboutissant non pas constant mais naturel, et une plaque de leucokératose linguale doit être considérée comme un cancer en puissance. C'est du reste la conclusion à laquelle est arrivée Perrin et qu'il a transportée dans le domaine thérapeutique en conseillant d'opérer largement les leucokératoses linguales sans attendre que le cancer soit devenu évident.

Il est deux maladies très différentes qui pour des raisons diverses peuvent être rapprochées des kératoses précancéreuses. Ce sont le psorospermose folliculaire végétante, ou maladie de Darier, et la maladie du mamelon de Paget.

La *maladie de Darier* est une dermatose chronique plus ou moins généralisée constituée par de petites papules cornées généralement, mais non constamment folliculaires, et qui ressemblent à de la kératose pilaire. Quand ces papules grandissent elles arrivent á confluer et forment une surface rapeuse et noirâtre, parfois même des masses végétantes et mamelonnées d'où suinte un liquide fétide mêlé de débris épithéliaux. Les ongles sont habituellement intéressés, ils deviennent épais, rugueux et cassants. La maladie débute dans l'enfance et plusieurs observations (White, Bœck) montrent qu'elle peut être héréditaire. Bien qu'elle soit absolument incurable elle n'entraîne aucune altération notable de l'état général.

Les lésions histologiques offrent une resemblance frappante avec celles du kératome sénile. On y trouve une couche cornée épaissie, avec une kératinisation anormale accusée par la persistance des noyaux ; la couche granuleuse est irrégulière ; la couche épineuse, plutôt amincie, envoie dans la profondeur soit des bourgeons gros, courts et formés en grande partie par la couche cornée, soit des boyaux épithéliaux, filiformes, anastomosés, en réseau tout à fait analogues à ce que nous avons vu dans le kératome sénile. Le derme sousjacent ne présente pas d'autre lésion qu'une certaine infiltration cellulaire.

Deux altérations de l'épiderme ont particulièrement attiré l'attention dans cette maladie et méritent une mention spéciale, ce sont les

figures coccidiennes et les clivages de la couche épineuse. Les corpuscules intra-épidermiques qui avaient été considérés par Darier comme des coccidiés et dont la nature parasitaire est très discutable de l'avis de Darier lui-même, se trouvent dans la maladie qui nous occupe avec une abondance et une constance qu'on ne voit guère ailleurs. Cependant on trouve dans le kératome sénile au début de sa transformation en épithélioma beaucoup de corps analogues. Il est même à remarquer qu'ils sont peut-être plus abondants dans cette phase de transition que dans le cancroïde constitué.

Le clivage de la couche épineuse est un phénomène vital et nullement dû à un accident de préparation, mais je l'ai trouvé bien accusé dans un cas de kératome sénile.

On voit donc qu'il s'agit là d'une lésion offrant les plus grandes analogies avec certaines kératoses précancéreuses, on n'a jamais, il est vrai, observé de transformation maligne dans la maladie de Darier ; mais comme le fait remarquer Bowen (1), il ne faudrait pas s'étonner si le cas se présentait un jour.

La *maladie de Paget* ne présente pas la moindre trace d'hyperkératose et cependant son analogie avec les kératoses précancéreuses est évidente. Il s'agit d'une lésion épidermique à marche lentement extensive, qui peut rester presque indéfiniment bénigne mais qui peut à un moment donné se transformer en cancer des plus malins. Les altérations histologiques présentent une grande analogie avec celles de l'épithélioma et de la maladie de Darier ; on y retrouve notamment des altérations cellulaires qui ont été considérées comme des coccidies ; c'est encore un épithélioma en nappe auquel il ne manque que l'hyperkératose pour faire partie de notre cadre.

## E.—Hyperkératoses d'origine dermique.

Dans toutes les formes d'hyperkératose circonscrite que nous avons jusqu'ici passées en revue, les lésions débutaient par l'épiderme pour y rester cantonnées, comme dans le durillon, ou pour intéresser consécutivement la couche papillaire, comme dans le kératome sénile ; dans quelques cas, le début se faisait simultanément dans la couche papillaire et l'épiderme, par exemple dans les verrues. Il est assez naturel qu'il en soit ainsi, vu que la plupart des maladies que nous avons citées sont provoquées par des agents externes. Mais si

(1) J. T. Bowen. Keratosis follicularis, á propos of a new case. *Journal of cutaneous genito-urinary dis.*, 1896, 209.

l'on tient compte de l'union si étroite de l'épiderme et de la couche papillaire, on comprend facilement qu'une lésion superficielle du derme puisse retentir sur l'épiderme.

### I.—*Angiokératome.*

Il n'est pas rare d'observer un état verruqueux de la peau avec épaississement de la couche cornée à la surface des lymphangiomes superficiels circonscrits, mais aucune affection de cet ordre ne présente le phénomène de l'hyperkératose aussi nettement que l'angiokératome. Il s'agit ici, comme l'a montré Mibelli, d'un angiome superficiel et circonscrit, tellement superficiel même que les cavités sanguines arrivent à être en contact immédiat avec la couche génératrice de l'épiderme dont les cellules sont aplaties. Il peut bien y avoir aussi quelques dilatations lymphatiques, mais elles manquent le plus ordinairement et elles sont toujours moins importantes que les dilatations des capillaires sanguins. L'épiderme qui recouvre ces angiomes présente d'habitude un épaississement dans toutes ses parties. La couche épineuse envoie des prolongements profonds entre les dilatations vasculaires; la couche granuleuse est plus épaisse que normalement; la couche cornée est considérablement augmentée et donne à la lésion l'aspect d'une véritable verrue. Il n'y a du reste pas d'autre altération de l'épiderme que son augmentation d'épaisseur.

Le nom d'angiokératome proposé par Mibelli et généralement accepté exprime parfaitement cette structure anatomique; mais il importe de le réserver pour l'entité morbide que l'auteur a eue en vue et de ne pas l'appliquer indifféremment à tous les cas d'angiomes compliqués d'hyperkératose. L'angiokératome est une espèce particulière d'hématangiomes multiples disséminés, survenant consécutivement aux engelures, siégeant aux mains et aux pieds, exceptionnellement au nez ou aux oreilles. Il n'est pas toujours possible d'établir une corrélation exacte de siège entre chaque lésion d'angiokératome et une engelure individuelle, mais on peut constater que ce sont les doigts, voire les phalanges qui ont eu le plus d'engelures, qui ont le plus d'angiokératomes et que ceux-ci manquent sur les doigts qui n'ont point eu d'engelures. Les angiokératomes ne précèdent jamais les engelures et quand celles-ci cessent de se montrer, comme il est de règle à un certain âge, il n'apparaît plus d'angiokératomes, mais ceux qui se sont formés persistent indéfiniment. S'il n'y a pas d'angiokératome sans engelures, en revanche on

peut avoir des engelures sans angiokératomes, de sorte qu'il doit y avoir un autre facteur étiologique que nous ne connaissons pas et dans lequel l'hérédité joue un certain rôle. On voit souvent plusieurs membres d'une famille atteints. Mibelli a vu six personnes affectées dans la même famille. L'hyperkératose n'est pas constante, son absence n'est pas liée à la date récente on ancienne des lésions, car dans la première observation que j'ai publiée les plus petites lésions et les plus récentes étaient déjà verruqueuses, et d'autre part j'ai observé chez une dame âgée et sa fille des angiokératomes très abondants, tous absolument plans et dépourvus d'hyperkératose, bien que chez la mère ils eussent tous vingt ou trente ans d'existence.

En résumé, l'angiokératome est une maladie et non une lésion. Une maladie est caractérisée par ses symptômes et son étiologie tout autant que par son anatomie pathologique. Il me paraît donc important de limiter l'usage de ce nom pour l'affection décrite par Mibelli et Pringle, lors même que l'hyperkératose vient à manquer, et de ne pas le généraliser à tous les hématangiomes plus ou moins compliqués de kératose, sans quoi on sera forcément amené à l'appliquer à des lymphangiomes et à des hématangiomes quelconques, kératosiques ou non.

C'est ainsi que je ne saurais accepter comme angiokératomes le cas de Zeisler (1) ou celui de Moure (2), et que j'en séparerais aussi les cas décrits sous le nom de " thrombotic warts " par Hutchinson et par J. W. Taylor (3). Ce sont, si l'on veut, des angiomes kératosiques en donnant à ce mot un sens purement anatomique, ce ne sont pas des angiokératomes au sens clinique.

### II.—*Hyperkératose consécutive à une inflammation chronique du derme.*

Toutes les fois qu'une inflammation quelconque du derme atteint la couche papillaire, il en résulte des altérations de l'épiderme. Dans un certain nombre de cas d'inflammation chronique, cette altération se traduit par de l'hyperkératose.

Les bords d'un orifice fistuleux de longue durée deviennent facilement hyperkératosiques et ce processus s'exagère dans les régions à épiderme épais, aussi n'est-il nulle part plus marqué que

(1) J. ZEISLER. Angiokeratoma. *American Dermatological Association, Sept.* 1893.

(2) MOURE. Un cas d'angiokératome des cordes vocales. *Semaine médicale*, 1893, 243.

(3) J. W. TAYLOR. On some of the less common diseases of the vulva. *Birmingham Medical Review*, 1895, p. 82.

dans le mal perforant plantaire. De même aussi l'on voit le bord des anciens ulcères variqueux devenir calleux tant par l'hyperkératose que par l'épaississement du derme.

Les inflammations d'origine infectieuses agissent de même. La tuberculose cutanée des extrémités s'accompagne habituellement d'hyperkératose et constitue le lupus verruqueux et hyperkératosique. Les syphilides secondaires et tertiaires donnent également naissance dans certaines régions à des hyperkératoses qui peuvent parfois prendre un développement excessif et constituer de véritables cornes comme en a observées Lewin.

Dr. AUDRY (Toulouse) :

## Sur l'Anatomie des Kératoses en général, en particulier des Kératoses Ichtyosoïdes.

Messieurs,—Je suis mal à l'aise pour parler comme je le voulais sur le sujet que je m'étais proposé. La raison en est que les précédents rapports ont épuisé la question. De plus, ils l'ont restreinte à la question des hyperkératoses seules. Je me vois dans la nécessité de rester sur ce terrain. En d'autres termes, je me bornerai à émettre quelques réflexions au sujet des mémoires qui viennent de vous être soumis, et à indiquer brièvement ma manière de voir sur cette question des hyperkératoses.

En premier lieu, je demande à répondre à notre collègue et ami, M. Unna. Il dit dans une de ses conclusions : "Die Kerne, das Keratohyalin, das Eléidin haben mit dem Process der Verhornung nichts zu thun." En ce qui concerne la kératohyaline, je n'en sais rien ; en ce qui touche le noyau, je ne suis pas entièrement de son avis ; en ce qui touche l'éléidine, je ne partage aucunement sa manière de voir. Il est possible que l'on puisse rencontrer de la kératinisation sans éléidine, bien qu'à vrai dire, je n'en ai point vu. Mais il me parait très difficile d'admettre qu'il y ait de l'éléidine sans kératinisation. En effet, si l'on veut prendre une connaissance satisfaisante de la kératinisation, et partir entièrement de la kératinisation anormale, il la faut étudier non pas seulement sur le tégument corné,

mais bien aussi sur les muqueuses. Je rappelle les contestations de notre très regretté Leloir renouvellées par moi-même, et depuis lors, par M. Stanziale. Je rappelle que Hallé et Wassermann étudiant la métaplasie pavimenteuse uréthrale ont retrouvé l'éléidine accompagnant l'apparition du processus corné, enfin que Hallé est arrivé aux mêmes résultats en étudiant les leucoplasies vésicales. De telles indications ont un extrême intérêt sur lequel je n'insiste pas ; mais à coup sûr, ils concordent mal avec cette donnée que l'éléidine est indifférente à la kératinisation.

J'aurais désiré aussi connaître les dispositions actuelles de M. Unna relativement à la classification non plus des hyperkératoses, mais bien des kératoses en général : j'ai bien de la peine à me ranger à son avis quand il range le psoriasis parmi les hyperkératoses : le psoriasis n'est-il pas été constitué essentiellement par une défaillance de la couche cornée ?

A un point de vue général, je crois que l'on peut ranger les hyperkératoses en deux classes.

1.—La première comprend les *hyperkératoses circonscrites et acquises.* Ce sont celles qu'a si bien étudiées notre rapporteur M. Dubreuilh. Peut-être, à mon avis, les phénomènes d'hyperkératose ne sont-ils pas parfaitement caractéristiques de toutes les variétés qu'il a décrites, et en particulier des variétés précancéreuses où les acanthoses trouveraient peut-être bien leur compte : on ne peut se rappeler que M. Brault insistait encore sur la persistance des filaments unitifs dans les épithéliomes cornés. Mais j'abandonne cet ordre d'idées, sachant très bien que le pire esprit scientifique est l'esprit de négation,—et je reviens à l'étude des *hyperkératoses acquises et circonscrites.* Je suis très disposé à admettre que les phénomènes d'hyperkératose sont ici constament secondaires aux phénomènes qui s'accomplissent dans le derme sousépithélial ; ces derniers peuvent être *soit purement vasculaires* (angiokératomes), soit *inflammatoires.* Sur ce dernier point j'invoque encore l'étude des leucoplasies des muqueuses ; il y a longtemps que l'on connaît l'importance des lésions dermiques dans ces cas. Pour tout dire, je comparerai cette hyperkératose acquise à l'hyperkératose satellite des ostéïtes ; c'est une *hyperkératose réactionnelle, passive.*

2.—La seconde classe des hyperkératoses comprend les *hyperkératoses généralisées et permanentes d'origine congénitale,* dont le type est fourni par l'ichtyose. Beaucoup de nos confrères tendent à le

croire ; j'hésite encore un peu à me rallier à leur opinion. Les examens de kératose pilaire sont malheureusement rares et les miens ne me satisfont pas complètement. J'ai trouvé de l'hyperkèratose généralisée, franche, certaine, étendue à l'infondibulum et accompagnée de quelques accidents d'infiltration péripilaire. A mon avis, la kératose pilaire pourrait peut-être se différencier par l'absence du caractère atrophique. Ce dernier, atrophie histologique et clinique, nous paraît un symptôme cardinal de l'ichtyose vraie ; j'ai dit ailleurs, en rapportant une observation semblable à celle de Jadassohn que la "pityriasis alba atrophicans" n'était probablement qu'une ichtyose très evoluée.

Quant aux hyperkératoses dont il s'agit dans cette seconde classe, on ne peut les considérer à proprement parler comme des lésions ; ce sont seulement *des malformations*, un état, le résultat du fonctionnement normal d'un tégument originellement et héréditairement anormal.

[*Paper taken as read.*]

DR. BARTHÉLEMY and DR. OUDIN (Paris).

## Applications des Rayons Röntgen à la Dermatologie et à la Vénéréalogie.

### I.—*Exposé de la Question—Historique—Application.*

Le professeur Röntgen publia son célèbre mémoire vers la fin de décembre, 1895. Nous fûmes, comme tant d'autres, très vivement frappés de l'importance de cette découverte qui était, comme on l'a fort bien dit, un saut brusque dans l'inconnu : de là notre projet de répéter et de contrôler ces curieuses expériences et d'en appliquer sans retard les résultats ; de là notre conviction que, quelles que puissent être les conséquences théoriques de cette nouvelle découverte, c'était la médecine et la chirurgie qui devaient en retirer les bénéfices pratiques les plus immédiats.

RAYONS RÖNTGEN ET DERMATOLOGIE (*Barthélemy et Oudin*).

Quel ne fut pas notre étonnement, quand, après avoir traduit soigneusement et à fond le mémoire de Röntgen, nous ne trouvâmes indiqués que les résultats, mais nulle part les moyens de répéter les expériences.

Toutefois le doute n'était pas permis ; nous nous mîmes à l'œuvre en vue d'obtenir, nous aussi, les résultats signalés : ce ne fut ni sans peine ni sans perte de temps. On peut s'en rendre compte en sachant que Röntgen, après avoir donné les renseignements les plus précis sur la manière dont se comportent les rayons X vis-à-vis des métaux, des sels, des solutions, des tissus organiques, indiqué leurs propriétés physiques, leur absence de réflection et de réfraction, leur mode de propagation, etc., etc., l'éminent professeur de Wurtzbourg se contentait de dire que ces propriétés pouvaient être observées avec un écran couvert de platinocyanure de baryum, et même être fixées sur une plaque photographique.

Et c'était tout. Aussi on devine ce qu'il nous fallut faire de tentatives vaines avant de réussir à faire un écran fluorescent des plus imparfaits. Et, combien de tâtonnements nous furent nécessaires, à nous qui étions habitués aux manipulations photographiques ordinaires et à l'impressionnabilité instantanée des plaques dont nous nous servions, avant de trouver que ce n'est qu'*après vingt minutes* d'activité que le tube fournit des résultats photographiques appréciables, et qu'il fallait des heures pour avoir un cliché à peu près satisfaisant. Nous craignions toujours de brûler nos plaques par une exposition trop prolongée à ces rayons mystérieux et nous ne posions pas assez longtemps ; entre l'instantané et 20 minutes on voit quelle marge il y a. N'obtenant rien, nous allâmes jusqu' à promener pendant cinq minutes le tube sur la main dont nous voulions avoir l'empreinte ; ce qui nous a donné une toute première épreuve (1) assez intéressante pour l'histoire de nos tâtonnements, mais dépourvue de toute netteté et de toute régularité. C'est ainsi que nous conquîmes cet enseignement pratique qu'il ne faut pendant l'expérience, si longue soit-elle, aucun mouvement ni du tube sur la main, ni évidemment de la main sur la plaque, etc.

Quoi qu'il en soit, à force de varier nos tentatives, nous sommes arrivés, *les premiers en France*, à obtenir les résultats indiqués par Röntgen et recherchés par tant d'autres ; et le 21 janvier, 1896, à l'Institut de Paris, le professeur Henri Poincarré, put présenter, en notre nom, une épreuve de main aussi nette que celle du Professeur Röntgen (4). La semaine suivante, à l'Académie de médecine de

RAYONS RÖNTGEN ET DERMATOLOGIE (*Barthélemy et Oudin*).

Paris, le 28 janvier, le professeur A. Fournier rendit compte de nos expériences, et, dans les deux assemblées, nous indiquions en détail le dispositif et la technique du procédé qui nous avait réussi. Nous exposions ainsi à tous le résultat de nos recherches : d'une part nous évitions aux expérimentateurs le temps perdu inutilement ; et d'autre part, nous les conviions, tous et de notre mieux, à joindre leurs efforts aux nôtres pour les progrès futurs de la méthode : il fallait à tout prix et le plus vite possible doter la médecine de ce nouveau mode d'exploration.

Sans accepter ce qu'on a dit alors avec trop de bienveillance à savoir que nous étions " coutumiers d'actions d'éclat à l'avant-garde," nous avions conscience d'avoir, pendant un court instant,—selon l'expression maintenant si usitée—détenu ce record.

Depuis ce jour, on sait avec quelle activité, avec quelle fièvre on se mit à l'œuvre de tous côtés. Il n'est pas de semaine, pas de jour presque, qui n'ait marqué un progrès dans l'étude physique des rayons de Röntgen, un perfectionnement dans la technique de leurs applications. Chacun s'efforça de faire progresser la nouvelle méthode. Et si vous comparez aujourd'hui la première radiographie du 21 janvier aux dernières que nous vous présentons, si vous pensez que pour obtenir les premières nous posions 45 minutes, et que nous avons les dernières en moins de 45 secondes, vous verrez combien en effet ont été efficaces et combien rapides ont été les progrès.

En *Allemagne*, tous les laboratoires suivirent l'impulsion de l'illustre initiateur de Wurtzbourg et une revue illustrée, exclusivement réservée à cette branche de la Science, fut fondée sans plus tarder.

En *Angleterre*, en *Italie*, en *Amérique*, les résultats les plus heureux et parfois les plus intéressants furent obtenus. On chercha d'abord à se passer de la photographie et à utiliser pour cela la propriété des écrans fluorescents trouvés par Röntgen ; c'est ainsi que Salviani d'abord, avec le platinocyanure de barium mêlé de glycérine, Edison ensuite, avec le tungstate de calcium agglutiné par du collodion, créèrent des appareils nommés *fluoroscopes*, sur l'étude et sur les applications desquels nous reviendrons plus loin.

En *Hollande*, Van Heurck se fit vite remarquer par la puissance et par la netteté de ses épreuves.

Mais laissant de côté ce qui se passe à l'Etranger, nous ne parlerons que de ce qui s'est fait en *France*, parce que ce n'est que là que nous avons suivi de près le mouvement et que nous pouvons avec

quelque certitude exposer exactement ce qui s'est passé relativement aux applications scientifiques et médicales des Rayons Röntgen.

Les noms de d'Arsonval (Collège de France), de Chappuis (Ecole Centrale), de Colardeau (Collège Rollin) doivent être cités en première ligne. Puis ceux de Perrin (Ecole Normale), de Benoît et Hurmuzescu (Sorbonne), Imbert et Bertin-Sans (Lab. de Physique de Montpellier), de Londe (Salpétrière), d'Ogier (Lab. de Toxicologie), enfin de Chabaud.

Comme application industrielle des plus intéressantes, nous citerons les travaux de Maurice Meulans, de Nancy, répétés par A. Buguet, de Rouen, qui firent servir les rayons X à différencier les diamants faux des vrais. Ce fut là la première tentative heureuse pour démontrer que les rayons de Röntgen pouvaient servir à étudier la constitution chimique du corps, ce que viennent de confirmer les travaux de Sehrwald, de Fribourg, sur l'opacité relative des métalloïdes.

Pour en revenir à la médecine, les accoucheurs, et avant tous les autres Bar, un de nos premiers collaborateurs, puis Pinard et Warnier, s'efforcèrent de faire profiter leur spécialité des propriétés des rayons Röntgen. De leur côté, les chirurgiens cherchèrent aussitôt à en tirer parti pour mieux connaître les situations de certaines tumeurs, pour les fractures compliquées, pour les balles brisées et d'autres corps étrangers, pour diverses espèces de lésions, luxations, coxalgies, rhumatisme, syphilose des os, etc. De même les anatomistes et les zoologistes, par des injections métalliques dans la circulation, purent obtenir des clichés utilisables à leurs recherches. Lannelongue fut le premier à nous demander notre concours et toutes les premières épreuves qu'il présenta à l'Institut furent faites par nous, soit chez nous, soit à son laboratoire de l'hôpital Trousseau, et sur des pièces tirées de son musée anatomique ou sur des sujets de son service. Citons ensuite Périer, Guyon, Guinard, Doyen, Bazy, Jalaguier, Polaillon, etc. Comme bien on pense, les médecins ne restèrent pas indifférents à la nouvelle découverte : Fournier, Bouchard, Besnier, Landouzy, Hutinel, etc., doivent être ici par nous remerciés pour les encouragements qu'ils ont donnés à nos efforts.

Entre temps la technique se perfectionnait et la puissance des sources productrices des Rayons X était augmentée de façon à pouvoir explorer des régions du corps humain de plus en plus profondes.

RAYONS RÖNTGEN ET DERMATOLOGIE (*Barthélemy et Oudin*).

II.—*Description des Résultats déjà obtenus.*

Il ne peut nous venir à l'idée d'exposer ici en détail toutes les applications médico-chirurgicales, anatomiques et obstétricales que nous avons déjà réalisées, notre collection se montant à plus de 80 clichés de cas pathologiques différents. Nous signalerons seulement et en passant quelques *diagnostics* absolument impossibles à faire par d'autres procédés.

*Comme corps étrangers citons :*

(1).—Deux millimètres d'acier fixés sous le périoste, dans une jointure phalangienne au milieu d'un phlegmon. Le chirurgien put, après avoir ouvert l'articulation, retirer le minime corps étranger qui causait l'inflammation (42).

(2).—Une balle qui s'était creusée une loge à la base d'une phalange dans l'épaisseur de l'os, de telle façon que depuis plusieurs années elle restait enkystée à ce point sans que la palpation put déceler sa présence et que deux tentatives d'extraction avaient été faites dans d'autres points de la main où on avait cru la sentir (29).

(3).—Comme exemple d'autres diagnostics presqu'impossibles sans les rayons de Röntgen, nous vous citerons plus particulièrement cette lésion du coude à la suite d'un grave traumatisme (luxation compliquée de fractures et d'arrachements osseux) ; après consolidation les mouvements étaient restés impossibles. Nous pûmes déterminer qu'il s'agissait d'une saillie osseuse fracturée, englobée dans un col exubérant, formant hypérostose. On comprend combien l'opération ainsi éclairée à l'avance, fut simplifiée (49).

(4).—Et cet autre coude, tuméfié par le traumatisme, chez une enfant de 12 ans, et où le décollement épiphysaire fut nettement mis à nu : importance pour la meilleure application de l'appareil de contention (47).

(5).—Et cet enfant dont il nous fut possible de montrer à travers les viscères et l'abdomen le siège et l'étendue du mal de Pott (39). Chez cet autre nous pûmes nettement délimiter la lésion circonscrite au début d'une périostite tuberculeuse de l'extrémité supérieur du fémur (coxalgie tuberculeuse commençante) (44). De même pour cette tumeur blanche du genou, dont le cliché présente cette particularité que les faisceaux et les insertions musculaires sont nettement déterminée (60). Et ces diverses photographies de mains où

RAYONS RÖNTGEN ET DERMATOLOGIE (*Barthélemy et Oudin*).

des balles (les épreuves sont très intéressantes, Nos. 28 and 29), où des corps étrangers, fragments de verre, aiguilles, clous, etc., sont exactement indiqués, malgré l'inflammation, le gonflement et la suppuration des parties molles ambiantes. Avait-on pu voir auparavant avec cette netteté les lésions de la myosite ossifiante progressive? (52. 1, 2, 3).

Voici des malformations congénitales rares des extrémités (59). Quant à cette épreuve, elle représente une tumeur dure qui est montrée parallèle mais indépendante de l'os (26) ; celle-là fait voir le début du processus acromégalique (51) ; cette autre, les lésions trophonévrotiques des ligaments, des tendons et même des os dans le rhumatisme chronique (21)—(23)—(46) dans la dilatation d'estomac (32), etc.

Nous avons pu étudier l'ostéogénèse et préciser l'époque où chez le fœtus et l'enfant les régions cartilagineuses se laissent infiltrer par les cellules osseuses, notamment pour les os du carpe et du tarse (Nos. 11, 15, 33, 34, 26, 27, 27 bis) ; les travaux poursuivis dans cette voie pourront rendre de précieux services à la médecine légale.

On peut même utiliser les radiographies pour apprécier les retards, les arrêts de croissance chez les enfants, myxoedémateux, rachitiques (36—37) et hypérazoturiques (Hertoghe, d'Anvers) soumis au traitement par les sucs organiques (thyroïdine, etc.), la croissance pouvant être considérée comme possible, aussi longtemps que persistent les cartilages d'ossification ou d'accroissement (Van den Corput, *Acad. de méd.* de Belgique).

A rappeler encore les expériences de Sehrwald (de Fribourg en Brisgau) d'où il résulte que la radiographie peut constituer un procédé d'analyse chimique qualitative et quantitative. (*Sem. méd.* 29 juillet, 1896.)

Enfin, quelques médecins ont tenté l'application des rayons Röntgen à l'atténuation des virus en se fondant sur les résultats analogues obtenus par divers procédés : ce que faisaient la chaleur et l'électricité, surtout sous sa forme de courants alternatifs à haute fréquence et tension, donnaient, les radiations, pensait-on, devaient aussi le produire.

Lortet et Genoud, à Lyon, semblent déjà avoir obtenu contre la virulence tuberculeuse les résultats les plus encourageants.

Ce n'est pas seulement la médecine générale et la chirurgie qui doivent bénéficier de la découverte de Röntgen. Il n'est guère de spécialité qui n'en puisse tirer profit ; et en effet la dermatologie et la

RAYONS RÖNTGEN ET DERMATOLOGIE (*Barthélemy et Oudin*).

vénéréologie semblaient ne devoir jamais utiliser la radiographie. Et pourtant les résultats actuels sont déjà dignes de retenir l'attention des observateurs.

(A) Sur cette épreuve (41) par exemple, vous voyez des points d'*ostéite tuberculeuse* nettement déterminés malgré la tuméfaction et la suppuration des parties molles environnantes.

(B) La radiographie de ce malade atteint depuis plusieurs années de rhumatismes blennorrhagiques (No. 31) montre, malgré la tuméfaction des doigts, les altérations des tendons, des cartilages, l'hypertrophie des épiphyses, et consécutivement l'amincissement et l'incurvation des diaphyses, véritables troubles trophiques consécutifs. On voit qu'une subluxation (du pouce) peut être une complication de la blennorrhagie (46 bis).

(C) Dans cette autre photographie, on voit comparativement la main saine et la main malade. Il s'agit d'une arthropathie psoriasique remontant à deux ans. Malgré cette durée, les os ne sont pas encore intéressés (43). Il semble donc que le psoriasis procède de la périphérie au centre (et non de la moelle aux extrémités et aux articulations), qu'il s'agit d'abord de périarthrites, puis de névrites périphériques et enfin de troubles trophiques du côté des os, mais secondaires et consécutifs à la dermatose : faits plutôt favorables à la théorie chimico-biologique et auto-toxique du psoriasis. Bien entendu, cette conclusion n'est pas proposée sans réserve ni dès maintenant considérée comme définitive.

(D) Sur ce bras et cet avant-bras, nous pouvons étudier les lésions osseuses ou périostées dues à la syphilis. Dans le premier cas, c'est le corps de l'os qui est atteint et sur une étendue qu'il n'est pas fréquent de voir aussi considérable (40). La photographie permettra de suivre les progrès du traitement surtout si l'on peut, comme nous l'avons fait dans un cas, faire la photographie des masses mercurielles introduites dans les muscles sous forme d'huile grise à la dose habituelle de trois gouttes et demie correspondant à sept degrés centigrammes de mercure métallique. Dans le deuxième cas, il y a syphilis osseuse et gomme sous-cutanée non encore suppurée. La douleur et la tuméfaction presque phlegmoneuse étaient si intenses que le Professeur Fournier et son interne n'avaient pu explorer les os de l'avant-bras. La photographie avait primitivement pour but de déterminer la profondeur de la gomme dans les tissus ; mais elle révéla la lésion de l'os, qui fut, après coup, reconnue très marquée (58).

Ainsi fut confirmé ce fait parfois signalé de la lésion de l'os sous-jacent, antérieurement développée à une gomme sous-cutanée des régions correspondantes.

Nous ne multiplierons pas davantage les exemples ; ils suffisent, pensons-nous, pour démontrer l'utilité de ces recherches bien qu'elles ne soient qu'à leurs débuts.

Il semble aussi résulter de tous les cas placés sous vos yeux qu'il est préférable que le nouveau mode d'investigation médico-chirurgicale soit mis en pratique par des médecins ; aussi ne saurions-nous trop engager nos confrères à se lancer avec nous dans cette voie nouvelle et si pleine de promesses. Le photographe joue ici un rôle minime ; l'électricien a aussi un rôle secondaire, mais si les opérateurs sont des médecins praticiens, ils seront plus aptes que tous autres à tirer parti de la *photo-électrographie* ; d'abord, parce qu'ils placeront les régions à explorer dans les situations les plus favorables pour chaque cas déterminé ; ensuite parce qu'ils sauront mieux interpréter les épreuves et en déduire les indications ; et enfin parce qu'ils sauront éviter aux tissus ou aux organes trop sensibles les accidents de brûlure,—véritables coups de soleil électriques, comme ceux qu'on a constatés en Allemagne et même à la Salpétrière.

### III.—*Indications Techniques et Notions Pratiques.*

Si nous voulons maintenant résumer au point de vue technique et médico-chirurgical nos travaux, sans nous attarder à redire tous nos essais infructueux, et pour éviter à ceux qui nous suivront dans cette voie les tâtonnements qui nous ont fait perdre tant de temps ; nous dirons d'abord qu'au point de vue purement photographique les plaques les plus rapides et les plus sensibles sont les meilleures. Le développement doit en être très lent ; et il est bon d'ajouter beaucoup de bromure au révélateur, de façon à ce que rien ne soit perdu de la gélatine impressionnée et que l'image apparaisse en même temps dans ses couches profondes et superficielles. Il nous a semblé pour la netteté de l'image qu'il est préférable d'avoir une plus grande épaisseur de papier noir interposé entre la plaque et la région à reproduire. On peut voir sur un de nos clichés (No. 24) qu'une feuille mince d'aluminium placée sous deux doigts d'une main, loin de nuire à la netteté de l'image semble au contraire en dessiner les contours d'une façon plus précise que pour les autres doigts.

Une fois la plaque préparée, il faut s'assurer que le tube donne son maximum de rendement ; et pour cela son aspect extérieur, son

degré de fluorescence ne sont d'aucun secours. Nous avons eu dans les mains des tubes venant d'Allemagne, d'une fluorescence magnifique dans le verre desquels on avait bien probablement dû incorporer du verre d'urane, et dont le rendement en rayons X, était déplorable. Il faut pour savoir ce que vaut un tube l'essayer avec l'électroscope ou avec l'écran fluorescent, et pour l'un ou l'autre de ces essais se placer toujours dans des conditions identiques.

En général (ceci n'est pas vrai pour le tube de Colardeau), plus un tube est résistant, plus il approche du vide de Hittorf, tout en laissant pourtant passer le courant, plus il a un bon rendement ; cette période est malheureusement de très courte durée ; très vite la résistance devient trop grande, et le tube serait hors d'usage si l'on n'avait la ressource précieuse de lui faire dégager des gaz en le chauffant légèrement. Il suffit, pendant longtemps, pour conserver à un tube toute sa valeur, de passer de temps en temps pendant son fonctionnement une lampe à alcool sous le verre, et plus particulièrement sous son extrémité cathodique. En usant avec précaution de cet artifice, nous avons pu conserver pendant de longues heures au même tube son maximum de rendement.

Il arrive pourtant un moment où ce procédé devient inefficace ; on a beau chauffer ainsi le tube, il ne se revifie pas. Il faut alors, ou bien le mettre dans de l'eau qu'on porte à l'ébullition, ou bien le chauffer dans une étuve dont la température puisse être portée à 180 ou 200° ; quand on est obligé d'en venir là, il faut nécessairement commencer par l'eau pour finir par l'étuve.

Mais quelque précaution qu'on prenne il arrive le plus souvent qu'on a dépassé le but cherché et qu'une ampoule ainsi traitée renferme beaucoup trop de gaz qu'on doit alors lui faire résorber en la faisant fonctionner jusqu'à ce que l'écran montre que de nouveau un bon rendement est atteint. C'est dans ce cas que nous trouvons d'une grande utilité l'électrode parasite en palladium que Chabaud introduit dans ses tubes ; en l'utilisant pendant quelques secondes comme anode elle résorbe très rapidement le surplus des gaz dégagés.

Il est un autre procédé beaucoup plus empirique, mais beaucoup plus rapide que les précédents, pour s'assurer du bon rendement du tube, c'est le son rendu par le trembleur de la bobine qui varie beaucoup avec la résistance du tube. Quand on a une certaine habitude de sa bobine, on ne s'y trompe guère, et on peut fort bien juger un tube par le rythme et le bruit du trembleur.

RAYONS RÖNTGEN ET DERMATOLOGIE (*Barthélemy et Oudin*).

Quelque soit le tube dont on se sert, on fera toujours bien de se rendre compte une fois pour toutes de la direction de son principal faisceau de rayons X, ou plus exactement de la position, de l'inclinaison, qu'il faut lui donner relativement à l'objet à reproduire. Pour cette recherche nous utilisons des petites rondelles découpées à l'emporte-pièce dans une plaque mince d'aluminium, et que nous disposons sur une plaque photographique ; après quelques secondes d'exposition, en développant la plaque on voit quelles sont les rondelles qui ont été le mieux traversées par les rayons X et qui répondent par conséquent à la direction des rayons donnant l'image la plus nette.

Inversement, pour juger de la distance optima à laquelle il faut placer le tube, nous mettons sur la plaque, séparée d'elle par plusieurs épaisseurs de papier, une feuille épaisse de cuivre percée d'un trou de quelques millimètres que nous exposons aux rayons X en rapprochant ou en éloignant le tube et en posant ainsi à différentes distances pendant quelques secondes, après avoir pour chaque pose déplacé la plaque de métal sur la surface du cliché. Nous avons ainsi une série d'images dont celle qui a les contours les plus nets en le moins de temps relatif répond à la meilleure distance du tube.

Ceci dit à propos des tubes en général, et quelque soit leur forme, nous ajouterons quelques considérations générales concernant la source d'électricité. On a dit avoir fait de bonnes radiographies avec des machines statiques. Pour notre part nous n'avons jamais réussi ; si l'on veut reproduire ainsi un objet métallique quelconque posé sur une plaque, c'est fort possible ; mais quand il s'agit d'une photographie médicale, à moins d'avoir une machine beaucoup plus puissante que celles qu'on emploie habituellement en thérapeutique et qui donnent 10 à 15 centimètres d'étincelles, nous ne croyons pas qu'on puisse y arriver. Et encore on rencontrerait une grande difficulté pratique dans leur inversion facile. Il nous a semblé aussi qu'elles ne donnaient pas de foyer exact et déformaient beaucoup les images. Avec un diaphragme, et en éternisant alors les temps de pose peut-être pourrait-on arriver à un résultat satisfaisant ?

Nous en dirons autant des générateurs à courants alternatifs de formes plus ou moins régulièrement sinusoïdales. Ils ont l'inconvénient énorme de ne pas donner de cathode fixe et de détériorer très rapidement les tubes à anodes de platine, comme les focus de Thompson. La volatilisation du métal de la cathode en recouvre très rapidement la face interne d'une couche de platine ; d'autre part

le déplacement à chaque renversement de courant du foyer cathodique superpose des images dont les contours ne se correspondent pas et qui manquent absolument de netteté.

Nous avons essayé de différentes façons de supprimer l'un des courants, ou tout au moins d'augmenter la résistance dans un sens, espérant que dans un tube à résistance limitée nous pourrions ne plus faire passer le courant que dans une direction. Pour cela nous avons intercalé dans le circuit des tubes de Geissler, des cuves électrolytiques à électrodes de surface très différentes, une pointe et un disque, par exemple, nous ne sommes arrivés à aucun résultat et croyons jusqu'à plus ample informé qu'il faut rejeter les courants alternatifs pour la radiographie.

Nous en dirons autant des courants de haute fréquence de Tesla. Nous n'avons jamais pu avec eux obtenir de bonnes épreuves, l'ampoule manquant absolument de foyer. Il faudrait diaphragmer très étroit et on augmente ainsi le temps de pose dans une proportion énorme. Ils ont aussi le gros inconvénient que la moindre étincelle, vienne-t-elle même du doigt de l'opérateur à la terre, suffit pour percer le verre et mettre le tube hors d'usage.

C'est donc à la bobine de Ruhmkorff seule que nous conseillons de recourir. Mais ici encore quelques indications pratiques ne seront pas, croyons-nous, hors de propos. Et d'abord la bobine ne doit être actionnée que par des accumulateurs ou par une dynamo. Les piles en effet ont un grand inconvénient, c'est que leur rendement baisse rapidement, travaillant sur une résistance aussi faible que celle de l'inducteur de la bobine, et cela alors que la résistance du tube devient plus grande et qu'il faudrait au contraire pouvoir augmenter progressivement l'intensité et le voltage de l'électromoteur.

Le trembleur de la bobine doit être à vibrations relativement lentes. Les étincelles en sont ainsi plus nourries et plus longues, et puis leur intervalle plus grand empêche l'échauffement trop rapide du tube ; à cet égard l'interrupteur de Foucault nous semble préférable aux trembleurs ordinaires, à condition de réduire beaucoup la masse du fer doux pour ne pas avoir des oscillations à période par trop longue qui augmenteraient alors inutilement le temps de pose.

Enfin nous croyons que le fil induit de la bobine ne doit pas être trop fin, de façon à ce qu'on ait des étincelles nourries et d'une certaine intensité. C'est probablement pour la même raison que, ainsi que l'a constaté M. Chappuis, il faut peu de capacité au con-

densateur, et ceci entraîne évidemment l'obligation du Foucault pour éviter la formation d'un arc au trembleur.

C'est aussi pour éviter l'arc au trembleur qu'il est bon de réduire le plus possible la distance des accumulateurs à la bobine ; plus elle est grande en effet, plus il faut nécessairement de voltage pour laisser à la bobine le nombre d'ampères qu'on désire, et plus par conséquent on a une grande étincelle à l'interrupteur.

Etant donné un tube quelconque est-il possible d'en renforcer l'action par des artifices autres que ceux que peut fournir l'électromoteur ?

Nous avons fait à cet égard de nombreux essais qui ne nous ont pas donné de résultats pratiques. Nous avions d'abord pensé à augmenter la sensibilité de la plaque photographique en l'imbibant d'une solution fluorescente. On trouvera dans nos clichés plusieurs épreuves obtenues ainsi et montrant bien un peu plus de netteté de l'image, mais cela est tout à fait insignifiant en pratique (22).

Les recherches théoriques ultérieures nous ont fait comprendre l'inutilité de nos tentatives du début pour renforcer l'image par des réflecteurs. Nous avons essayé des réflecteurs coniques ou cylindriques en platine, en plomb, en verre, séparant le tube de l'objet à reproduire ; nous en avons induit la face interne de substances fluorescentes ou phosphorescentes, cela sans autre résultat, (et ce point nous semble pourtant intéressant à noter), que de déformer très sensiblement les images (8) ($24^2$).

Nous n'avons non plus trouvé aucun avantage à faire fixer des pellicules sensibles sur des plaques métalliques.

Nous avons essayé de revenir aux vieux procédés de Niepce de St. Victor avec du bitume, de Daguerre avec de l'iodure d'argent ; nous avons repris les anciennes plaques à l'albumine et au collodion ; tout cela sans résultat pratique (63) (63 bis) (63 ter).

Il n'en est pas de même de la concentration des rayons cathodiques avec un aimant. Dès nos premiers essais nous trouvions déjà un certain intérêt à dévier légèrement la tache cathodique en posant le cliché sur un puissant aimant permanent orienté de façon à allonger la tache cathodique parallèlement à l'axe de la région à reproduire. Depuis nous nous sommes servis d'un puissant électro-aimant à armatures très longues et mobiles dans tous les sens, à l'aide duquel nous pouvons porter le foyer sur le point de l'ampoule que nous voulons en lui donnant telle forme qui convient le mieux à la région à reproduire.

RAYONS RÖNTGEN ET DERMATOLOGIE (*Barthélemy et Oudin*).

Les diaphragmes nous semblent aussi d'une très médiocre utilité. En supprimant volontairement une bonne partie des rayons actifs, on prolonge ainsi inutilement le temps de pose. En dirigeant bien les lignes de force d'un électro-aimant ou même d'un simple aimant permanent, on peut très suffisamment concentrer en un point du tube tous les rayons cathodiques pour avoir un foyer aussi étroit qu'avec un diaphragme ; on obtient le même résultat avec le miroir concave proposé par Poincarré.

Nous savons bien qu'alors on voit le verre de l'ampoule chauffer très rapidement au point surexcité, se ramollir, rougir et mettre le tube hors d'usage ; mais d'Arsonval a proposé pour remédier à cet inconvénient un artifice précieux qui nous a rendu les plus grands services ; c'est de plonger la partie active du tube dans une capsule de celluloïd remplie d'eau. Nous avons trouvé à cela un double et très grand avantage. D'abord la température du verre ne peut monter au delà de 100°, ce qui est sans danger pour lui. Et ensuite la production de rayons X se fait d'une façon à peu près uniforme et régulière en tous les points qui baignent dans l'eau. On n'a ainsi comme foyer qu'une calotte sphérique à laquelle on peut ne donner qu'un ou deux centimètres de diamètre, ce qui supplée absolument pour la netteté des épreuves à l'interposition d'un diaphragme. L'eau et le celluloïd sont traversés avec la plus grande facilité par les rayons X. Il est d'ailleurs bien évident que ce qui précède n'a d'intérêt que pour les anciens tubes piriformes. Les tubes focus ou dérivés du focus, qui sont à peu près seuls utilisés aujourd'hui, suppriment l'utilité de tous ces artifices que nous avons pourtant tenu à signaler parce qu'il y a encore beaucoup de personnes qui n'ont entre les mains que des ampoules piriformes d'ancien modèle avec lesquels par ce moyen elles pourront obtenir rapidement de très bonnes radiographies.

Pendant que nous en sommes à ces tubes cathodiques simples nous signalerons aussi différentes modifications de forme que nous avons essayé de leur donner pour aborder plus directement certains organes.

C'est ainsi que pour diminuer l'épaisseur des tissus du bassin nous avons fait construire des tubes cylindriques pouvant s'introduire dans le vagin ou dans le rectum. De même aussi nous avons un tube cylindrique très réduit destiné à être placé dans la bouche derrière les arcades dentaires. Leur rendement n'est pas mauvais, mais ils ont fatalement l'inconvénient d'être trop rapprochés de la partie à reproduire et de déformer les images en raison de la divergence des rayons X.

Pl. I. - Acromégalie.

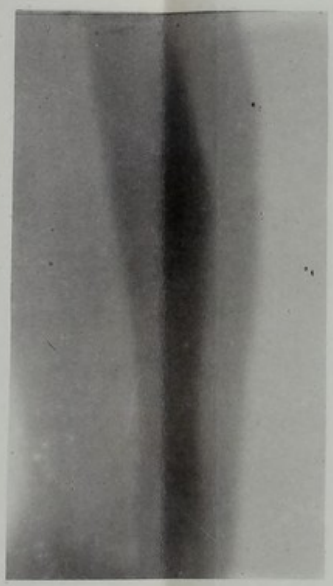


Pl. III. - Tuberculose osseuse.



Phototypie Dr G. Pilarski, 15, rue Morère, Paris

# Applications médicales de la Photo-électrographie.

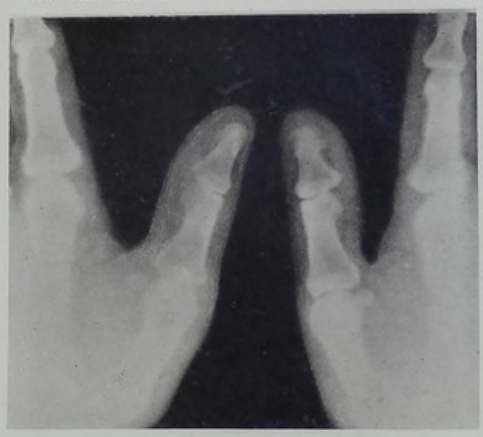


Pl. V. - Syphilose osseuse tertiaire.

Pl II. - Blennorrhagie Troubles trophiques des os et des articulations.



Pl IV. - Psoriasis. Périarthrites chroniques.
A. - Main malade. B. - Main normale.



Clichés des Dr Barthélemy et Oudin.

RAYONS RÖNTGEN ET DERMATOLOGIE (*Barthélemy et Oudin*).

Et puis, encore ici, les rayons cathodiques tombant directement sur la paroi de verre l'échauffaient au point d'incommoder le patient. Nous avons fait plus récemment construire des tubes analogues disposés en focus qui suppriment ce dernier inconvénient.

On sait en effet que dans ces tubes c'est l'anode qui supporte seule l'action des rayons cathodiques. Elle peut chauffer, rougir même sans inconvénient pour l'ampoule dont le verre reste à peu près froid.

Etant donné une lésion pathologique à radiographier nous recommanderons des procédés différents suivant la région, l'épaisseur plus ou moins grande du tissu, et leur intégrité relative.

Nous avons en effet constaté bien souvent que les tissus malades, phlegmasiés, présentent aux rayons X une opacité relative à égale épaisseur, bien plus grande que des tissus sains. De même aussi les organes morts, les pièces anatomiques, même non métallisées par les solutions conservatrices, sont bien plus difficilement traversés que les tissus vivants. (Peut-être pourra-t-on tirer de là un signe d'une certaine valeur de la mort apparente). Nous ne parlons ici que des tissus mous, car les os désséchés sont au contraire beaucoup plus transparents que les os frais, qui eux le sont moins que les os vivants.

Il y a d'ailleurs à cet égard de la perméabilité relative des tissus de grandes différences individuelles tenant à leur densité relative. C'est ainsi que la main d'unef emme grasse, peu musclée, pourra être bien plus rapidement radiographiée qu'une main d'homme, d'ouvrier, musculeuse, à épiderme épais, bien qu'elle soit en réalité plus grosse que cette dernière.

Ce sont en somme, comme tissus mous les masses musculaires épaisses et puissantes, celles de la cuisse, de l'épaule par exemple, qui opposent le plus de résistance aux rayons X.

Les articulations malades, un genou atteint de tumeur blanche par exemple, les indurations ou pseudo-ankyloses fibreuses périarthritiques demandent aussi du temps de pose plus long que l'épaisseur vraie des tissus ne le laisserait supposer.

Quelle que soit la région à radiographier, nous conseillons toujours de l'explorer d'abord avec un écran fluorescent. On peut ainsi se rendre de suite compte de la meilleure direction à donner au tube, et de la position dans laquelle on doit placer le membre pour faire au mieux ressortir la lésion.

Si on a affaire à une main, un poignet, un avant-bras, un cou de pied, nous ne saurions trop conseiller d'employer l'excellent tube de

Colardeau. Il permet d'utiliser une source d'électricité relativement faible ; une bobine de 6 ou 7 centimètres d'étincelles actionnée par 3 ou 4 accumulateurs donne de remarquables épreuves, d'un fouillé, d'une netteté telles qu'on les croirait photographiées avec un objectif.

Ses inconvénients sont sa faible capacité et sa petite résistance qui obligent à le conduire avec de grands ménagements. Pour éviter de rougir l'anode on doit interrompre fréquemment le courant et adopter à peu près ce rythme, une seconde de marche, 2 secondes de repos. Malgré cela la durée totale de la pose n'excède pas 4 à 6 minutes pour une main, un poignet ou un avant-bras, et 15 à 20 minutes pour un coude ou un cou de pied. On peut ne pas l'éloigner de l'objet à reproduire de plus de 20 ou 25 centimètres, mais dans tous les cas, il est très important de bien rechercher son point de rendement maximum et d'y placer la région capitale à reproduire.

Pour une région plus difficile à traverser, une épaule, une hanche, voire un genou, nous employons le tube focus de Thompson, dont le meilleur mode d'utilisation est certainement celui qu'a fait connaître Chappuis. Le tube de Thompson étant de construction beaucoup plus robuste que celui de Colardeau, il n'y a aucun inconvénient à en rougir l'anode. Chappuis cherche même systématiquement à atteindre ce résultat. Disposant de moyens d'action très énergiques, cet habile expérimentateur actionne une puissante bobine avec 110 volts et 10 ou 12 ampères et la munit d'un interrupteur de Foucault. Il pousse la résistance de ses tubes jusqu'à un point très voisin du vide de Hittorf et entretient l'anode focale au rouge vif. C'est ainsi qu'il a pu réduire dans une grande proportion le temps de pose et obtenir les remarquables radiographies que l'on connaît et admire.

Imbert et Bertin-Sans, dans leur laboratoire de Montpellier, peuvent aussi employer et recommandent un courant de 10 à 12 ampères. Leurs résultats sont aussi très remarquables.

Nous ne doutons pas que ces conditions soient excellentes ; mais pourtant, ne pouvant disposer que de 6 à 8 ampères, nous avons obtenu de bonnes radiographies comparables à celles de ces maîtres physiciens, peut-être il est vrai avec quelques minutes de pose de plus.

Pour cette question si importante du temps de pose, il nous est bien difficile de rien préciser. Il y a dans une radiographie tant de facteurs variables, le rendement de deux tubes en apparence identiques peut être si différent, qu'on ne peut arriver que par empirisme à la déterminer à peu près exactement.

Pl. I. - Coxalgie au début.
Périostite tuberculeuse du fémur.

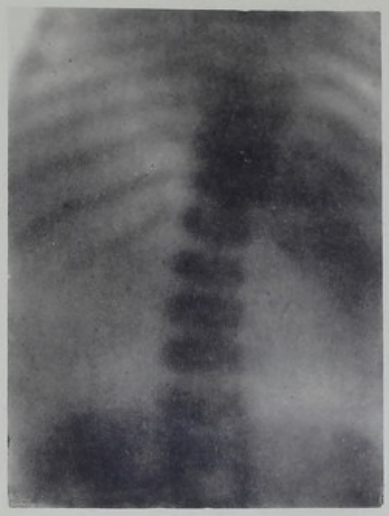


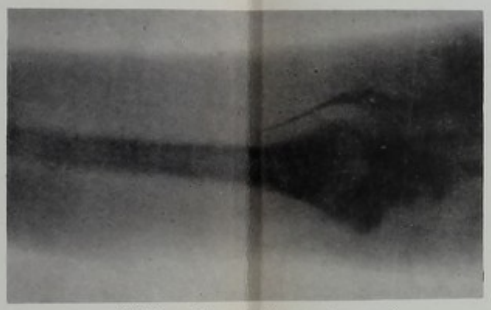
# Applications médicales

de la

# Photo-électrographie

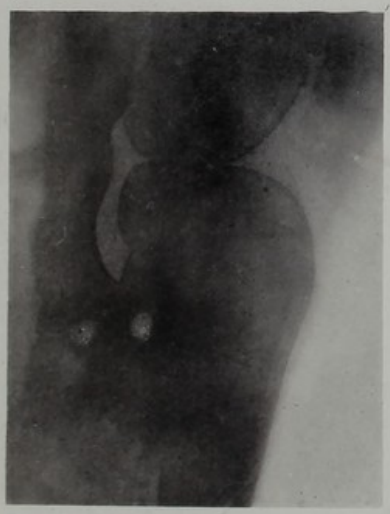
Pl. II. - Mal de Pott.
Localisation du foyer tuberculeux.





Pl. V. - Traumatisme du coude.
Décollement épiphysaire.

Pl. III. - Myosite ossifiante progressive.
Ossification du creux poplité.



Pl. IV. - Fracture du condyle.
Cal vicieux. - Indication de resection.



Phototypie Dr G. Pilarski, 15, rue Morère. Paris

Clichés des Drs Barthélemy et Oudin.

RAYONS RÖNTGEN ET DERMATOLOGIE (*Barthélemy et Oudin*).

Pourtant avec les excellents focus construits aujourd'hui par Chabaud on ne dépasse plus guère 15 ou 20 minutes pour les régions d'assez grande épaisseur.

Si on a à explorer une région très épaisse un thorax, par exemple, ou un bassin ou un abdomen gravide, le temps de pose deviendrait beaucoup plus long, et comme d'autre part la netteté de l'image serait empêchée par les mouvements d'expansion respiratoire pour le thorax, par les mouvements du fœtus pour l'abdomen, nous conseillons de ne pas chercher du mains jusqu'à ce jour, à utiliser la radiographie, non pas impossible mais très difficile, et d'employer un bon écran fluoroscopique, comme ceux dont on peut disposer aujourd'hui.

En prenant comme source de rayons X un tube à deux anodes et à large cathode plane qui donne un puissant et large faisceau de rayons parallèles, en l'actionnant avec une bobine donnant 35 ou 40 C^tres^ d'étincelles, on obtient des silhouettes très remarquables permettant de distinguer parfaitement le gril costal, la colonne vertébrale ou le sternum, donnant à la cavité thoracique une assez grande transparence pour qu'on voie parfaitement battre le cœur ou l'aorte.

Il y a là, croyons-nous, toute une source de recherches très intéressantes et nouvelles ; car la transparence des poumons doit varier suivant qu'ils sont sains ou enflammés, ou infiltrés de tubercules, ou entourés d'une plèvre épaissie.

Les hypertrophies du cœur, les péricardites, les inégalités de rythmes des cavités cardiaques pourront sans doute se voir assez facilement pour apporter ainsi un puissant appoint au diagnostic.

Et ce que nous disons ici des organes intrathoraciques ou abdominaux sera peut être bientôt vrai pour toutes les parties molles.

Nous devons en effet pour terminer insister sur un point qui a peut être une haute importance théorique, mais qui certainement présente au point de vue médical qui nous intéresse surtout, une valeur pratique considérable.

Avec les premiers tubes que nous employons et dans lesquels les rayons X prenaient naissance à la surface du verre de l'ampoule, tous les tissus organiques autres que les os étaient également traversés. Leur épaisseur seule était la cause de la non perméabilité des organes.

Dans la plupart de nos radiographies, vous pouvez voir en effet que les tissus mous entourant le squelette sont indiqués seulement par une pénombre plus ou moins opaque suivant l'épaisseur de la

RAYONS RÖNTGEN ET DERMATOLOGIE (*Barthélemy et Oudin*).

région à reproduire ; mais dans cette pénombre on ne distingue pas de nuance, les cartilages, le périoste, les muscles, le tissu cellulaire, la peau, les ongles, tout est confondu. Tandis qu'au contraire avec les tubes de forme focus, c'est-à-dire dans lesquels les rayons X prennent naissance dans le vide de l'ampoule, et plus particulièrement encore avec les tubes de Colardeau, les silhouettes des différentes parties molles se juxtaposent sans confusion en prenant des tons plus ou moins foncés. Vous pouvez le voir sur cette radiographie d'un genou atteint de tumeur blanche qui montre les groupes musculaires avec une netteté extrême bien distincts des os, et séparés les uns des autres par le tissu cellulaire qui a été beaucoup plus facilement traversé que le muscle (60).

Dans l'espace interarticulaire, vous voyez des parties plus ou moins ombrées qui doivent répondre à des points d'infiltrations inflammatoires variables ; voici une main dont les ongles des doigts sont nettement dessinés et ont laissé une pénombre plus foncée que les tissus mous du voisinage.

Et ces résultats si intéressants, si pleins d'espérances pour les diagnostics futurs, ne sont pas, comme on pouvait le supposer, obtenus aux dépens de la netteté des parties osseuses, qui au contraire sont très remarquablement venues sur ces épreuves. Les rayons X qui prennent naissance dans ces tubes focus présentent-ils quelque différence de vibration avec les autres ? Ou bien cela est-il dû à ce qu'avec eux les temps de pose sont moins longs ? La première hypothèse nous séduit davantage. Car en somme s'il n'y avait là qu'une question de temps de pose nous aurions dû entrevoir quelque chose d'analogue sur nos anciennes radiographies trop peu posées ; et si l'intensité seule de la source lumineuse était en jeu possédant des qualités identiques pour les deux formes de tubes, étant donnée la netteté remarquable des os avec les focus on ne devait avoir absolument plus rien comme parties molles. C'est en effet ce qui arrivait avec les anciens tubes. Quand leur rendement était parfait, quand la pose était un peu longue, les tissus mous disparaissaient complètement, on se trouvait en présence d'une photographie de squelette. Ici au contraire nous avons les deux choses, netteté extrême du squelette et différenciation des parties molles.

Jusqu'à plus ample informé, nous voulons croire qu il y a là une propriété inhérente aux tubes focus qui émettent probablement des vibrations de longueur d'onde un peu différente de celle des premiers rayons X et par conséquent jouissant de propriétés autres.

RAYONS RÖNTGEN ET DERMATOLOGIE (*Barthélemy et Oudin*).

Si cela est vrai, et de toutes façons même quelle que soit l'interprétation de ce phénomène, il y a là au point de vue médical un progrès d'une importance considérable qui fait qu'aujourd'hui nous ne désespérons plus de pouvoir dans l'avenir obtenir des photographies non seulement des os mais des parties molles altérées par des lésions pathologiques. Il nous semble à priori qu'il doit y avoir une grande différence de perméabilité entre un épithelioma ou un fibrome et les tissus ambiants, de même entre des faisceaux musculaires et leur graisse celluleuse.

Cette constatation est encore trop récente pour que à notre grand regret nous ayons pu essayer ainsi de reproduire et de vous montrer quelques radiographies de tumeurs.

# SECTION FOR SYPHILIS.

10.30 A.M.

*Presidents :—*

Mr. JONATHAN HUTCHINSON (London).

Prof. HASLUND (Copenhagen).

SUBJECT OF DEBATE :—SYPHILITIC RE-INFECTION.

Introduced by—(1.) Mr. ALFRED COOPER and Mr. EDWARD COTTERELL (London).

(2.) Dr. HENRY FITZGIBBON (Dublin).

PAPER :—Dr. GEORGE OGILVIE (London), "A Case of Syphilitic Re-infection."

DISCUSSION :—Messrs. PETRINI DE GALATZ, DRYSDALE, WICKHAM, PELLIZARI, VIENNOIS, GÜNTZ, SCHUSTER, JULLIEN, ZAMBACO PASHA, BRANDES, LARRIEU, GRÜNFELD.

MR. ALFRED COOPER and MR. EDWARD COTTERELL, (London.)

## Syphilitic Re-infection.

In discussing the question of re-infection of Syphilis, it will be convenient to consider in the first place if there is such a thing as a second attack of Syphilis in an individual who has gone through the phases of a first attack.

As long ago as 1540, A. Lecocq (*De Lue Hispanica*) admitted the possibility of a second infection of Syphilis, and Bartolomeo Maggi, in 1550, supported that view. Brassarole in the same year thought that a first attack of Syphilis predisposed to a second.

Vidius, in 1556, was of the opinion that a second attack was always less severe than the first one.

Later on, Ricord did not deny the possibility of re-infection. He writes: " La Science ne possède pas encore un seul exemple probant de ré-infection Syphilitique. Ce n'est pas que je nie la possibilité d'une répétition du chancre induré, au contraire j'y crois et j'y crois fermement, quoique l'expérience clinique m'en ait, jusqu' ici, refusé des preuves."

This view was also accepted by Diday in 1858, and four years later this observer published a paper to support this opinion in the *Archives Générales de Medicine*, a synopsis of which we have appended with other cases to this paper.

That syphilitic re-infection is quite possible we, personally, have no doubt whatever; and there are upon record a considerable number of cases which have been very accurately observed by competent syphilographers which will support this view.

We have collected together the records of a large number of published cases, the references to which have all been verified. Many of these, to our minds, are undoubtedly cases of re-infection.

Other cases in the list are open to very grave doubts as to their being cases of second infection, the symptoms not being of a sufficiently pronounced character to warrant their being classed under the head of re-infection.

SYPHILITIC RE-INFECTION (*Cooper and Cotterell*).

It is not our intention to weary you by going through this list of recorded cases of re-infection, a list which does not profess to be complete; but we have given short notes of these cases as an addendum to this paper, and if it serves no other purpose, it will be useful for future reference as a bibliography of this subject.

Now in order to satisfy ourselves thoroughly, and to be able to demonstrate that re-infection of Syphilis is possible, there are various conditions which must be complied with before a case can be put down as a second infection of the disease. In the first place we must have very accurate and reliable knowledge that the individual at some former date suffered from constitutional Syphilis.

If we trust only to the patient's account that he has had the disease before, we shall doubtless, in the large majority of cases, be misled. It is therefore necessary, in order to verify the patient's statement, to get an accurate record of the first infection from the doctor who attended the patient for this attack, should it not happily be the one seeing him at the time of the supposed re-infection. Secondly, the second attack of Syphilis must run the ordinary course, that is, it must be followed by secondary constitutional symptoms. In a large number of the recorded cases the description of the case stops with the record that the second infection consisted of an undoubted hard chancre; no history of subsequent constitutional symptoms is given. All these cases must be rejected, as there are various conditions which may give rise to an appearance of a hard sore in a syphilitic person; but we shall refer to this subject later on. Although we would reject for the purpose of accurate observation and demonstration all cases where the histories of both attacks are not fully complete, yet we are convinced that there are a certain number of cases of undoubted second infection of Syphilis which will not accord with the above conditions, but where, owing to the virus becoming modified in the second attack, the symptoms are very slight and abortive, exactly in the same way as a second attack of small-pox is often most difficult to diagnose owing to its being so modified by the previous attack.

Admitting, then, that a second infection of Syphilis is possible, to what can be ascribed the fact that the immunity due to the first attack has been lost?

We believe that a thorough and prolonged course of treatment by mercury actually cures Syphilis in a very large number of cases.

SYPHILITIC RE-INFECTION (*Cooper and Cotterell*).

If we can cure the disease there is no reason why re-infection should not be possible, for re-infection must mean cure of the primary attack.

There are some individuals who, owing to a peculiar idiosyncrasy, seem more prone than others to second attacks of infectious diseases. Hutchinson* mentions a case where the patient had two attacks of Syphilis as well as two attacks of small-pox. We believe that one reason why re-infection of Syphilis is less common than we find it, is that in the large majority of cases the disease is contracted in early manhood. After some time it probably happens that the individual attacked gets married, and in this manner is likely to keep out of the way of contracting the disease afresh.

We have mentioned that in a large number of the recorded cases of second infection the symptoms of the second attack may be difficult to diagnose owing to their slight and abortive character. It may be convenient at this stage to discuss conditions arising during an attack of Syphilis which may be mistaken for a fresh infection of the poison.

*Relapsing Chancre.*—This condition of induration of the original primary sore, if occurring some years after primary infection, and especially if following promiscuous sexual intercourse, is very apt to be mistaken for a fresh infection. Relapsing chancres quickly disappear, even without treatment. They are never followed by adenitis or any other secondary symptoms.

*Gumma.*—A tertiary ulceration of the foreskin or penis may be confounded with a fresh infection. In a primary sore the ulceration precedes the induration, whilst with the tertiary lesion under consideration the reverse is the case. Typical adenitis of the groin will be absent, but inflammatory enlargement of the glands may occur, due to septic infection.

*Herpes and Chancroids.*—These conditions when occurring in a syphilitic individual are very apt to be mistaken for a second infection, especially if they are irritated by the application of caustic preparations. The septic inflammation of the glands, which will give rise to spurious induration at the base of the sore which is likely to occur under these conditions, must be discriminated from the true indolent enlargement due to Syphilis.

* *Syphilis*, p. 16.

SYPHILITIC RE-INFECTION (*Cooper and Cotterell*).

*Syphilis occurring in an individual already the subject of hereditary Syphilis.*—A fair number of cases have now been recorded of Syphilis occurring in after life in those who have inherited Syphilis from their parents, and have placed beyond doubt the fact that hereditary Syphilis, although generally conferring immunity, does not always do so. One of us (E. C.) has at the present time under his care at the London Lock Hospital a patient, aged 20 years, who has well-marked syphilitic incisor teeth and evidence of old keratitis, yet she is going through an ordinary attack of constitutional Syphilis, which began with a well-marked indurated labial chancre.

It may be taken as a general rule that Syphilis occurring in an individual who has had the hereditary form of the disease is generally much modified. This is the opinion of most observers, and is undoubtedly the correct one. The case which we have quoted does not, however, support this. It is probably one of the exceptions.

To sum up, our aim has been to demonstrate :—

1. That one attack of Syphilis, although generally conferring life-long immunity, does not always do so, and that re-infection of Syphilis, although rare, is certainly possible.
2. That great care must be exercised before accepting many of the cases published as second attacks of Syphilis.
3. That a proper and judicious course of mercury will cure Syphilis, as demonstrated by re-infection of the disease being possible.
4. That hereditary Syphilis, as a rule, confers immunity to the individual, but that there are exceptions to this rule.

## ADDENDUM.

SYNOPSIS OF RECORDED CASES OF SYPHILITIC RE-INFECTION.

R. W. TAYLOR. (*Journ. of Cut. and Gen. Urin. Diseases.* 1890. New York. Vol. VIII., p. 457). Clinical syphilography : a case of second infection with syphilis, and a case of syphilitic infection in a person hereditarily syphilitic.

The author refers to three other cases of syphilitic re-infection (1885); and another, a man (1883), which he had under observation. (Derm. Assoc., 1885.)

Second infection with syphilis. A woman, æt. 38, married. *First attack of syphilis*, eleven years previously. *Second infection*, Jan., 1890. There is a hiatus in this case as regards primary period of incubation of the second attack. Taylor, however, never saw a more clearly marked case of secondary syphilis. The second attack was much more severe than the first. This Taylor had noticed several times.

(There is a plate—coloured—illustrating this case).

## SYPHILITIC RE-INFECTION (*Cooper and Cotterell*).

### SYNOPSIS OF RECORDED CASES.

The author also gives details of a case of acquired syphilis in a subject who had suffered from the inherited disease. April, 1879: A woman, æt. 19, married and mother of a three-year-old child. Diagnosis of *hereditary syphilis*. In 1885, about five years after recovering from congenital syphilitic lesions, and in her 26th year, came again under Taylor's observation. Diagnosis: acquired syphilis, the infection contracted from husband. Began as an indurated nodule on right labium minus, which was seen at time of examination complicated with much indurating œdema. The patient was cured.

The author asks: Did the vigorous treatment of the congenital syphilitic condition so modify her system, that she lost her immunity again and became a victim to acquired syphilis?

Taylor mentions four other cases of acquired syphilis following congenital syphilis.

W. BOECK. (*Undersogelser angaande syphilis*. Christiania, 1875, p. 270): A child, congenitally syphilitic, treated by Boeck by means of syphilisation, returned, when he was 18, with the acquired disease.

HUTCHINSON. (New facts and opinions as to inherited syphilis. *London Hosp. Rep.* 1865. pp. 169-170.): *Two* cases in young men with well-marked heredito-syphilitic physiognomy. Both had chancres which inflamed and were followed by a "rupia rash." (Taylor is unable to convince himself, from description, that either case presented satisfactory evidence of a late acquired infection).

LANG. (*Vorlesungen ueber Path. u. Therap. der Syphilis*. Wiesbaden. 1884 and 1886. p. 458.): A man, 25, suffered until 18th or 20th year with severe form of congenital syphilis, came to Lang with a typical hard chancre and swelling of inguinal ganglia. No further history given.

DOWSE. (*Med. Times and Gaz.*, 1877, p. 630): A girl, æt. 9. Her mother had 8 miscarriages. Patient had upper central incisors notched and irregular; no history of congenital syphilis. The girl infected with syphilis from condylomata of a neighbour's child, died of the disease.

E. ARNING. Ein fall von syphilitischer reinfection innerhalb, 9 Jahren. (A case of syphilitic re-infection at 9 years' interval). (*Viertelj. Derm. u. Syph.* Wien, 1883. Vol. 15, p. 92). A man, 34, married. In January, 1873: chancre, inflammation of right inguinal glands. Treated locally. Glands opened. April, 1874: papular roseolous rash, many glands enlarged. No primary sore found. He was seen by Prof. Koebner, who ordered mercurial inunction. In September, 1883, ulcer on penis; extra-marital coitus 8 weeks before. Double inguinal adenitis, etc.

R. W. TAYLOR. (*The Journ. of the American Med. Assoc.*, 1885. Vol. V., p. 329). (Paper read before American Dermat. Assoc., August 28, 1885).

*Case I.* A barkeeper, æt. 25 years, first seen in 1868 for gonorrhœa. Lymphatic enlargement in various regions: history of a chancre 3 years before, slow in healing. About 2 months after sore: felt ill, roseolous eruption, sore throat, falling of hair, rheumatic pains, worse at night. Improved under treatment, but next showed a papular eruption. Then seen by Van Buren, who pronounced it syphilis and ordered Hg. He recovered after 2 years, but of his own accord continued treatment 2 years longer. Well until present attack of gonorrhœa. In February, 1870, he again appeared with a typical indurated chancre on cutaneous aspect of pubes. Later, a papular syphilide on body. Several mucous patches on pillars of fauces, throat red and swollen. Soon nocturnal joint pains. Syphilitic epididymitis. Some improvement, but a year later tertiary manifestations. By 1874 seemed very well. During next 3 years no evidences of syphilis. Continued mixed treatment. Seen again in 1882: good health has continued, and father of a healthy child, who was examined: no evidence of any syphilis detected.

*Case II.* In June, 1873, he had typical indurated chancre, followed by distinct secondary symptoms, which disappeared under treatment. Lost sight of until in February, 1874, ulcero-tubercular lesions on forearm. Six months' treatment in 1875: thickening of periosteum of both tibiæ. Again treated with benefit. In June, 1876, typical indurated nodule on the prepuce, from which indurated lymphatics to the inguinal glands. Incubation of this sore about 20 days. Followed by malaise, sore throat, swelling of post-cervical and epitrochlear glands. Over body and arms, fine mottling of light pink colour. Went to Europe, and only seen again in 1885, when it was learned that the symptoms had been well marked, and that he had been treated for them by several Continental physicians.

*Case III.* Aged 41. Typical indurated chancre in 1874. There had been inguinal adenitis, followed by roseola, falling of hair, and later by severe right iritis. In February, 1882, he returned with a typical hard sore. In April became ill: rheumatic pains, and an erythematous and papular syphilide. In May, iritis right eye again. In 1883, a secondary rash.

Dr. NEVINS HYDE, at the meeting, stated he had seen but two cases of re-infection of syphilis, where he was perfectly sure of the fact.

At the February 27, 1883, Meeting of New York Dermat. Society. (*Journ. of Cut. and Ven. Dis.*, Vol. I. 1883, p. 205. Dr. TAYLOR exhibited the Case III. just mentioned (two successive attacks of right sided iritis), when Dr. PIFFARD stated he had seen only one satisfactory case of the kind. Eight or nine years ago, he had under his care a gentleman with extensive leucoplakia of mouth. The patient said he had been treated 12 years before by Ricord, of Paris, for syphilis. While under his care, Piffard removed a commencing epithelioma of lip; and, later, treated him for gonorrhœa. Two years later again, patient again came with a typical indurated chancre of penis, which in due time was followed by roseola. He regarded this case as about as well made out as any could be, except one in which both attacks of syphilis have been treated by the same observer.

DELESTRE. (*Moniteur des Sciences Méd. et Pharm.*, 1860. Vol. II., p. 38.) A man, æt. 45; gonorrhœa in 1837. In 1838: chancre, double adenitis, treated at La Pitié Hosp., and discharged. Eruption (macular), mucous patches scrotum. Then seen at Midi Hosp. by Ricord, who diagnosed chancre, syphilis. Mercurial pills for 5 weeks. No further symptoms syphilis. In 1859 (June) coitus with the

## SYPHILITIC RE-INFECTION (*Cooper and Cotterell*).

### SYNOPSIS OF RECORDED CASES.

woman L. Three weeks later, chancre of penis, followed in two or three days by 2 more sores. Two of these which were examined: indurated, double indolent, multiple adenitis. Post-cervical adenitis. Seen by Bauchet, who was acting for Ricord. As case out of common, a placebo exhibited (local). Two months after chancre, a few rose, very discrete spots, some papular, others lenticular, on abdomen. Bauchet continued placebo. A week later: eruption fully out: arms, chest, belly, forehead; confluent papulo-lenticular syphilides; crusts in hair, mucous patches on uvula. Patient then shown by Bauchet to Ricord, Cullerier, and Puche: all agreed it was syphilitic re-infection. Mercury was ordered. After 3 weeks' treatment all gone, but stains remained.

MALHERBE. Deux cas de chancre induré observé chez des sujets ayant eu précédemment la syphilis. (ex. *Journ. de Med. de l'Ouest.* Abstract in *Gaz. des Hopitaux*. Paris, 1877. Nouvelle série, p. 862.)

*Case I.* A young man, æt. 28, seen in 1873 by Malherbe. History: about end 1870, soft sore and bubo. Soon after a hard sore, with slight secondary symptoms, but characteristic. His then medical attendant put him on mercury. When seen in 1873: a slight papular erosion, on a slightly indurated base. Appeared more than 8 days after coitus. No adenitis. The ulceration was cured in about 4 weeks, and was not followed by symptoms. (Doubtful case).

*Case II.* Also a young man. A few years previously chancre and mucous tubercles. Mercury had been prescribed, and taken for some time. When seen by Malherbe a slight erosion, somewhat raised, slight sanious discharge, slight induration. No adenitis (inguinal). Cured by local treatment in 3 weeks. (Doubtful case.)

Malherbe concludes that syphilis may appear *de novo* in a syphilitic patient; but that the second attack of syphilis is much more benign than the first one, and may be limited to the primary sore.

ANTHONY. Chancre induré observé sur un sujet ayant eu précédemment la syphilis. (*Gaz. des Hopitaux*, Paris, 1877. Nouvelle série, p. 970.) A young man, æt. 20, had syphilis in 1871 (January) hard sore left of frænum, inguinal adenitis, roseola, crusted eruption on scalp, mucous patches, palmar psoriasis. Cured gradually by mercury. In December, 1873, fresh *hard* sore (*right* of frænum). Right inguinal adenitis: one gland as large as a hen's egg. Induration and gland subsided under mercury. In this second attack superficial mucous patches observed in mouth and pharynx; some crusted lesions on scalp.

LEMAIRE. Chancre induré chez des sujets précédemment atteints de syphilis. (*Gaz. des Hopitaux*, 1877. Nouvelle Série, p. 1058).

*Case I.* Syphilis in China (1862). Hard sore, syphilides, onychia, iritis (with resulting adhesions). Treatment: iodides of mercury. On March 2nd, 1872: chancre on prepuce. On March 13th: a 2nd chancre. They had been cauterised with silver nitrate, and when seen on 11th April by Lemaire, there was marked induration of sores. Throat: nil. No adenitis. Treatment: Mercury. On June 26th, 1873, a *few* papules on fingers, elbow, etc. (Doubtful case). Induration probably due to nitrate silver application.

*Case II.* Chancres in China, 1862: suppurating bubo, throat, papules on hands and feet: Mercury and KI. for 18 to 20 months. March 26th, 1873. Chancre in Tahiti. April 12th. Induration for some days. Roseolous rash, followed by papules on fingers, sore throat, mucous patches on uvula, etc.

J. G. BROOKS. (*Med. and Surg. Rep.* Philadelphia, 1885. Vol. LIII., p. 340.)

*Case I.* A man, bank clerk, in 1871-2 (winter) syphilitic lichen, mucous patches lips and tongue, throat ulcerated. Had had a chancre with enlarged lymphatic glands, fever, restless nights, and an eruption. Had had mercurial baths. Brooks put him on mercury (proto-iodide) then calomel vapour baths. All trace of disease disappeared in 12 months. Two years later, Brooks found his patient free from syphilitic symptoms. But on February 2nd, 1876: typical chancre just behind corona, inguinal adenitis, post-cervicals markedly enlarged, syphilitic eruption all over body, malaise, etc. The woman with whom he had been cohabiting was seen: had a well-defined chancre. This attack proved more obstinate than the first. Patient had become alcoholic.

*Case II.* A county official, æt. 30: seen in October, 1884: a sore on penis, adenitis in both groins. He stated he had syphilis before: was treated by a friend of Brooks, who gave him following account. April, 1873: chancre, marked lymphatic enlargement, pains in limbs, etc., eruption all over body, mucous patches, alopecia. All yielded to mercury, which was continued for one year. In the second attack (1884) ulcerated throat, fissured tongue, mucous patches, extensive alopecia (including loss of lashes and eyebrows). Regular mercurial course: little effect. Mixed treatment: all symptoms gone in 8 months. Brooks concludes: if re-infection occurs, previous attack was quite cured.

P. DIDAY. De la réinfection syphilitique, de ses dégres et de ses modes divers (chancroides, veroloides, secondes véroles). (*Arch. gen. de Med.* Paris, V. Série, tome 20. Paris, 1862.)

*Case I.* A very intelligent gentleman, 31, had a hard chancre to the right of preputial fold. Inguinal adenitis. Treated by Diday without mercury: was followed by roseolous rash and mucous patches on tonsils. About end of July, 1861, a fresh chancre appeared after coitus; it was on same side, but 1½ centim. away from first sore; the second sore lasted a month. He was treated with mercury by another doctor. No inguinal adenitis, no constitutional symptoms, when seen 2 months later by Diday.

(Diday queries, Were the secondary symptoms postponed by mercury?)

*Case II.* A man, æt. 34, had a chancre in January, 1855; followed 2 months after by syphilitic roseola. Consulted Diday a month later for ulceration of throat. Proto-iodide of mercury exhibited. On 20th March, 1856, the patient returned to Diday. No symptoms of old complaint; but a fortnight before, he found two indurated chancres in sulcus; no inguinal adenitis. Was told to return if any fresh symptoms. The patient, who was well known to Diday, did not return.

## SYPHILITIC RE-INFECTION (*Cooper and Cotterell*).

### SYNOPSIS OF RECORDED CASES.

*Case III.* A law student had a chancre of frænum, was cauterised by Clerc, of Paris. Did not heal, and Clerc ordered mercury. Scalp affected, papules on forehead, roseolous eruption, mucous patches throat. In April, 1860, 10 to 12 days after coitus, a fresh chancre in sulcus. Clerc stated it was not a syphilitic sore, and cauterised it. Remained one month. Three months later, Diday found induration. No secondary symptoms.

*Case IV.* (Communicated by the late Dr. De Meric.) A young man, without history of primary sore, had a papular eruption in thighs, followed by a "deep tubercle," which ulcerated and only cleared up under mercury. Eighteen months later, indurated sore, got rid of by mercurial treatment. No secondary symptoms since then (about a year).

*Case V.* A gentleman, æt. 23, had an indurated chancre of prepuce in May, 1858. In July following, roseolous rash, ulcers in throat, mucous patches arms, scrotum. No mercury given. Tonic treatment only. Patient seen again December 13th, 1859, for a sore of 20 days' duration, in sulcus near frænum. Marked induration. Inguinal adenitis. The woman in the case was known by Diday to suffer from a hard sore of labium majus; and she also had infected another of his patients. No mercury ordered. No constitutional symptoms followed, even at the end of 16 months (April 10th, 1861) when the patient returned for a soft sore.

*Case VI.* A pork butcher had had syphilis, and been attended by Diday. He was cured; nothing seen for 2 years, when he married. Three months after, in a public bordello, he got a chancre, situated at a distance from inguinal sore. Diday found it indurated. No adenitis, although the sore lasted 6 weeks; nor was there adenitis after it had healed. Local treatment only; no constitutional symptoms. The patient's young wife, known to Diday, who considered her quite respectable as to her morals, was brought to him; he found she had an indurated sore of labium majus; constitutional symptoms followed in due course. The husband admitted coitus, although he had been warned. Diday, as the family attendant, followed up the case in the wife. She suffered for a long time, the disease being virulent in its character.

*Case VII.* M. de la F. was under Ricord since January, 1858: mercurial treatment. He had then syphilitic lichen and squamous lesions of hands. Diday treated him during March, April, and May, 1859, for a return of the squamous lesions. On 31st October, 1860, when quite cured of above, he came to Diday for small patches on prepuce which were taken for herpes. But on 6th, and more especially on 9th and 14th of November, induration of these patches. No inguinal adenitis. No mercury ordered, and Diday did not see him again for syphilitic lesions: one of Diday's best patients, and if any symptoms he would certainly have returned for advice.

*Case VIII.* An officer, æt. 34, had syphilis beginning of 1855 (ulcerated throat, alopecia, sub-occipital adenitis), subsequent to a single chancre of frænum, treated by Rodet for 4 months with mercury. No symptoms until 22nd of April, 1859, when he consulted Diday for a chancre of frænum. It had been present 14 days: the coitus took place a month before. No inguinal adenitis. Seen again on 10th and 30th May. Induration marked. Seen also by Rollet, who diagnosed hard sore: no adenitis. Treatment local only. On 10th June: inoculation of right thigh with secretion of sore. Patient seen again on 14th and 22nd June. Examined him again on 6th April, 1861, 2 years after beginning of second chancre. He had been married 8 months. He stated that (1st) there had been no result from inoculation; (2nd) that the second sore had healed without enlargement of inguinal glands; (3rd) since then no constitutional symptoms. Moreover, when patient came to Diday for second chancre, he said he had got it from a public prostitute who had poxed a gentleman under Diday's treatment at the time. Diday went to the brothel (public), the woman had not been out since, and Diday found in the genito-crural fold, near the anus, a parchment-like ulceration which was healing.

*Case IX.* A lady, æt. 30, had a pimple on genitalia, in July, 1860. Soon after, stiffness in limbs, headache, crusts in scalp, copper patches all over body, sore throat. Seen by Diday on 11th September, 1860: papular syphilide; palms and soles affected, syphilitic psoriasis of face, alopecia. Treated with mercury. On 3rd January, 1861, pimple on lip. A small parchment-like lesion. Seen by a specialist friend of Diday, who concludes that it was a chancre. No sub-maxillary nor pre-auricular adenitis, although sore is 14 days old. The author of this fresh lesion brought to Diday. He was a soldier who had hard sore of frænum in 1860, followed by alopecia, lesions of scalp, and when seen by Diday on 4th January, 1861, mucous patches on tonsils, on left side tongue, and one on upper lip. Diday saw the lady again on 18th June, 1862: no constitutional symptoms.

Diday mentions 5 other cases (*X.* to *XIV.*) all in men, where a second indurated chancre was not followed by constitutional symptoms.

*Case XIV.* is interesting from the fact that the patient who had a light attack of syphilis, had 4 chancres following 4 sexual connections in 4 successive years. The induration was each time less and less.

Diday compares these cases to what occurs in variola and vaccinia.

In a second series of cases (*XV.* to *XXIII.*) 9 cases in which there was a history of chancre followed by modified syphilitic symptoms, and a second chancre, *also* followed by modified syphilitic symptoms.

*Case XV.* (Under De Meric, London). A young man with well marked syphilis in 1854. In February, *1861*, multiple chancre on penis, one of these became hard, it was situated on scar of previous primary sore. Discrete papular eruption. Cured by mercury in 6 weeks.

*Case XVI.* (Chassagny's case). Mr. X. Hard sore in 1849. Secondary symptoms. Mercurial baths. Completely cured. In 1851, recent indurated chancre, at some distance from previous one. No mercurial treatment to see result: slight headaches, slight roseolous eruption. Mercury exhibited. Complete cure for 10 years.

*Case XVII.* A gentleman, æt. 36. Chancre in March, 1855. Corcelet, of Grenoble, ordered mercury (3 months). Iodide potassium (2 months). Six months after chancre, secondary symptoms. KI for another month. In March, 1858, Diday found specific ulceration of tonsils, and of nostrils. Seen again by Diday, in 1859 (March). No symptoms of syphilis. On 2nd October, 1860, the patient again consulted

## SYPHILITIC RE-INFECTION (*Cooper and Cotterell*).

### SYNOPSIS OF RECORDED CASES.

Diday for roseolous eruption, slight mucous patches throat, alopecia, crusted scalp, etc. These symptoms of 2 months' duration. On lower lip a characteristic hard sore. The patient remembered having had in that situation a superficial ulcer 3 months ago, with sub-maxillary enlargement of glands. No mercury. Iodide of sodium for 15 days. Seen 3 months and 10 days later (12th January, 1861): no fresh symptoms.

*Case XVIII.* (From a paper by Rodet: *Gaz. Med. de Lyon*, 1857). A man, 48, had an indurated chancre in sulcus, end of October, 1849: 3 months after, secondary symptoms. Mercury for 7 weeks at hospital. In September, 1853, a fresh chancre of sulcus, 12 days after coitus. No treatment. Three months later, pains in limbs, headache, roseolous rash. In January, 1854, mercury for a week. In-patient at Antiquaille Hospital (Lyons): no mercury, so as to watch natural evolution (February 1st). On February 3rd, roseola fading, slight ulceration of tongue, and later of internal lining of lips. In groins: a gland on each side a little larger than normal. Put on mercury again on 25th February. Discharged 22nd April: no fresh symptom had appeared.

*Case XIX.* (Rodet's case—unpublished). A lady had 6 years ago a chancre of upper lip, with sub-maxillary enlargement of glands. Marked secondary symptoms. Mercury given. Five to 6 months ago, a fresh labial chancre; enlarged glands less marked. As she was anæmic, iron given. No mercury. Two months later: slight roseola; slight redness of throat. No mercury. Patient got well.

*Case XX.* (Diday). A gentleman, 32, March, 1862, four indurated chancres of corona, followed in June by general roseola, alopecia, debility. Mercury. In August, 1855: a fresh chancre of balano-preputial fold, 15 days old. Became indurated in 10 days. No specific treatment. In October, headache, slight throat, enlargement of sub-occipital and post-auricular glands, alopecia. No treatment. November 19th, mucous patches of scrotum, prepuce, cheek. December 18th, one mucous patch between toes. Cured without mercury, when seen in July, 1856.

*Case XXI.* (Langlebert's). A young man, 24, had constitutional syphilis in April, 1856. No symptoms for 18 months, when he consulted Langlebert, in April, 1858, for soft sore and paraphimosis. A fissure noticed about prepuce, became indurated, with bi-lateral inguinal adenitis (indolent). About end of August, nocturnal rheumatoid pains, general roseola, sub-occipital enlargement of glands, mucous patches on tonsils and lips. Mercury and iodide, and patient got practically well.

*Case XXII.* A gentleman, æt. 45, was treated by Rodet in July, 1857, for a chancre. Mercury for 3 months. Secondary symptoms. Mercury 6 months longer, and iodide for some few months. Nothing syphilitic up to August, 1860, when a fresh chancre, not far from previous one, near frænum, seen by Rollet. Mercury, but left off too soon. Three months after first appearance of second chancre, mucous patch in peno-scrotal angle, squamous plantar lesion. Mercury. Diday saw patient in August, 1861: nil, except squamous lesion on sole.

*Case XXIII.* (Follin's). A workman, 31, had (Hôpital du Midi) a hard chancre of sulcus, 16 days old, when seen on 12th September, 1850. Mercury. Left hospital after six weeks: no constitutional symptoms. Re-admitted to hospital, 14th October, 1853, for an enormous indurated chancre: corresponding part of prepuce. It was two months old. Inguinal adenitis, erythematous syphilide of trunk, notable enlargement of post-cervical glands. Diday next examined cases in which there there was a chancre, followed by specific symptoms in first instance, and a second chancre followed by more severe secondary symptoms in second instance.

*Case XXIV.* A man, 24, admitted (1838) to Paris Hôpital du Midi for cicatrix of chancre still indurated. Red patches on abdomen and inner side arms; condylomata of scrotum and on cicatrix. Treated in hospital. Mercury. In June, 1859, three weeks after coitus, three chancres, one on old scar; other two on prepuce. Two of these indurated. Bi-lateral indolent inguinal adenitis, post-cervical adenitis. No constitutional treatment. Two months after appearance of chancres papular patches on belly. Eight days later: papulo-lenticular syphilide of arms, chest, belly. Scales in scalp, mucous patches on uvula. Mercury then given. Prompt cure.

*Case XXV.* A well known Lyons artist, male singer, had in 1838 hard sore. Was treated for it by Ricord at Hôpital du Midi, Paris. He then had syphilides and mucous patches. Two months later discharged cured. Seventeen years without symptoms. In March, 1856, Diday called to him for fearful nocturnal cephalalgia. Indurated scar of a chancre of prepuce he had developed a few weeks previously. General roseolar rash, became papular. Three months of mercury. Followed later by ecthymatous deep ulcerations, also ulcerations of pharynx, uvula destroyed, necrosis of hard palate.

*Cases in which chancre only observed in first instance; chancre and specific symptoms in second.*

*Case XXVI.* A Mr. R., 47, had in September, 1855, an indurated chancre of penis. Diagnosed as such, without any doubt, by Diday. (Inguinal glands were unfortunately not noted in case book). Sore lasted 3 months. No mercury. In May, 1856, no secondary symptoms had appeared. On 31st August, 1856, no constitutional symptoms, but 6 days ago, 3 fresh chancres, one in situation of first one. Induration not marked: not parchment-like in appearance. No constitutional treatment. On 20th September, the chancres cured by local application of calomel. On 5th October: scales in scalp, commencing roseola, headache, pains in calves; later, mucous patches in throat, anus. At date of writing, patient quite well, and father of a healthy 18-months'-old child. Diday adds that the patient was very nervous, and would not have failed, had he noticed anything after first chancre, to have seen him about it.

*Case XXVII.* On 16th January, 1856, a young man, 19, consulted Diday for two chancres of skin of prepuce, 8 to 10 days old. Diagnosed as soft sores, although slight and indolent inguinal adenitis. Eight days later: parchment appearance. Diday altered his diagnosis. Local treatment (aromatic wine). On 9th February: headache, pains in limbs. Chancres healed, but indurated scar. On 25th March: scales in scalp. Some sub-occipital glands enlarged, slight alopecia. A few discrete pustules on legs. Got well

## SYPHILITIC RE-INFECTION (*Cooper and Cotterell*).

### SYNOPSIS OF RECORDED CASES.

without mercury. The patient had previously had hard sores in February, 1854, and August, 1855. In latter case, Diday had made a note: "Hard sore, 15 days old. No adenitis." No constitutional symptoms between 1854 and 1855, although no mercury ordered.

*Case XXVIII.* An Italian, 25, had had a sore of prepuce in 1854. Diday had found it was indurated. Consulted Diday again in 1856: commencing hard chancre, 10 to 12 days old. Seen 10 days later: no adenitis. Had had no constitutional symptoms after first sore. Patient lost sight of.

*Fifth class of cases, viz.—chancre and constitutional eruptions in first instance; second chancre only during tertiary period of the first infection.*

*Case XXIX.* A gentleman, æt. 23, consulted Diday, 30th October, 1857, for chancre. He had already had mercury; it was continued. He had subsequently, however, mucous tubercles, squamous lesions of palms and soles. In November, 1858: ulcers of tonsils. In July, 1859: ecthymatous lesions on trunk, face, followed by deep ulcerations. Also onychia. More ecthymatous sores in August, 1860, and April, 1861. On 15th May, 1859, about a month after first lot of ecthymatous lesions, Diday saw the patient for a manifestly indurated sore of meatus, following coitus. Lasted four weeks. No adenitis.

*Case XXX.* A Dragoon officer consulted Diday, 23rd September, 1858, for a sore to left of frænum, 6 weeks old (last coitus, 8 days; coitus before last, 6 months before commencement of chancre). Sore is very hard. No adenitis. History of chancres three and a half years before, near same place as present one, followed by sore throat, crusted lesions on scalp, red spots all over body. Was treated by a civilian doctor, who ordered mercury. Induration lasted some time. The sore for which he consulted Diday remained hard for some time (nearly 3 months). No adenitis, but the sore became slightly phagedænic for a time. In September, 1859 (a year later): syphilitic sarcocele; cured by iodide of sodium.

H. CLATWORTHY (*The Australian Med. Gaz.*, 1890-91. X. p. 140).

*Syphilis recurring within 3 years of a first attack.*

Patient's account of first attack: He had connection at Christmas, 1887. Early part of January a sore appeared just behind glans; subsequently shewed marked induration, left a scar. Inguinal glands became enlarged and hard; did not suppurate. He was doubtful about throat. No secondary rash on skin, but he had sores (mucous tubercles) in mouth. Alopecia was well marked, and he became quite bald. Hair grew again. Rheumatic pain, a most marked symptom, lasted with intermission one year. Took mercury and iodide for two years. A most intelligent man. *Second attack*:—November, 1890, exposed to infection. Consulted Clatworthy early in December. A small circular chancre near site of first one, about a line in diameter, indurated. Surface ulcerated, hardly any discharge. Did not get well under mercurial ointment; touched with caustic 15 days later, healed rapidly, no scar. No adenitis (inguinal). A few days later, he came with a well-marked macular eruption on chest, buttock and thighs. Pains in bones, similar to those he had in first attack. Fauces deeply congested.

Dr. J. CASPARY. Ueber Syphilitische Re-infection. (*Deutsche Med. Wochensch.* No. 7, 1875, p. 73).

*Three Cases.*

*Case I.* A man, of phthisical stock, after suffering from syphilis (including a bad iritis) for some years, went through a long Aix-la-Chapelle course in 1867. No symptoms until end of January, 1869, when he consulted Caspary for an indurated sore of prepuce, which was followed by inguinal adenitis, general adenitis, macular syphilide. These symptoms gave way to mercurial injections. The patient died of phthisis in end of 1869, æt. 40.

*Case II.* A weakly man had had a hard sore 13 years previously, followed by ulceration of pharynx, condylomata of anus, skin eruption. Underwent 2 courses of treatment. Has been married some years: wife and children healthy. Beginning of April, 1875, consulted Caspary for an induration of corona glandis, which presented the characters of specific induration. Extra-marital coitus admitted *after* the following symptoms made their appearance: on 1st June, papules in scrotum, a few also on forehead, arms, thighs, adenitis both groins, both sides neck, erosions on tonsils; the induration on penis slight. Mercurial inunctions (15). All symptoms disappeared. Nothing new down to end October, 1875 (date of article).

*Case III.* A very powerful man, æt. 19, consulted Caspary in summer, 1871, for an indurated sore, adenitis, maculo-papular exanthem. Underwent, under medical direction, a course of inunction. No symptoms until 11th August, 1875, when Caspary saw him again. Directly after coitus in May, he noticed a sore. Well, until end of July, when he suffered from pains in limbs and joints. On 3rd August: eruption. When seen on 11th August: healed indurated sore on corona glandis, general adenitis, marked maculo-papular eruption, ulcerated gums. Mercurial treatment: symptoms subsided and disappeared. The author adds that in the first 2 cases, the accounts supplied by the patients were confirmed by the medical men who had treated them for first attack. Caspary concludes that for positive diagnosis of re-infection to be made, it is necessary that in addition to the indurated sore and adjacent adenitis, there should also be other symptoms present, such as adenitis at a distance, or affections of skin or mucous membranes.

HEINRICH KOEBNER. Ueber Re-infection constitutioneller Syphilis. (*Berliner Klin. Wochensch*, 1872, p. 549).

Koebner gives details of 8 cases which came under his own observation.

*Case I.* Not an undoubted case.

## SYPHILITIC RE-INFECTION (*Cooper and Cotterell*).

### SYNOPSIS OF RECORDED CASES.

*Case II. 1861.* (Hopital du Midi, Paris. Cusco's Clinique.) Four years previously indurated chancre, followed by roseola, mucous patches, tonsils, anus. Treated in Ricord's department. When seen by Koebner: large indurated chancre on prepuce, indolent adenitis. A few weeks later: universal roseola.

*Case III.* Not followed up and not undoubted case.

*Case IV.* Not undoubted.

*Case V.* Doubtful.

*Case VI.* Koebner's practice. A man, æt. 22. 8th March, 1863: soft sores, suppurating bubo. On 21st April, 1863: syphilitic ecthyma. Treated with mercury. In October, 1866, indurated ulcer of prepuce, inguinal polyadenitis. 19th February to 7th March, 1867: mucous patches of lips. Mercury, followed by iodide of iron. Nothing since. The coitus took place between 14th and 20th September, 1866.

*Case VII.* Doubtful.

*Case VIII.* Doubtful.

ERNEST FEIBES. Ein Fall von syphilitischer Re-infection. (A case of syphilitic re-infection) (*Berliner Klin. Wochensch*, 1891. Vol. XXVIII., p. 988). Feibes saw and treated the patient for *both* attacks.

A gentleman, æt. 23, consulted Feibes a year and 9 months ago for a skin affection. No history of venereal affections. For 4 weeks patient has noticed marked loss of hair, and for about same period has suffered from almost continuous headache. In the sulcus of glans a sore presenting typical aspect and feel of primary chancre; duration 6 to 8 weeks. Other sores, discharging, on penis, etc.: 10 days. Inguinal glands both sides enlarged and somewhat painful. On the chest: roseolous eruption. Opaline patches on tonsils and borders of tongue. Feibes diagnosed syphilis and treated patient with mercurial injections, for 50 days. Iodoform locally to ulcerations. Patient advised to return for another course of treatment in 3 months' time. In 10th week, patient returned with sore throat (patches on tonsils) and received 6 injections, Hydrarg. Salicyl. Feibes then treated patient for a gonorrhœa. Patient also took Pot. Iod. for 6 weeks. The patient again consulted Feibes 4 weeks ago. Five to 6 weeks previously, coitus, followed 14 days before seeing Feibes by a sore of frænum. The case was seen by Dr. Thompson, of Chicago, who considered it a re-infecting sore. The case was at once treated with Hg. No *secondary* manifestations. Feibes, however, clearly considers it a case of re-infection. He concludes in support of syphilitic re-infection.

E. FOLLIN. Deux chancres indurés a trois ans d'intervalle chez le même individu. (*Moniteur des Hopitaux*. Tome, 1853, p. 1213). This case was very much discussed at the time, especially as it was an exception to the law of Unicity of Ricord.

*Follin's Case.* Deberg (Adolphe), æt. 34, blacksmith, admitted under Vidal, Hopital du Midi, 14th October, 1853. Large indurated chancre, occupying the dorsal cutaneous portion of the prepuce: it is undergoing involution. The patient got the sore 2 months previously. The sore is the size of a one franc piece, the floor is flush with the skin; characteristic elastic induration of base, which includes entire thickness of prepuce. Partial phimosis. There are also following symptoms: marked inguinal adenitis, fairly well-marked erythematous syphilide affecting trunk only; notable enlargement of post-cervical glands. Previous history of case: in 1840 and 1844 patient had gonorrhœa; in 1850 admitted to Hopital Midi for a chancre on preputial mucous membrane, at a point corresponding to present sore, except that the latter is cutaneous. The notes of the case from the records kept by Dr. Puche, who saw the case and treated it in absence of Vidal: *Indurated chancre.* Deberg (Adolphe), æt. 30, blacksmith, admitted 12th September, 1850, for: (1st) indurated chancre of prepuce, upper (*i.e.* dorsal) part, mucous surface. Duration: 16 days (coitus 46 days before seen by Puche). (2nd) enlargement of *a* left inguinal gland: 4 days. No other syphilitic symptoms. Treatment: local and general. Mercury internally. The patient left the Hospital on 28th October with an indurated cicatrix. No symptoms of constitutional syphilis observed. The sore was cauterised on 10th October.

DIDAY. Histoire Naturelle de la syphilis. 1863.

*Case I.* Doubtful as to re-infection: no adenitis, etc.

*Case II.* Also doubtful.

*Case III.* Also doubtful.

*Case IV.* (*Henry Lee's. The Lancet*, 1862. Vol. II., p. 276. This case first published by Lee in *Medico-Chir. Review, 1854, January*). A gentleman had a syphilitic sore, followed by general eruption of the skin. Was then 2 years in West Indies. Returned home, with faint stains of eruption still visible. In London he contracted fresh disease. Two well formed indurated and circular chancres on glans penis. In a few weeks followed by a well-marked crop of syphilitic lepra, of a bright copper colour and quite distinct in appearance from the brown stains of first eruption. (This account taken practically word for word from Lee's paper "On Syphilitic Inoculation and its relation to Vaccination." *Lancet*, loc. cit.)

*Case V.* Langlebert's. Langlebert, writing to Diday, 26th September, 1862, refers to a case, but it is a doubtful one: no adenitis.

*Case VI.* Rodet's. Doubtful.

*Case VII.* Doubtful. No adenitis.

## SYPHILITIC RE-INFECTION (*Cooper and Cotterell*).

### SYNOPSIS OF RECORDED CASES.

HARDY (*Traité des Maladies de la Peau*, 1886, p. 1003).

Hardy saw the case at St. Louis Hospital, Paris, in 1863. Four years before, Hardy had treated the man for tertiary symptoms. He now had secondary symptoms following a chancre he had contracted while under treatment for the tertiary symptoms. The slowness of appearance of secondary symptoms insisted on in this case. Hardy concludes that syphilitic re-infection may occur, although rare. Moreover, it shows that syphilis may be cured, and the poison eliminated from the system. A second infection appears to be less severe than first one.

HUDELO refers to Du Castel's lecture (De la Syphilis recidée. *La Semaine Medicale*, 1888, p. 329), delivered at the Hopital du Midi, Paris. Du Castel (Hudelo does not give details) mentions a case of a man, bricklayer, æt. 58, seen by Du Castel in December, 1887, for a sore of prepuce, exactly like a hard sore, on same side as sore (*i.e.*, right), an enlarged, indolent gland in groin. Patient admitted he had had connection with another woman than the one he had for long been faithful to. Moreover, she was a "suspicious" (from point of view of syphilis) character. This was a month ago. A few days after he was first seen, a roseolous eruption developed, followed by mucous patches about anus, and for which he returned on two subsequent occasions. When examining the penis, a cicatrix was noticed, and it was found that the patient, 27 years previously (October, 1860), had been seen by Puche, Hopital du Midi, when the records mention syphilis and roseola. The patient states the sub-occipital glands were enlarged; he is not sure about inguinal glands.

Du Castel asks whether syphilitic re-infection may not have something to do with "pseudo-chancre" of Fournier; and he brings forward 2 cases, in which indurated "pseudo-chancres" appeared in two men (syphilis 25 years and 11 years previously respectively) soon after (10 days) coitus with "doubtful" women. (He compares this with some of Diday's cases). Du Castel concludes rather in favour of syphilitic re-infection than otherwise.

STITZER. Syphilitische Re-infection mit gleichzeitiger Schankeruebertragung. (Syphilitic re-infection combined with soft sores). (*Viertelj. f. Derm. u. Syph.* Wien, 1876. Vol. VIII., p. 239).

L.K., æt. 23, an officer. Middle of December, 1875: 2 soft sores on prepuce. Appeared on 29th November, 4 days after coitus. Touched with silver nitrate on 5th December: inflammation of a left inguinal gland followed: it was incised. On December 23rd, the soft sores being healed, a slight excoriation of lips of urethra noticed, with slight discharge; cartilaginous-like induration observed. On 17th February, 1876, indolent adenitis in both inguinal regions, then cervical. Another left inguinal gland also suppurated. (3rd March). General syphilitic eruption followed. K., an intelligent man, then stated he had already had syphilis, contracted by coitus, 18th November, 1873, followed by induration, 18th December, 1873, on prepuce, where a pigmented spot can now be seen. Roseola on 5th March, 1874. Was treated 2 weeks with Hyd. Perchlor. pills and 4 weeks with KI, and cured. From middle of April, 1874, to end of November, 1875: nothing seen. The account given by K. of his first syphilis was confirmed by the doctor who treated him for it.

CAMPBELL WILLIAMS. Syphilitic re-infection. (*Lancet*, 1893. Vol. II., p. 927).

Patient contracted syphilis in November, 1894. Sent to C. W. by Dr. Toogood in January, 1895. Well-marked indurated chancre, inner surface prepuce, and to the right. Double inguinal adenitis, roseolous rash on abdomen. Mucous patches throat and tonsils. Hg. pills for 15 months, under Williams. All symptoms disappeared. At end of 1886, prophylactic exhibition of pills for 2 months. Remained well with large cartilaginous scar. No rash noticed about body. In October, mucous patches on tongue, pillars of fauces. until 11th August, 1892: sore on penis; last coitus, July 17th. Saw C. W. on 25th August: well-marked indurated sore on upper surface of glans, behind glans and on reflected prepuce towards left. Glands in groins very slightly enlarged. Sore healed under tan. mercury pills, and lead locally, by September 16th, leaving large cartilaginous scar. No rash noticed about body. In October, mucous patches tongue and pillars of fauces. In March, 1893: tonsils ulcerated, and mucous patch on lower lip. Still under treatment. C. Williams states that "Berkeley Hill had two cases to my own knowledge in which he treated the patient for a second attack."

VENOT. Un cas de réinfection syphilitique. (*Mem. et Bull. de la Soc. de Med. et de Chir. de Bordeaux.* Vol. XII., 1877, p. 84).

Monsieur X. æt. 35, contracted a hard sore at beginning of April, 1873, was diagnosed and treated as such by A. Fournier. The constitutional results were benign: slight skin eruption, patches in mouth. Mercury given from the first, *irregularly* taken for about 2 months. About July following: a second cutaneous eruption. Patient was seen in November, 1873, by Venot, who observed faint remains of discrete papular syphilide, slight congestion of tonsils and palate; the post-cervical glands were scarcely perceptible; nothing felt in inguinal regions; non-indurated cicatrix in sulcus, near dorsal median line. The patient was seen subsequently on several occasions and nothing noticed, except two or three slight inflammations of urethra. On 5th October, 1876, the patient showed Venot two ulcerations, 4 days old, in sulcus, on either side of median line. The right one was markedly indurated; the left one parchment-like. History of coitus on several occasions during 4 preceding weeks. Venot diagnosed *hard* sores, but knowing patient's history, he carefully watched the course of case. On 14th October: inguinal glands, especially on right side, perfectly perceptible, hard and deep. November 8th: headaches, malaise, pains in body, shivering in evening. Seven days later: reddish patches on chest and upper part abdomen; typical roseola. Nothing in mouth, on scalp cervical glands *nil*. No special treatment: rash lasted about 20 days; quite gone middle of December.

BAEUMLER. Syphilis. *Handb. der spec. Path. u. Therap.* (Ziemssen's) Vol. III., p. 68.

W. L., about 50, known to Baeumler as having had syphilis in 1864: he at that time infected his wife, whom B. treated for iritis and condylomata on vocal cords. Treated W. L. for jaundice in 1867. In 1870, on February 7th, patient returned with a fresh syphilitic infection. For 6 weeks small sore on frænum, healed in 3 weeks. The cicatrix was slightly indurated, marked indolent inguinal adenitis (left side) and a roseola affecting body, except face, thorax and abdomen. Nothing in throat. The epitroch. glands not nlarged.

## SYPHILITIC RE-INFECTION (*Cooper and Cotterell*).

### SYNOPSIS OF RECORDED CASES.

The following notes of first attack supplied by Dr. Rasch, of German Hospital, London :

Patient had in April, 1864, an indurated sore, followed by throat symptoms in September. From June, 1864, to March, 1865, Hg., then for a long time KI. No mention made of roseola, but patient says that he had a slight eruption.

G. HARRISON-YOUNGE, Surgeon A.M.S. Is syphilis incurable? (*B.M.J.*, 1889. Vol. I, p. 587).

Private G. W. contracted primary syphilis in March, 1882. In September, 1883, admitted to Bangalore Station Hospital with secondary syphilis. Well-marked rash. Under treatment by alteratives; recovered and discharged. Again under treatment in June, July, August, September, 1884, with disease of nasal bones, condylomata, nodes in tibiæ, ulcers in legs. Treated at different times with Hg. and KI. Again in Hospital for secondaries in 1885. In January, 1889, again contracted primary syphilis : admitted to hospital with typical Hunterian sore. This was followed by induration of glands in groin, roseola rash, ulceration of throat. Symptoms rapidly disappeared with Hg. and KI.

JONATHAN HUTCHINSON. Can a man have syphilis twice? (*B.M.J.*, 1882. Vol. I, p. 6).

*Yes!* J. H. replies. Second chancres are far more common, however, than second attacks of constitutional syphilis.

HANS VON HEBRA. Zwei Faelle von syphilitischer Re-infektion. (Two cases of syphilitic re-infection). (Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. 2. 1883, p. 15).

*Case I.* Herr von X.Y. Infection, August, 1857. (Dates given by patient accurate because he kept a diary). At age of 23, an ulcer with a hard base developed. Treatment was at once instituted and the sore healed in 6 weeks. In February, 1868, when in Rome : general roseolous rash, patches on mucous membrane of mouth and pharynx. Treated by Ung. Hyd. and then with KI. He was all right by April, as no further lesions developed, patient married in July, 1870. Seven children between that date and 1879 (April); all healthy. Treated in April, 1879, by H. von Hebra for a syphilitic skin lesion of face. In spring of 1880, gonorrhœa and gon. rheumatism. Slight stricture. In March, 1881 : gumma, and ulceration of feet. Got well after various treatments in 1882. In 1880 and 1881 : two more children, said to be quite healthy. Wife never showed any syphilitic symptoms. On 3rd August, 1882. Patient came with an induration (medium) on left side of prepuce, near the original sore. Extra-marital coitus on 8th and 10th July. The woman could not be examined. On 16th August : induration cartilaginous (parchment sclerosis). Excision advised, but refused. Perchlor. of mercury (0·05 to 20 grammes) and Empl. Hydrarg. applied. Left inguinal glands slightly enlarged, indolent. The induration diminishing, but a fresh induration about ¾-in. away, on September 16th. Patient seen again 26th November : secondary symptoms present. A patch on right tonsil (4½ months after infection).

*Case II.* A merchant, about 50. First syphilis said to have occurred in 1854 ; secondary slight, but frequent recurrences ; in 1865, 1866, 1867 and 1868 (gummato-ulceration specially). Cured by Ferdinand von Hebra, author's father. Cicatrices in nose, ears, forehead and cheeks. In 1870, married. Two children. One seen by author, healthy. On 6th October, 1882, consulted H. von Hebra. Extra-marital coitus about middle September. Deep seated induration about the frænum, œdema round it. This induration extended to nearly whole of glans penis : could be well felt about fossa navicularis. From the urethral orifice, thin whitish-yellow discharge. The induration became cartilaginous, and was with difficulty got rid of. On 4th December it had disappeared, as also the discharge. No secondary symptoms up to date (middle of January, 1883).

Hebra thinks these 2 cases leave no doubt that a re-infection is possible.

(The second case appears to me to be doubtful. No mention made of adenitis, etc.)

JAKOWLEW. Before the Russian Syphilido-Dermat. Soc. of Saint Petersburg. (December 30th, 1889. Wratch, No. 1, 1890, *Vide* Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. 10. 1890, p. 470).

Dr. Jakowlew demonstrated a man, æt. 53, who had had a hard sore in 1855. Treated in 1861 by Prof. Kalokowsky for a syphilide. In 1871 : syphilide. 18 years after gummatous lesions, he re-infected himself on 10th October, 1887, by connection with a notoriously syphilitic woman who was then under treatment. Hard sore of prepuce, 2 obviously indurated inguinal glands, roseolous rash, papulo-nodular syphilide of trunk. Diagnosis : syphilitic re-infection.

In the discussion which followed, the diagnosis was criticised. The uncertainty attending diagnosis of syphilitic re-infection was insisted upon. Prof. Tarnowsky thought that, although the diagnosis was open to objection, yet the case was one of great interest, as it was very unusual after the gumma-period to have symptoms of the condylomatous period present.

Prof. NEUMANN, at a meeting of the K.K. Gesellsch : der Aerzte in Wien (*Wiener Med. Presse*. Bd. 27, p. 146., 1886) referred to syphilitic re-infection, and showed a female patient as a splendid example of it. She came to his clinic in November, 1883, with condylomata and universal adenitis. Syphilis diagnosed, and Hg. rubbed in (26 times). Returned soon after with ulcerated papules. Iod. potassium given and the patient discharged a few weeks later. A few weeks ago the patient returned with the right lab. majus œdematous, infiltrated, brown, red ; it presented a circumscribed, flat lesion, which was either a broken down papule or an ulcerating sclerosis. Placebo given ; case watched. The sclerosis became more marked, the glands enlarged, and at the end of a fortnight a macular syphilide made its appearance, accompanied by feverish symptoms. The remains of the rash can still be seen, so that there can be no doubt of recent eruption.

F. R. STURGIS, Prof. of Venereal Diseases in Univ. City of New York, etc. A second infection from syphilis. Syphilitic re-infection. (*The American Journ. of Med. Sciences*. New Series. Vol. LXXXIII., Phil., 1882, p. 378).

## SYPHILITIC RE-INFECTION (*Cooper and Cotterell*).

### SYNOPSIS OF RECORDED CASES.

A man, æt. 35, entered Charity Hospital for first time in October, 1878, with 2 initial lesions, followed by a macular syphilide, osteocopic and muscular pains, and a double iritis. Under treatment extending over 8 months, his symptoms entirely disappeared and remained absent for 15 months, from last date of his taking medicine. He then entered Hospital again with a couple of lesions of the genitals, which appeared 3 days after coitus, no other connections having been indulged in for a period of 5 months. These ulcers were a month old when admitted for second time. They present appearance of initial lesions. This followed by a macular syphilide, osteocopic pains, and the other symptoms of an early syphilis. No mercury was administered until the symptoms had fairly developed, and they disappeared shortly after it (the mercurial treatment) was instituted.

Sturgis, in conclusion: "I believe, without a question, that this is a case of syphilitic re-infection; a condition of things by no means common, notwithstanding what many syphilographers would induce us to believe." As a rule the second attack is lighter than the first. It was so in this case.

Prof. Dr. J. NEUMANN. Ueber Re-infectio syphilitica. Kann man syphilis mehrere Male acquiriren? (Can syphilis be acquired more than once?). (*Wiener Med. Presse*, 1884. 25, p. 4-41-109-137).

### A SURVEY OF THE WHOLE QUESTION.

According to NEUMANN (Loc. Cit. p. 5) *Tanturri's* case is as follows (II. Morgagni, 1878); *First* infection; induration, moderate adenitis without consecutive symptoms. Three months later: induration in sulcus and roseola.

Neumann. (Loc. Cit. p. 6) gives following details of Donaud's case (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 1878. No. 14.): First infection; induration, adenitis, roseola, acne of scalp, mucous patches. Nine years later: hard cicatrix on genitals, roseola and papules, crusts in scalp, mucous patches of anus and mouth.

Neumann also (Loc. Cit. p. 7) mentions a case of ZEISSL (but gives no reference): First infection: corona venerea, deep ulcers scalp. Six years later: Hunterian chancre, indolent left inguinal buboes and roseolous patches on chest. Zeissl also stated (no reference given by Neumann) that he had seen other cases of syphilitic re-infection.

GABOLOTZSKI'S case. (*Mediz. Obozrenie.* 1884. Cited by Du Castel. *La Semaine Med.* 1888, p. 331).

A young man, 23 years of age, 18 months after a hard sore, followed by secondary symptoms, presented a second chancre, which was accompanied by adenitis and roseola.

R. GLASGOW PATTESON, Surgeon in Charge of Skin Dept., Saint Vincent's Hospital, Dublin. A case of second infection with syphilis. (*Brit. Journ. of Derm.* Vol. III., 1891, p. 286).

A. M. æt. 27, consulted Patteson on December 10th, 1889, for a skin eruption which he (the patient) thought was a slight return of the syphilis which he had previously had. Six years before he had been under care of an eminent Dublin surgeon, for a hard chancre, followed after a brief interval by rash, soreness of throat, hoarseness, ulcers of palate (hard and soft) and of tonsils, indolent enlargement of glands, slight alopecia. Treated by inunction and pills for nearly a year, when pronounced cured. His attack was described as a virulent form of syphilis. During next 4 or 5 years, gonorrhœa 4 or 5 times. In spring, 1889, returned to Ireland and his bad habits. Was badly beaten in a row, and taken to hospital. While there an indolent swelling slowly formed in groin, softened and was opened. No trace of chancre or gonorrhœa was detected by surgeon under whose care he was. In September, shortly before leaving hospital, noticed a few spots on fore arms and chest; larger spots then appeared in groins and on legs. Took KI on an old prescription. When he saw Patteson, following noticed: sides of chest, fore-arms, upper and outer aspects of thighs covered with large patches, rose and copper colour, papulo-squamous, like secondary syphilitic roseola. No trace of chancre or scar in penis or any other part. In throat, deep sinuous ulcer on left anterior pillar of fauces; also on left tonsil, and numerous "snail tracks" in pharynx. He pleaded guilty to the "single occasion" coitus. The condition was refractory to KI he had taken, but rapidly subsided on administering Hg.

G. G. GASCOYEN. Cases of syphilitic re-infection with remarks. (Abstract of a paper read before the *Royal Med.-Chir. Soc.*, November 24th, 1874. Proc. Roy. Med-Chir. Soc., Vol. VII. London, 1875, p. 287). (Also *Lancet*, 1874. Vol. II, p. 762).

Gascoyen gave details of 11 cases of syphilitic re-infection under his observation. Seven of these he had himself treated for both attacks. Ten had previously had general syphilis and in 6 of these constitutional symptoms again showed themselves. In the other 4, an indurated chancre *only* was the evidence of second infection. The remaining case was one of well-marked induration chancre, with inguinal adenopathy for the first attack; but the re-infection showed itself as an indurated chancre followed by tertiary lesions without the intervention of secondary symptoms.

CELSO PELLIZZARI. Reinfezione sifilitica in due coniugi. (Syphilitic re-infection in a married couple). (*Lo Sperimentale.* Vol. XLIX. 1882, p. 283).

The husband had had venereal troubles before marriage, but they got well with local treatment and were not followed by constitutional symptoms. Married in 1868. A child born: healthy. About 1870 he had near the frænum a sore, healed with Ung. Hyd. Does not remember symptoms following; but the wife becoming pregnant, developed following symptoms (3rd to 4th month): malaise, headache, and at 5th month, moist papules on vulva. The child was born almost at full time: crusts on scalp, ulcerations and moist papules about genital-regions, and suppurating lymphatic glands, walked late, curvature of spine. The wife then complained of osteocopic pains. Cutaneous eruption. In 1873, she had ulcerating syphilides and perforation nasal septum treated by Prof. Pellizzari, the author's uncle. Two other children born in 1873 and 1875 were much healthier than one first referred to. The wife was treated by Prof. Pellizzari with Hyd.

## SYPHILITIC RE-INFECTION (*Cooper and Cotterell*).

### SYNOPSIS OF RECORDED CASES.

and KI. In December, 1880, the husband, æt. 50, consulted the author for a partial phimosis and purulent and bloody discharge, the corona presented induration. This was much more marked when again seen on 8th January, 1881. Rapid enlargement of glands and osteocopic pains in favour of syphilis. The wife brought to Celso Pellizzari on 2nd February: infecting sore of fourchette of 14 days duration. Slight enlargement of glands, œdema and lymphangitis of left labium majus. Right labium majus: parchment induration. Periostitis, etc., by 17th February. By 3rd March: pale macular and lenticular papules over body. The evolution of husband's second syphilis was erythema maculosum, and mucous patches on lips, soft palate, crusts in scalp, etc. The symptoms subsided gradually under Hg. and KI. The wife did not do so well and showed relapses of syphilitic lesions (mucous patches, etc.)

Prof. ANGELO SCARENZIO. Caso di reinfezione sifilitica. (Case of syphilitic re-infection). (*Giornale Italiano delle malattie venerele della pilla.* 1882, p. 292).

A woman, æt. 35, of phthisical tendency and scrofulous, was infected by syphilitic husband in 5th month of marriage, and when patient was 25 years of age. Pregnant 18 months later: full term child, died at 4½ years of age from tabes mesenterica. Three years later: girl born, living, phthisical. Eight months later: 3rd child, death soon after birth (tabes mesenterica). In 1882 (April) Scarenzio found she had left inguinal gland enlarged, gumma over tibia. Put on KI. Soon after: malaise, fever, rheumatoid pains, characteristic roseola. Throat became ulcerated. Four months before patient had had a vaginal ulcer with non-suppurating inguinal adenitis, following impure coitus. The man was seen by Scarenzio: infecting sores, inguinal adenitis, mucous patches, etc.

ALEXIS POSPELOW, of Moscow. Un cas de ré-infection syphilitique. (*Ann. de Derm. et de Syph.* 3rd Série. 1892, p.124).

The case is also referred to by Elsenberg, of Warsaw (who also saw the patient) in Wiener Klinik. 1891, p. 203.

A gentleman contracted syphilis end of October, 1882: 2 weeks after connection with a prostitute, indurated and ulcerated sore in sulcus about size of a lentil. Seen by Prof. Tarnowsky, who diagnosed hard chancre and ordered Hyd. locally. The patient had to leave St. Petersburg to go to Warsaw, where he consulted 3 medical men, who observed the roseola rash on 20th December, after marked feverish symptoms. Ung. Hyd. inunctions treatment (35 inunctions). Then papulo-ulcerating throat for which KI was ordered, but was discontinued as it disagreed. Mucous patches on lips, papules on body. The disease went on until March, 1883: 32 more inunctions cleared all symptoms. Relapse in May: palmar lesions and papules. More rubbings, which were at intervals continued until 15th October (65 rubbings). Returned to Moscow in October and seen by Pospelow. No syphilitic symptoms. Slight induration of inguinal glands, which were normal in size. However, in 1884 (summer): 20 more rubbings and and sulphur baths. Pospelow saw patient on many occasions for next 2 years, as the patient wished to marry, and was nervous. Authorised to marry by Pospelow in 1886. Nine months later: healthy child. Wife healthy. Wet nurse of child remained healthy. A year later the couple had to separate and remained away from each other 3 years. For the first time in the 3 years, December 15th, he had connection with a woman whose state of health remained unknown to him. That was in 1889. Patient very nervous, repeatedly examined his penis, found nothing until 12th January, 1890, when he found 2 sores in pubes. Went to Moscow to see Pospelow, 24th January, who found sores markedly indurated. They were not soft chancres, nor ulcerated gummata. The sores healed rapidly *without specific treatment*, but there were inguinal adenitis, cervical adenitis, epitrochlear adenitis. These against *pseudo-chancre induré*. No epithelioma, although patient 53 years of age. He was told by Pospelow not to have connection as he was in a syphilitic infectious condition, but after 3 years' separation from his wife, he paid no attention to directions. On his way home to Russia, he saw Dr. Elsenberg, of Warsaw, for balanitis. In a letter, dated April 11th, Elsenberg wrote to Pospelow: "Your patient presents syphilitic balano-postitis, abundant roseola eruption on side of thorax, fore arms and thighs; induration of glands of inguinal regions and of elbows; erythematous condition of throat and patches of tonsils; the cicatrices at root of penis (pubes) show traces of slight parchment induration. Pospelow notes that the second roseola and throat symptoms were more marked than in *first* syphilis (when he saw patient on 14th April, on his return from Warsaw, soon after seeing Elsenberg). On 14th April, Pospelow remarked: induration where 2 ulcerations had been, syphilitic roseola, plus a few discrete lenticular papules, generalised adenitis, erythemato-papular throat, patches in mouth and on lips. Pospelow followed case; the husband had informed his wife of his condition. She also consulted Pospelow, who found cicatricial sclerosis of left labium majus, characteristic hard œdema, a few patches (small) on labia mimora, marked inguinal adenitis (bi-lateral) but principally of left side, cervical adenitis. Roseola on body, and papules on scalp. A mucous patch on lower lip and right labial commissure.

Pospelow considers there cannot be any possible doubt of this case of syphilitic re-infection.

R. PAULY. Un cas de ré-infection syphilitique. (*Ann. de Derm. et de Syph.* Vol. III. 3 Série. 1892, p. 690).

A. P., æt. 38, a miner, admitted to Antiquaille Hospital, Lyons, under Cordier, on 29th January, 1892. In 1887 (15 years ago) had a chancre of frænum (frænum destroyed) and at same time of lower lip. Inguinal adenitis. He was at that time in Military hospital (Du Dey) at Algiers, where he remained from 16th November, 1877, to 2nd May, 1878, and was treated with Hg. pills, and later KI. (The medical superintendent of the Dey hospital was communicated with by Pauly, and he received an answer to the effect that the patient had been under treatment at above dates, and entered under head of venereal patient). The patient next had mucous patches of mouth, anus; alopecia, attacking scalp, legs, axillæ, pubes. Nothing for 8 years. When seen at Antiquaille: numerous mucous patches in mouth (superficial red erosions) and considered by Dr. Aubert, who saw the patient, to be the result of a syphilis dating from 6 to 12 months. They have not the appearance of patches of old syphilitic patients. Papules in naso-labial fold, mucous patches scrotum, anus. Typical pigmented syphilide of neck. Generalised adenitis: post sterno-mast., sub-maxillary (especially on *left side*) sub-occipital and epitrochlear. Crusts in hair. No headache, etc. All symptoms date from about end of November. On *left* cheek: a scar, also a scar left angle of jaw. Remains of 2 sores which appeared in September. The patient says they were indurated at base. Induration can still be felt at base of scar at angle of jaw. Cordier considered they were characteristic scars of hard chancres.

## SYPHILITIC RE-INFECTION (*Cooper and Cotterell.*)

### SYNOPSIS OF RECORDED CASES.

Dr. RABITSCH BEY, of Cairo. Beitraege zur Lehre der syphilitischen Re-infektion. (Contribution to the question of syphilitic re-infection). (*Wiener Med. Wochensch.* Vol. XXXVI., 1886, p. 1,404).

*Case I.* March 7th, 1880. Woman, æt 30. Four months ago, first infection. States she had a small sore on right labium minus. No induration felt. Generalised adenitis. Involuting maculo-papular rash, with ulcerations, all over body. Patches on lips and palate. Inunction. KI. June 16th, 1880: pigmentations. June 2nd, 1881: no syphilitic symptoms, except psoriasis of tongue (? leucoplakia.) Red precipitate pills. October 29th, 1882: indurated sore left labium majus; adenitis, especially inguinal; roseola; patches on larynx and ears; aphonia.

*Case II.* August 10th, 1883. A man, æt. 30. Two years before, hard sore (induration) with usual constitutional symptoms. Six months ago: fresh induration prepuce. Generalised adenitis. Patches on palate, chronic gonorrhœa. 28 inunctions, etc. December 5th, 1883. Symptoms gone. KI. March 16th, 1884. No syphilitic symptoms.

*Case III.* March 4th, 1884. A man, æt. 28. Beginning 1880: numerous sores on glans and prepuce. Treated for 2 months by Prof. Pick, of Prague (Pills, inunctions—24), 6 months later 28 rubbings. Psoriasis palmaris 2 years later. 1885: patches in œsophagus. January 18th, 1886. Some days after suspicious coitus: numerous sores on glans and prepuce. Now indurated and ulcerated on left side inner surface prepuce. Lymphangitis penis, inguinal and cervical adenitis.

*Case IV.* Doubtful.

*Case V.* A man, 52. On 5th January, 1875: suspicious coitus. After a few days: a sore on left side of frænum, not indurated, left sided inguinal suppuration. A month later: maculo-papular rash over whole of body and psoriasis plantaris. Treated with Hg. by an Arab. Stomatitis. Before all symptoms had disappeared, another syphilide following a sore on right of frænum on 15th March, 1876, with subsequent roseola.

JOHN ST. G. WILDERS. Is syphilis incurable? (*B. M. J.* 1889. Vol. I, p. 681).

A., æt. 22, contracted hard sore in 1874: severe secondary symptoms, for which treated more than 3½ years, most anxious about himself and scrupulously carried out Wilders' treatment. Remained absolutely free from symptoms, seen frequently by Wilders. In 1884: well-marked indurated chancre, followed by secondary symptoms, which ran usual course: mild in character. (Also under Wilders for second attack).

B., æt 30, hard sore in 1873: secondary symptoms very severe, throat and tongue seriously affected. Under treatment 4 years; no further trouble. In 1886, wrote to Wilders to say he had contracted a sore, which a hospital surgeon pronounced an indurated chancre. Wilders saw patient within a few days: confirmed this without a shadow of doubt. This sore was followed by secondary symptoms, in their usual sequence; mild character.

Dr. H. FITZGIBBON (Dublin):

In 1888 I publicly stated in the conclusion of an address upon Syphilis, which I delivered as President of the Royal College of Surgeons of Ireland at the opening meeting of the Surgical Section of the Royal Academy of Medicine, "that we know now that Syphilis, like other eruptive fevers, can be cured, and wholly eliminated from the system. The proof of this is the fact that it is now no longer impossible for the disease to be contracted a second time by the same individual."

I made this statement with the fullest conviction that Syphilis, if uncomplicated, and judiciously treated, is capable of being as thoroughly eliminated from the system as variola, scarlatina, measles, or any other eruptive zymotic disease, and that, like these diseases, although one attack affords a certain immunity from a second, yet

a sufficient number of undoubted instances of re-infection of Syphilis in the same individual had been reported to afford conclusive evidence that, under certain circumstances, the disease not only becomes entirely eliminated, but that even the protective effect of the first attack dies out.

The law which Ricord proclaimed in 1839, "l'unicité de la Syphilis," was accepted almost universally as unimpeachable, on the faith of his then justly pre-eminent reputation as the greatest living authority upon the subject. It may reasonably be doubted whether Ricord ever intended to assert the absolute impossibility of re-infection, for as early as 1845 he expressed the belief that exceptions to the law of the unicity of Syphilis might be found; and he hoped that it might be so, as he believed it would be proof that the effect of Syphilis was not necessarily life-long. Subsequently he met with two cases which he regarded as conclusive.

In 1863, in an article, "De la Ré-infection Syphilitique," published in the *Arch. Gen. de Méd.*, Diday reported over 20 cases which he believed to be instances of second infection. At this epoch there was a widespread belief among men, whose experience best qualified them to express an opinion on the subject, that one attack of true Syphilis did not give immunity to the individual from a repetition of the disease. For example, of 33 witnesses who were examined before a special committee, appointed by the Secretary of State for War in 1867, to make a report upon venereal diseases as affecting the British Navy and Army, 23 were of opinion that one attack afforded no immunity from a second, while only 10 adhered to the doctrine known as Ricord's Law. In the edition of "*The Pathology and Treatment of Venereal Diseases*," published in New York by J. Freeman Bumstead in 1883, the author says: "Before we can admit a second attack of Syphilis, we must have an undisputed history of the first infection; we must have proof beyond doubt of a second chancre, which is followed by well-marked enlargement of the inguinal ganglia, and later on by secondary manifestations of an undoubted syphilitic nature. Without this succession of lesions we cannot admit the claims of any case of syphilitic re-infection." Bumstead, having thus defined the evidence upon which a case may be admitted to be one of re-infection, adds, "I have seen and treated three well-marked cases of re-infection with Syphilis." It was not only upon the faith of such unquestionable evidence as I have quoted that I declared myself convinced in 1888 that Syphilis

can be wholly eliminated out of the system, and that the possibility of re-infection is a proof that such is the case. I happened to have under my own observation at the time a case which, even if no other case had ever been recorded, and if all the world denied the possibility of a second syphilitic infection, would have alone justified my conclusion on the principle that "seeing is believing." As I never yet published this case, I will give it here in detail.

J. W——, aged 21, an officer in the Post Office Service, with a previous history of exceptionally good health, presented himself to me in March, 1880, having a typical solitary indurated chancre close to the frænum, beneath which a perforating process of ulceration had commenced. I divided the undermined frænum, and applied a saturated solution of nitrate of copper to the sore, which was then dressed with black wash. At this time there was no manifestation of constitutional Syphilis except the local induration. The patient was fairly definite as to the time he contracted the disease, this being about four weeks previous to my seeing him. One week later multiple adenitis of the inguinal glands appeared, and the nuchal glands became perceptibly enlarged; the submastoid gland lying in the space between the anterior margin of the trapezius, and the posterior margin of the sterno-mastoid muscle was well-marked. This particular lymphatic gland I have observed to be almost constantly enlarged in cases of recent syphilitic infection. The enlargement of it is not symmetrical, being frequently unilateral, and, when bilateral, is always more conspicuous on one side than the other. The appearance of this multiple adenitis in the inguinal and nuchal glands is characteristic of recent syphilitic infection, and the common prodrome of the first skin eruption, as was the case with this patient, who developed a profuse roseolar syphilitic eruption about a week after the development of the adenitis. He was treated by inunctions and baths, and remained under my care and observation during the whole course of the disease. He had no unusual complication, although he had recurrent manifestations of Syphilis in various forms during the first year. He made a good recovery, and in October, 1881, just one year and ten months from the time he contracted the disease, I advised him to discontinue all treatment, as I believed him to be perfectly cured.

His health continued good until October, 1886, when he again presented himself to me for advice, having contracted a sore under-

neath the foreskin. It had all the appearance of a large Hunterian chancre, lying in the sulcus, and involving both a portion of the glans and foreskin. There was some difficulty, owing to the presence of slight inflammatory phimosis, in exposing it; but when brought into view, it was found indurated, and commencing to break down in the centre, where a gangrenous slough was forming.

The inguinal glands, which had been quite free for four years, were again enlarged and matted together. There was a considerable number of nuchal glands enlarged, and the submastoid gland on the right side was fully as large as a bean. At no time during his previous attack were the lymphatics as extensively engaged as they were at this time. I applied strong nitric acid to the sore, and directed him to dress it with black wash on lint.

He was quite candid and fairly definite in his statement as to when he was exposed to contagion, and in this instance he believed it was in the last week of July, or about eleven weeks previous to my seeing him. He felt no discomfort after the application of the nitric acid, but the inflammatory phymosis increased the next day, so that he was unable to draw back the foreskin in order to dress the sore. He postponed coming to me until the second day after the cauterisation, when I found it necessary to split up the prepuce. Having done so, I found that the chancre had become phagedenic, and had already destroyed a considerable portion of the glans penis. The inguinal glands softened and broke down, and rapidly assumed a burrowing phagedenic character, which was only checked by the application of nitric acid and the internal administration of opium and quinine, while mercurial inunctions were resorted to. He developed no skin eruption until the first week in November, when a well-marked discrete pustular eruption of an indolent character appeared upon his face, head, body and thighs, the arms and the legs, from the knees downwards, having no spots. This patient made a tedious recovery. He developed periostitis, syphilitic lepra, chronic sore throat, gumma, and various other obstinate syphilitic affections, which extended over a period of four years. He ultimately made a good recovery, and is now well, having had no relapse or re-appearance of any syphilitic phenomena since 1893.

I have endeavoured to supplement this case by obtaining notes of other unpublished ones, if possible, from members of the profession holding positions which afford exceptionally wide fields of

observation. The result of my enquiries has been, for the most part, negative.

Mr. Armand Bernard, Surgeon to the Liverpool Lock Hospital, writes :—" I have had very few cases of re-infection of Syphilis. I have no recollection of attending a patient twice, after a long interval, in whom a re-infection occurred." He, however, cites one case of a patient who had Syphilis in 1876, who came to him in May, 1890, after a long interval of perfect health, with " a large indurated sore upon the inner prepuce, glands in right groin slightly enlarged (doubtful). July 1st, the sore was healed ; suspicious eruption on forehead, excruciating pain in brow. July 12th, eruption on forehead, papular ; no doubt of its specific character now." It is unnecessary to go further into the details of this case beyond recording the fact that it proved a protracted and severe one, with complications, such as ulceration of the hard palate ; but ultimately it made a complete recovery.

Mr. Frederick Lowndes, Senior Surgeon to the Lock Hospital in Liverpool, and Medical Officer of the Liverpool Police, kindly furnished me with notes of some cases which occurred in his practice, which were probably instances of re-infection, but in which the positive evidence was wanting. In his very wide experience he had not seen a case where re-infection had taken place after recovery from complete Syphilis.

Mr. Edward Hamilton, Senior Surgeon to Stephens' Hospital, Dublin, where there is a special syphilitic ward, in reply to my request to let me have notes of any cases of re-infection which had come under his observation, writes :—" I do not think I have seen any cases in which re-infection of Syphilis has been established by proper proofs. I think we at Stephens' have an abundant field for observation. We have the care of the constabulary, conducted under military regulation. The men are under our constant supervision during their entire service. We must have very decided evidence of the two attacks before we can admit their occurrence. I do not say it is impossible, judging from the natural history of bacilli and the statements of military surgeons."

Sir Thornley Stoker, ex-President, R.C.S.I., has kindly furnished me with particulars of two cases, which he regards as instances of second infection of Syphilis. Case I.—H. J., aged 30, had been treated in 1880 and 1881 by Ricord for secondary Syphilis by mercury, and believed he was cured. He consulted Sir Thornley Stoker

in 1888 for a typical hard chancre, which came on 14 days after connection. It refused to heal until mercury was persistently given. No secondaries followed. Case II.—R. B., aged 40, in 1882 had a primary, solitary hard sore, followed by secondary eruption and iritis. Took mercury interjectionally for some years, and was treated at Aix-la-Chapelle for five weeks in 1888. On October 10th, 1895, he had a solitary sore, with some doubtful induration, which had existed for two weeks, and had appeared a week after connection. The inguinal glands were enlarged and hard. As the sore was, in Sir Thornley's opinion, evidently an indurated chancre, he put the patient upon a mild course of mercury by the mouth. October 31st, induration marked, mercury increased. November 26th, no improvement; iodide of potassium added to mercurial treatment. December 4th, induration disappearing. The sore was healed by January 24th, 1896, and no mercury has since been taken.

R. W. Taylor, of New York, in his very exhaustive work on venereal diseases (which is an enlarged and revised edition of Bumstead's work, to which I have before referred), states that of about 160 published cases of supposed re-infection of Syphilis, it is safe to say that not 30 of the whole number are really authentic. He refers to the rigid analysis of these cases made by Hudelo—"De l'immunité syphilitique," *Annales de Derm. et de Syph.*, 1891. As a result of this analysis, Hudelo rejected all published cases as uncertain, except those reported by Delastre, Gascoyne, Caspary, R. W. Taylor and Hutchinson. Another comparatively recent case, which appears to be a genuine one, was published by an observer named Budugoff Budugian. A man, aged 41, got a chancre in November, 1893, which was followed by roseola. This patient had a hard chancre in 1868, followed by sore throat and roseola. He continued under treatment until 1887, from which time he continued well until his present trouble (Vratch, No. 13, 1894, *Prov. Med. Jour.*, June 1st, 1894). Since this analysis was made, Mr. Hutchinson has published in the *Archives of Surgery* no less than 54 cases of second infection of Syphilis, which he met with in his own practice. Of these, 32 are based upon evidence which appears to be beyond dispute, but of the whole series there is hardly one in which any reasonable doubt can be entertained. With such a record as this, upon the authority of such a careful observer as Mr. Jonathan Hutchinson, it appears unnecessary to seek further evidence as to the possibility of syphilitic re-infection.

SYPHILITIC RE-INFECTION (*Fitzgibbon*).

Bearing upon the question of the possibility of a second syphilitic infection, and of the importance which may be attached to the establishment of the fact, there are several points of interest yet unsettled. In the first place, is Syphilis to be classed among the exanthemata as an infectious, eruptive fever, such as small-pox, scarlatina or measles? It has so many attributes in common with the recognised zymotic fevers, that in my opinion it may properly be included in the same class. It is produced by the transmission of specific infection from one individual to another. There is a fairly definite period of first incubation between the inoculation with the virus, and the local manifestation of its presence by characteristic appearances at the point of inoculation. Then supervene headache, general malaise, pains, characteristic adenopathies, accompanied by an abnormally high temperature, ranging from 100° to 101·5° F., generally followed by a characterisic eruption, upon the appearance of which the temperature falls, and the constitutional disturbance abates. To these characters, in common with the recognised exanthemata, may be added the fact that one attack is followed by a period of greater or less duration in which the same individual is insusceptible of re-infection.

It may almost be assumed that this disease, which has so many characters in common with other zymotic fevers, has also a distinctive bacillus of its own; but if this is the case, it has yet to be demonstrated. Lustgarten believed he had succeeded in doing so; but as his method was unsuccessful in the hands of such expert microscopists as Sabouraud and Currier, it must still remain a subject for further research. The syphilitic virus contrasts remarkably in some of its properties with the infectious principle of most other infectious fevers. It is capable of lying, as it were, dormant, in some instances almost for an indefinite length of time after its introduction into the system. Sometimes there is a local induration at the seat of inoculation, which is the only indication of the disease. In other cases even this disappears with or without treatment, and there is no evidence that the person has contracted Syphilis until something occurs to produce a constitutional disturbance, by which the dormant syphilitic virus is, as it were, stirred into activity. This property of Syphilis is well illustrated by the frequent effect of vaccination upon the children of syphilitic parents, who are often born free from any evidence of the disease, and remain so until they are vaccinated, shortly after which not only does the seat of the vaccination pustule

assume a syphilitic character, but general syphilitic phenomena are developed. I saw a remarkable example of this property of Syphilis when I was a student in 1864. A fellow-student of mine got a sharp attack of simple fever. On the fourth day of the fever he developed a macular eruption over his back and trunk. On its appearance the case was pronounced by the late Dr. William Stokes, one of the highest authorities upon fever that has ever lived, to be one of maculated typhus. Upon the ninth day there was a crisis by sweating, and the fever left him, but the maculæ remained. Dr. Stokes promptly recognised that the fever had only been an attack of simple synocha, and that the eruption was syphilitic. It then transpired that the young man had had a venereal sore a considerable time previously, which had disappeared without any but local treatment, and he had not suspected that he had contracted Syphilis from it.

A somewhat similar case came under my observation recently. A gentleman consulted me about a small, hard chancre on the body of the penis. It was the fourth week after contagion, and there being slight infiltration of the inguinal and nuchal glands, I put him promptly upon mercurial treatment, under which the local induration rapidly disappeared. For four months he developed no syphilitic phenomenon whatever, and I regarded it as an instance in which what has been termed by Mr. Hutchinson as "suppression treatment" was likely to be successful. Suddenly he developed a sore throat, which was accompanied by high fever, (temp. 105°), headache and sick stomach, and a tongue white and thickly coated, more like the tongue in small-pox than anything else. On the second day a macular subcuticular mottling was visible all over his body, together with a general redness of the skin, which increased until the redness became so intense as to mask the macular eruption altogether. I had never seen such a complication before, but it was obvious the gentleman had a bad attack of scarlatina, which had stirred into activity the Syphilis which previously was quiescent. With the exception of baths, all treatment for the Syphilis had to be suspended until after the period of desquamation was over, the syphilitic maculæ remaining distinct, and also a re-development of inguinal and nuchal adenitis occurred. The resumption of mercurial inunctions and vapour baths was followed by a rapid disappearance of the eruption, and the patient was soon free from any apparent evidence of Syphilis.

SYPHILITIC RE-INFECTION (*Fitzgibbon*).

I met recently another notable instance of dormant Syphilis in the case of a medical man. He had contracted an undefined local sore fifteen years ago, which was followed by a sore throat. Both the sore and the throat got well without any treatment except the application of iodoform to the one, and an astringent gargle to the other. He developed no secondaries, and married two years after the contagion. His first child was born about two years after his marriage. A few weeks after its birth it got snuffles, and threw out an unmistakable syphilitic eruption, for which it was treated with mercury, and made a complete recovery, being now 12 years old and healthy. His wife has since had two premature confinements and one healthy child. She never developed any symptoms of Syphilis, nor has her husband since two years previous to his marriage.

Another point upon which I have no doubt is, that the character of a primary chancre, and its subsequent constitutional sequelæ, are greatly influenced by the condition and stage in which the infecting sore or lesion is in at the time that the infection is transmitted from it. Syphilitic infection transmitted by the blood, the secretion of a mucous patch, by a chancre in its early stage, or any other syphilitic lesion where the virus is purely syphilitic and unmixed with inflammatory products, such as pus, dirt or septic matter, as in the case of chancres in an advanced stage, where the induration has commenced to break down and become gangrenous, will give rise to a mild, uncomplicated type of the disease, as compared with that which will result from what may be termed inoculation with impure or septic syphilitic virus. This explains how it is that one individual may contract a mild, uncomplicated form of the disease from the same source from which another person, in a short time afterwards, may get a most virulent disease, with all the characters of blood poisoning superadded to Syphilis. The case is quite analogous to that of vaccination from a vaccine pustule after the lymph has become semi-purulent and contaminated with inflammatory products, the result of which is to produce sometimes obstinate pustular eruptions, affections of the lymphatics, and other troublesome and persistent sequelæ.

Not only does it appear that the type of individual cases depends upon the purity or impurity of the inoculation virus, but it seems more than probable that the epidemic constitution of the disease at different periods has been determined in this manner. For

example, the most virulent outbreak of Syphilis on record was that of 1495, when, during a European war, through the overcrowding of camps, neglect, want of cleanliness and medical attendance, the disease assumed an epidemic constitution of unparalleled severity.

I have been for 17 years Surgeon to the Government Lock Hospital for Women in Dublin, during which period I have had about 9,000 cases of venereal disease under my observation. About half of these were syphilitic, and many of them re-admitted after long periods of freedom from symptoms. Yet having regard to the fact that the hospital is conducted upon the voluntary system, and that the patients seldom remain under treatment until they can be regarded as cured, I have discarded all these cases as open to doubt as to their being, any of them, instances of re-infection.

Dr. GEORGE OGILVIE (London):

## A Case of Syphilitic Re-infection.

Re-infection, although now-a-days doubted by few, has not been proved to the satisfaction of all those who, like Fournier, largely influence, and rightly so, the teaching of Syphilis. It is evidently with the object of eliciting further proof, that such a prominent part has been given to this subject in the work of the Congress. The communication, therefore, of a fully convincing case does not require further justification.

The patient in question is a medical man. He contracted a chancre early in 1876, during the fifth year of his medical studies, which showed typical induration, and was followed by enlarged inguinal and supratrochlear glands. The chancre was situated on the *left* side of the penis, in the sulcus, close to the frænum, and partly involving the latter. For several weeks treatment was merely local—by mercurial plaster. There was no cauterisation. A consultation was held between three eminent surgeons with regard to the course to be adopted. Two of these are still alive—one as professor of surgery at one of the most renowned medical schools;

the other is a well-known surgeon in active practice. Inunction treatment was agreed upon. A few days after its commencement, a roseolous rash appeared over the chest and abdomen, followed by mucous patches in the mouth and throat, and swelling of the cervical glands. There was only one opinion about the nature of the disease. After forty inunctions the rash had disappeared without leaving any trace, but some throat trouble and swelling of the glands remained. The patient was a heavy smoker. Iodide of potassium was given for a long time. The mucous membrane of the mouth and throat continued to be troublesome for more than a year. About sixteen months after the infection, a deep ulcer formed at the back of the last molar tooth on the right side of the lower jaw, the scar of which still remains. The patient was sent to the seaside. The treatment adopted was local cauterisation with nitrate of silver, and iodide of potassium given internally. With regard to this first infection, it has to be mentioned that it took place in a house under police supervision, from which those found diseased by the police surgeon were removed to the town hospital. It was ascertained that the woman who was the source of the infection had, after the next inspection, been sent to the hospital, and was there under treatment for secondary symptoms.

The patient remained healthy until two years afterwards, when he contracted a soft chancre, followed by suppurating glands in the left groin, which had to be removed. An extensive scar remains.

From this time until 1891 no symptoms of a specific nature appeared. During this interval the patient had gonorrhœa twice; but although constantly exposed to the risk of infection, he otherwise remained free. He never had a relapsing chancre, nor herpes of the prepuce.

In 1891 the second infection took place. A hard chancre was followed by an indurated gland in the right groin, and an eruption over nearly the whole body.

At this period I saw the patient for the first time, and he has ever since remained under my care. The chancre was situated in the sulcus, on the *right* side of the penis, close to the frænum, and extended to the inner surface of the prepuce as well as on the glans. It was as hard as cartilage. The induration did not disappear until long after the sore had healed. The radiated scar is still visible. I do not remember having seen a more typical case of a general outbreak of a mixed roseolar and papular rash.

This was soon followed by a pustular eruption on the head, located chiefly at the edge of the hairy scalp, in the whiskers and moustache, and accompanied by glandular enlargements in the lower occipital and cervical regions. At this stage the patient was seen by several of his *confrères*, amongst them, the most experienced London specialist. With regard to the nature of the case, not the slightest doubt existed in the mind of any one who had seen it. Several mucous patches appeared in the mouth, but always quickly healed. As the patient suffered from Bright's disease, mercurial treatment was commenced most carefully, but had to be stopped after about ten days, and repeated subsequent attempts to administer this drug for any length of time were equally unsuccessful. Still, even these short administrations of mercury had the most marked effect on the syphilides. I several times observed that with the onset of stomatitis and diarrhœa an extensive eruption disappeared quite suddenly, and nearly completely, to re-appear shortly after the drug had been stopped. The patient has remained practically without systematic treatment during the whole time, as iodide of potassium also was not well borne. His skin has never since been perfectly free from an eruption, but no other symptoms have occurred. There exist at present some small swollen cervical glands, and a larger one over the right clavicle, and unmistakable signs of previous eruption on the skin. The supratrochlear gland cannot be felt. If any doubt could have existed about the nature of the disease, it would have been removed by the fact that a friend of the patient's contracted the disease for the first time from the same source, about the same date.

I have ventured to lay this case before you, because it seems to me the most complete on record. The position of the patient himself, the number and position of the medical men who saw him, their unanimity as to the diagnosis, the completeness of the two attacks, the prompt and marked effect of mercury, and the circumstantial evidence in both infections, practically amounting to what the French call *confrontation*, constitute an amount of conclusive evidence, which can only be reached by a rare coincidence of circumstances.

Certainly, much of what has been published on re-infection is not convincing. On the other hand, the number of cases which fulfil all reasonable conditions is large enough to establish re-infection as an indubitable fact. Of fifty-four cases which Mr. Hutchinson published last

year from his own practice, and which represent about one-half of what he has actually seen, he considers thirty-two as conclusive, while they all completely satisfy his own mind. It seems to me, however, that thirteen at the utmost can raise a claim to conclusiveness. Of the four groups into which Mr. Hutchinson arranges his cases, only the last can be admitted as proof of re-infection. On the other hand, it is probable that the first three groups, at least the second and third, contain examples of re-infection ; but, as all these cases admit of more than one interpretation, they do not afford conclusive evidence. Cases belonging to group four, with which my own would be classed, fulfil the conditions exacted by Fournier. Dühring, in formulating these conditions, has rightly omitted cephalalgia and alopecia. They are inconstant, and therefore unimportant symptoms, although they might help to corroborate a diagnosis otherwise determined. With regard to my patient, I have to say that he does not remember ever having suffered from headaches of any kind. Even during a bad attack of influenza, and when presenting such renal symptoms as œdema, breathlessness and drowsiness, he was free from headache. That he did not present syphilitic alopecia is sufficiently accounted for by the fact that he was bald at the time of the first infection. No one will seriously contend that the diagnosis of Syphilis cannot with certainty be made in the bald. The reluctance which he and his school show in admitting this fact seems the more surprising, if one considers the improbability of the explanation they give instead. To them the second indurated chancre is always a relapse or gumma ; the rash following it, however closely resembling the secondary eruptions, is a tertiary symptom.

The relapsing chancre is rare in itself ; general skin eruptions of the secondary type, particularly typical roseola, are rarer still, as late tertiary symptoms. That these exceptional occurrences should be combined, and combined in such a way as to reproduce the ordinary sequence of events in primary and secondary Syphilis, is possible, although we have no proof that it has ever happened without exposure to fresh infection. Is it possible that from a relapsing chancre a fresh infection of the body takes place in the same way as a fresh general infection starts from an old focus of latent tubercular disease? Is it possible that the micro-organisms which have been dormant at the spot of the first infection, when again brought into activity, invade the body by the same route as before,

and produce identical symptoms? To this the answer is, that the distribution of secondary manifestations is not dependent on the seat of the primary sore; that gummata in other parts of the body are not followed by secondary symptoms; and, finally, that conclusions drawn by analogy from the behaviour of other infectious diseases, although much *en vogue* at the present time in the teaching of Syphilis, are worthless, because too often fallacious. But if it occurs at all, it must be an event of such infinite rarity, that even if it might explain an isolated case, it can never be brought forward as an explanation of any large number of cases. A hard chancre, followed in due time by a general eruption of the secondary type, is the most common occurrence a short time after a fresh infection. Many years after infection, and after years of freedom from symptoms, it must be a most exceptional occurrence, if it occurs at all; and it therefore can never explain a comparatively long series of authenticated cases.

The latest attempt to disprove syphilitic re-infection of which I am aware—that of M. Hudelo—cannot be accepted seriously. It does more credit to the fidelity of the disciple than to the acumen of the student. He arbitrarily rejects numerous cases, recorded by competent observers, in which he accepts the first infection as proven, and in which, after an interval of years, a hard chancre appears, followed in due time by local and general adenopathy, a roseolar rash, mucous patches, etc., thus disregarding the very rules (Fournier's) by which he pretends to be guided. Without hesitation he declares all these cases to be relapses, as if the coincidence of a gumma of the penis, with a sequence of tertiary symptoms, exactly resembling the typical secondaries, were, after years of immunity, a most common and natural occurrence. The rarity with which gummata lead to infiltration of the neighbouring glands is not taken into account at all. By M. Hudelo the barely possible is here sought for to serve as an explanation, and the probable is entirely lost sight of. The difficulties he finds in granting re-infection remind one of those which, since Homer's days, have troubled the human mind with regard to paternity. *La paternité c'est la pierre philosophale*, says a French wit, a modern version of Shakespearean humour. Scepticism like this is reduced *ad absurdum* by the experience of every day life. If syphilitic re-infection is open to doubt, a series of late tertiary symptoms simulating the classical picture of the primary and secondary periods is infinitely

more so. Perhaps there is no single fact in the whole teaching of Syphilis which will appease the doubts of the over-sceptical. Whilst subject to this common fate, re-infection will still rank amongst the facts clinically established.

The question of re-infection has been generally identified with that of the curability of Syphilis. The two most extensive text books which the Vienna school has given us of late, viz., those of Neumann and Lang, express this opinion. These authors, as well as Diday and Fournier, and the majority of writers, see in re-infection the *only* proof we possess of the curability of Syphilis. It seems to me that re-infection neither proves the first attack to be extinct, nor would its non-existence prove the disease to be everlasting.

With regard to the first point, I refer to those cases in which re-infection takes place while tertiary symptoms are in active progress. These cases admit only of one of two explanations. Either tertiary symptoms are not Syphilis, and are already what are now called para-syphilitic, meta-syphilitic or post-syphilitic phenomena, or the presence of active Syphilis is no absolute protection against re-infection. Much of what is known as Syphilis precox, the overlapping of the secondary and tertiary stages, the nature of many tertiary symptoms, as well as the early appearance of tertiary symptoms in hereditary Syphilis, speak against the first explanation. It follows that re-infection is no absolute proof of a former Syphilis being cured. I believe on this point I am enjoying the support of our President.

On the other hand, if such a thing as re-infection did not exist at all, this would not prove that Syphilis never becomes extinct, because immunity does not prove latent disease. The constitutional state induced by a first attack might render the patient immune, and protect him against re-infection without making him liable to further manifestations of the disease.

While not admitting the fact of re-infection as absolute proof of the curability of Syphilis, I cannot, with regard to the latter, take the pessimistic view entertained by Fournier, Gowers and others. It is certainly impossible to prove that the thousands of people who, after having had Syphilis, lived in perfect health to an old age, and produced healthy offspring, did not retain a liability to further manifestations, the non-appearance of which was only due to the absence of an exciting cause. But against this problematical potentiality of disease, there stands, on the other side, the actual

fact of freedom from symptoms in numberless persons and their progeny, lasting for scores of years, until death. To let the former outweigh the latter seems to me undue scepticism. There is a *bon mot* attributed to a great English physician, that if a man once had Syphilis, his ghost will rise syphilitic. It cannot in this world be proved that he was wrong; but, after all, cure, and our endeavour to effect it, apply to this world alone. For all practical purposes Syphilis ranks amongst the curable diseases; but the proof of its curability does not rest with re-infection.

## *Discussion.*

Prof. PETRINI DE GALATZ (Bucharest):

Ricord, Sigmund, Hebra, Bärensprung ont tous admis qu'on ne peut avoir deux fois la syphilis. Les expériences de Neumann et de Caspary ont démontré que les femmes qui ont eu de leurs maris des enfants syphilitiques, pouvaient êtrè inoculées avec des produits syphilitiques, sans qu'on puisse leur donner des lésions.

C'est, comme on le sait, la loi de Colles, que les femmes dans des cas semblables, peuvent donner le sein à leurs enfants, alors même qu'elles auraient des syphilides buccales, sans crainte d'infection. Elles jouissent donc de l'immunité contre la syphilis par le virus de leurs enfants, quoiqu'elles n'aient aucune manifestation sur le corps.

D'un autre côté, l'on sait que les hérédito-syphilitiques n'attrappent plus la syphilis.

Pour soutenir cette thesè, je comparerai le virus syphilitique au virus vaccin génerien. Celui qui a eu une fois la variole ne l'aura certainement plus.

Celui qui croit à la réinfection syphilitique, ne peut admettre une grande virulence dans le virus syphilitique, et pourtant, comme on le sait rien n'est plus virulent que le dit virus.

Si l'on admet la réinfection, on ne peut plus recommander aux femmes qui viennent de mettre au monde des enfants syphilitiques, d'allaiter leurs propres enfants. Et pourtant, on n'a jamais vu ces femmes attrapper la vérole en donnant le sein à leurs enfants.

Ce point suffirait, à lui seul, pour justifier mon opinion, car, il vaut plus que les cas de réinfection que l'on a publiés, et dans lesquels on a pu se tromper de diagnostic.

Les plus grands cliniciéns eux-mêmes peuvent prendre une lésion, avec induration factice, pour un syphilome primaire, et cette erreur peut arriver plus facilement à celui qui a un grand service d'hôpital, vu qu'il lui est impossible de bien approfondir l'état de tous ses malades.

Un chancre rédux, accompagné d'une roséole tardive ou tertiaire peut induire en erreur, si l'on n'a pas l'attention attirée sur ce point. Par conséquent, et malgré les nouveaux cas de réinfection qui ont été publiés, je nie absolument qu'on puisse attraper deux fois la syphilis, et j'affirme qu'une première infection met l'individu à l'abri contre le virus syphilitique.

Dr. DRYSDALE (London) :

Much evidence has been given to show that a second attack of syphilis is possible ; and such seems, *à priori*, highly probable since in other virulent diseases, such as variola, scarlet fever, measles and vaccinia, such re-infections do take place. Mr. George Gascoyne published eleven cases in which he considered that true syphilis had been re-inoculated, and run its usual course (*Med. Times and Gazette*, Dec. 5, 1874), and Dr. Diday (*Arch. Gén. de Med.*, July, 1863), said that he himself had seen 20 cases of this kind, and alleged that the course of the second attack was usually very mild, but not always so. In some of his cases, there was an interval of about 20 years before the first and second attacks ; and, in some of the cases cited by Diday, tertiary symptoms were present when the second attack supervened.

At the same time, it must be observed that a gummatous ulcer occurring in a syphilitic patient may occasionally simulate the appearance of a primary syphilitic sore. Such a gumma may appear at the base of the glans penis, or near the frænum, and may even eat into the urethra, if not treated. There may be a certain amount of induration in such tertiary ulcerations, which simulate the hardness of the initial lesion of syphilis. In several of the cases given by Diday there was stated to exist an indurated ulcer ; but there was no implication of the inguinal glands in these cases ; and no further symptoms of the syphilitic infection which he took for granted. Hence, it is clear that, although, in all probability, re-infection of syphilis may occur in some cases, yet this re-infection is certainly far rarer than might be expected from the analogy of syphilis with vaccinia or even variola. Louis XV. died of small-pox, although he had suffered from that disease in child-hood ; and, of course, vaccination may be repeated frequently in the life of persons in all countries.

Personally, I have never witnessed a clear case of re-infection of syphilis ; or, I should rather say, I have always been able to explain such an apparent re-infection by supposing that the ulceration present, and which simulated a hard sore, was merely a variety of gummatous ulceration. But, in the face of the evidence given by such excellent observers as I have cited, I am ready to believe that re-inoculation of the disease rarely may occur.

Speaking in French, Dr. DRYSDALE added :—

Mr. Alfred Cooper et Mr. Edward Cotterell ont dit—"La guérison de la syphilis par le mercure, si l'on a soin de l'administrer avec prudence, est démontrée par la possibilité de réinfection syphilitique."—J'ai moi-même partagé cette opinion, pensant que la guérison de la syphilis, avec ou sans mercure, était prouvé par le

fait que des personnes, qui avaient souffert de la syphilis, avaient, néanmoins, joui d'une santé excellente, pendant bien des années après l'accident.

Mr. Jonathan Hutchinson et Mr. Henry Lee sont de l'avis que l'usage du mercure, dès le commencement de la maladie, la guérit :—doctrine, sans-doute, bien consolante. Quant à moi, je crois qu'il est très difficile de guérir la syphilis, vu le grand nombre de récidives, quelques années après l'infection, et la guérison apparente.

M. FEULARD (Paris) :

insisted upon the specially virulent and protracted infective powers of lesions in the mouth.

M. WICKHAM (Paris) :

Gentlemen,—I wish to take part in the discussion in order to emphasise, by only a few words, what has just been said by M. Feulard. The contagiousness of syphilis persists much longer when the lesions are in the mouth. I remember a man who married, having a leucoplakia syphilitica of the tongue, consent having been given by one of our best specialists in Paris owing to the fact that the initial lesion had been gone for ten years. The bride, four months after marriage, acquired a chancre of the lower lip. I was led to observe that in the man's mouth very small mucous syphilides, greatly resembling crops of herpes, appeared from time to time. Medical men had told the patient that these lesions were herpes and could not be syphilitic, his syphilis being much too old.

It is well to know that syphilides in the mouth may retain for years the characters of the secondary period, even if they present the appearances of tertiary syphilis, and that, when consulted on the question of marriage, if the mouth is not quite right and perfectly free from disease, the medical man must be very careful.

In Professor Fournier's wards at the St. Louis Hospital, as each new patient is received, he is registered together with the details regarding his previous health. These registers have been kept now for years. The patient, after a cure has been effected and any new trouble begins, nearly always comes back to the same wards where he was first treated. So a great many of our patients are well-known to us, and we can easily ascertain the previous history of those we do not know by enquiries in the other wards.

Now, gentlemen, do you not think that is the best way for finding cases of re-infection? A man should show a regular primary infection, and should tell us he has already been a patient of ours (this happens frequently) ; the books are looked up immediately, and we find out whether the patient has previously had a regular primary infection. Nevertheless, let me declare that not even one single case has ever been observed. Professor Fournier has never met with an indubitable case of re-infection—I mean he has never *himself* observed in the same patient one distinct attack of syphilis followed by a second one.

For my part, being much disposed to accept the possibility of syphilitic re-infection, I studied specially those of our cases who might possibly have been

doubtful, and I always found out that the so-called second chancre was a tertiary chancriform ulceration, or again a relapsing chancre *in situ*, and that a so-called roseola was a superficial erythema, a tertiary roseoliform eruption, etc.

If you further notice that what is said for one ward in St. Louis, obtains also in all the others, you will agree with me, considering the great number of patients who are treated there, that if re-infection does really exist, it must be a most extremely rare and exceptional event.

Prof. PELLIZARI (Florence):

Je comprends toutes les difficultés qu'on rencontre pour élucider cette question de réinfection syphilitique, et je trouve très justes les réserves qui ont été faites par M. Petrini sous ce rapport. Il est certain que les cas véritables de réinfection sont très rares, et qu'on ne peut accepter comme tels tous ceux qui ont été publiés. Je comprends l'objection de M. Petrini sur la valeur de certaines formes ulcéreuses des organes génitaux, qui peuvent simuler un nouveau chancre, et n'être qu'une manifestation tardive. Je comprends l'autre objection sur la possibilité de considérer comme des plaques muqueuses récentes, des formes éruptives tardives et, toutefois, capables d'infecter. Je sais très bien aussi qu'on peut avoir des manifestations superficelles diffuses, même dans la periode tardive, et qu'on peut se tromper sur l'interprétation des dermatoses qui peuvent simuler une syphilis quelconque. Mais, quand on a vu un cas sûr, dans lequel on a pu assister à une nouvelle explosion compléte de la syphilis, et que l'on est certain de l'infection précédente, on ne peut faire autrement qu'admettre la possibilité de la réinfection syphilitique.

Pour mon compte, je crois en avoir recueilli quelques uns, mais je me bornerai à rappeler le cas que j'ai publié à il y a quelques années.

Il s'agissait d'un homme qui avait pris la syphilis, plusieurs années auparavant, et avait été traité par mon oncle, le Professeur Pietro Pellizari, avec sa femme, à laquelle il avait communiqué la maladie. De mon côté, je pouvais constater sur cette femme, la présence d'une vieille perforation du *septum* du nez. De ce mariage était née une fille sur laquelle je pouvais, à l'époque de ma visite, constater les signes de la syphilis héréditaire tardive.

Eh bien ! dans ce cas, j'ai pu assister au recommencement de la syphilis chez les deux époux. Si j'avais vu, dans tous les deux, survenir des formes ulcératives, j'aurais peutêtre pensé à une exceptionnelle coïncidence de récidive de formes tardives. Mais, j'ai pu, dans tous les deux, voir surgir l'accident primitif, puis l'engorgement ganglionnaire satellite, après cela, la pléiade ganglionnaire ; bief, j'ai assisté, chez tous les deux, au tableau d'une syphilis qui surgit.

Je crois, donc, qu'on ne peut pas nier la réinfection syphilitique. D'autre part, je ne sais pourquoi, aujourd'hui, avec les idées que nous avons sur le mécanisme d'immunité des maladies contagieuses, on nierait cette possibilité.

Pourquoi la syphilis ferait-elle exception? Si à un certain moment, la production des substances toxiques cesse, on peut bien admettre qu'en même temps finisse la résistance de l'organisme contre le virus.

SYPHILITIC RE-INFECTION (*Discussion*).

M. VIENNOIS (Lyons):

J'ai le regret de ne pas connaître la langue Anglaise; j'ai l'honneur de soumettre à M. le Professeur Petrini de Galatz, qui s'est exprimé tout à l'heure en français, les réflexions suivantes.

M. le Professeur Petrini n'admet pas que les maladies infectieuses se répètent deux fois chez le même individu, et il cite à ce sujet la variole. Cependant, on peut observer, quelquefois, que la variole se revoit deux fois, dans la vie du même individu. Trousseau citait même dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu de Paris, si je ne me trompe, une femme qui avait eu la variole trois fois.

Pour la syphilis, il en est de même. Les cas en sont très rares, je le veux bien, mais ils existent; pour ma part, j'ai observé le suivant.

Un enfant de 3 ans, qui embrassait souvent un de ses petits cousins à la mamelle, affecté (sans qu'on s'en doutât) de plaques muqueuses dans la bouche, eut à la suite un chancre induré de la lèvre, qui fut suivi d'accidents consécutifs. Cet enfant fut traité tardivement, mais finit par guérir. A l'âge de 20 ans, il s'engagea, et, peu de temps après, il contracta un chancre induré du gland, qui a été suivi d'accidents secondaires. Je l'ai vu à l'hôpital de Valence (Rhône.) Dureste, le Docteur Diday, de Lyon, a publié, depuis plus de 35 ans, un Mémoire dans les *Archives Générales de Médecine* de Paris, sur la réinfection syphilitique, et il en cite 30 cas. Telles sont les réflexions que je désirais soumettre à M. le Professeur Pétrini.

Dr. E. GÜNTZ (Dresden):

Ebenso wie bei den acuten exanthematischen Krankheiten im *engeren* Sinn, welche den Organismus nur *ein* Mal zu befallen pflegen, so kann oder muss dies selbstverständlich auch bei der syphilis sein. Wie aber auch wieder Ausnahmen vorkommen, wie z.B. Variola nach Hebra, $8\frac{3}{5}$ pro Ct. zum zweiten Mal inficiren kann, warum soll die syphilis *allein* keine Re-infection gestatten? Die Schwierigkeit der Erkenntniss liegt in der *langen Dauer* der Beobachtung dieser chronischen Krankheit. Aber wir haben so viele Gesichtspunkte des Vergleichs der acuten Exantheme, den Typus des Fiebers, den ich zuerst als syphilitisches typisches Fieber, mit acuter Entfieberung, wie bei Variola und Morbillen, aber distinct für sich, beschrieben habe und vieles Andere etc., so dass die Sache eigentlich so einfach ist und wir uns nicht zu wundern brauchen. Es wird ein zweifelloser Fall erzählt. Die Reinfection der syphilis verläuft *milder*. Es ist hier genau wie bei der Blatter.

Dr. SCHUSTER (Aix-la-Chappelle):

Es scheint auch eine Re-infection zu bestehen, die als Folgeerscheinungen nur solche maligner Art macht. Es handelt sich um einige von mir beobachtete Fälle, die 15 und mehr Jahre absolut frei erschienen von Folgen der ersten syphilis. Sie stellten sich mir vor mit einem neuen Ulcus, das sie durch einen suspecten Coitus sich zugezogen hatten. Dieses Ulcus nimmt einen tertiär-specifischen Character

an und ist der Ausgang von secundären resp. constitutionellen multiplen, oft destructiven Formen ulceröser Art. Wenn auch hier von einer systischer Mischinfection die Rede sein mag, wenn man auch sagen mag, hier bestand bereits syphilitisch latente Diathese, die auf das geeignete Irritament wartete, um manifest zu werden, wie z.B. nach Trauma, so bleibt doch bei der Seltenheit solcher Fälle,—es sind meines Wissens keine beschrieben—der Gedanke bestehen, dass bei ihnen die neue Infection, d.h. die Re-infection, ähnlich wie zuweilen ein Trauma, hier der Ausgang war für das constitutionelle neue wenn auch mehr tertiäre sich entwickelnde, oft lange dauernde Krankheitsbild.

## Dr. JULLIEN (Paris) :

J'ai publié, au Congrès de Copenhague, un cas de réinfection syphilitique après l'excision, mais je comprends que le fait soit entouré de circonstances qui le rendent suspect.

Si j'apporte, ici, mon témoignage en faveur de la réinfection, ce n'est pas que j'en aie observé des exemples, mais parceque, théoriquement, je la crois possible, et que certains des faits qui ont été cités, ici et ailleurs, ne sont pas récusables. Certes, il faut une grande attention, et, personnellement, j'ai en à contester bien des diagnostics portés sur ce point, même dans mon service.

Ce que j'ai vu, et qui va à l'encontre de l'opinion de M. Petrini, c'est l'infection des fils de syphilitiques. Profeta avait déjà dit que ceux-ci jouissaient de l'immunité, mais pendant l'enfance seulement, quand ils naissaient bien portants de parents contaminés.

Cette opinion est conforme à la vérité et j'ai pu la vérifier récemment, chez un jeune homme qui s'était livré à la débauche, sans mesure et sans précaution, précisément parce qu'il savait son père syphilitique. Il fut infecté cependant. Quiconque est avancé dans la pratique, a vu des malades syphilitiques se marier en bonne apparence de guérison, et procréer des enfants qui sont venus à leur tour lui soumettre des chancres syphilitiques.

En résumé, je me rattache à l'opinion soutenue pour la première fois par Diday, et je crois que la réinfection est possible, mais qu'on doit n'en admettre les exemples qu'en s'entourant des plus scrupuleuses précautions.

## Dr. ZAMBACO PACHA (Constantinople) :

Pendant de longues années j'etais convaincu qu'on ne pouvait avoir la syphilis qu'une seule fois, et qu'une première infection syphilitique mettait à l'abri d'une seconde vérole. Cependant, les probabilités et les analogies sont plutôt favorables à la réinfection syphilitique. Ainsi, les maladies infectieuses par excellence, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la rougeole, la variole même peuvent atteindre une seconde fois l'organisme. M. le Dr. Viennois vient de nous citer les faits de Trousseau, prouvant qu'on peut avoir la variole une seconde fois. Pour mon compte, j'ai vu un cas de petite vérole chez un individu atteint par une première petite vérole, quarante aus auparavant. Ce malade a été observé par nous en 1854, lorsque j'étais l'interne de feu Valleix. Ce malade a eu une seconde variole pendant une épidémie.

Mais, ce n'est pas par la comparaison, ni par l'analogie que l'on peut trancher la question de la réinfection syphilitique, mais, par des faits bien observés.

J'ai en ma possession deux cas de ce genre, dont l'un est présent à mon esprit avec tous ses détails. En 1858, lorsque j'exerçais à Paris, j'ai soigné un malade sous la direction de mon maître Ricord, pendant plusieurs mois, pour des accidents syphilitiques incontestables :—chancre induré, adénopathie inguinale et cervicale, éruptions cutanées, plaques muqueuses du gosier, etc. Après 3 mois de traitement ce malade Roumain rentra dans son pays où quelques mois après il eut une récidive qui nécéssita de nouveau un traitement mercuriel. J'avais perdu de vue ce malade, lorsqu' en 1878 il vint me consulter à Constantinople où j'excerce depuis 1872 ; il avait un chancre du prépuce avec induration ; je fus très affirmatif : *il ne pouvait avoir de nouveau la syphilis constitutionnelle*, il ne s'agissait que d'une fausse induration. Cependant la suite m'a donné un démenti formel. Ce malade a présenté l'évolution d'une seconde syphilis incontestable : adénopathie, éruptions cutanées, plaques muqueuses. J'ai dû avouer mon erreur de prognose et soumettre le malade à un traitement mercuriel qui fit disparaître les phénomènes constitutionnels. Mais X. rentra en Roumanie et cessa tout traitement. Les accidents généreux ont réapparu et ont nécessité un nouveau traitement spécifique en Roumanie.

Voilà donc un cas incontestable de réinfection. Ces cas sont pourtant très rares et ne peuvent résister à la critique que lorsqu' ils ont été constatés par des médecins compétents. Ils sont bien précieux lorsque le même médecin a constaté toutes les deux infections.

## Dr. BRANDIS (Aix-la-Chapelle) :

I am one of those who find it impossible to believe that re-infection ought to be considered as proof of the first infection being cured, and for this reason, that I have seen a number of cases of re-infection in persons who had been under my treatment only a short time before ; and where a new ulcer, a new induration, was the result of the infection, and was followed by another eruption of secondary symptoms.

## Dr. LARRIEU (Montfort l'Amaury) :

La réinfection syphilitique est-elle expérimentalement possible ? Je sais qu'en l'affirmant je vais heurter l'opinion de la très grande majorité des syphiligraphes. Mais l'expérimentation est, en somme, la seule façon de s'assurer où peut bien être la vérité.

Il y a des syphilis qui guérissent après une durée de trois ans en moyenne, avec ou sans traitement spécifique. Ce sont celles que Diday appelait les syphilis faibles à deux poussées, et Ad. Desprès les syphilis normales. Les cas de réinfection authentique, cités déjà dans la littérature médicale semblent aussi le démontrer. On sait également que, dans certaines peuplades sauvages, s'il faut en croire le récit des voyageurs, les syphilitiques sont bannis pour trois ans au bout desquels, étant guéris, ils étaient réadmis dans la société. Ces cas guérissent, ou peuvent guérir sans traitement, et la durée du mal est d'autant moindre que les conditions hygiéniques sont plus parfaites.

SYPHILITIC RE-INFECTION (*Discussion*).

Il y a de nombreuses causes du petit nombre de cas de réinfection syphilitique. La première parmi les causes secondaires est que la syphilis est une maladie de la jeunesse. Beaucoup de syphilitiques célibataires se rangent souvent, une fois que les accidents susceptibles de contagionner ont disparu, et parfois même bien avant, au risque non seulement de contaminer leurs femmes, mais encore d'éprouver dans la progéniture les déboires les plus cruels.

Mais la principale et la plus importante de toutes, c'est que beaucoup de syphilitiques ne guérissent pas, par suite d'un traitement mal conduit. Déjà Bassereau, dans son traité des affections syphilitiques de la peau (pages 306 à 384), fait remarquer que la syphilide papuleuse, apparaît plus tard chez les sujets traités par le mercure dès l'apparition et la constatation de l'accident primitif, que chez les sujets vierges de mercure ; et ces syphilides étaient plus nombreuses aux troisième et cinquième mois qu'au deuxième, ce qui est la règle si on laisse la syphilis évoluer normalement. Bazin, dans la déscription qu'il a donnée des syphilides, a non seulement fait la même remarque, mais il a ajouté à côté des exanthèmes syphilitiques normaux, une description de ces mêmes exanthèmes modifiés par l'absorption du mercure.

Ces faits avaient été vaguement observés par les anciens syphiligraphes, depuis Urich de Hutten, mais il faut arriver à Carmichael pour en trouver une assertion plus scientifique et plus précise : "Si, dit-il, en parlant des syphilis régulières à éruptions intercalées, avant que la maladie soit arrivée à la dernière phase on en interrompt la marche par le mercure, elle devient plus obstinée." (Essay on the venereal disease, etc., London, 1814, p. 93.) Cela est tellement vrai, qu'aujourd'hui, après un traitement mercuriel réglementé et prolongé plusieurs années durant, on n'est point assuré de la parfaite guérison, et ne se sent pas à l'abri des accidents très éloignés : nos maîtres quand leurs malades leur parlent de l'avenir ont l'habitude de se tenir sur une réserve des plus prudentes. Ceci n'est pas une critique de l'emploi du mercure, mais seulement de son mode habituel d'administration.

J'ai indiqué dans une brochure dont la 2e édition a paru récemment, et où je regrette d'avoir fait des concessions aux idées actuellement reçues sur la thérapeutique de la syphilis, un traitement aussi simple qu'efficace de ce mal, et qui en abrège singulièrement l'évolution dans la majorité des cas. Je me réserve d'en parler soit sous forme de communication distincte, dans une des séances ultérieures, soit à propos des discussions auxquelles pourront donner lieu certains travaux annoncés.

Les résultats que j'en avais obtenus étaient tellement beaux que j'avais de la peine à y croire. Je suis resté trois ans dans l'attente, exerçant une surveillance des plus minutieuses sur mes malades guéris en apparence. Une seule chose pouvait me démontrer d'une façon certaine que le succès était complet : c'était d'essayer la réinoculation du mal, et j'avoue que je n'hésiterai pas à la renouveler chaque fois que je trouverai un sujet consentant.

Soit dit en passant, pour essayer de réinoculer la syphilis, on a jusqu'à présent, emprunté le virus, soit au chancre, soit à des plaques muqueuses. Si beaucoup de tentatives n'ont pas abouti, peut-être cela tient-il à ce que le degré d'évolution de la lésion à laquelle on emprunte le virus, n'est pas indifférent pour le succès à venir. En ce qui concerne le chancre, j'ai pu constater qu'en y prenant le virus les jours

qui précèdent, les quatre ans qui suivent immédiatement l'engorgement ganglionnaire, le succès était assuré. On peut également prendre le produit de sécrétion des plaques muqueuses, mais au commencement ou au milieu de la période active de leur évolution et sur les points à l'abri de l'air extérieur.

Toutes les infections virulentes ont un côté commun : le sang est altéré, les globules rouges détruits en partie, et leur nombre comparativement à celui des globules blancs plus ou moins amoindri, suivant la violence de l'infection. Ce fait se produit aussi dans la syphilis de la période initiale, et si dans les intervalles d'accalmie on voit le sang reprendre son aspect normal, il ne s'en remodifie pas moins au moment de poussées.

Je n'ai pas négligé d'examiner le sang de mes trois sujets d'expérimentation avant de procéder à la réinoculation. Il ne s'y trouvait rien d'anormal. Dès le lendemain, pour l'un des sujets, un changement déjà appréciable pour les deux autres aux 3e et 4e jours, et l'anémie n'a fait que s'accentuer. Le sixième jour j'ai pu constater l'existence chez tous les trois d'un chancre induré de la grandeur d'une lentille environ ; ces chancres ont évolué et il est survenu des adénites satellites. J'ai essayé d'arrêter le mal (la vérole au 15e jour) par mon procédé habituel chez deux d'entre éux qui me paraissaient enclins à présenter des phénomènes graves. Chez le 3e, j'ai préféré attendre. Vers la cinquième semaine je lui ai appliqué, mon traitement mixte ; il a eu pendant trois mois des plaques muqueuses anales et buccales pendant trois mois et demi environ, après lesquels il n'a plus présenté aucun accident. Chez ce dernier et chez l'un des deux autres j'ai renouvelé une tentative de réinoculation après des intervalles respectifs d'un an et demi et de trois ans, et j'ai pu, de nouveau, reproduire un troisième chancre accompagné d'une anémie s'accentuant à mesure que la lésion se développait. Je n'ai pas voulu attendre l'évolution des accidents secondaires, et j'ai traité ces chancres comme d'habitude avant le quinzième jour, et ils ont guéri sans présenter aucun accident.

Il semble résulter de ces faits sans parler de tous ceux qui ont été mentionnés dans la littérature médicale, que la syphilis est, non seulement guérissable, mais qu'elle est ré-inoculable, et qu'il m'est permis de tirer une conclusion d'après les deux derniers faits cités, je serais tenté d'ajouter qu'elle est indéfiniment ré-inoculable.

## Dr. GRÜNFELD (Vienna) :

In der Frage der Re-infection der Syphilis stehen zwei Parteien mit ihren Meinungen schroff gegeneinander. Auf der einen Seite jene geringe Anzahl von Autoren, welche hieher gehörige Fälle beobachteten und veröffentlichten und deren Diagnose bei aller Skepsis nicht zu bezweifeln ist. Auf der anderen Seite alle anderen Aerzte, die keinen Fall von Reinfection sahen oder solche in verschiedener Weise deuten. Genau geführte Protocolle aus der Klinik und Privatpraxis veranlassen auch mich, die Reinfection zu läugnen.

Gleichwohl dürfen wir unsere Skepsis nicht zu weit treiben, bis wir nicht eine exacte Untersuchungsmethode haben. Auch der Tripper-Rheumatismus wurde geläugnet, bis der Gonococcus gefunden wurde.

Bis wir auch in der Syphilis eine derartige exacte Untersuchungsmethode besitzen werden, muss diese Frage auf eine definitive Erledigung warten.

2 P.M.—CLINICAL DEMONSTRATIONS.

Tumours of the Skin, benign and malignant.
Hidrocystoma, Adenomata, Angiomata, Fibromata, Xanthoma.
Carcinoma, Rodent Ulcer, Xeroderma pigmentosum.
Sarcoma cutis, Mycosis, fungoides.

## SECTION FOR DERMATOLOGY.

3 P.M.

*Presidents* :—

Prof. SCHWIMMER (Buda-Pesth);
Sir DYCE DUCKWORTH (London).

PAPERS :—(1.) Prof. SCHWIMMER (Buda-Pesth) : Uber das Pigment sarkom und einige verwandte affectionen.

*Discussion* :—Messrs. PRINGLE and LASSAR.

*Reply* :—Prof. SCHWIMMER.

(2.) Dr. MAX JOSEPH (Berlin) : Beiträge zur Anatomie des Lichen ruber (planus, acuminatus et verrucosus).

(3.) Dr. GAUCHER (Paris) : Traitement de l'Épithéliome Cutanée.

*Discussion* :—Messrs. SCHWIMMER, ROSENTHAL and LASSAR.

(4.) Dr. L. WICKHAM (Paris) : Un cas de Rhinosclérome.

(5.) Dr. ZEFERINO FALCAO (Lisbon) : Contribution à l'étude du Xeroderma Pigmentosum.

(6.) Dr. DARIER (Paris) : Du Pseudo-xanthome élastique.

(7.) Dr. O. ROSENTHAL (Berlin) : Ueber heisswasser-behandlung bei Hautkrankheiten.

*Discussion* :—Messrs. VON PETERSEN, ZEISLER and BULKLEY.

(8.) Dr. P. G. UNNA (Hamburg) : A new form of medicated plaster.

(9.) Dr. EDUARD SCHIFF (Vienna) : A new vehicle for the application of Medicinal Substances to the skin.

PAPERS TAKEN AS READ :—

(10.) Dr. WALSH (London) : The action of certain internal remedies on the Skin.

(11.) Dr. NUMA RAT (St. Kitts) : Frambœsia, or Yaws.

(12.) Dr. FILETI : Contribution à la casuistique de la Sarcomatose cutanée primitive.

SARCOMA (*Schwimmer*).

Professor SCHWIMMER (Budapesth):

## Ueber das Pigment-Sarkom und einige verwandte Affectionen.

Jene Krankheitsformen, welche wir heutzutage mit der Bezeichnung Sarcom belegen, bilden ganz andere Erkrankungen der Haut, als die welche von den älteren medicinischen Schriftstellern als Sarcom bezeichnet wurden. Schon *Galenus* und *Paulus* von Aegina bedienten sich dieser Benennung; auch bei den Arabern kommt dieselbe vor, doch galten bei denselben die verschiedenartigsten Anschwellungen und Verdickungen der allgemeinen Decke als Sarcom-Erkrankungen. Für specielle und von andern genauer zu unterscheidende Affectionen der Haut wurden diese Bezeichnungen ungemein selten oder fast gar nicht gebraucht. Dies erhellt unter anderem auch daraus, dass beispielsweise der hervorragende Chirurg *Ambroise Parè* so wie auch später *Charles Lorry*[1] die Bezeichnung Sarcom verschiedenartig verwendeten und unter selben theils Fettgeschwülste, theils gut-oder bösartige Bildungen verstanden hatten. Die hervorragenden französischen und englischen Dermatologen zu Ende des vorigen und Beginn des jetzigen Jahrhunderts kannten diese Bezeichnung überhaupt nicht und man hatte erst vor etwa drei Decennien neuerdings sich derselben zu bedienen angefangen. Der Anstoss zur strengeren Beurtheilung mancher bösartiger Hauterkrankungen überhaupt dürfte vielleicht erst durch *Alibert*[2] gegeben worden sein, nachdem er eine als Mycosis fungoides in der Literatur eingeführte Affection zuerst bekannt machte und spätere Forschungen und Untersuchungen ergeben hatten, dass man es hierbei, mit einem schwerwiegenden den Sarcomen etwas nahe stehenden Uebel zu thun habe. Er selbst hatte aber ebensowenig wie *Bazin* der der Mycosis gleichfalls eine grosse Aufmerksamkeit schenkte, sich des Wortes Sarcom bedient, und wenn wir historisch gerecht sein wollen, müssen wir bekennen, dass wir eigentlich *Virchow*[3] die genaue Kennt-

[1] Abhandlungen von Erkrankungen der Haut; deutsch von Chr. Held. Leipzig, 1769, II. Band, pag. 280.

[2] Monographie des dermatoses. Deutsch von Dr. Bloest, 1837. II. Band, p. 296.

[3] Die krankhaften Geschwülste. II. B., p. 172.

niss des Wesens und der Natur des Sarcom genannten Leidens verdanken. Er war der erste, der die früher allgemein giltige von Chirurgen und Pathologen *(Abernethy, Merkel, Walther)* acceptirte Identität der sarcomatösen und carcinomatösen Leiden bekämpfte und dem Sarcom eine ganz selbstständige Stellung in der medicinischen Wissenschaft einräumte. Doch galt seine Beschreibung nur für die Sarcome im allgemeinen, während *Köbner*[1] durch die Mittheilung einiger von ihm beobachteter Fälle das Vorkommen dieser Neubildungen, auf der allgemeinen Decke besonders hervorgehoben hatte. Allmälig begann man nun dieser Hautaffection eine grössere Aufmerksamkeit zu schenken und die Zahl der nun folgenden einzelnen Beobachtungen hatte dieses Kapitel der Dermatologie wesentlich bereichert. Im Jahre, 1870, hat *Kaposi*[2] zuerst auf 5 von ihm verfolgte Beobachtungen gestützt unsere Kenntnisse über das Sarcom der Haut durch die Aufstellung einer Abart des *multiplen Pigment Sarcomes* erweitert zu einer Zeit als man über die histologische Natur der Hautsarcome schon nähere Kenntniss erlangt hatte. Bald darauf hatten *Vidal*,[3] *Port*,[4] *Wigglesworth*,[5] *Tanturri*,[6] *Butlin*,[7] *De Amicis*,[8] *Hardaway*,[9] und andere weitere einschlägige Fälle mitgetheilt, und so gelang es allmählich ein klares Bild über das Wesen und den Character dieser Leiden, welche man als Sarcome der Haut (solitär) und als Sarcomatosis cutis (multiple) bezeichnete, zu erlangen. Man hatte nun nicht nur die klinische, sondern auch die histologische Seite dieser Affectionen erforscht und allmählich in den Bereich derselben auch solche Krankheitsformen gezogen, über deren sarcomatöse Natur noch manche Zweifel bestehen.

Die Beurtheilung der sarcomatösen Bildungen ist eine zweifache : entweder eine bloss klinische oder eine nur histologische. Mitunter ist die klinische Beurtheilung durch die histologische Untersuchung gestützt, mitunter wieder ist das microscopische Verhalten allein ausschlaggebend, da die klinischen Erscheinungen nicht auffällig genug zu Tage treten um die Sarcom-Diagnose leicht stellen zu

[1] Archiv f. Dermat. 1869, pag. 369.
[2] Hebra und Kaposi Handbuch und Archiv f. Derm. 1872, pag. 265.
[3] Vidal et Demange. Etudes sur les Lymphadénites. Paris, 1877.
[4] Deutsches Archiv f. Chirurg. & Medicin.
[5] Arch. of Derm. New York, 1876.
[6] Il. Morgagni, 1877.
[7] St. Bartholom. Hosp. Reports, 1888.
[8] Dermo-melano sarc. idiop. Napoli, 1882.
[9] Journ. of Cut. vener. Diseases, New York, 1883-84.

können. Wir sehen demnach, wenn wir eine grosse Reihe von einschlägigen Erkrankungen untersuchen, wie bemerkt, bald Fälle, wo das Sarcom, als solitäre Bildung auftritt, bald wieder Affectionen, die sich als multiple die gesammte Hautoberfläche mehr weniger verändernde Erkrankungen beurtheilen lassen. Wir sehen ferner ausgebreitete bösartige Geschwulstbildungen der allgemeinen Decke, welche die Bezeichnung "Mycosis fungoides" führen, und die von einzelnen Autoren, als zu dem multiplen Sarcom gehörig betrachtet werden, und schliesslich derartige allgemeine constitutionelle Affectionen, unter dem Namen "*Lymphadenia cutanea*" die wohl von der Sarcom-Erkrankung etwas entfernt stehen, dafür aber um so näher zu der Mycosis selbst.

Ich will mich hier nicht weiter über die bekannte Eintheilung der Sarcome als *rund-*, *spindel-* und *riesenzelliger* Neubildungen, noch über die nach dem geringeren oder grösseren Pigment-oder Bindegewebs-Reichthum sogenannten Melano- und Fibrosarcome einlassen, Details die sich mehr auf die solitären Sarcome beziehen, sondern nur über einige allgemeine Wahrnehmungen die ich aus der Beobachtung mehrerer, in den letzten Jahren auf meiner Klinik behandelten Fälle von multiplen Pigment Sarcomen und verwandten Affectionen gewonnen habe, berichten, um sodann über die Natur dieses und einzelner mit selbem verwandt erscheinenden Leiden mich kurz zu äussern.

### I.—*Idiopathisches, multiples Pigmentsarcom.*

K. G. 56 Jahre alt, aus gesunder Familie, wo eine analoge Erkrankung nie vorgekommen war, stammend, erfreute sich bis vor 4 Jahren einer ungetrübten Gesundheit. Patient war als Bauunternehmer vielfach grossen Mühen und Strapazen ausgesetzt und hat nach seiner Mittheilung, als er mehrere Tage hindurch sich in einer sumpfigen Gegend aufgehalten, eine Malaria acquirirt, die sich sehr hartnäckig gestaltet hatte. Nachdem selbe auf eine entsprechende Behandlung und Wechsel seines Aufenthaltsortes sich gebessert hatte, beobachtete er an verschiedenen Körperstellen rothe Flecke, die auf Fingerdruck sich nicht rückbildeten, da sich innerhalb derselben kleine Hæmorrhagien gezeigt hatten. Nach Verlauf einiger Wochen entstanden, zuerst am Handrücken und bald darauf an dem Vorderarme kleine Knötchen von vorwiegend livider Farbe, die auf Fingerdruck eine stärkere Consistenz aufwiesen und nicht wesentlich schmerzten. Die Knotenbildung soll nun in ziemlich rascher Weise

SARCOMA (*Schwimmer*).

sich vermehrt haben und nachdem Patient nahezu ein Jahr lang an dem Uebel, das sich nicht mehr involviren wollte, laborirte, kam er im Frühjahre des Jahres, 1894, unter meine Beobachtung.

Ich fand einen ziemlich wohlgenährten seinem Alter entsprechend gut aussehenden Mann der wegen den zahlreich vorhandenen Knoten an den Extremitäten sehr viel über Schmerzen und Reissen in allen Gliedern klagte. Die Knoten waren an einzelnen Fingern von linsen-bohnengrösse, theilweise mässig, theilweise bedeutend prominirend, von dem Unterhautgewebe nicht oder nur wenig verschiebbar, ja in demselben stellenweise sogar tief eingebettet. An der Palmarfläche beider Hände war die Haut über den einzelnen Knoten fest adhärirend, ödematoes, so dass Patient die Finger nur schwer einziehen konnte und das Zusammenballen der Hand ganz unmöglich wurde. An den Daumenballen der linken Hand waren mehrere kleinere Knötchen zu einem grösseren höckerig-wulstigen Knoten von unebener, drüsiger Oberfläche zusammengeflossen; der Knoten selbst nicht nur bei Berührung sondern auch spontan sehr schmerzhaft. Die Hände wiesen beiderseits die grösste Anzahl solcher isolirter Knötchen auf, dieselben fanden sich ferner, wenn auch minder reichlich an den Füssen vor; ein grösserer Knoten an der linken grossen Zehe, sowie mehrere straff gespannt erscheinende an der rechten Plantarfläche erschwerten das Gehen in ziemlich bedeutendem Masse.

An den Extremitäten beiderseits fanden sich die Knötchen und Knoten in grösseren Absätzen vor, selbe waren stellenweise flach, und über das Hautniveau weniger erhaben, doch fanden sich auch einzelne tumorartig hervorstehende von halbrunder Gestalt, die aber die Grösse einer Bohne nicht überschritten hatten. Während die früher erwähnten Neubildungen von der Unterlage nicht verschiebbar waren, konnte man die an den oberen und unteren Extremitäten vorfindlichen von derselben leichter abheben auch waren selbe weniger schmerzhaft und zeigten nirgends eine Neigung zur Confluenz. Auf der Bauchhaut fanden sich 2 kleinere Knötchen in der Nabelgegend; der Stamm war frei, im Gesichte war in der linken Nase-Labialfalte ein kleiner Knoten vorhanden, dessgleichen an der Ohrmuschel derselben Seite und dem oberen Augenlied. Stirn und Kopfhaut wiesen keine der benannten Abnormitäten auf.

Die Farbe aller Neubildungen war unbeschadet ihrer Grösse eine dunkel-livide, mehr gräulich-braun als kupferfarben; die Epidermis welche die Knötchen bedeckte, war nur stellenweise glänzend,

erschien fast überall eher atropisch, als verdickt, nur an jener Stelle der grossen Zehe, wo sich der eben erwähnte grössere Knoten gebildet hatte, hatte es den Anschein, als ob derselbe ulceriren wollte.

Die klinische Beurtheilung des Falles machte keine Schwierigkeiten, es war zweifellos, dass man es mit einem multiplen Pigmentsarcom der Haut zu thun hatte, welches Leiden in einem ziemlich kurzen Zeitraum sich in rascher Entwickelung über den grössern Theil des Körpers ausgebreitet hatte. Die subjectiven Erscheinungen waren im Beginne von mässiger Intensität, hatten aber mit Zunahme der Neugebilde sich immer mehr gesteigert und von der Zeit an, als ich den Patienten zum ersten Male gesehen bis innerhalb zweier Monate einer weiteren Beobachtungsdauer, hatten die Schmerzen in den Händen und Füssen zu einer quälenden Höhe sich gesteigert.

Die Therapie bestand in der internen Darreichung von Arsen. Patient hatte selbes sehr gut vertragen und ich hielt den Kranken nahezu 1½ Jahre unter Beobachtung, in welcher Zeit sich, ob nun infolge der eingeleiteten Therapie oder in Folge anderer günstiger Umstände, keine weitere Ausbreitung des Uebels zeigte. Die histologische Untersuchung eines exstirpirten Knotens wies die bekannten Gewebs veränderungen nach, auf welche ich nach Mittheilung der nachfolgenden Beobachtungen zurückkommen will.

Betreffs des weiteren Verlaufs muss ich hervorheben, dass ich vom Arsen nach dem mehr als einjährigen Gebrauche, absolut keine Involution der Knoten und Knötchenbildungen wahrnehmen konnte; Patient der auch jetzt noch unter meiner zeitweiligen Beobachtung steht, befindet sich in einem ziemlich herabgekommenen Zustande.

### II.—*Idiopathisches, multiples Pigmentsarcom.*

G. S. 46. Jahre, alter Kaufmann, war das sechste Kind solcher Eltern, die beide an Lungenaffectionen zu Grunde gegangen waren. In seinen Kinderjahren litt er an einer diffusen Anschwellung der Lymphdrüsen des Halses und des Nackens, die nach jahrelanger Dauer sich nicht vollständig zurückgebildet hatte und noch jetzt als eine mässige Vergrösserung einzelner Drüsen sich kundgibt.

Betreffs des jetzigen Leidens gibt Patient an, dass er von circa 5½ Jahren am unteren Drittel des linken Oberschenkels ein schmerzloses, kleines, bläulich gefärbtes Knötchen wahrgenommen hatte, welches nahezu 2 Jahre lang unverändert bestand. Um diese Zeit

SARCOMA (*Schwimmer*).

entwickelte sich auch am linken Unterschenkel eine ähnlich gefärbte Neubildung, welche in langsamen Wachsthum innerhalb eines Jahres eine circa 3cm. grosse Ausbreitung erreicht hatte. Nun begannen sich allmählich weitere flache Knötchen auch an der rechten unteren Extremität zu entwickeln; hie und da waren dunkel gefärbte Flecken in grösserer Zahl aufgetreten, die bei Druck auf eine resistentere Basis hinwiesen und nebst den Knötchen zumeist um die Gegend der Kniekehle sowie rings um die Knöchel sich ausbreiteten. Kurz darauf kamen auch an den oberen Extremitäten erst Flecken dann Knötchenbildungen zu Stande. Der magere cachektisch aussehende Patient hatte vor 5 Jahren meine Klinik das erste mal aufgesucht.

Die Besichtigung der Haut ergab eine ausgedehnte Infiltration der rechtseitigen oberen und unteren Extremität in ihrer ganzen Ausdehnung, auf derselben fanden sich zahlreiche rundliche Flecken sowie linsen-wallnussgrosse Knötchen und Knoten; sämmtliche Neubildungen waren von dunkelbrauner Farbe, hie und da mit einem Stich in's Bläuliche; ihre Consistenz erwies sich von mässiger Härte; die Haut über den Knoten selbst sehr gespannt von der Unterlage wenig verschiebbar; die grösseren Knoten zeigten mitunter eine centrale teigig-weiche Beschaffenheit. Die auffälligste Veränderung erschien jedoch durch die Configuration der rechtseitigen Knöchelgegend veranlasst, indem die Haut daselbst überall der Unterlage fest anhaftend, und das ganze Unterhautbindegewebe ödematoes geschwellt war.

Die Zehen waren derart geschwellt, dass die Haut derselben in den einzelnen Furchen wie gepresst erschien; die ganze untere Extremität von matt glänzendem Aussehen, die Beweglichkeit von der Kniegegend abwärts sehr beeinträchtigt, die Zehen selbst starr und unbeweglich. Die Musculatur erschien ferner entweder durch das begleitende Oedem oder das Fortschreiten der Erkrankung derart geschwächt, dass die active und passive Thätigkeit derselben auf ein Minimum reducirt war. An der Innenfläche des rechten Oberschenkels war ein beiläufig 30cm. langer und 15cm. breiter Tumor von drüsiger Gestalt sichtbar, welcher zweifelsohne aus einer grossen Zahl kleinerer in einander fliessender Knoten von gleicher Natur sich gebildet hatte. Der ganze Tumor war weicher, als die einzelnen kleinen Knötchenbildungen; der centralgelegene Theil erschien als eine apfelgrosse Geschwulst, die sich von der Unterlage emporhob und von einer grösseren Zahl abgeschnürter Knoten umgeben war.

SARCOMA (*Schwimmer*).

Diese markante und von dem gewöhnlichen Bilde der Sarcomerkrankung etwas abweichende concentrische Anhäufung von Sarcomknoten machte den Fall selbst zu einem etwas seltenem Specimen. Aus den erwähnten multiplen Neubildungen sickerte an mehreren Stellen einen seröse Feuchtigkeit aus, welche einen höchst unangenehmen durch Stagnation des Secretes veranlassten Geruch verbreitete. An den obern Extremitäten namentlich rings um die Handgelenke war eine ähnliche, aus zahlreichen zerstreut stehenden Knoten veranlasste Erkrankung zu sehen, doch überragten die einzelnen Knötchen und Knoten kaum den Umfang einer grösseren Bohne. Die Haut war allenthalben stark infiltrirt, die Musculatur beider oberen Extremitäten ziemlich atrophisch. Active und passive Beweglichkeit derselben sehr beeinträchtigt.

Der Zustand des Kranken war dem gesagten zufolge ein sehr quälender und Patient vermochte nur mühsam auf einen Stock gestützt im Krankenzimmer einige Schritte sich zu bewegen. In Ermanglung einer verlässlicheren Therapie wurde Patient der gewohnten Arsenkur unterzogen und derselbe erhielt im Verlaufe von 2 Monaten abwechselnd in beiden Glutaeis 20 subcutane Injectionen in der jeweiligen Dosis von 1cgr. Die Injectionen selbst verursachten dem Patienten verhältnissmässig nur wenige Beschwerden und die Infiltrationen an der Stelle der subcutanen Einspritzungen involvirten sich nur sehr langsam. Patient verhielt sich gegen diese Behandlung in Hinblick auf die zu erwartende Genesung ziemlich tolerant, umsomehr, da er vor seiner Aufnahme auf die Klinik anderwärts eine energische Quecksilberkur (Inunctionen) durchgemacht hatte, indem sein Uebel mehrfach für ein syphilitisches gehalten wurde. Es schien nun, dass Patient unter dem Einfluss einer Suggestion in Folge der angeführten Behandlung sich besser zu fühlen erklärte, doch konnte die klinische Beobachtung diese Annahme durchaus nicht rechtfertigen. Der Kranke verliess auf eigenes Verlangen nun nach mehr als ½ Jahr Aufenthalt das Krankenhaus, in welchem er nach der Injectionskur noch weiter einer innerlichen As. und roborirenden Behandlung unterzogen gewesen war. Sein Allgemeinbefinden war vielleicht durch die ihm zu Theil gewordene Pflege und bessere Ernährung ein befriedigenderes, doch konnte ich im Grossen und Ganzen betreffs des Sarcoms keine wesentliche Involution constatiren; es schien nur als ob einzelne Knötchen hie und da sich verkleinert hätten.

Nach Ablauf von 1½ Jahren, in welcher Zeit sich Patient theils im Wiener Krankenhaus, theils in seiner Heimat, aufgehalten hatte,

kam selber abermals auf die Klinik in einem vielfach verschlimmerten und einem desolateren Zustande, als zur Zeit, da er dieselbe zum ersten Mal verlassen hatte.

Ich fand damals die Innenflächen der oberen sowie der unteren Extremitäten fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit linsen-bis bohnengrossen Knoten bedeckt, welche stellenweise zusammenfliessend grössere drüsige Geschwülste darstellten. Die Epidermis erschien stellenweise rarificirt und die Oberfläche der Geschwülste zeigte eine durch Atrophie des Gewebes bedingte Einkerbung, doch auch die Streckseiten an den Extremitäten waren in analoger Weise durch die neugebildeten Massen auffällig verändert. Die Haut rings um die Handgelenke, wie auch an sämmtlichen Fingern ödematoes geschwellt, straff gespannt und Patient war nicht in der Lage, weder eine complete Beugung, noch eine Streckung derselben vorzunehmen. Die unteren Extremitäten waren, besonders vom zweiten Drittel der Unterschenkel angefangen, gleichfalls bedeutend geschwellt mit zahlreichen erbsengrossen strangartig an einander gereihten Knötchen besät, die Rückenflächen der Füsse polsterartig verdickt, während die Plantarfläche hart und sehr gespannt erschien. Die Zehen fast auf's Doppelte verbreitert, stark nach innen eingezogen. Aus vielen Stellen der genannten Veränderungen sickerte eine seröse Feuchtigkeit hervor, die wegen ihrer geringen Menge zu einer dünnen krusten-und borkenartigen Auflagerung führte, nach deren Abhebung sich seicht ulcerirende Partien vorfanden. Jener Tumor, den wir vor nahezu 2 Jahren an der inneren Fläche des rechten Oberschenkels gefunden hatten, war in grösserer Ausdehnung ulcerirend und an einzelnen Punkten gangränös geworden.

An der Bauchhaut und am Stamme fanden sich zerstreute Knoten, desgleichen im Gesichte, namentlich an den Augenlidern beiderseits, letztere hatten jedoch die Grösse von Hanfkörnern kaum überschritten.

Auf der Schleimhaut des Mundes und dem Eingange zur Nasenhöhle waren mehrerere kleine Knötchen zu finden. Die Neubildungen am harten Gaumen waren ziemlich flach, die Farbe derselben vielleicht um eine Nuance lichter als auf der allgemeinen Decke.

Patient konnte, wie sich schon aus der Darstellung dieser ausgebreiteten Erkrankung ergab, nur mühselig von seinem Lager erheben und verbrachte die ganze Zeit seines Spitalaufenthaltes im Bette unter Stöhnen und Schmerzen bei jeder Bewegung. Sein Zustand verschlimmerte sich unter unseren Augen zusehends und einzelne

Partien zeigten an den Extremitäten einen rascheren Gewebszerfall, indem sich aus den usurirten Knoten kleine Vertiefungen bildeten und an deren Rändern sich förmliche Excrescenzen entwickelten mit oberflächlichen Blutungen. Unser therapeutisches Bestreben war nur darauf gerichtet die Schmerzhaftigkeit zu lindern und durch eine möglichst sorgfältig durchgeführte Antisepsis der localen Gewebszerstörung und der dadurch bedingten Zersetzung möglichst Einhalt zu thun. Unter der Erscheinung des Marasmus trat schliesslich der letale Ausgang ein.

Der Sectionsbefund nach der von Prof. Pertik vorgenommenen Obduction zeigte abgesehen von der in grossen Zügen geschilderten Veränderung der allgemeinen Decke in den Schleimhautpartien des Kehlkopfes und der Luftröhre keine Veränderung, deren Schleimhäute waren blass. Herz und Lungen zeigten nichts abnormes. Die Milz war bedeutend vergrössert, desgleichen die Mesenterialdrüsen. *Im Magen fanden sich in der Gegend der kleinen Curvatur die Lymphdrüsen vergrössert lebhaft geröthet, in der Gegend des Pylorus mehrere Erbsengrosse von der Submucosa bedeckte den Hautgeschwülsten ähnliche Neubildungen.* Im Dünndarm waren 52 linsen-kreuzergrosse in der Submucosa liegende dunkelgraue und schwarze, sowie auch schwarzbraun gefärbte Knoten. Ebenso konnte man im Dickdarm 19 ähnlich gestaltete Knoten nachweisen. Der grösste Knoten im Darmtracte liegt beiläufig 1½ mm. oberhalb der Bauhin'schen Klappe, der den Darm ringförmig umschloss, ungefähr 3cm. breit und 1cm. dick war. Das Knochenmark war weich, milzartig, braun.

### III.—*Sarcoma multiplex pigmentosum.*

K.J., ein 50 Jahr alter Gewerbstreibender, gibt an, dass er schon von 17 Jahren die ersten Anfänge seines jetzigen Leidens wahrgenommen hätte. Ich erinnere mich in der That, dass der genannte Patient eben um die erwähnte Zeit wegen eines an dem Mittelfinger der linken Hand befindlichen hanfkorngrossen Knötchens meinen arztlichen Rath eingeholt und ich damals schon diesen solitären Knoten als eine sarcomatöse Neubildung bezeichnet hatte. Im Verlaufe eines halben Jahres erreichte derselbe beiläufig die Grösse einer Bohne und Patient hatte circa 5 Jahre später diesen nur mässig, sich ausbreitenden Tumor operativ entfernen lassen. Ich sah den Kranken nur zur Zeit des ersten Beginnens seines Leidens. Der weitere Verlauf entging meiner Beobachtung, war aber nach den Mittheilungen des Patienten folgender.

SARCOMA (*Schwimmer*).

Kurz nach Exstirpation des Knotens traten, auf der Beugeseite des linken Oberarmes kleinere und grössere noch zumeist hanfkorn-bohnengrosse Knoten auf, von denen einzelne sich spontan involvirten, dafür waren jedoch an anderen Stellen frische Neubildungen aufgetreten. Von dieser Zeit an, demnach in einem Zeitraume von 12 Jahren, trat nun kein weiterer Stillstand ein und das Uebel occupirte allmälig den grösseren Theil der gesammten Hautoberfläche. Die grössten Beschwerden verursachten ihm der eingangs erwähnte kleine Tumor am linken Mittelfinger, den er dann im Verlaufe der Jahre 3-mal exstirpiren liess, der jedoch stets hartnäckig recidivirte.

Bei Aufnahme des Patienten (Juli, 1895) waren die oberen und unteren Extremitäten bedeutend verändert, beiläufig in einer solchen Weise, wie wir das im vorigen Falle geschildert hatten, so dass wir uns nur auf einzelne Abweichungen, die dieser Fall von dem gewöhnlich analog aussehenden bot, beschränken wollen. So fanden wir am zweiten Finger des rechten Fusses der Plantarfläche zugeneigt einen haselnussgrossen dunkelbläulichen consistenten Knoten von riesiger Oberfläche nebst einem zweiten kleineren Knoten, der an der Zehe sich gebildet hatte. Eine reichliche Anhäufung von erbsengrossen Knoten durch wenig freie Zwischenräume getrennt zeigte sich ringsum die Ferse bis hinauf um die Knöchelpartie. Eine starke ödematöse Infiltration bestand in der Nachbargegend der Knoten und erstreckte sich nach abwärts über die Fusssohle, nach aufwärts bis zum unteren Drittel des Unterschenkels. Die Haut der Fusssohle war gespannt, schmerzhaft, und heiss. Der Unterschenkel verhältnissmässig frei, dafür der Oberschenkel wesentlich verändert, indem an dessen innerer Fläche gleichfalls eine Gruppe der genannten Knötchen Neubildungen aufsass. In analoger Weise erschien die linke untere Extremität erkrankt, auch hier waren die Knöchelpartie und innere Schenkelfläche von Knötchengruppen bedeckt. Erwähnenswert war in diesem Falle die grössere Knötchenausbreitung auf der Bauchhaut, namentlich ringsum den Nabel, wo sich eine grosse Zahl von Knötchen vorfand. Dessgleichen waren in der Kreuz und Rückengegend isolirt stehende Knoten zu finden.

In diesem sehr vorgeschrittenen Zustande der Erkrankung suchte Patient unsere Klinik auf, und bot schon zur Zeit der Aufnahme ein sehr klägliches Bild. Der Verlauf der Erkrankung zeigte eine allmäliche Zunahme der Neubildungen ohne dass sich an den älteren Partien eine auffälligere Involution derselben hätte nachweisen

lassen. Nach kurzem Aufenthalt auf der Klinik trat an einzelnen Bildungen eine stellenweise Ablösung der Epidermis auf mit zeitweilig kleinen Blutaustritten und Serum-Aussickerung.

Im weiteren Verlauf bildeten sich nun Knoten am Scrotum und am Penis. An der Schleimhaut des Mundes und der Rachenhöhle entwickelten sich auch einzelne Sarcom-Knötchen.

Die Therapie erwies sich hier ebenso, wie in allen von mir beobachteten Fällen ganz ohnmächtig. Arsen längere Zeit gereicht war hier ebenso fruchtlos, wie eine roborirende Behandlung und kräftigende Diät. Der allgemeine Zustand des Kranken verschlimmerte sich in langsamer, aber fortschreitender Weise. Es traten Oedeme an dem Scrotum und den unteren Extremitäten auf, welche auf den Bestand einer dem Hautübel sich zugesellenden Nephritis hindeuteten. Kurz darauf entwickelte sich auch ein bedeutender Ascites und Hydrothorax und nach einem nahezu 6 monatlichen Spitalsaufenthalt trat schliesslich der letale Ausgang ein.

*Der Obductionsbefund* hat ausser der schon im vorhergehenden Status geschilderten Veränderung der allgemeinen Decke und dem allgemeinen Oedem und Anasarca noch einzelne erwähnenswerte Veränderungen in den inneren Organen zu Tage gefördert.

Die Musculatur war allenthalben atrophisch, leicht brüchig. Im Gehirn war ausser hochgradiger Anämie nichts Auffalliges zu finden. Im Herzbeutel eine grössere Menge seröser Flüssigkeit, auf dem visceralen Blatte oberhalb des Bulbus der Aorta eine reichliche Menge erbsengrosser Sarcomknötchen. Jener Theil des Peritoneums welcher die Pylorusgegend des Magens bedeckte, sowie die unter dem Zwerchfell liegende Duplicatur desselben zeigte ebenfalls eine grössere Menge Sarcom-Knötchen.

Die Milz war im Gegensatze zu dem Befunde in einem der vorher erwähnten Fälle (II.) nicht hypertrophisch, sondern auffallend klein. Im Oesophagus waren reichliche Knötchen vorhanden, im Magen fanden sich um eine circa 1 cm. breite Neubildung noch eine Zahl von kleineren hanfkorngrossen Knötchen. Die auffälligste Ansammlung der genannten Neoplasien fand sich jedoch im Darmtracte besonders in dem Dünndarme vor; dort war sowohl auf, als auch unter deren Schleimhaut eine grosse Zahl flacher Knötchen zu sehen, welche in der Ileococalgegend so dicht aggregirt erschienen, dass sie dasselbst eine ringförmige Verengung des Darmlumens veranlasst hatten.

SARCOMA (*Schwimmer*).

Die Retroperitonealdrüsen von reichlichen bis zu Nussgrösse sich entwickelnden Neubildungen durchsetzt, ja sogar in dem Periost der Röhrenknochen fanden sich einige analoge Herde. Die Nieren amyloid veranlagt, waren frei von solchen Knötchen.

IV.—*Sarcoma multiplex pigmentosum.*

P.J., ein 50 Jahre alter Kaufmann, leidet seit circa 1 Jahre an einer Hautaffection und beobachtete den Ausbruch desselben in Gestalt kleiner auf den Fussrücken sich bildender hirsekorn bis linsengrosser, gelblich rother Knötchen, die ohne ineinander zu fliessen sich langsam vermehrten und ganz ohne subjective Erscheinungen entwickelten. Innerhalb eines ½ Jahres traten allmälich an den Unterschenkeln und den Vorderarmen ähnliche Knötchenbildungen auf, hie und da auch auf der Brust und dem Rücken.

Patient weiss von vorausgegangenen Erkrankungen bis auf eine vor 8 Jahren überstandene rheumatische Erkrankung nichts zu berichten, welches Leiden jedoch ohne weitere Folgen verlief.

Patient der anfangs Juli d. J. zur Beobachtung gelangte, ist von gesunder, kräftiger Constitution, gut genährt und fühlt sich bis auf sein Hautleiden, welches gar keine Beschwerden veranlasst, auch vollkommen gesund. Die Haut der oberen Extremität zeigt eine grosse Reihe zerstreut stehender hanfkorn- bis bohnengrosser Knötchen, die auf Fingerdruck nicht weichen und von stärkerer Consistenz sind. Auf den Rücken beider Hände sind namentlich in der Nähe der Metacarpusgelenke mehrere circa 1½ cm. breite, flache, etwas drüsig erscheinende, das Hautniveau kaum überschreitende eczemartige, doch nicht juckende Hautveränderungen zu sehen. Auf dem linken Handrücken in der Verlängerung des Mittelfingers befindet sich ein kupferrother bis dunkelblauer Knoten von stark verdünnter Epidermis bedeckt. In der Ellbogengegend sind wenige kleine Knötchen vorhanden.

Die unteren Extremitäten zeigen keine nennenswerthen Veränderungen, auf der Innenfläche des Oberschenkels findet man nur einige im Unterhautgewebe eingebettete, wenig prominirende, von normaler Haut bedeckte, etwa bohnengrosse Knoten. Im untern Drittel der beiden Unterschenkel finden sich schon auffälligere Veränderungen ; namentlich ist die Metatarsal partie beiderseits von einer diffusen einige cm. breiten Röthe bedeckt, mit scharfen Rändern gegen die gesunde Haut endigend. In den rothen Flecken finden sich mehrere kleine das Hautniveau mässig überragende,

röthlich-braune, halbkugelige Knötchen vor. Die Haut ist nicht schuppend, nicht juckend, an der grossen Zehe beiderseits sowie den anstossenden Mittelzehen eine mässige Anschwellung bei diffuser Röthe zu sehen.

Patient ist im Gehen durchaus nicht gehindert und hat auch sonst keine subjectiven Beschwerden, weder an den genannten diffus infiltrirten, noch an den anderen durch Neubildungen veränderten Hautpartien. Am Stamme ist eine wesentliche Abnormität analoger Natur nicht aufzuweisen. Auf Brust- und Rückenpartie finden sich kaum 3-4 daumen-nagelgrosse, livid gefärbte Flecken vor. Die Schleimhäute sind vollkommen gesund. Die Diagnose erleidet nach genannter Schilderung des Krankheitsbildes keine Schwierigkeiten.

### V.—*Fibrosarcoma Universale.*

Sz. F., ein 46 Jahr alter Arbeiter, gibt an, dass in seiner Familie ein dem seinigen ähnliches Uebel nicht vorgekommen war. Vor circa 10 Jahren entstand auf der Haut eine geringe Zahl von kleinen Knötchen, die in ungemein langsamer Entwicklung sich auf dem Stamme und den Extremitäten ausbreiteten, so dass das Uebel allmälig innerhalb 4 Jahren die heute sichtbare Ausbreitung erlangt hatte. Patient klagte weder über allgemeine Beschwerden, noch anderweitige subjective Symptome und war überhaupt durch die in Rede stehende Erkrankung in nichts gestört.

Bei der Aufnahme auf der Klinik im Monat Januar, 1896, zeigte sich bei dem ziemlich gut genährten Kranken, der von mittelgrosser Statur war, ein eigenthümliches Krankheitsbild wie wir es bei dem Pigmentsarcom zu sehen nicht gewohnt sind. Bei seitlicher Beleuchtung des Stammes vornehmlich des Rückens sieht man eine Anzahl von kleinen und grösseren Hervorwölbungen auf der Haut, die zumeist von der normalen Färbung der allgemeinen Decke in nichts abweichen, während man Knötchen von bläulichem Colorit am ganzen Stamme nicht auffinden konnte.

Die Zahl der Knötchenbildungen daselbst war eine derart auffällige, dass man den Rücken von denselben fast wie eingestreut bezeichnen könnte. Die Oberfläche der Brust zeigt analoge, aber viel kleinere Knotenbildungen, stellenweise loser, stellenweise dichter aneinandergereiht. An beiden Oberarmen waren nur wenige Knötchen vorhanden und die Streckseiten der Vorderarme vollkommen frei von jeder analogen Affection ; an der Beugeseite jedoch blos 6-8 solcher Knötchen. Die Mächtigkeit der einzelnen Neubil-

dungen schwankte zwischen linsen- und erbsengrösse, doch waren alle Gebilde von normaler Haut bedeckt, nirgends fand sich die Haut dunkel oder bläulich gefärbt. Die grössten derartigen neoplastischen Hervorwölbungen fanden sich an der linken unteren Extremität in der Nähe der Kniegegend, wo selbe nahezu 1½ cm. Durchmesser erreicht hatten, ferner 3-7 in der Glutäal-Gegend sitzende Neubildungen, welche Nussgrösse erreicht hatten.

Die Untersuchung der einzelnen Bildungen zeigte bis auf wenige härter anzufühlende Knoten eine weiche Consistenz, selbe waren von der Unterlage nicht verschiebbar. Die grösseren Knoten machten den Eindruck, als ob sie mit Luft gefüllt gleich einem Stück Kautschuk zusammendrückbar waren. Schmerzhaftigkeit zeigte sich selbst beim stärksten Drucke nicht, hie und da war eine kleine wie durch einen venösen Strang gezeichnete Linie auf der Oberfläche der Bildungen zu sehen. Die überwiegende Menge dieser zeigte einer analoge Consistenz, doch konnte man an den kleinen Neubildungen insofern eine abweichende Gestaltung constatiren, als einzelne derselben eine ziemliche Resistenz aufwiesen. Ausser diesen polsterartig sich anfüllenden Hervorwölbungen waren noch andere Molluscum ähnliche Gebilde am ganzen Körper zerstreut zu finden, die wie auch der Kranke angab, lange vor der Entwickelung des eben genannten Leidens bestanden hatten. Auffallend war ferner die grosse Zahl von gelblich braunen ephelisartigen Flecken, welche im Gesicht am auffälligsten, doch auch am Stamme und den oberen Extremitäten reichlich vorhanden waren. Auf der Stirngegend und der linken Schläfe fand sich eine kleinere Zahl gruppenartig angeordneter Bildungen stellenweise durch tiefere Furchen geschieden, doch war das ganze Hautgewebe derartig verdickt, wie wir dies mitunter bei Lepra-Erkrankungen zu sehen pflegen.

Patient fühlte sich im Uebrigen gesund ; die Untersuchung der inneren Organe zeigte keinerlei abnormes Verhalten. Appetit und Schlaf waren in bester Ordnung, sodass Patient nur zufällig und nicht durch seine Beschwerden veranlasst das Krankenhaus aufsuchte.

Betreffs der Diagnose erschien die Annahme, dass man es mit einem complicirten Hautleiden zu thun habe, dadurch gerechtfertigt, weil man eine Reihe von vielgestaltigen Neubildungen vor sich hatte, von denen einzelne teigig weich, luftpolsterartig, elastisch und leicht zusammendrückbar, andererseits wieder andere consistent, von ziemlich resistenter Natur waren. Man konnte in erster Linie an das Vorhandensein von Molluscum fibrosum und contagiosum denken,

doch pflegt die erstere Affection nicht in der Form so weicher Geschwülste vorzukommen. Einzelne Bildungen waren wohl als Molluscum zu bezeichnen (jene nämlich, die längst vor dem Auftreten des jetzigen Uebels vorhanden waren), doch galt das nicht für das Gesammtbild. Gegen die Annahme eines multiplen Pigmentsarcoms sprach abgesehen von dem klinischen Verhalten der geschilderten Bildungen sowohl die Farbe, als auch die Consistenz derselben, ferner der Mangel des Auftretens und das Vorhandensein der primären Sarcomknoten an den Extremitäten. Mit Ausschluss der genannten Affectionen konnte man demnach entweder an ein Lymphosarcom oder an ein Lymphangiom denken ; gegen die Annahme des ersteren Uebels schien der Mangel der selbes häufig begleitenden dunkeln Fleckbildungen, sowie der dunkelgefärbten Knoten zu sprechen, während für die letztere Annahme wohl gewichtigere Anhaltspunkte zu sprechen schienen, indem abgesehen von der über die ganze Hautoberfläche ausgebreiteten Erkrankung namentlich die weichen Geschwulstbildungen dafür zu sprechen schienen.

### VI.—*Mycosis fungoides.*

Sz. J., ein 33 Jahr alter Privatier, der mit einem ausgebreiteten und auf den ersten Anblick bösartig erscheinenden Hautleiden im Monate Juli, 1895, zur Aufnahme gelangte, gab an, dass seine Erkrankung vor beiläufig 11 Jahren ihren Anfang genommen hatte. Selbe begann mit einem intensiven über den ganzen Körper ausgebreiteten Jucken, und gleichzeitig entstanden und entwickelten sich an zahlreichen Körperstellen weisse pfenniggrosse Flecken, welche sich auf das zwei-und dreifache Volum verbreiterten. Diese erschienen bei Berührung etwas resistent und hatten sich allmälig mit Schuppenauflagerungen bedeckt.

Durch ärztliche Eingriffe mit irritirenden Substanzen (Sapo viridis, Unguentum cinereum, etc.,) entzündeten sich dieselben und verwandelten sich infolge einer serösen Ausschwitzung zu mit Borken und Krusten bedeckten Auflagerungen.

Patient erzählt ferner, dass dieser Zustand circa 8 Jahre lang angedauert hätte ohne dass diese genannten Veränderungen das Niveau der Hautoberfläche überschritten hätten. Diese eben geschilderte Erkrankung soll sich nahezu ganz zurückgebildet haben und nach Verlauf von circa 2 Jahren neuerdings mit grösseren Vehemenz aufgetreten sein. Vor circa 3 Jahren, d.i. im Laufe des Mai 1892, entstanden nach Angaben des Kranken rings um das linke

Ellbogengelenk, sowie auch auf der Stirne und auf dem linksseitigen oberen Augenlid einige circa thalergrosse Gewebswucherungen von der Umgebung scharf begrenzt und von einer glänzend erscheinenden Epidermis bedeckt. Patient, der neuerdings mittelst irritirender Mittel, gleichwie in einer früheren Epoche behandelt war, machte abermals die Phasen der Entzündung und Krustenbildung durch, doch kam es diesmal keineswegs mehr zu einer Rückbildung des Leidens. Kurz darauf traten ähnliche Veränderungen in der rechten Leistengegend auf, ferner an der Rückenfläche des Thorax und zu beiden Seiten der Wirbelsäule.

Die Zunahme dieser neugebildeten Gewebsmassen erfolgte nun sehr rasch, und namentlich die massige Neubildung in der Leistengegend erreichte eine ungewöhnliche Grösse, wie sie noch heute bei dem Kranken zu sehen ist.

Patient, welcher seit Beginn seiner Erkrankung fast ununterbrochen in Behandlung stand hatte vornehmlich Inunctionskuren durchgemacht und wurde auch local zumeist mit Quecksilbermitteln behandelt. Innerlich bekam er Sublimat- abwechselnd mit Arsen-Pillen; da jedoch das Uebel unaufhörlich fortschritt und sich stets mehr und mehr ausbreitete, suchte er schliesslich unsere Klinik auf.

Der Status präsens des Kranken wies sehr vorgeschrittene, bösartig erscheinende auf den ersten Anblick Eckel erregende Veränderungen auf. Das Gesicht war ganz besonders verunstaltet, indem auf der Stirnfläche sowie an dessen linksseitigen Partie zahlreiche Tumoren sichtbar waren. Selbe erschienen als halbkugelig ineinanderfliessende hervorgewölbte, mit steilen Rändern gegen die wenigen gesunden Hautstellen abfallende kleine Geschwülste; sie waren theils von einer serösen Feuchtigkeit bedeckt, theils fanden sich stellenweise Borken und Krusten vor, welche einzelnen Tumoren aufsassen, sodass der Anblick der erkrankten Flächen zu einem höchst abstossenden wurde. Auf der Oberlippe sowie der Kinngegend und auf den Seitenflächen der Nase waren kleinere, etwa bohnen bis haselnussgrosse, etwas isolirt stehende, sowie aneinander hart angrenzende Knoten sichtbar, von dunkelvioletter Färbung, drüsiger mit vielfachen Einkerbungen versehenen Oberfläche; das linke obere Augenlid war in der Geschwulstmasse, welche selbes bedeckte und die aus dicht aneinander gereihten Tumoren sich entwickelt hatte, ganz untergegangen. Patient konnte nur mühselig durch Aufhebung der genannten voluminösen Neubildung das Auge etwas frei machen, im Uebrigen war es fast stets durch den Tumor geschlossen.

SARCOMA (*Schwimmer*).

Die einzelnen Knoten waren mit der Unterlage ziemlich leicht beweglich, soweit selbe in den weicheren Gebilden des Gesichtes sassen. An der straff gespannten Stirnfläche gelang dies jedoch nicht. Am Nacken befindet sich eine dicke, breite aus vielen kleinen Knoten zusammengesetzte Geschwulstmasse. Die Kopfhaut grösstentheils drusig verändert, die Haare grossentheils erhalten, an vielen Stellen war jedoch die Kopfhaut von Haaren entblösst. An beiden, oberen Extremitäten waren gleichfalls auffällige Veränderungen, namentlich rechterseits zu sehen, die von der oberen Hälfte des Oberarms bis zum $\frac{2}{3}$ des Vorderarms reichten. Linkerseits war jedoch blos der Oberarm bedeutend verändert. Die Veränderungen bestanden auch hier aus einer Gruppe von grösseren und kleineren Knotenbildungen, halbkreisförmig aneinander gereiht, einzelne Knoten von livider Hautfärbung, andere wieder tiefere Ulcerationen darbietend, wie wir dies bei zerfallenen, syphilitischem Gumma der Haut zu sehen pflegen. Der serpiginöse Character dieser Veränderungen bestärkte noch mehr diese von früheren Aerzten gestellte Diagnose, dass man es mit einem syphilitischen Uebel zu thun habe.

Am Stamme fanden sich mehrfache rothe Flecke von heftigem Jucken begleitet stellenweise eine diffuse Hautröthe.

In der linksseitigen Inguinalgegend ein faustgrosser Tumor von einem weitausgebreiteten, diffusen Hof umgeben. Harte wenig verschiebbare ins Unterhautgewebe eingelagerte Knoten, ulcerirte, krustenbedeckte Bildungen, kleinere, drüsige Knotenanhäufungen machten die ganze afficirte Hautpartie gerade so abstossend, wie die Veränderungen im Gesichte. Das Gehen erschien wohl nicht beeinträchtigt, doch das Einziehen der ganzen Extremität war erschwert und schmerzhaft.

Anderweitige Veränderungen nennenswerther Art waren wohl bis auf höchstens in der Nachbarschaft der genannten Erkrankungen befindliche geringe Drüsenanschwellungen nicht zu finden.

Betreffs der Diagnose dieses Falles konnte man nicht lange schwanken, da abgesehen von den ungünstigen Erfolgen auf den Verlauf, welchen die bisher mehrfach durchgeführte, antisyphilitische Behandlung aufwies, die lange Dauer des Uebels, das vorausgegangene eczemartige Stadium und die Resistenz einzelner Tumoren, sowie die Neigung zur Persistenz und zur Verschlimmerung des Uebels dafür sprachen, dass man es mit einer neoplastischen Wucherung zu thun habe, deren Character dem der bekannten Mycosis fungoides

entspricht. Ausser dem klinischen Verhalten hatte noch die histologische Untersuchung zu entscheiden, mit welcher Art der Neubildungen man es hier zu thun habe, worüber ich später gesondert berichten will.

Patient blieb nahezu 3 Monate auf unserer Abtheilung unter unserer Beobachtung, während welcher Zeit die Behandlung mit den verschiedenen therapeutischen Behelfen vorgenommen wurde, unter Anderem auch mit Thyroidenpastillen und Spermin Injectionen.

Der Verlauf des Uebels hatte jedoch keine Neigung zur Besserung aufgewiesen und da sich Patient widersetzte die bedeutenderen Tumoren weder durch Thermocauter, oder auf chirurgischem Wege entfernen zu lassen so wurde er auf eigenes Verlangen im Monate December, 1895, aus dem Krankenhause entlassen.

## VII.—*Mycosis fungoides spuria, Granuloma benignum.*

Im Anhang an die bisher erwähnten Fälle mögen nach zwei Krankheitsfälle engeführt werden von denen der erstere lebhaft an die Sarcomatose und der andere vornehmlich an die als Mycosis fungoides bekannten Bilder erinnert. Betreff des letzteren liegt auch in Bezug auf einzelne Symptome der Gedanke nahe, dass man es mit einem Falle von Mycosis zu thun habe; doch hatte eine eingehendere klinische und histologische Untersuchung dargelegt, dass man eine noch seltenere Affection als es die Mycosis ist, vor sich habe, welche Affection ich vorläufig als falsche Mycosis bezeichnen möchte. Die richtigste Benennung für den zu erwähnenden Fall wäre wohl *Granuloma fungoides*, doch will ich selbe in Hinblick, auf die von *Auspitz* für die Mycosis gewählte Bezeichnung hier nicht gebrauchen. Der Fall selbst war folgender.

R. A., ein 20 Jahr alter Student, kam anfangs März 1895, zur Spitalsaufnahme. Nach seiner Angabe bestand das in Rede stehende Leiden seit etwa 2 Jahren ausgehend von einer im Gesichte sich einstellenden reichlichen Pustelbildung. Kurz darauf traten auch auf der Haut des Rückens und des Brustkorbes analoge Knötchen und pustelartige Efflorescenzen auf. Patient empfand an allen Stellen heftiges Jucken und überall wo die Haut dadurch aufgekratzt wurde, sikerte eine mehr oder weniger stark ätzende Feuchtigkeit auf der Hautoberfläche aus, welche sich bald in Krusten und Borken umwandelte ohne eine gewisse Neigung zur raschen Heilung aufzuweisen. Das Uebel machte bald anhaltende Fortschritte, so dass

SARCOMA (*Schwimmer*).

Patient bald Brust und Rücken von demselben bedeckt fand, und sich nun zur Spitalsaufnahme meldete.

Bei der Aufnahme zeigte sich bei dem mittelgrossen, schlecht genährten, kränklich aussehenden Manne eine Affection, welche die Gesichtshaut, Stamm und Extremitäten in eigenthümlicher Weise verändert hatte. Das Gesicht selbst bot nur eine grosse Anzahl von frischen Knötchen und Pusteln dar, doch nicht minder reichlich fanden sich auf demselben Nïrben vor, als Reste einer vorausgegangenen analogen Erkrankung. Am Kinn war die Knötchenbildung schon auffälliger, bohnen-erbsengross, nebenbei dunkelbraune Krusten, unter denen bei Abhebung derselben sich mässiger Substanzverlust zeigte. An den von den genannten Veränderungen freien Hautstellen fanden sich rothe, auf Fingerdruck verschwindende Flecken. Auf der vorderen Thoraxpartie in der Gegend des Sternums waren mehrere bohnen bis thalergrosse Knotenbildungen und in der Gegend des Processes xyphoïdeus eine circa 6-8cm. lange und 2cm. breite, dicke Krustenauflagerung, nach deren Ablösung das unterliegende Gewebe als eine schlaffe, schwammartige, leicht blutende, schmutzig-graue Wucherung erschien. Einzelne Gewebstheile dieser Geschwulstmassen, erschienen wohl von einer Epidermishülle bedeckt, der überwiegende Theil jedoch geschwürig umwandelt. Anstossend an dieser granulirenden Geschwulst und mit selber durch eine schmale röthliche Hautverdickung verbunden, waren kleinere Bärschwammähnliche Bildungen. Im oberen Drittel des Sternums war die Haut zu einer mehrere cm. im Umfang haltende narbenartige Vertiefung umgewandelt. Die Rückenpartie des Rumpfes war gleichfalls wesentlich krankhaft umgewandelt, es fanden sich nämlich in horizontaler Linie, sowie in der Gegend der Schulterblätter beiderseits nach abwärts hinziehend eine ganze Menge von weichen schwammigen Knoten, hie und da untersetzt von weichen Gewebsbildungen, grösstentheils sämmtlich der Epidermis beraubt und mit dicken grünlichen Krusten bedeckt. Es war hier offenbar an allen den genannten Stellen, sowie an der Vorder- als an der Rücken-partie des Thorax eine auffällige Gewebswucherung zu finden, theils im Entwickelungstheils auch, wie die zahlreichen Narben lehrten, im Rückbildungsstadium begriffen. Das Krankheitsbild bot demnach im Ganzen eine gewisse abnorme Gewebsumwandlung dar und die ungemein grosse Neigung zur Granulation, die Dauer dieser pathologischen Veränderung und ihr mit Gewebsatrophie endigender Ausgang

bildeten solche Symptome wie wir sie weder bei den Sarcomen noch bei der Mycosis zu sehen gewohnt sind. Interessant war jedenfalls der Ausgangspunkt des Uebels aus einer folliculären Entzündung, nebst der noch die Knotenbildung aus weichen schwammigen mässigere Resistenz darbietenden Geweben.

Es ist mir keine Krankheitsform der allgemeinen Decke bekannt, wo sich ein so rascher Gewebszerfall und verhältnissmässige günstige Neigung zur Vernarbung zeigen würde, als in der vorliegenden, und ich stehe nicht an, die Krankheit selbst als eine solche zu bezeichnen, wie ich selbe weder unter meinen Beobachtungen, noch sonst wo in der Literatur erwähnt finde.

Patient hielt sich durch einige Wochen auf der Klinik auf, und unser therapeutisches Verfahren beschränkte sich nur auf die grösste Reinhaltung und Pflege der erkrankten Haut. Durch diese Massnahmen wurde dem Weiterschreiten des Uebels Einhalt gethan; nach Entfernung der Krusten schrumpften einzelne der schwammartigen Bildungen, andere gelangten zur Resorption und die ganze in dem vorliegenden Bilde (Aquarell) sichtbare Gewebserkrankung endete mit Zurücklassung einer dunkelröthlichen, unter das Hautniveau sich einsenkenden, durch dünne Gefässlinien kenntlich gewordenen Narbe, in deren Mitte sich eine concentrische keloidartige, zweigartig sich ausbreitende Gewebsverdichtung zeigte.

Patient hatte sich nach einem 3 monatlichen Spitalsaufenthalte in einem nahezu geheilten Zustande nach Hause begeben; nur hie und da fand man noch eine mit dünner Epidermis bedeckte leicht blutende Wucherung des Gewebes.

Wenn wir nun die aus der letzten Zeit stammenden und in vorhergehenden veröffentlichten Beobachtungen einer resummirenden Beurtheilung unterziehen, so ergibt sich, dass wir für das Pigmentsarcom der allgemeinen Decke und einzelner ihr verwandten Neubildungen gewisse Rückschlüsse ziehen können, die, von diagnostisch- klinischer Seite ziemlich wertvoll sind. Wir müssen zur Beurtheilung der Zusammengehörigkeit der einzelnen Bildungen aber vornehmlich das histologische Verhalten derselben prüfen, da wir aus demselben Analogien und Differenzirungen ableiten können, die viel massgebender sind, als dies durch die bloss klinische Beurtheilung möglich ist.

Wir wollen demnach in Kürze jene histologischen Veränderungen hervorheben, die wir aus der Untersuchung der einzelnen Gebilde gewonnen haben.

SARCOMA (*Schwimmer*).

AD I.—*Sarcoma multiplex pigmentosum idiopathicum.*

Da die Untersuchung eines Sarcomknotens genügt um die Veränderungen, zu sehen, die bei dieser Affection sich zeigen, so habe ich vom Falle No. 3 einen circa haselnussgrossen Knoten des Unterschenkels behufs weiterer Erforschung exstirpirt und nach Weigert'scher Methode behandelt. Unter dem Microscop fand sich in den einzelnen Schnitten eine protoplasma- artige mit gut gefärbten Kern versehene Anhäufung von Spindelzellen in viel grösserer Zahl, als die nicht fehlenden Rundzellen. Die chromatinreichen Kerne zeigten stellenweise einen doppelten Nucleolus. Die Spindelzellen sind zumeist in Bündeln aneinandergereiht, laufen parallel und bilden einzelne Stränge die unregelmässig nach verschiedenen Richtungen hin sich verlieren. Diese scheinbar unregelmässig sich hinziehenden Bündel halten jedoch bei näherer Besichtigung einen gewissen Typus ein. So sieht man, dass die auf der Schnittfläche senkrecht scheinenden Bündel von anderen spiralig gelagerten Bündeln umgeben sind, die sich oft auf einen weiten Umkreis erstrecken. Wir unterscheiden demnach in unserem Knoten spiral und senkrecht verlaufende Bündel. Stellenweise findet man neben den protoplasmartigen durch tiefblau tingirte Kerne ausgezeichneten Spindelzellen wieder andere spindelförmige Zellen, welche auf Färbung mit Gentianaviolett rosafarben erscheinen. Man findet die Kerne manchmal fragmentirt und atrophirend; dadurch erklärt sich, dass die Kerne gleich den Zellen selbst sich analog rosaroth färben und das Verhalten der Zellen annehmen. Dieses Verhalten deutet auf einen degenerativen Prozess in den Kernen hin. Stellenweise finden wir wieder die Zellen durch das Eindringen von reticulärem Gewebe auseinander gedrängt und ebenso sind auch die ganzen aus Zellenanhäufung bestehenden Bündel durch dasselbe reticuläre Gewebe aus ihrem Zusammenhang gebracht. In demselben erscheinen auch dann zerstreut die genannten rosafarbenen Kerne hie und da fragmentirt.

Betreffs des Verhaltens der Blutgefässe fanden wir, dass selbe im Gebiete der Erkrankung sehr erweitert sind, dass bei fortschreitendem Processe die Wände stellenweise geschwunden erscheinen und durch Sarcomgewebe ersetzt werden, die sodann die Rolle der Blutcanälchen annehmen. Die Degeneration der einzelnen Blutgefässe im Sarcomgewebe lässt sich sehr genau verfolgen und man

findet oft von einem Gefässlumen die einzelnen Schichten der einen Wand vollständig verhalten, während die andere Wandpartie durch Sarcomzellen gebildet wird. Aus diesem Befund könne ganz folgerichtig geschlossen werden, dass die Wandungen der Blutgefässe den Ausgangspunkt der sarcomatösen Erkrankung bildet und macht es wahrscheinlich, dass die Degeneration der Blutgefässe das Entstehen der obengenannten zweierlei Arten der spiralen und senkrecht verlaufenden Gewebsbündeln veranlasst.

Nun haben wir noch eine wichtige Frage zu erörtern, wieso nämlich beim Pigmentsarcom mitunter eine spontane Rückbildung des Knotens zu erfolgen vermag. Während wir nämlich bei den sogenannten solitären Sarcom (Sarcom der Chirurgen) nicht beobachten, dass ein bestehendes Sarcom sich rückbilde, kann man beim Pigmentsarcom häufig ein derartiges, partielles Schwinden beobachten. Die Erklärung für diese Wahrnehmung liegt in der pathologischen Structur des Pigmentsarcoms selbst und wir können die in dem Gewebe auftretenden häufigen Blutungen innerhalb Faserbündeln zu dieser Deutung heranziehen. Die aus dem Neugebilde erfolgte Blutung schiebt nämlich das Sarcomgewebe auseinander, wodurch die einzelnen Sarcomzellen in die Umgebung verdrängt werden, wir finden auch an Stellen, älterer Blutung dort, wo früher Sarcomzellen waren, schwarzes oder dunkelbraunes Pigment als Reste der erwähnten Blutaustritte. Kaposi, der bei einzelnen Kranken öfter in Schrumpfung begriffene Knoten beobachtet hatte, gibt die folgende Erklärung[1] für dieses Verhalten. Er glaubt, dass das harte Infiltrat einzelner frischer Knoten eine Art Fibrininfiltration darstelle, die durch die zahlreichen Hämorrhagien veranlasst wird, wenn nun das Infiltrat selbst nichts wie geronnenes Fibrin sein soll, so kann man auch eine Schrumpfung desselben annehmen und mit dem Eintritt einer Schrumpfung dieses Gewebs erfolgt auch gleichzeitig die Atrophie jener kleinzelligen Sarcomknoten, die in ihrem Bereiche liegen. Während demnach Kaposi die Atrophie des Knotens als einen secundären Vorgang betrachtet, welcher durch die Infiltration des Knotens und seiner Umgebung zu Stande kommt, zeigen unsere Untersuchungen, dass die Hämorrhagie in den Knoten selbst zu einem consecutiven, degenerativen Processe führt, welcher die primäre Schrumpfung und die Resorption des Neugebildes zur Folge hat.

[1] Atti dell XI. Congresso Medico internationale, Roma, 1895. V.B. p. 129.

SARCOMA (*Schwimmer*).

Das histologische Verhalten der Sarcomknoten bildet dem Gesagten zufolge einen genügenden Erklärungsgrund für das spontane Verschwinden derselben in einzelnen Fällen und macht den Werth der Arsentherapie zu einem sehr problematischen ; ob das Arsen dennoch hie und da die Zellendegeneration günstig beeinflusst oder nicht, vermögen wir nicht zu unterscheiden ; dass aber die Hämorrhagien von directer Einwirkung auf die Veränderung der Knoten sind, unterliegt wohl keinem Zweifel.

AD II.—*Mycosis fungoides.*

Die histologische Untersuchung aus einem vom Falle Nr 5 extirpirten Knoten lehrte dass im Corium eine durch Rundzellen gebildete hochgradige Infiltration vorhanden war, man fand selbe sowohl in den Papillen als in dem subcutanen Bindegewebe reichlich vor. Das intercelluläre Gewebe zeigt stellenweise ein geringmässiges Gefüge gleichfalls von dichter rundzelliger Infiltration umgeben. Die Annahme Unna's dass diese Rundzelleninfiltration rings um die Gefässe der papillaren und subpapillaren Schichten sich entwickeln, konnte ich nicht bestätigen, desgleich fehlte auch der Nachweis einer hyalinen Gefäss-Degeneration, indem man nirgends Thrombusbildungen finden konnte. Aus diesem Befunde geht hervor, dass die Gewebselemente welche die Knoten und Geschwülste der Mycosis bilden, aus fixen Zellen sich entwickeln und man kann bei genäer Untersuchung die Theilung (Mitosis) derselben genau verfolgen. Die Rundzellen selbst zeigen verschiedenartige Gestalt, indem man theils ovale, theils unregelmässig verlaufende Zellen findet und deren Kerne gewöhnlich eine blasenartige Hervorwölbung zeigen.

Die Lymphgefässe verhalten sich fast durchwegs krankhaft verändert, sie sind zumeist erweitert und reichlich mit Rundzellen erfüllt ; auch das Bindegewebe stellenweise hyalin degenerirt, und wir fanden auf mehreren Schnittflächen Zellen mit kaum sich färbenden Kernen, so wie zu Grunde gegangene und hie und da Nucleolus haltende. Blutgefässe sind äusserst selten vorhanden und bei Durchforschung diverser Schnitte kaum zu finden gewesen.

AD III.

Die von uns als *Mycosis spuria* oder *Granuloma benignum* benannte Erkrankung, welche in der That eine rein granulirende

Geschwulstbildung darstellt, ist durch die ausserordentliche Gewebsschwellung sowie durch die aus schwammigen Knoten bestehenden Umwandlung der erkrankten Haut und die grosse Neigung zur Wucherung des interstitiellen Bindegewebes characterisirt. Bei der microskopischen Untersuchung finden sich Blutgefässe im ganzen Bereiche und in grosser Anzahl vor, aus denen sich dann eine zum grossen Theile durch Wanderzellen gebildete kleinzellige Infiltration des Gewebes herausbildete; dieser Befund steht im Gegensatze zu dem Verhalten der Rundzellen bei der wirklichen Mycosis, wo die fixen Bindegewebszellen den Ausgangspunkt der Neubildung abgeben. Wir finden ferner, dass bei der Mycosis spuria die neugebildeten Blutgefässe die grosse Vulnerabilität des Gewebes verursachen und auch die grosse Neigung zu Parenchymblutung erklärlich machen, was bei der Mycosis fungoides nicht der Fall ist.

Wir haben ferner die reiche, das ganze Gesichtsfeld bedeckende Zahl der Rundzellen hervorzuheben, die sich aus den Blutgefässen entwickeln und der Umstand macht sich als bemerkenswerthes Moment geltend, da die grosse Menge derselben die auffällige Infiltration des Gewebes veranlasst und selbe zum grossen Theile als Wanderzellen zu betrachten sind.

Wenn wir nun das Gesagte kurz resumiren und die histologischen Befunde der geschilderten Krankheitsformen zusammenfassen, so finden wir: (*a*) bei dem *Pigmentsarcom* das überwiegende Vorkommen der protoplasmareichen Spindelzellen, ferner das Vorhandensein sich gut färbender oder im Degenerationsstadium befindlicher und desshalb nicht mehr färbbarer Kerne. (*b*) Bei der *Mycosis fungoides* finden wir dagegen eine weitverbreitete, tiefgreifende Infiltration, die durch die Anhäufung von Rundzellen veranlasst wird und schliesslich bei dem, (*c*) *Granuloma benignum* eine ungeheure Menge von Blutgefässen, die zur Proliferation der Wanderzellen den directen Anstoss geben. Wir wollen nun die wesentlichsten Analogien und gleichzeitig die Abweichungen hervorheben, die zwischen dem Pigmentsarcom und der Mycosis fungoides nach den von uns vorgenommenen Untersuchungen sich ergeben—während wir die granulirende Gewebsaffection, die wir nur als Corollar einer die Mycosis klinisch leicht vortäuschenden Erkrankung im Anhang berücksichtigen, ganz aus dem Kreise der Vergleichung ausschalten wollen.

Beim Sarcom finden wir nun eine sichtbare Erweiterung des Gefässlumens der Capillaren während die Lymphgefässe keine

Abnormität aufweisen; bei der Mycosis ist hingegen die Zahl der Blutgefässe gering und sie zeigen an ihrem Verhalten keine Abnormität, dafür sind aber die Lymphgefässe vielfach ausgedehnt und mit Lymphzellen gefüllt. Wir sehen ferner beim Sarcom das reichliche Auftreten von Capillarblutungen und als Folgen der Hämorrhagien finden wir zahlreiche Pigmentschollen, welche der ganzen Erkrankung die characteristische Pigmentirung verleihen. Diese pathognomische Veränderung ist im Entwicklungsgange der Mycosis nicht zu finden; hier treten weder Hämorrhagien noch consecutive Pigmentirungen auf. Wenn nun aus den angeführten Momenten sich gewissermassen ein ungleiches Verhalten in beiden Krankheitsprocessen zeigt, so sind andererseits wieder mehrfache, beiden Erkrankungen gleichmässig zukommende histologische Veränderungen hervorzuheben, welche den Erklärungsgrund abgeben, warum die Mycosis früher von vielen und jetzt noch von mancher Seite als zum Sarcom gehörig betrachtet wurde. Wir müssen in vorderster Reihe betonen, dass beim Pigmentsarcom ebenso wie bei der Mycosis fungoides die *fixen Bindegewebszellen den Ausgangspunkt der zelligen Infiltration abgeben.* Wir fanden bei der Mycosis das Vorhandensein der Mitosis, wodurch die Herkunft der Rundzellen erklärlich wird. Der Umstand dass beim Sarcom ebenso wie bei der Mycosis die unreifen nicht entwickelten Zellen auf Kosten der Bindesubstanz sich vermehren und ausbreiten, macht demnach histologisch eine gewisse Analogie in dem Auftreten und in der Entwickelung in beiden Arten der Neubildungen erklärlich, doch auch klinisch besteht manche Analogie, wie das Auftreten von Tumoren, von kleineren und grösseren solitären und ineinander fliessenden Knoten, die spontane Fähigkeit sich rückzubilden, die lange Dauer der Erkrankung ebenso wie die beiden Processen gemeinschaftliche Eigenschaft den befallenen Organismus zum Marasmus und schliesslich zu lethalem Ende zu führen. *Paltauf*,[1] der in einer eingehenden Studie sich mit der Frage der Zusammengehörigkeit der ganzen Reihe der sogenannten lymphatischen Affectionen der Haut, die in allgemeiner Ausbreitung aufzutreten pflegen, befasst und der die Mycosis von dem Pigmentsarcom gänzlich trennt, hebt noch die klinische Eigenheit hervor, dass bei der Mycosis gewöhnlich das Stadium einer prämonitorischen Haut-

[1] Ueber lymphatische Neubildungen der Haut. Congressbericht des II. internat. derm. Congr. Wien, 1892, p. 114.

affection (Stadium eczematosum, lichenoïdum, erythematosum) vorhergeht, was beim Sarcom entschieden fehlt. *Kaposi* hat auch in letzterer Zeit seinen früheren Standpunkt aufgegeben: die Mycosis der Sarcomatosis zu subsummiren und ist in letzterer Zeit für die Selbständigkeit dieser Affection eingetreten. Auch ich muss nach dem Gesagten und auf Grund der histologischen Untersuchung beide Processe als theilweise verwandt, aber nicht identisch bezeichnen, da das Vorhandensein der Rundzellen der Mangel von Hämorrhagien im Gewebe, die Zelltheilung aus fixen Bindegewebselementen dahin führen, die Mycosis als ein Uebel sui generis zu betrachten.

## *Discussion.*

Dr. J. J. PRINGLE (London)

made some remarks with reference to a case of multiple pigmented Sarcoma of the Skin, exhibited conjointly by Dr. Stephen Mackenzie and himself, the diagnosis of which had been doubted by Zambaco Pasha and others, who regarded it as a case of leprosy. [Water colour drawings of the case were shown, made in 1888, when the disease was at its height; these were exhibited to the First International Congress of Dermatology, in Paris (*Comptes Rendus*, page 523), and the nature of the case, which had previously been considered dubious, was fully established.] Since 1890, the disease has undergone remarkable changes for the better, under the care of Dr. Stephen Mackenzie in the London Hospital, subsequent to the amputation of the left leg, a measure resorted to on account of gangrene of the foot. The patient had only taken moderate, albeit prolonged, doses of arsenic, to which his improvement was not attributed. The deformity of the hands, resulting from the absorption of the neoplasms, undoubtedly gave rise to a deformity closely resembling the clawed hands of leprosy, but there was complete absence of all the other phenomena of that disease.

In this opinion Dr. STEPHEN MACKENZIE concurred.

Prof. LASSAR (Berlin):

Trotz der ausgezeichneten Deutung welche Herr Pringle dem von ihm und Herrn Mackenzie beobachteten Falle gegeben haben, bin ich der Ansicht, dass es sich doch wohl um einen allerdings besonders gearteten aber doch abgelaufenen Fall von Lepra handele. Dafür spricht der Schwund der Musculi lumbricoides, die Stellung der Hand welche absolut einer Syringomylie gleicht, die knotige Form der Hautveränderung, wie sie im Gesichte ohne weiteres als facies leonina imponiren würde. Auch scheint es mir unwahrscheinlich, dass eine so vorgeschrittene Form von Sarkom auf eine geringe Dosis von Arsenik zurückgehen kann.

SARCOMA (*Reply*).

*Reply.*

Prof. SCHWIMMER (Buda-Pesth):

Die Annahme, dass der Fall von Pringle eine Lepra und kein Sarcoma pigmentoum sei, ist nicht zutreffend, da ich den Fall vor mehreren Jahren in vorzüglicher Abbildung in Paris gesehen habe, und der mit den hier vorgestellten vollkommen identisch war. Dass eine Rückbildung der Knoten möglich ist, darf nach den Erfahrungen, die wir von diesen Leiden besitzen, nicht überraschen, da sich auch ohne weitere Einwirkung therapeutischer Art eine Atrophie der Knoten mit einer temporären Heilung einstellt, denn gewöhnlich tritt nach einer gewissen Zeit Recidive und nachträgliche Ausbreitung des Uebels auf, die gewöhnlich zum Tode führt.

Dr. MAX JOSEPH (Berlin):

**Beiträge zur Anatomie des Lichen ruber (planus, acuminatus und verrucosus) mit mikroskopischen Demonstrationen.**

Das klinische Krankheitsbild des Lichen ruber ist ein nach allen Richtungen wohl definirtes. Ueber die Anatomie des Lichen ruber herrscht bisher noch keine Uebereinstimmung unter den einzelnen Forschern. Ich habe Gelegenheit gehabt, zehn Male den Lichen ruber planus, einmal den Lichen ruber acuminatus und vier Male den Lichen ruber verrucosus zu untersuchen.

Beim *Lichen ruber planus* fand ich in den frühesten Stadien, in welchen eben klinisch das Lichenknötchen deutlich sichtbar war, schon eine wenn auch geringe, doch deutlich sichtbare Abhebung des Epidermidalstratums vom Corium. Dass dieselbe nicht künstlich hervorgerufen ist, geht vor allem schon daraus hervor, dass sie sich regelmässig in allen von den verschiedensten Patienten und von den mannichfachsten Körpergegenden herstammenden, so wie in allen auf die verschiedenartigste Weise conservirten Präparaten (Jodalkohol, Flemming'sche Lösung, Salpetersäure, Liquor Mülleri) vorfanden. Das dem Papillarkörper nächstgelegene Rete Malpighii und vor allem das stratum cylindricum zerfällt, in der Abhebung findet man ein glasiges, von feinen fibrinähnlichen Fäden durchzogenes Gerinnsel und dazwischen eine Anzahl Leukocyten. Die Papillen sind stark

verbreitert und enthalten eine Menge von mononuclearen Leukocyten. Diese Infiltration scheint von den Gefässen auszugehen, denn es ist auffällig, dass in jenen Knötchen, welche selbst noch keine erhebliche Infiltration im Papillarkörper zeigen, schon bedeutende Gefässveränderungen und zwar hauptsächlich in der Tiefe des Corium zu erkennen sind. Kerntheilungsfiguren sind nicht sichtbar und über den einzelnen Knötchen ist eine in mässigen Grenzen sich haltende Epidermisauflagerung deutlich erkennbar. In den späteren Stadien breiten sich alle diese Vorgänge erheblich aus. Die Abhebung des ganzen Epidermidalstratums vom Corium nimmt oftmals so grosse Dimensionen an, wie ich sie in meinem Lehrbuche der Hautkrankheiten (zweite Auflage, Leipzig, 1895, Figur II) abgebildet habe. Im Papillarkörper und in den tiefen Schichten des Corium hat man ein ausserordentlich derb infiltrirtes Gewebe vor sich. In einzelnen Papillen zeigt das Infiltrat eine reihenförmige Anordnung, während die einzelnen Leukocytenreihen ähnlich wie beim Lichen ruber verrucosus durch feinste Capillaren und dünne Bindegewebezüge scharf von einander getrennt sind. An den Schweissdrüsen findet sich ebenso wie beim L. r. acuminatus und verrucosus eine cystenartige Erweiterung. Die Exsudation, deutlich erkennbar in Form der Abhebung des Epidermidalstratums vom Corium, scheint mir später Veranlassung zu geben zu der bei jedem Lichenknötchen nach längerem Bestande deutlich sichtbaren Dellenbildung. Auch die von einzelnen Beobachtern beim Lichen ruber planus beschriebenen Blasen, *Lichen ruber pemphigoides*, scheinen auf diese Weise am besten ihre Erklärung zu finden.

Zur anatomischen Untersuchung des *Lichen ruber acuminatus* war mir Gelegenheit geboten durch die Beobachtung einer 34 jährigen Dame, welche seit zwei Monaten erkrankt war. An den Händen der Patientin sah man an den dorsalen Flächen sämmtlicher Grundphalangen jene Knötchen, welche mir aus dem Studium der bekannten *Besnier'schen* Arbeit über die Pityriasis rubra pilaris sowie aus den Krankenvorstellungen *Gabroski's* und *Neisser's* sehr wohl bekannt waren. An einem grossen Theile der Lanugohaare fanden sich hier konische, stark über die Oberfläche hervorragende Knötchen, welche mit einem perlmutterartig glänzenden Schüppchen versehen waren und meist in ihrer Mitte eine kleine Delle trugen. Zu beiden Seiten der Wangenschleimhaut, ungefähr in der Gegend der letzten Molarzähne, fanden sich alsdann jederseits etwa 6 bis 8 glänzend weisse stecknadelkopfgrosse Papeln wie wir sie so häufig

beim Lichen ruber planus sehen. Auf dem übrigen Körper zeigte sich in ausserordentlich grosser Verbreitung eine grosse Menge von typischen Lichen ruber planus Knötchen unterbrochen von vielfachen acuminatus Effloreszenzen. Die Planusknötchen zeigten sich in bunter Mannichfaltigkeit über den Rumpf und die Oberschenkel verbreitet, hier standen sie zu Hunderten meist isolirt doch an vielen Stellen auch in Form von Plaques. Ganz besonders trat das letztere Verhalten an einer auf dem linken Oberarm befindlichen grossen Teleangiektasie hervor, wo sich die mit kleinen glänzend weissen Schüppchen versehenen Plaques und isolirten Papeln scharf von der umgebenden Röthung abhoben. An anderen Körpergegenden, so besonders zwischen den Mammae, am Rücken, um den Nabel und an der inneren Seite der Oberschenkel, ebenso wie an der Beugeseite der Unterarme fand sich eine grosse Reihe von kegelförmig über die Haut erhabenen, etwas gerötheten, spitzen, folliculären Knötchen, welche sich beim Herüberfahren mit der Hand so anfühlten, als ob man über ein Reibeisen gleitet. An sonstigen Körperstellen war nichts auffälliges, vor allem keine universelle Abschuppung zu constatiren. Die Patientin wurde zwei Jahre lang behandelt, erhielt während dieser Zeit nur 0,5 Acid arsenios und local nur indifferente Salben. Nach zwei Jahren war sie geheilt, und an Stelle der früheren Effloreszenzen fanden sich nur sepiabraune Pigmentirungen.

*Anatomisch* fand sich bei einem eben im Entstehen begriffenen acuminatus Knötchen eine perivasculäre Infiltration und eine theilweise reihenförmige Anordnung der Leukocyten. Das stratum corneum ist stark hypertrophisch in Form einer Art warzenförmigen Aufsatzes. Eine Abhebung des Epidermidalstratums vom Corium findet man ebenfalls, aber nur in geringem Masse. Beim weiteren Fortschreiten des Processes geht die Affection der Epidermis eine spontane Rückbildung ein, während die im Corium vorhandenen Erscheinungen eine fortschreitende Entwickelung zeigen. Aehnlich wie beim Lichen ruber verrucosus wird die Hornschicht fast normal, und das Infiltrat ist zwischen innerer und äusserer Wurzelscheide localisirt. Das Infiltrat ist hauptsächlich aus mononucleären Leukocyten zusammengestellt und enthält nur wenige Mastzellen. Später verkümmern die Haare infolge dieses Infiltrates und machen einen lanugoartigen Eindruck. Inmitten der Infiltrate fand ich einige typische Riesenzellen. Schweissdrüsencysten finden sich hier ebenfalls. Besonders merkwürdig scheinen mir aber die zapfenartigen Wucherungen der Hornschicht im Follikeltrichter der

LICHEN RUBER (*Max Joseph*).

Lanugohärchen, da diese Hornmassen gerade als charakteristisch für die Pityriasis rubra pilaris beschrieben worden sind. Sie finden sich aber nach meinen Beobachtungen sowol beim Lichen ruber acuminatus als bei der verrucosus-Form. Allerdings besteht noch immer ein Unterschied zwischen der Pityriasis rubra pilaris und dem Lichen ruber acuminatus, denn bei letzterem findet sich eine erhebliche Infiltration im Corium, bei ersterer Affection aber nicht. Indess werden sich hier vielleicht bei weiterer Untersuchung einschlägiger Fälle noch mannichfache Uebergänge ergeben.

Eine grosse Analogie in der Hornschichthypertrophie, welche beim Lichen ruber acuminatus zuerst beträchtlich ist und sich später ganz zurück bildet, bietet die Untersuchung des *Lichen ruber verrucosus.* Ich hatte Gelegenheit vier Fälle hiervon anatomisch zu untersuchen. Man kann ein Anfangs—und ein Spätstadium des Processes unterscheiden.

Das Anfangsstadium der Erkrankung wurde bei einem 36 jährigen Manne untersucht, der am Unterschenkel seit einem Jahre einen typischen Lichen ruber verrucosus und auf dem Körper vertheilt eine grosse Anzahl Lichen planus Efflorescenzen hatte. Hierbei wurde nun das stratum corneum ausserordentlich stark hypertrophisch gefunden und in grossen Lamellen angeordnet, genau so wie wir es bei einer richtigen Warzenbildung finden. In der Hornschicht waren noch einzelne Kerne deutlich gefärbt, während ein stratum lucidum nicht ausgeprägt war. Das stratum granulosum war bis zu einer Lage von 4 bis 5, stellenweise sogar mehr Zellen übereinander vermehrt und die einzelnen Zellen grösser als in normaler Haut. Die Granulationen in den Zellen waren zahlreich und meist gross. Das stratum dentatum und cylindricum waren hypertrophisch und die Intercellularräume verbreitert. Zwischen den Zellen fanden sich zahlreiche Wanderzellen, und Karyokinesen waren zahlreicher als in normaler Haut, im übrigen auch nicht auf das stratum cylindricum beschränkt. Die unteren Zellenlagen waren ähnlich wie beim Lichen ruber acuminatus goldgelb pigmentirt. Die Papillen waren beträchtlich verlängert, oft schmal und fadenförmig, sehr unregelmässig gestaltet und erinnerten sehr an den Bau bei hochgradig entwickelten Warzen. Im Gegensatze dazu befand sich im Papillarkörper ein derbes, dichtes Infiltrat, in welchem zwischen den Infiltrationszellen nur vereinzelte Mastzellen sowie nur wenige Kerntheilungsfiguren zu finden waren. In der subpapillären Schicht des Corium nimmt das Infiltrat an Dichte zu. Innerhalb

der dichten Zellhaufen finden sich hier öfters Kerntheilungsfiguren und Kapillaren, indess nicht so stark wie in dem zweiten so-gleich zu erwähnenden Stadium. Die Infiltrationszellen waren ganz regellos angeordnet. Die tieferen Schichten des Corium waren im allgemeinen frei, nur in der Umgebung der Gefässe und der Haarfollikel fanden sich mässige Zellenanhäufungen. Dagegen zeigten sich hier wieder, ähnlich wie beim Lichen ruber planus und acutus Retentionscysten der Schweissdrüsen.

Der Fortschritt des Processes kam bei einem 22 jährigen Studenten mit *Lichen ruber verrucosus* zur Beobachtung. Dieser Kranke litt bereits seit 8 Jahren an seiner Erkrankung, und hier bot sich bei der anatomischen Untersuchung ein ganz anderes Bild dar als im ersten Falle. Während dort das stratum corneum stark hypertrophisch war, konnte man hier kaum von einer nennenswerthen Vermehrung sprechen. Hier bot sich also eine vollkommene Analogie zu dem schon oben beim Lichen ruber acuminatus geschilderten Vorgange. Besonders interessant war hier das Infiltrat im Papillarkörper. Es war vorwiegend in perlschnurartigen Reihen angeordnet und die Infiltrationszellen waren durch auffallend lange Capillaren, welche von den Gefässen unterhalb der Infiltrationszone entsprangen, in einzelne Gruppen abgegrenzt. Häufiger als im ersten Falle fanden sich hier Karyokinesen, doch ist dies möglicherweise dadurch zu erklären, dass im ersten Falle die Infiltration eine erheblich dichtere war, sodass dort die Karyokinesen schwieriger zu erkennen waren. Die Zahl der Mastzellen war aber hier erheblich grösser als im ersten Falle und zwar nicht nur innerhalb des Infiltrates, sondern auch in den tieferen Theilen des Corium. Spindelzellen waren gar nicht vorhanden. Auch hier zeigten wieder die Schweissdrüsenknäuel constant eine zum Theil recht beträchtliche cystische Erweiterung einzelner Drüsengänge. Die Cysten waren mit feinkörnigem Inhalte dicht gefüllt, und zwischen den Schweissdruesengängen fanden sich reichlich Mastzellen.

In diesen hier eben angeführten anatomischen Details finden sich so viele Uebereinstimmungen und Uebergänge der einzelnen Symptomengruppen des Lichen ruber, dass ich nicht nur aus klinischen sondern aus anatomischen Gründen mich berechtigt glaube, die Einheitlichkeit der Lichengruppe zu statuiren. Zu dem Krankheitsbilde des Lichen ruber gehören drei Symptomengruppen, das sind die Planus, Acuminatus und Verrucosus Form. Ob die Pityriasis rubra pilaris identisch ist mit dem Lichen ruber acuminatus müssen erst noch weitere Untersuchungen lehren.

L'ÉPITHÉLIOMA CUTANÉ (*Gaucher*).

Dr. E. GAUCHER (Paris) :

## Traitement de l'Épithélioma Cutané.

L'épithélioma cutané ou cancroïde avait reçu des anciens auteurs la dénomination de "noli me tangere." Cette qualification indiquait bien, non seulement l'inutilité, mais le danger de toute intervention opératoire dirigée contre cette affection. L'expérience avait en effet prouvé que toute opération de cancroïde était presque fatalement suivie d'une récidive, et d'une récidive plus importante, plus volumineuse et plus étendue que la tumeur primitive.

Cette crainte relative à l'opération de l'épithélioma s'appliquait surtout à l'opération sanglante, à l'ablation avec le bistouri, mais aussi à l'application de caustiques généralement insuffisants, qui irritaient la lésion sans la détruire.

L'opération sanglante par l'incision au bistouri ou par le râclage avec la curette tranchante, est dangereuse, car, d'une part, on n'est jamais sûr de dépasser les limites du mal, à moins de produire des délabrements considérables, et encore même, avec l'opération la plus large, un point aberrant de la néoplasie peut-il échapper à l'ablation ; et, d'autre part l'ouverture de vaisseaux par le bistouri favorise l'infection du sang et la dissémination des germes morbides dans l'organisme.

Quelque soit la nature de l'agent producteur du cancroïde, et bien que l'essence du contage soit inconnue, il n'est pas douteux néanmoins que l'épithélioma soit auto-inoculable et probablement aussi inoculable d'un sujet à l'autre. Mais c'est l'auto-inoculabilité seule qui nous importe dans la discussion actuelle.

Dans ces conditions, toute opération facilitant les embolies ou les greffes épithéliomateuses doit être rejetée. C'est en vertu des mêmes considérations sanglantes, dans le traitement des tuberculoses cutanées, et notamment du lupus, doivent céder le pas aux moyens thèrapeutiques qui agissent sans ouvrir les vaisseaux. En un mot, dans le traitement de l'épithélioma comme dans celui du lupus, la destruction du tissu néoplasique par le caustique doit être préferée à l'ablation, soit avec le bistouri, soit par le râclage. Les caustiques chimiques, les *cautères potentiels*, comme on disait

autrefois, peuvent remplir cette indication destructive, mais ne la remplissent que d'une façon très infidèle, très aléatoire, *très inintelligente*, si je puis dire.

D'abord, la plupart des caustiques chimiques sont insuffisants, et l'on sait qu'une cautérisation insuffisante est plus dangereuse qu'utile. En second lieu, ceux qui sont insuffisants, qui sont assez énergiques pour détruire toute la masse morbide, comme, par exemple la pâte de vienne ou surtout la pâte de Canquoin, ne se bornent pas habituellement à la destruction du tissu néoplasique, mais dépassent ses limites et atteignent les tissus sains, dans une étendue plus ou moins considérable. Il en résulte des pertes de substance très larges et très profondes, toujours difficiles à combler, qui laissent toujours des cicatrices disgracieuses, et qui, de plus, dans certains cas, sont dangereuses, car elles peuvent intéresser des organes importants, à la face particulièrement et l'on sait que la face est le siège de prédilection du cancroïde.

Partant de ces deux principes qui me semblent établis à savoir que : 1° L'ablation avec le bistouri ou avec la curette tranchante est dangereuse parcequ'elle favorise les récidives sur place et la généralisation à distance. 2° La cautérisation potentielle, bien qu'efficace dans certains cas, présente des inconvénients impossibles à éviter ; nous arrivons maintenant à discuter l'autre mode de cautérisation, la *cautérisation actuelle*.

Le cautère actuel, c'est-à-dire le cautère igné, avant l'invention du thermo-cautère et du galvano-cautère, était difficile à appliquer sur la peau, au moins sur de petites surfaces, comme celles que représentent habituellement les cancroïdes opérables. C'est pourquoi, sans doute, les anciens employaient presqú' exclusivement les caustiques chimiques dans le traitement de l'épithélioma.

Mais aujourd'hui, nous avons à notre disposition des pointes de cautère aussi fines que possible, que nous pouvons porter et maintenir à la température que nous voulons, à l'aide desquelles, en un mot, nous pouvons détruire les tissus malades, dans toute leur profondeur et dans toute leur largeur, en ne détruisant qu'eux, en étant maîtres de l'étendue de notre cautérisation.

La cautérisation ignée me paraît donc devoir remplacer tous les autres procédès opératoires de l'épithélioma cutané. Cette méthode est connue de tous et, si je la préconise de nouveau, à l'exclusion de toute autre, c'est parcequ'elle ne me semble pas assez généralement employée.

L'ÉPITHÉLIOMA CUTANÉ (*Gaucher*).

Voici les avantages que je lui trouve :—

1° Quelque soit l'étendue de l'épithélioma, on peut tout détruire, aussi profondément qu'on veut, en une ou plusieurs séances, et on peut multiplier les séances autant que cela est nécessaire. On reste maître des limites de la destruction que l'on opère.

On peut suivre les effets des cautérisations successives, augmenter ou diminuer leur profondeur. En un mot, la cautérisation ignée est une *destruction intelligente.*

Ce procédé détermine peu de réaction inflammatoire, pas de suppuration, avec une antisepsie convenable et facile à obtenir.

2° On peut supprimer toute douleur, au moyen du stypage avec le chlorure de méthyle.

3° Si un point échappe ou récidive, on peut facilement pratiquer, pour le détruire, une nouvelle cautérisation, aussi limitée qu'on veut.

4° Cette cautérisation ne produit pas de délabrements, très peu de perte de substance. Les cicatrices consécutives sont limitées, assez régulières.

On doit procéder de la manière suivante :—

La région malade étant aseptisée, au moyen de lavages avec une solution de sublimé, et bien essuyée avec un tampon d'ouate hydrophile, on pratique l'anésthésie locale, en appliquant sur la partie que l'on veut cautériser, un pinceau d'ouate, bien serrée, trempé dans du chlorure de méthyle liquide. Puis on cautérise avec le thermo-cautère ou le galvano-cautère,—suivant le cas, on se sert, soit de la laine, soit de la pointe fine du thermo-cautère, soit d'une pointe de galvano-cautère.

Si l'épithélioma recouvre une large surface et doit nécessiter plusieurs séances opératoires, il est bon de commencer la destruction du tissu morbide par la périphérie, pour empêcher son extension. D'une façon générale, la lame du thermo-cautère, appliquée à plat, est préférable aux pointes fines, parcequ'elle opère une destruction plus large et plus complète. Si l'on se sert de la pointe du thermo-cautère ou d'une pointe galvanique, il faut faire des piqûres très rapprochées les unes des autres et assez profondes.

Après la cautérisation, il est bon de faire faire une pulvérisation de quelques minutes de durée, sur la région opérée, avec de l'eau boriquée. Jamais je ne fais appliquer d'emplâtre de Vigo,

d'emplâtre rouge ou autre, car j'ai remarqué que ces emplâtres provoquaient souvent la suppuration des points cautérisés.

Pendant 12 à 24 heurs environ après la cautérisation, on maintiendra, sur la région opérée, des compresses humides boriquées, pour calmer les phénomènes inflammatoires, qui sont d'ailleurs, toujours très peu marqués. Au bout de ce temps, et dans l'intervalle de toutes les cautérisations, on fera un pansement avec une *pommade au chlorate de potasse.*

L'action particulièrement efficace du chlorate de potasse dans le traitement du cancroïde est connue de longue date. On a employé surtout les lotions avec la solution saturée de chlorate de potasse et l'application permanente de compresses imbibées de la même solution. Ces procédés sont insuffisants. Vidal se servait du chlorate de potasse en poudre, qu'il appliquait directement sur l'épithélioma. Cette application est extrêmement douloureuse et irritante. Je crois préférable d'employer une pommade au chlorate de potasse, que je formule ainsi :—

| | |
|---|---|
| Chlorate de potasse pulvérisé et tamisé ... | 6 gr. à 10 gr. |
| Vaseline ... ... ... ... | 30 gr. |
| Poudre d'amidon de riz pour épaissir en consistance la pâte molle ... | 9 gr. |

Cette pommade est mieux supportée et moins irritante que la poudre ; elle est plus active et moins irritante aussi que les compresses, qui ont le grand inconvénient de sécher rapidement à la surface de la plaie.

Par ce traitement, j'ai soigné depuis cinq ans une quarantaine de cancroïdes, siégeant le plus souvent a la tête. J'ai toujours obtenu une guérison plus ou moins rapide dans les épithéliomas exclusivement cutanés. J'ai observé quelquefois des récidives *sur place*, que j'ai traités et fait disparaître de la même façon. Jamais je n'ai vu de généralisation à distance après le traitement. J'ai guéri notamment, sans récidive, un large épithélioma de l'avant bras, de la dimension de la paume de la main, qui avait récidivé après le râclage.

J'ai obtenu des résultats beaucoup moins favorables dans les épithéliomas siégeant *près des orifices muqueux*, dans l'épithélioma des lèvres, et dans l'épithélioma des narines, même quand la lésion occupait très manifestement la partie cutanée de ces organes.

L'ÉPITHÉLIOMA CUTANÉ (*Discussion*).

A part ces réserves je crois que la *cautérisation ignée, associée à l'application permanente d'une pommade au chlorate de potasse* est le traitement de choix du cancroïde.

Il est bien entendu, d'ailleurs, que je ne préconise ce traitement que pour les épithéliomas cutanés et pour les épithéliomas superficiels. L'épithélioma des muqueuses ne m'a paru retirer aucun avantage de la cautérisation ignée. Quant aux épithéliomas profonds, à ceux qui, bien qu'ayant eu leur début dans la peau, se sont propagés aux tissus et aux organes sous-jacents, à ceux, notamment, qui ont envahi les cavités de la face, pour ceux-là, la cautérisation ignée et le chlorate de potasse ne peuvent, comme les autres moyens therapeutiques, du reste, que constituer un traitement purement palliatif et généralement illusoire.

*Discussion.*

Prof. SCHWIMMER (Buda-Pesth) :

Je suis tout-à-fait de l'avis de M. Gaucher que la cautérisation a toujours de bons effets et des résultats excellents, mais, il y a encore de bons remèdes qui peuvent donner, quelquefois, de bons résultats.

C'est le bleu de Méthylène qui a, quelquefois, des effets surprenants, sans que je veuille le nommer un excellent remède contre l'épithéliome. Je me rappelle un cas d'une personne de 45 ans, qui avait un épithéliome qui entourait tout l'œil droit, et dans lequel j'avais peur d'appliquer le thermocautère pour ne pas irriter trop l'œil même.

Dans ce cas, l'application du bleu de Méthylène au dixième avait un effet excellent comme la plaie commençait à sécher, et l'épithéliome guérissait en trois semaines.

Quant à une récidive, je n'avais pas l'occasion d'en observer pendant deux mois.

Dr. O. ROSENTHAL (Berlin)

fait remarquer que le chlorate de potasse a été déjà recommandé depuis de longues années, contre l'épithéliome et le carcinome. Le bleu de Méthylène a été aussi beaucoup employé. Monsieur Rosenthal a lui-même obtenu un heureux succès dans un cas l'épithéliome, mais, malheureusement, le succès n'a pas duré.

L'arsénic lui a aussi paru donner un bon résultat, mais, la malade, traitée d'après la recommandation du Professeur Lassar, a péri d'une métastase de l'estomac.

Enfin, on a employé bon nombre de médicaments, mais, ce qui est le plus sûr et l'unique chemin qui mêne à une bonne fin, est d'enlever la partie malade chirurgicalement, de préférence par le couteau.

Prof. LASSAR (Berlin):

Da Herr Rosenthal so freundlich war, meiner therapeutischen Versuche über Cancroid Erwähnung zu thun, so erlaube ich mir anzuführen, dass dieselben (s.Z. in der Berliner Klinischen Wochenschrift publicirt) ihrem Inhalt und ihrer Tragweite nach, vollständig beweisend geblieben sind. In Hinblick auf die Thatsache, dass Arsenic bei inoperabeln Carcinomen seit mehr als hundert Jahren mit augenscheinlichem, wenn auch nie mit durchschlagendem Erfolg vielfach verabreicht worden ist, habe ich mich der Prüfung dieser Frage zugewendet. Dabei fand ich einige Male, dass selbst bei sehr alten Haut-Carcinomen (Ulcera rodentia) das Arsenik im Stande war, die Ueberhäutung und Vernarbung mächtig zu fördern, ja dass sogar einige Knoten vollständig zur Involution gelangten. War hiermit die Möglichkeit einer therapeutischen Einwirkung dieser Art von Neuem in das Auge gerückt, so gab folgende Ueberlegung weitere Aufschlüsse. Ich musste mir sagen, dass bislang Versuche mit Arsen nur bei solchen epithelialen Tumoren gemacht waren, wo ein operativer Eingriff als ausgeschlossen galt, also bei ganz alten und eingewurzelten Fällen. Brach sich auch hier die Macht des augenscheinlich nicht unwirksamen Medicaments, so konnte doch bei frischen, erst unlängst entstandenen Geschwülsten von einfacher, durch Nichts complicirter Structur das Sachverhältniss ein anderes sein. Das war in der That so. Innerhalb eines Jahres hatte ein glücklicher Zufall mir drei Fälle flacher Gesichts-Haut-Krebse zugeführt, von denen keiner mehr als einige Monate bestand. In jedem Krankheitsfall wurde vor Beginn der Behandlung ein Probestück extirpirt und mit Zapfen-Bildung, Zwiebel-Bildung und Alveolar-Structur als atypische Epithelial-Wucherung mikroskopisch verificirt. Dann erst begann ich mit der Darreichung des Arsen und sah unter dem Gebrauch desselben Schritt für Schritt die heteroplastische Neubildung zurück gehen, verschwinden, vollständig und (ohne die geringste Spur zurückzulassen) verheilen. Dies alles ging innerhalb 6 bis 8 Wochen vor sich. Die Patienten sind dauernd geheilt geblieben. Ihre Photogramme und Moulagen vor und hernach genommen, stehen jeder Zeit zur Verfügung. Hinzufügen möchte ich noch, dass dieser Erfolg aussblieb bei allen länger als 6 Monate bestehenden Cancroiden, obgleich viele von ihnen partiell oder vorübergehend gebessert wurden. Da es nun, wie es scheint, selten vorkommt, dass relativ junge Cancroide ärtztliche Hilfe aufsuchen, so ist es mir seither versagt geblieben, diese therapeutische Versuchsreihe weiter zu führen. Ich betone auch, dass es sich hier nicht um etwas anderes als um ein Experiment gehandelt hat, um die Feststellung von Thatsachen. Meine Mittheilung hat s.Z. einige Opposition hervorgerufen, weil man zu glauben schien, es solle sich um Ankündigung einer neuer Heilmethode handeln. Davon aber war meinerseits nicht die Rede. Ich hatte den Versuch zu einer Zeit gemacht, wo die Operation ein kleiner Eingriff gewesen wäre und jeden Tag wenn nöthig nachgeholt werden konnte. Sie wurde aber in jenen drei Fällen überflüssig, weil das Experiment Heilung herbeiführte und die Möglichkeit einer medikamentösen Beeinflussung maligner Tumoren dargelegt hat.

UN CAS DE RHINOSCLÉROME (*Wickham*).

Dr. LOUIS WICKHAM and Dr. LEREDDE (Paris):

## Un Cas de Rhinosclérome.

Messieurs :—La thérapeutique à opposer au rhinosclérome est fort controversée et décourageante en raison de l'extrême facilité de récidive. Pour les cas très graves et étendus, la note pessimiste, désespérée même, donnée par la plupart des auteurs, est selon nous un peu exagérée.

Un cas heureux comme celui dont nous allons parler ne peut rien prouver, il est vrai ; encore semble-t-il utile de ne pas le passer sous silence, puisque son histoire peut venir en aide à l'indécision d'un praticien mis en présence d'un cas semblable.

Au mois de juin, 1894, nous reçûmes la visite de Mlle. X— addressée par le docteur D. Nunez, de San-José de Costa Rica, pour un rhinosclérome. La malade âgée de 30 ans environ, native de San-José, et ayant toujours habité la république de Costa Rica, présentait sur la face dorsale du nez et sur la moitié nasale de la lèvre supérieure une lésion dont la nature ne pouvait un seul instant être mise en doute. Voici la photographie coloriée faite par M. Méheux, avant toute intervention (parisienne) ; elle dispense d'insister sur la laideur repoussante de la physionomie de cette pauvre malade. Cette défiguration est à retenir, car c'est précisément pour y remédier et rendre en quelque sorte la vie morale possible, que la détermination thérapeutique dont il va être question a été prise.

Les caractères cliniques des lésions (dureté cartilagineuse, rougeur, bords en bourrelet nettement limités sans la moindre altération de la peau voisine, vaisseaux sillonnant les lésions, absence d'ulcération, douleur à la pression, facilité de pénétration du bistouri, hémorrhagie abondante consécutive), répondaient si parfaitement aux descriptions classiques qu'il n'y a pas lieu d'insister.

Comme d'habitude, les lésions ne s'en tenaient point là. Un examen plus complet permit de se rendre compte d'une extension considérable du rhinosclérome dans les fosses nasales et dans l'arrière cavité des fosses nasales. Il existait aussi quelques brides à la paroi postérieure du pharynx—en somme, tout l'effort du rhinosclérome

s'etait porté dans les parties supérieures ; mais la suite a démontré ce que nous supposions dès cet examen que le rhinosclérome avait comblé les fosses nasales d'une façon extraordinaire, remplissant entièrement les sinus maxillaires, remontant jusqu' aux cellules éthmoïdales profondément altérées et constituant de ce fait un danger imminent (1).

Les caractères histologiques étaient, eux aussi, absolument classiques (2).

Quelle conduite tenir en pareil cas ?

Les lésions, qui avaient débuté 16 ans auparavant, avaient depuis longtemps été combattues par le Dr. Nunez, ancien élève de l'Hôpital St. Louis, avec une énergie et un soin peu communs.

L'iodure de potassium avait été regulièrement administré, des injections, des cautérisations, des extirpations partielles avaient été faites, toutes sans autre résultat que de retarder la marche envahissante du néoplasm.

Même une opération importante fort habile avait été tentée sans résultats decisifs.

Après décollement de la narine, un curetage sérieux et profond de la cavité nasale avait été pratiqué.

Dans ces conditions la logique voulait, ou bien qu'on ne fît plus rien, ou bien qu'on prît la résolution d'une très grande et très grave opération, l'extirpation complète et absolue de tous les tissus morbides, opération entrainant un délabrement considérable, opération aléatoire à cause des récidives, contraindiquée par la majorité des auteurs.

D'une façon comme de l'autre une lourde responsabilité devait être engagée.

D'après les conseils de notre cher Maître M. Besnier, une série d'extirpations, suivies de cautérisations au chlorure de zinc au dixième, furent tentées et les lésions de la lèvre diminuèrent de moitié. Mais après combien d'opérations, combien de souffrances !

L'état général commençait à se ressentir gravement de cette série de secousses nerveuses et nous dûmes suspendre ces opérations.

Pendant la période d'arrêt, des pommades et des injections antiseptiques furent employées : la pommade au sublimé au 100e préconisée par Doutrelepont, des injections de solution arsenicale et de solutions d'acide salicylique furent tentées sans le moindre résultat. Puis notre

(1) On a cité un cas de perforation du crâne.

(2) Voir note histologique par le Dr. Leredde.

ami le docteur Cuvillier fit des cautérisations dans les fosses nasales, mais la malheureuse patiente ne put les supporter assez longtemps.

C'est alors, après ces tentatives toujours résolument réclamées par la malade avec une énergie surprenante, que la question de l'opération radicale vint d'elle même se poser et fut consentie malgré ses dangers, ses résultats incertains et les délabrements consecutifs. Mlle X.—, alla prendre l'avis de M. Pean qui à son tour la prévint des dangers et des conséquences graves d'une opération qui pour être efficace devait être très largement faite.

Celle-ci fut pratiquée par M. Pean, le 25 Octobre 1894. Les détails de cette opération admirable sortent de notre compétence (1).

Qu'il nous suffise, de dire, et il importe d'insister sur ce point, que l'opération a été faite avec une ampleur extraordinaire et une grande tenacité pour enlever les moindres traces du rhinosclérome.

A chaque pas les tissus malades apparaissaient plus étendus, plus pénétrants, de sorte qu'à la fin de l'opération, il ne restait au milieu de la face qu'un énorme trou béant, comportant les fosses nasales, la bouche, les sinus maxillaires, etc. (tel que le montre cette photographie que je fais passer parmi vous). Un mois plus tard, une couche épaisse de pâte de Canquoin fut appliquée sur les parois de cette cavité artificielle dans les régions des fosses nasales et des sinus maxillaires. On peut aisément concevoir l'énergie peu commune de ces moyens d'action. Cette photographie de l'appareil prothétique (2) si habilement construit par M. Michaels permettra de se rendre compte des délabrements auxquels il a fallu remédier. Cet appareil comprend le nez, presque toute la partie antérieure de la mâchoire supérieure et de la voûte palatine, une partie de la mâchoire inférieure. Nous ne voulons pas non plus insister sur les soins consécutifs qu'il a fallu prodiguer pendant de longs mois.

Ce qu'il importe de connaître c'est l'ensemble de résultats obtenus après une période d'expectation suffisante.

Or dix huit mois se sont écoulés depuis l'opération et voici les nouvelles toutes récentes que le Dr. Nunez vient de nous envoyer au sujet de Mlle. X— depuis longtemps retournée au pays natal.

(1) Un cas de Rhinosclérome. Commun. : de M. PEAN à l'Académie de Medecine. Bullet. : de l'Acad., 1895.

(2) Voir compte-rendu au bulletin de l'Academie, 1895, de la communication de M. PEAN.

UN CAS DE RHINOSCLÉROME (*Wickham*).

Elles sont excellentes. Ces deux photographies indiquent l'état actuel. La cicatrisation s'est faite sans récidive certaine (seul un petit point comparable à un polype est suspect dans le sinus maxillaire droit). Si l'on se rappelle qu'un danger existait du côté des cellules éthmoïdales, on conviendra que les résultats obtenus sont des plus heureux.

Cette opération a eu un autre avantage très appréciable. Par suite de l'ouverture produite au milieu de la face le médecin est en excellente posture pour surveiller, et combattre les moindres récidives. Quant au grand délabrement, l'appareil prothétique y a remédié mieux qu'on aurait pu le prévoir.

A ce sujet, tels sont les termes propres de la lettre du Dr. Nunez : "Quand pour la première fois, après son retour j'ai vu Mlle. X., je l'ai trouvée admirable. A une petite distance, grâce aux lunettes qu'elle porte, l'apparence est celle d'une personne bien portante."

Voici d'ailleurs la photographie de Mlle. X—, après son appareil prothétique mis en place ; en plaçant en regard la première photographie prise à son arrivée à Paris, on peut apprécier les bénéfices obtenus.

Cette observation ne nous entraîne pas à conclure à la nécessité de l'intervention radicale et à son succès dans tous les cas étendus de rhinosclérome. Pour l'affirmation, plusieurs résultats analogues seraient nécessaires. Mais ne peut-on pas pour le moins, avancer que la récidive n'est pas immédiatement fatale et que lorsqu'on se trouvera en présence d'un rhinosclérome envahissant et défigurant, n'intéressant pas le larynx et présentant une étendue considérable, au lieu de perdre beaucoup de temps et d'énergie à des opérations moyennes, au lieu de se limiter à un pessimisme inactif lorsqu'on aura épuisé tous les moyens non chirurgicaux, la meilleure conduite à tenir sera encore l'opération radicale, mais à la seule condition que cette opération soit faite avec une ampleur tout-à-fait exceptionelle.

Dr. LEREDDE,

Etude histologique :

Les coupes ont porté sur deux fragments, de la forme d'une lentille, fixès l'un par l'alcool l'autre par le liquide de Müller. Inclusion dans la paraffine.

UN CAS DE RHINOSCLÉROME (*Leredde*).

L'épiderme est aminci sur la plus grande étendue de la surface. La couche granuleuse a complètement disparu. Les cellules du corps muqueux sont, souvent, diminuées de volume, tassées les unes sur les autres, rarement on trouve dans leur intervalle des cellules migratrices. En certains points, la couche cornée est formée de cellules œdémateuses, à petit noyau central.

Il ne reste plus de cônes interpapillaires. Les prolongements épidermiques qui s'enfoncent dans le derme, répondent à des follicules pileux, presque tous minces, atrophiés.

Dans le derme, on peut distinguer deux couches :

(*a*) La région papillaire et sous-papillaire se reconnaît encore, mais elle est complètement modifieé. Elle est formée de faisceaux conjonctifs, minces, parallèles à la surface de la peau ; il est très rare de trouver des vaisseaux entre eux ; en somme un tissu de sclérose s'est formé, qui sépare le couches néoplasiques de l'épiderme, et protège celui-ci. Seulement, à une extrémité des coupes, le tissu de sclérose n'existe pas et l'infiltration rhinoscléromateuse arrive au contact de l'épiderme.

(*b*) A une faible profondeur, on trouve les lésions spécifiques du rhinosclérome, caractérisées à première vue par une infiltration cellulaire, assez peu serrée, ne formant pas d'amas isolés les uns des autres. La structure générale de ce tissu n'offre rien de très particulier, il est parcouru par peu de vaisseaux dont la paroi est constituée d'une couche de cellules endothéliales plats, rarement de deux ou trois. Le tissu de soutènement est formé de fibrilles fines, anastomosées entre elles. Nulle part ou ne trouve de condensation scléreuse.

Pour observer des détails caractéristiques, il est nécessaire de faire l'étude individuelle des éléments cellulaires qui forment la masse néoplasique.

On reconnaît, de suite, quand ou emploie les réactifs appropriés (bleu polychrome de Unna, thionine phéniquée) que presque tous ont un corps paraplasmique colorable par ces réactifs, et un noyau périphérique rond, avec de gros grains chromatiques. Il s'agit, en somme, de *plasmazellen*. La masse néoplasique est un plasmome, comme le dit Unna.

Il faut noter des différences de volume importantes, parmi ces cellules. Les unes n'ont que très peu de protoplasma, les autres ont

un corps très étalé, ovalaire ou triangulaire. Par contre, les dimensions et l'aspect du noyau sont constants.

Nous avons noté qu'il n'existe pas d'amas cellulaires isolés, mais, cette proposition doit être légèrement corrigée ; le long des vaisseaux ou trouve souvent des plasmazellen peu abondantes, orientées en fils minces.

En dehors de ces cellules, ou trouve, en petit nombre, des cellules conjonctives vulgaires, quelques leucocytes polynucléaires, des mastzellen en quantité modérée, les unes fusiformes ou à prolongements multiples, les autres cubiques, à granulation plus ou moins serrée. Les pièces ayant été fixées par l'alcool, ou ne peut se prononcer sur la présence ou l'absence de cellules eosinophiles. Le petit nombre de cellules polynucléaires qui sont éparses dans le tissu fait toutefois prévoir que si elles existent elles sont peu nombreuses.

Enfin on trouve en plus ou moins grand nombre suivant les points disséminés sans régularité, des cellules tout à fait spéciales dont nous devons maintenant étudier la structure.

(*a*) De gros éléments ayant 20 à 30 $\mu$ de diamètre sont constitués, soit de l'agglomération de boules arrondies réfringentes prenant la thionine en bleu clair, soit par une seule de ces boules, tout à fait ronde, et prenant la même coloration.

Les éléments ont presque tous un noyau, mais aplati, périphérique comme si la pression due à l'œdème intracellulaire le refoulait et le déformait. On y retrouve en général de gros grains chromatiques. Dans le cas où il est peu altéré il a le caractère de celui des plasmazellen ; l'origine des " cellules hyalines " du rhinosclérome aux dépens de celles-ci est aussi indéniable. Du reste entre les plasmazellen et ces cellules " hyalines " existent d'autres transitions. On voit le protoplasma d'une plasmazelle devenir moins colorable, se résoudre en toutes petites boules d'abord extrêmement nombreuses, qui viennent ensuite à confluer, et apparaissent de plus en plus grosses. Quand elles sont bien formées elles ne se décolorent plus par la méthode de Gram. Mais à cette période le noyau est disparu en général.

La substance des boules qui se teint par les couleurs basiques se colore également par les couleurs acides, surtout la fluorésicine.

(*b*) On trouve encore des cellules souvent plus grosses que les précédentes, à noyau périphérique, également aplati, également muni de grains chromatiques et dérivant aussi des plasmazellen les cellules

qui, comme les cellules hyalines, ont été vues par tous les auteurs, sont décrites par Unna sous le nom de cellules hydropiques. Ce qui les caractérise c'est leur aspect vasculaire ; il semble qu'elles soient remplies d'une matière liquide, incolorable ; leur contour est nettement accusé. Parfois auprès du noyau on trouve encore un peu de protoplasme refoulé, coloré par la thionine.

Le sac cellulaire ainsi constitué comprend, surtout à sa périphérie des bactéries nombreuses, pourvues de leur capsule. Quelquefois on trouve encore des masses arrondies, mais que l'on ne peut colorer, elles sont bien différentes en cela des boules qui constituent les cellules hyalines. Au voisinage des cellules hydropiques, de préférence, on trouve un grand nombre des bacilles. Ils sont isolés les uns des autres ou se groupent en amas, quelquefois forment des diplobacilles. Ils sont encore plus nettement caractérisés par l'existence constante d'une capsule et leur décoloration quand on soumet les coupes à la méthode de Gram.

Notre description est en parfait accord avec celle beaucoup plus minutieuse que donne Unna des lésions du rhinosclérome. Nous n'insistons pas sur les détails que nous avons pu vérifier ; d'autre part nous n'avons pas fait les recherches de coloration qu'il faudrait entreprendre pour vérifier l'origine des boules dans les cellules hyalines, et étudier l'évolution des cellules hydropiques. Ces recherches nécessiteraient d'ailleurs l'emploi de méthodes variées de fixation.

Mais nous voulons à propos de ce fait, appeler l'attention sur les progrès qui ont été faits dans l'anatomie pathologique de la peau par la différenciation des éléments cellulaires que l'on trouve dans ses lésions. Le rhinosclérome, ou les altérations des cellules sont très évidentes, a été étudié à ce point de vue dès le début (Mikulicz, Pellizzari, Cornil et Alvarez) mais on doit à Unna d'avoir montré leur origine. C'est lui qui a isolé, en quelque sorte, les plasmazellen du chaos de cellules embryonnaires. Le premier il a tiré de cette découverte les applications qu'elle permettait ; il a prouvé par exemple que dans le rhinosclérome, les cellules hyalines, les cellules hydropiques provenaient de ces plasmazellen.

Le rhinosclérome permet mieux qu'aucun " plasmome " de vérifier la valeur phagocytaire des plasmazellen, puisque les cellules hydropiques qui en dérivent contiennent constamment les bacilles auxquels est due la maladie. Les plasmazellen sont donc à ajouter à la liste des cellules susceptibles d'ingérer, et à l'occasion de digérer les microbes, telle que l'a établie Metschnikof.

XERODERMA PIGMENTOSUM (*Falcao*).

Dr. ZEFERINO FALCAO (Lisbon):

**Contribution à l'étude du Xeroderma pigmentosum.**

Quelque temps après avoir présenté à la Société de Dermatologie de Paris la photographie et l'observation du premièr cas de xeroderma pigmentosum observé en Portugal (*Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 3me Série, Tome V., page 516) est venue à ma consultation à l'Hôpital St. Joseph, une femme très âgée chez laquelle j'ai trouvé réunis tous les éléments de la maladie de Kaposi. J'ai hésité à porter un diagnostic définitif vu l'âge de la malade, qui s'écartait des descriptions classiques, cependant j'ai inscrit sur le régistre—xeroderma pigmentosum—diagnostic provisoire.

Ensuite j'ai pris l'observation; la tumeur qui l'avait amenée à l'Hôpital a été extirpée; on a fait des coupes histologiques dont quelques unes accompagnent cette communication et sont déposées au Museum pour être observées par les membres du Congrès; et j'ai fait faire la photographie de la malade. Et en réunissant toutes ces pièces je les ai envoyées à notre éminent confrère le Prof. Kaposi en lui présentant mon diagnostic et en lui demandant sa très autorisée opinion.

Dans la lettre qui m'a apporté sa très obligeante réponse, M. le Prof. Kaposi m'a dit qu'il avait déjà vu un cas de xeroderma pigmentosum chez un individu âgé de soixante ans; et par rapport à mon cas il s'exprime de la manière suivante:—"Quant à votre cas de la vieille Maria do Rosario je n'hésite pas un moment à le prendre pour un vrai cas de xeroderma pigmentosum."

Voici l'observation:

Maria do Rosario —, âgée de quatre-vingt-huit ans, veuve, blanchisseuse, née à Lagon, province de l'Algarve, demeure à Lisbonne depuit seize ans.

D'après ses plus lointains souvenirs elle a eu toujours des taches de rousseur très prononcées. Dans son enfance on la surnommait *a sardenta* (de sarda, tache de rousseur), ce que par rapport à l'endroit où elle vivait, (où presque la totalité des enfants sont

porteurs de ces taches là,) fait voir que ses taches présentaient un aspect particulier qui frappait ses compagnes.

Elle s'est mariée à l'âge de seize ans et elle a eu huit enfants, quatre garçons et quatre filles. Sur aucun d'eux, ni sur ses petits-fils ou arrière petits-fils, car elle en a, il n'y a pas eu de manifestations xérodermiques ; presque tous présentaient des taches de lentigo.

Elle a eu du rhumatisme articulaire localisé spécialement aux mains.

La malade est d'une intelligence très bornée et elle ne se rend compte de faits même en rapport direct avec elle, que d'une manière assez imparfaite.

Je n'ai pas pu obtenir des renseigments sur ses antécédents héréditaires.

Sur la marche de la maladie je n'ai pu avoir que les données suivantes :—

1.° Que pendant l'été la pigmentation était plus intense et que la peau s'exfoliait en lames fines mais abondantes :

2.° Qu'il se formait parfois sur quelques unes des taches, selon le dire de la malade, une croûte dure et très difficile à détacher (peut-être des excroissances cornées) :

3.° Qu'il y a longues années dont elle ne peut préciser le nombre, sur des taches localisées sur la limite gauche de la lèvre supérieure il s'est développé des petites tumeurs, que l'on voit encore aujourd'hui en partie ulcérées :

4.° Qu'il y a à peu près six ans, sur une tache pigmentaire placée sur la joue droite au niveau du sillon naso-genien, il s'est développé une tumeur tout-à-fait semblable à celle qu'elle présente aujourd'hui, (et dont il sera question à l'*Etat actuel*,) laquelle a été détruite à l'Hôpital par des cautérisations successives :

5.° Et enfin qu'il y a six mois sous une excroissance cornée, plutôt une petite corne cutanée, qui s'était formée sur une tache pigmentaire placée au niveau de l'extrémité supérieure du sillon naso-génien gauche, il a commencé à se développer une tumeur entraînant avec elle l'excroissance sous laquelle elle siégeait. Ce fût le développement rapide pris par cette tumeur, dont je réserve la description pour l'*Etat actuel* qui a amené la malade à ma consultation à l'Hôpital St. Joseph.

XERODERMA PIGMENTOSUM (*Falcao*).

*Etat actuel Mars 1895.*—La peau des joues, du cou, des avant-bras et du dos des mains est atrophiée, très sèche, ridée avec de profonds sillons et présente une coloration jaunâtre. Sur elle on voit de nombreuses taches pigmentaires, des télangiectasies, des excroissances cornées, des lésions atrophiques et des tumeurs. Les lésions se trouvent bornées aux régions ci-dessus énumérées et distribuées de la façon suivante.

*Front.*—Des taches pigmentaires très nombreuses, de couleur châtain, de deux à cinq millimètres de diamètre, plus prononcées du côté droit ; et des télangiectasies fines et abondantes. Les sillons naturels sont très profonds surtout dans le sens transversal.

Sur la ligne moyenne, près du cuir chevelu, il existe une tache noire verruqueuse de six millimètres de diamètre, et deux centimètres de cette plaque, vers le côté droit, on voit une excroissance cornée de trois millimètres de hauteur, assise sur une base rouge, irrégulièrement circulaire de quatre millimètres de diamètre.

Sur la région sourcilière droite il existe une plaque atrophique, blanchâtre, d'un centimètre de diamètre.

*Tempes.*—On y trouve les mêmes altérations pigmentaires et capillaires avec desqamation pityriasique très remarquable.

*Oreilles.*—La peau est xérodermique avec pigmentation jaune-sale diffuse.

*Paupières.*—Des taches pigmentaires. Les conjonctives palpébrales sont très injectées, il y a blépharite intense avec perte totale des cils de la paupière inférieure et une grande partie de ceux de la paupière supérieure.

Il y a ectropion.

Les vaisseaux de la conjonctive oculaire ce trouvent dilatés en formant des arborisations, spécialement sur l'œil droit.

*Nez.*—Sur le dos du nez, un peu à droite, il existe un groupe de taches pigmentaires, au nombre de quatre, sur lesquelles se sont développées des excroissances cornées coniques de trois millimètres de base sur deux de hauteur.

Dans la partie latérale droite, tout près de la ligne moyenne, on voit une plaque atrophique et un peu plus bas, une excroissance cornée, analogue à celles dont je viens de parler, implantée sur une tache presque noire.

Du reste, il existe sur le nez des taches pigmentaires irrégulièrement distribuées, et de petites taches rouges formées par des capillaires dilatés.

*Joue droite.*—Sur cette joue on voit de nombreuses taches pigmentaires de coloration châtain et des télangiectasies sinueuses, dont quelques unes se trouvent réunies, en formant des taches rouges.

Au niveau du sillon naso-génien il existe une surface ratatinée, cicatrice de la tumeur dont j'ai fait mention, en parlant de la marche de la maladie.

Sur quelques points on remarque aussi des lésions atrophiques circonscrites.

*Joue gauche.*—Sur le centre de la joue il existe une tache rouge de contours irréguliers, approchant la forme circulaire, de cinq millimètres de diamètre, laquelle, avec l'aide d'une loupe on reconnaît être formée par des capillaires dilatés et croisés en différentes directions. Sur d'autres points de la joue on trouve des taches analogues, mais de bien moindres dimensions.

On remarque aussi des télangiectasies linéaires ou sinueuses et des taches pigmentaires très nombreuses.

Sur la partie où la joue confine avec le nez, à quelques millimètres audessus de la limite supérieure du sillon naso-génien il existe une tumeur, ayant la forme d'une mamelle, surmontée d'une excroissance cornée simulant le mamelon.

Le diamètre de la base est de quinze millimètres, et la hauteur d'un centimètre dans son axe. La partie cornée a la forme d'un cône tronqué de trois millimètres à la base sur deux et demi de hauteur.

La couleur de la tumeur est celle de la peau environnante et elle est sillonnée par de fins capillaires dilatés, en partant de la périphérie vers le vertex. Sur la périphérie il existe un rebord rougeâtre qui étrangle légèrement la tumeur. Sa consistance est un peu dure et élastique.

La tumeur a été extirpée immédiatement après l'observation, en embrassant avec un coup circulaire toute la néoplasie.

Divisée avec le bistouri dans la direction de son axe, la surface de section présentait un aspect lardacé à sa base et dans les parties latérales, et un aspect corné vers le vertex et la partie centrale. L'examen microscopique a révélé, que c'était un épithéliome

pavimenteux lobulé, en présentant les coupes de nombreux globes épidermiques et d'abondante substance cornée.

*Lévre supérieure.*—Il y a des taches pigmentaires abondantes et des télangiectasies.

Sur le côté droit, près de la ligne médiane on voit une plaque atrophique approximativement circulaire, de cinq millimètres de diamètre.

Sur la partie extérieure du côté gauche on trouve un groupe de petites tumeurs disposées deux à deux suivant la direction du pli génio-labial, lesquelles sont en partie ulcérées. Cette ulcération forme une fissure qui va jusqu' au bord libre de la lèvre.

Les tumeurs sont hémisphériques, de petites dimensions, ayant la plus grande (celle qui se trouve placée plus haut), le diamètre de six millimètres à la base sur trois de hauteur.

L'ensemble, avec son sillon ulcéré, présente l'aspect d'une lésion épithéliale.

Sur la lèvre inférieure et sur le menton, où les plis naturels sont très profonds, se trouvent de nombreuses taches pigmentaires.

*Cou.*—La peau est sèche, très ridée et on y voit assez de taches pigmentaires.

*Membres supérieurs.*—Les avant-bras ont une coloration jaune-sale et on y remarque de nombreuses taches pigmentaires, circulaires, châtain-clair et quelques capillaires dilatés. Sur quelques points les taches deviennent confluentes et occupent des surfaces où la pigmentation se présente uniforme.

*Mains.*—La peau est jaunâtre, séche, amincie, tense, luisante et adhérente aux tissus subjacents en quelques points limités ; mais généralement elle forme de grands plis, comme si elle était détachée des parties qu'elle couvre. Cette disposition est très prononcée à la main gauche.

On y voit des plaques atrophiques circonscrites, moins colorées que la peau voisine, des dilatations vasculaires et un très grand nombre de taches pigmentaires, qui deviennent confluentes sur quelques places. Sur quelques unes de ces taches il existe des excroissances cornées, dont les plus volumineuses se trouvent sur le dos de la main droite.

*Les doigts.*—Se trouvent déformès. La déformation est la conséquence de causes variées : *primo*, de sa profession, car en

XERODERMA PIGMENTOSUM (*Falcao*).

Portugal les blanchisseuses ont l'habitude de serrer le linge entre les doigts et de le battre contre une grosse pierre, qu'on met tout exprès au bord du lavoir ; *secundo*, de successives arthrites rhumatiques dont la malade a souffert ; *tertio*, d'une fracture de l'annullaire de la main droite, due à une chute que la malade a faite l'année dernière.

Les lésions plus appréciables se trouvent limitées aux parties découvertes. Dans les autres parties du corps la peau ne présente que les modifications propres à l'âge avancé de la malade.

L'auscultation donne les signes de bronchite chronique et d'endocardite.

L'analyse de l'urine révèle de légères traces d'albumine.

* *
*

Quelques mois après, j'ai vu en ville une dame de la province d'Alemtejo, veuve âgée de soixante-douze ans, qui était venue à Lisbonne tout exprès pour consulter sur une tumeur qui s'était developpée sur la joue droite et qui menaçait l'œil.

En observant la malade j'ai remarqué, en outre la tumeur, la quelle était un épithéliome, des taches pigmentaires, des excroissances cornées, des plaques atrophiques et de rares dilatations capillaires.

Les taches étaient de couleur châtain, de différentes dimensions et pas très abondantes, mais quelques unes atteignaient le diamètre de quinze millimètres.

Les plaques atrophiques étaient déprimées et les excroissances cornées très élévées, surtout sur la région supraciliaire gauche, sur la joue gauche et sur le dos du nez.

Sur la peau des mains il y avait aussi des taches et des excroissances cornées très élévées.

La tumeur s'était développée sur une tache placée au niveau du sillon naso-génien droit. La malade disait : "Sur une tache tout-à-fait semblable à celle-ci"—et en même temps elle me montrait une des taches pigmentaires surmontées d'une excroissance cornée élévée.

La tache a grandi un peu, et l'excroissance est devenue plus épaisse, mais pendant des années cet état est resté stationaire ; la malade ne faisait pas plus d'attention à cette tache qu'aux autres parce que de temps en temps elle saignait un peu et la malade en y éprouvait quelques élancements.

XERODERMA PIGMENTOSUM (*Falcao*).

Depuis trois ans la tumeur a commencé à faire invasion sur les tissus voisins, mais d'une manière très lente et il n'y avait que quatre ou cinq mois avant la consultation qu'elle avait pris un développement rapide et avait gagné en étendu et en profondeur, et au moment de l'observation elle occupait presque toute la joue.

Par des renseignments ultérieurs, j'ai su que la marche envahissante de la tumeur est devenue de plus en plus rapide, ella a dans un court delai détruit la joue, la paupière et une grande partie du nez, rongé le maxillaire, le molaire, entraîné la perte de l'œil, donné l'infection ganglionnaire et à la fin la mort.

Un fait digne de remarque : La malade a dit qu'un de ses frères avait des taches brunes très prononcès sur la figure et est mort d'une tumeur cancéreuse qui s'était développée sur une de ces taches, qui se trouvait placée sur la partie latérale gauche du cou.

Dans ce cas je n'hésitai plus et je portai tout d'abord, au moment de la consultation le diagnostic de xeroderma pigmentosum.

* *
*

J'avais donc deux cas de xeroderma pigmentosum observés chez deux personnes très âgées dans un delai de quelques mois.

Cette circonstance a eveillé ma curiosité et comme il y a à Lisbonne un asile de viellards, organisé sous une très intelligente direction, j'ai demandé la permission d'y poursuivre mes recherches.

La permission me fut très gracieusement accordée et j'y trouvai les cas suivants dont je donne les observations résumées pour ne pas trop allonger cette communication.

Les voici :

I.

Anna Maria, âgée de quatre-vingt-neuf ans, veuve, née à Cercal, province d'Extremadura. Depuis son enfance jusqu'à l'âge de cinquante ans elle a exercé le métier de blanchisseuse. Etant devenue veuve vers cette époque elle est rentrée dans une famille comme domestique, et depuis elle se trouve à l'asile des vieillards.

Elle a quatre fils et douze petits-fils. Ils sont tous bien portants à l'exception d'une petite-fille âgée de dix-sept ans, qui souffre de xeroderma pigmentosum depuis l'âge de deux ans. Ils présentent presque tous des taches de lentigo.

XERODERMA PIGMENTOSUM (*Falcao*).

Elle ne se souvient pas d'avoir eu aucune maladie grave ; elle n'a été forcée de garder le lit qu'une fois, lorsqu'elle a fait une chute d'une grande hauteur.

Depuis son enfance elle a eu des taches de rousseur très prononcées, mais il n'y a que quatre ou cinq ans qu'elle a remarqué que les taches grandissaient et c'est à cette même époque, qu'elle fait remonter le développement des altérations cutanées qu'elle présente actuellement.

Ces altérations ont leur siège aux lieux d'élection du xeroderma pigmentosum.

Sur son *front* on remarque des taches très noires, quelques télangiectasies et vers le côté gauche une plaque atrophique à peu près ovale, dont le grand axe a quatre centimètres.

Sur les *tempes* il existe bien des taches noires, circulaires, dont quelques unes atteignent le diamètre de huit millimètres, mais elles sont plus nombreuses et plus foncées du côté droit.

Les deux tiers supérieurs du dos du *nez* sont occupés par une plaque atrophique, et sur l'autre tiers il y a d'abondantes dilatations vasculaires sinueuses et étoilées.

Les *joues* sont aussi le siège de lésions très prononcées. On y remarque des taches pigmentaires très foncées dont quelques unes surmontées d'excroissances cornées, de plaques atrophiques et de télangiectasies très abondantes.

Mais les lésions plus remarquables sont :

Sur la *joue droite* une plaque atrophique, circulaire de quinze millimètres de diamètre, dont le niveau est assez inférieur à celui de la peau environnante ; et une plaque très saillante bourgeonnante, vraie néoformation épithéliale placée près du sillon naso-génien.

Sur la *joue gauche* on remarque des altérations analogues, mais moins intenses. Il y a aussi une plaque saillante tout-à-fait semblable à celle dont je viens de parler, mais de moindres dimensions.

Les *paupières* sont tachetées de noir. Les *cils* sont tombés dans la moitié interne de la paupière inférieure gauche ; et dans la paupière supérieure et inférieure droites la perte est totale avec ectropion.

Les *conjonctives* sont fortement injectées.

La *lèvre supérieure* présente aussi des altérations pigmentaires et vasculaires.

XERODERMA PIGMENTOSUM (*Falcao*).

La peau du *cou* présente une coloration plus foncée que celle du corps, il y a une ligne de démarcation très nette. Un peu au dessous de l'angle droit du maxillaire inférieur on voit une tache élevée de forme triangulaire, d'aspect épithéliomateux.

La peau des *mains et des avant-bras* est très ridée, atrophiée et parsemée de taches noires.

Sur le dos des mains il y a des taches avec des excroissances cornées très épaisses.

II.

Maria Thereza, célibataire, journalière, âgée de quatre-vingt six ans, née à Estomba, province de l'Algarve, elle y a demeuré jusqu'à il y a quatre ans, époque à laquelle elle fut internée dans l'asile.

En fait de maladie elle ne se rapelle que d'avoir eu une tumeur sur la partie postérieure du cou, tumeur qui a été extirpée. Elle ne donne plus de renseignements à ce sujet ni par rapport aux antécédents héréditaires.

L'observation fait remarquer les altérations suivantes.

Sur le *front* : une plaque atrophique triangulaire un peu à gauche de la ligne médiane, et quelques taches pigmentaires très foncées.

Sur les *tempes* : deux plaques atrophiques, ovalaires, presque symétriques de la dimension d'une pièce d'un franc et quelques taches pigmentaires.

Sur les *paupières* de rares taches pigmentaires. Il y a injection des capillaires des conjonctives, blépharite avec perte des cils et un leger ectropion.

C'est sur le *nez* que l'on remarque les altérations les plus importantes : sur la racine et en occupant presque le tiers supérieur du dos il existe une plaque de contours irréguliers de la dimension à peu près d'une pièce d'un franc, où la peau est blanchâtre, atrophiée et très adhérente aux os ; et sur le lobule il existe une protubérance, mamelonnée, fissurée et sécrétant un liquide ichoreux, recouverte par des croûtes.

Cette tumeur de nature épithéliomateuse, s'est développée sur une des nombreuses taches pigmentaires qu'on aperçoit sur le nez. Sa duration n'excède pas, selon les renseignements de la malade, cinq mois.

Sur les *joues* : on voit aussi des taches pigmentaires dont quelques unes surmontées par des excroissances cornées très épaisses.

Il y en a surtout deux, une sur la partie supérieure de la joue droite et l'autre au centre de la joue gauche où les excroissances siègent sur des papules qui saignent très facilement.

Sur les *lèvres* le *menton* et les *oreilles* il y a quelques taches pigmentaires mais pas en grand nombre.

Au contraire sur le *cou* les taches sont nombreuses surtout sur la partie postérieure où elles sont presque confluentes et très foncées.

Les *avant-bras* et le *dos des mains* présentent aussi assez de taches pigmentaires et quelques excroissances cornées. Sur le dos des mains les lésions sont plus remarquables, surtout celles que se rapportent à la formation cornée.

Les lésions sont limitées aux regions ci-dessus énumérées.

* *
*

On voit donc d'après l'exposé que je viens de vous faire que :—

I. Le xeroderma pigmentosum peut se manifester à un âge très avancé.

II. Même à un âge très avancé toutes les traces caractéristiques de la maladie sont conservées en reproduisant le même type.

III. À cet âge il y a prédominance des formations cornées et de l'élément atrophique, tandis que dans l'enfance la pigmentation et surtout les ectasies vasculaires sont proportionellment plus développées.

Telles sont les conclusions que j'ai l'honneur de soumettre à votre très autorisée apréciation, dans le seul but d'attirer l'attention sur des cas semblables afin que la description de la maladie qui porte le nom si justement célèbre de Kaposi soit completée.

Dr. J. DARIER (Paris) :

## Pseudo-xanthome élastique.

Je ne serai certes pas contredit si j'avance que la question du xanthome comporte encore bien des points obscurs, tant au point de vue clinique qu'à celui de l'anatomie pathologique et de l'étiologie (1).

(1) Voyez *L. Török.* De la nature des xanthomes. *Annales de Dermatologie et de syphiligraphie*, 1893, p. 1109 et 1261.

PSEUDO-XANTHOME ÉLASTIQUE (*Darier*).

La présente communication a pour but d'étudier et si possible d'élucider un de ces points : celui qui est relatif *aux lésions du tissu élastique* dans cette maladie, et spécialement à ce que l'on a appelé le " xanthome élastique."

Pour le dire d'emblée, je pense que ce prétendu xanthome élastique est une maladie à part, très rare il est vrai, mais bien caractérisée. Elle présente un certain intérêt :—

1° Par la confusion qui a été faite entre elle et le xanthome.

2° En tant qu'entité morbide spéciale, comme je vais m'efforcer de le montrer.

Le premier auteur qui ait insisté sur les altérations du tissu élastique dans le xanthome est mon collègue et ami Balzer (1). Avant lui Rigal (2) avait seulement mentionné dans un cas de xanthélasma la production de tissu élastique jeune sous forme de " grains brillants disséminés ou rangés en série."

Balzer avait remarqué que dans les cellules du xanthome typique certaines granulations étaient insolubles dans l'éther et les essences, et non colorables par l'acide osmique. Il admit d'abord qu'il s'agissait de micrococci et de bacilles, interprétation qui ne rencontra guère d'adhérents. Plus tard, en 1884, il avança qu'il s'agissait de grains élastiques résultant d'une regression de ce tissu.

Il avait en effet observé un cas tout-à-fait remarquable, dont il a fait une étude soigneuse ; il me suffira d'en rappeler les traits principaux.

Un homme de 49 ans, ayant eu des fièvres intermittentes et atteint de phthisie au troisième degré, présentait depuis sa première enfance d'abondantes plaques de xanthélasme. Elles étaient planes, jaune-pâle, siégeant sur le cou, les creux axillaires, les plis du coude, les plis de l'aine et le ventre autour de l'ombilic, ainsi que les creux poplités ; en un mot, elles occupaient les plis de flexion et faisaient à peu près défaut dans les autres régions.

A l'autopsie on trouva, outre la tuberculose pulmonaire et un foie gras, des taches d'un blanc jaunâtre en plusieurs points de l'endocarde. L'examen histologique, tant de la peau que de

(1) *Balzer*. Recherches sur les caractères anatomiques du xanthelasma. *Archives de Physiologie*. 3e série, Tome IV., 1884, p. 65.

(2) *Rigal*. Observation pour servir à l'histoire de la chéloïde diffuse xanthélasmique. *Annales de Dermatologie*, 1881.

la séreuse cardiaque, montra les fibres élastiques altérées, hypertrophiées en apparence, sans véritable hyperplasie peut-être, fendues, segmentées, bourgeonnantes et moniliformes ; les amas de fibres altérées en continuité avec des fibres saines. En revanche il y avait très peu de graisse et un très petit nombre de cellules xanthélasmiques.

L'auteur ne mit pas en doute qu'il avait sous les yeux un cas de xanthélasma : il rechercha et trouva des lésions *analogues* dans plusieurs cas de xanthome vrai, mais bien moins accentués puisqu'il dit, " les altérations sont à peu près dans le xanthélasma ce qu'elles sont dans tous les processus inflammatoires qui frappent des tissus riches en fibres élastiques."

Il existe une deuxième observation qui seule, à ma connaissance, mérite d'être rapprochée de la précédente, celle que Chauffard (1) a présentée à la Société Médicale des Hôpitaux. Il s'agit d'un cas que l'on peut appeler *historique* puisque M. M. Besnier et Doyon lui ont fait l'honneur de le reproduire *in extenso*, ainsi que la discussion à laquelle il a donné lieu (2). Je suis personnellement très obligé à Chauffard de m'avoir appelé à voir son malade et à étudier histologiquement ses lésions ; dès ce premier examen j'ai trouvé des altérations du tissu élastique identiques à celles que Balzer avait signalées ; j'ai résumé mes résultats dans une note que M.M. Besnier et Doyon ont également insérée (3).

Récemment j'ai eu la bonne fortune de retrouver ce malade, et de pouvoir le faire entrer dans le service de mon excellent maître M. Besnier. Cela m'a permis de faire exécuter ce moulage colorié de Baretta et ces photographies de Méheux que je vous présente ; j'ai également étudié à nouveau les lésions cutanées et puis aujourd'hui compléter et rectifier en parties mes premières conclusions.

Je serai bref sur l'histoire clinique du malade ; grâce à Besnier tous les dermatologistes en ont le texte en main.

Cet homme, âgé actuellement de 42 ans, sans antécédents héréditaires notables, a eu la fièvre typhoïde à 23 ans, puis une

(1) *Chauffard*, Bull. de la Soc. Medicale des Hôpitaux de Paris. 3e série, Tome V. 1889, p. 412.

(2) Pathologie et Traitement de la Peau, par M. Kaposi, Traduction française par Besnier et Doyon, 2e édition, 1891, p. 336.

(3) *Besnier et Doyon.* Introduction de Kaposi, *loc. cit.*, p. 335.

PSEUDO-XANTHOME ÉLASTIQUE (*Darier*).

gastrite alcoolique avec hématéméses répétées et une jaunisse, ainsi que des fièvres paludéennes. De plus il offre aux deux sommets des poumons des signes d'induration probablement tuberculeuse. Son sang est normal ; ses urines n'ont jamais contenu de sucre.

A 26 ans, il a vu apparaître aux plis de flexion des coudes des taches livides, un peu prurigineuses, qui bientôt ont pris une teinte jaune qu'elles ont conservée depuis. Les autres régions malades ont été prises peu après et dès lors l'affection a toujours progressé. Elle occupe en ce moment symétriquement les plis de flexion du tronc et des grandes articulations des membres ; c'est dire qu'elle siège sur le cou et les régions claviculaires, les creux axillaires, les plis des coudes, la région abdominale autant dans sa portion sous-ombilicale, les régions inguino-fémorale, la face inférieure de la verge, la rainure interfessière et les creux poplités. Elle consiste en larges taches ou plaques d'apparence xanthomateuse, à peine saillantes, de coloration jaunâtre dans leur ensemble ou café au lait clair. Celle du coude gauche mesure cinq centimètres de large sur dix de long. Si on examine ces plaques de près, on les voit formées par la confluence de petites taches miliaires ou lenticulaires d'un blanc crème, se détachant sur un fond réticulé de nuance violacée ou lilas. La peau à ce niveau est douce au toucher, de consistance un peu pâteuse, comme du velours mouillé ; elle est en outre manifestement relâchée et moins élastique que normalement. Au pourtour des plaques la lésion s'émiette en petites papules jaunâtres, entourées d'une aréole et centrées par un orifice folliculaire pigmenté en brun ; ces papules très semblables à celles de certains " xanthomes diabétiques," sont de moins en moins volumineuses à mesure qu'on s'éloigne de la plaque.

Le dos, la région sternale, la face d'extension des membres, les mains et les pieds sont intacts. Il en serait de même de la tête, n'étaient, à la commissure palpébrale de chacun des deux yeux, une petite tache jaunâtre miliaire, et une autre sur le bord de la lèvre supérieure ; la muqueuse des deux lèvres et celle de la face interne des joues sont marquées de taches d'un blanc opaque, confluentes en certains points, sur un fond richement vascularisé.

*Lésions histologiques.*—J'ai examiné des pièces excisées dans les points les plus divers, fixées par un grand nombre de réactifs différents et dont les coupes ont été colorées d'une façon très variée. Les techniques qui m'ont fourni les préparations les plus démonstratives

PSEUDO-XANTHOME ÉLASTIQUE (*Darier*).

sont l'orcéine acide, pour les vues d'ensemble, l'éosine et la potasse à 40%, ou bien l'acide osmique et la safranine avec décoloration par le tannin, pour l'étude des détails.

A l'aide d'un faible grossissement on constate l'existence de lésions d'emblée très apparentes du tissu élastique, au niveau du chorion proprement dit. Il semble relativement augmenté, ce qui paraît tenir plus à l'élargissement et au pelotonnement de ses fibres qu'à une hypertrophie véritable ; il est en outre fragmenté comme on le verra tout à l'heure. Dans les plaques de l'aisselle par exemple, l'altération s'étend depuis le réseau sous-papillaire jusqu'aux limites de l'hypoderme sous forme d'une nappe continue, dans laquelle on peut reconnaître cependant une lobulation imparfaite, une tendance à former des pelotons arrondis, plus ou moins confluents ou séparés par des fibres saines. La coupe de papules isolées montre les altérations élastiques cantonnées autour du canal d'un follicule pilo-sébacé qu'elles entourent comme une couronne. Dans la muqueuse buccale on voit une nappe continue mais peu épaisse de lésions du même ordre.

Les forts grossissements permettent de reconnaître, comme l'a décrit Balzer, que les fibres élastiques sont épaissies et élargies, souvent cassées et fragmentées en bâtonnets ou courts cylindres qui restent en contact et ressemblent dès lors à des chaînettes de gros bacilles ; plus fréquemment encore les fibres altérées se renflent en boudins moniliformes, bizarrement contournés, dans lesquels on distingue des vacuoles et parfois des fentes longitudinales ; elles peuvent s'étaler en plaques véritables contenant des vacuoles ; elles sont enfin, par désagrégation complète, réduites en amas amorphes de grumeaux et de granulations. Cette altération mérite absolument les noms d'*élastoclase* on d'*élastorrhexis* sous lesquels je propose de la désigner.

En nombre de points il est facile de s'assurer que ces formations bizarres sont en continuité directe avec des fibres élastiques normales, lesquelles, à partir d'un certain point, sont brusquement atteintes d'élastorrhexis.

En même temps que ces modifications morphologiques se produisent des altérations chimiques de la substance élastique. Sans vouloir insister je dirai que les grumeaux résistent moins à la potasse, fixent moins les couleurs acides, et prennent au contraire un peu les couleurs basiques. Elles se teignent en violet diffus par l'hématéine.

L'emploi des divers réactifs que j'ai mis en usage montre en outre que le tissu conjonctif n'est pas sensiblement sclérosé dans les foyers

d'élastorrhexis ; on y trouve des cellules en nombre augmenté, accolées aux fibres altérées ; ce sont des cellules conjonctives dont le protoplasma contient des granulations, mais celles-ci ne sont pas colorées dans les pièces fixées par l'acide osmique et n'offrent en aucune façon l'aspect des cellules de xanthome.

Il est fort important d'insister sur ce fait qu'en aucun point de mes coupes, quelle qu'ait été la technique, je n'ai trouvé de cellules xanthomateuses. Dans le corps papillaire, d'ailleurs sain et où l'élastorrhexis fait défaut, j'ai trouvé quelques cellules ramifiées contenant des granulations qui noircissent par l'osmium ; autrefois je les avais prises pour des cellules xanthélasmiques ; j'ai pu m'assurer depuis lors, sur des coupes non colorées, qu'il s'agit de granulations pigmentaires. Dans les mêmes régions se trouvent parfois des mastzellen en nombre modéré.

Je suis donc conduit à affirmer, contrairement à Balzer, qu'il n'y a rien de xanthélasmique dans les lésions de cette maladie laquelle consiste essentiellement en une altération du tissu élastique qu'on peut appeler "*élastorrhexis.*"

Il était intéressant de chercher dans les plaques, tubercules ou tumeurs de xanthome vrai, si l'on trouverait des modifications du même ordre. J'ai soumis toute une série de coupes, provenant de tous les cas de xanthomes, au nombre d'une dizaine, que j'ai eu l'occasion d'examiner jusqu'ici, à une étude soigneuse à ce point de vue. J'y ai vu le tissu élastique quelquefois conservé presque intact, d'autres fois morcelé par places, avec des fibres rétractées, comme il arrive dans toutes les néoplasies inflammatoires ou autres, et à un si haut degré dans le lupus par exemple. Mais jamais je n'y ai constaté les altérations si caractéristiques de l'élastorrhexis que je viens de décrire. A cet égard le cas de Balzer et le mien se distinguent si complétement et si évidemment des autres qu'on ne saurait en aucune façon les considérer comme des exemples de xanthome (1).

(1). M. le Dr. Payne a bien voulu, au cours du Congrès, me signaler un article qu'il a publié "Sur un cas de Xanthoma Diabeticorum" (*The British Journal of Dermatology*, Nov. 1893, avec une planche). Il mentionne un accroissement du tissu conjonctif avec dégénérescence des fibres élastiques et croit son cas comparable à ceux de Balzer et de Chauffard. Un coup d'œil jeté sur les figures qui accompagnent ce mémoire, mieux encore un examen de préparations que l'auteur a bien voulu me montrer, prouve que dans ce xanthome diabétique il y a, outre les lésions xanthomateuses, une rupture du tissu élastique ; mais on n'y rencontre rien d'analogue à l'elastorrhexis qui se voit sur mes coupes : M. Payne n'a fait aucune difficulté, après comparaison, de convenir qu'il avait eu sous les yeux un cas de xanthome vrai et non de pseudo-xanthome élastique.

PSEUDO-XANTHOME ÉLASTIQUE (*Darier*).

*Conclusions.*—1° Il existe une maladie de la peau, vraisemblablement très rare, ayant des caractères cliniques et anatomiques nets et bien définis, maladie qu'on peut appeler : *Pseudo-xanthome élastique.*

2°.—Cliniquement cette maladie s'accuse par des taches, des plaques ou des papules jaunâtres, qui ressemblent beaucoup à celles du xanthome. Elles s'en distinguent par leur localisation presque exclusive dans les plis de flexion des grandes articulations des membres du tronc, ainsi que par la laxité et la perte d'élasticité de la peau des régions atteintes.

3°.—Anatomiquement elle se caractérise par une fragmentation avec gonflement et finalement avec désagrégation complète du réseau élastique, lésion qui mérite le nom d'*élastorrhexis.* Les altérations spécifiques du xanthome (cellules xanthomateuses, granulations graisseuses) manquent dans cette maladie.

4°.—On n'a jusqu'ici aucune donnée précise sur la pathogénie et la nature de ce pseudo-xanthome élastique ; on l'a vu apparaître dans l'enfance ou dans l'âge adulte chez des sujets soumis à des infections et intoxications multiples et persister indéfiniment. Il paraît rationnel de le rapprocher des atrophies cutanées, de l'atrophia cutis maculosa (Jadassohn) par exemple.

5°.—Ce pseudo-xanthome mérite en tous cas une place à part, en tant qu'il fournit un exemple remarquable d'altération prédominante et en apparence primitive du tissu élastique.

Dr. O. ROSENTHAL (Berlin) :

## Über Heisswasserbehandlung bei Hautkrankheiten.

Dem mächtigen Einfluss Hebra's ist es zuzuschreiben, dass bei der Behandlung von Hautkrankheiten die Anwendung des Wassers in Deutschland lange Zeit perhorresciert wurde. Besonders wurde kaltes und heises Wasser als Reizmittel und als unvorteilhaft angesehen. Durch den Einfluss der verschiedensten Autoren haben sich im Laufe der Zeit die Ansichten in dieser Beziehung geklärt und drohen in der Gegenwart eher in das Gegenteil umzuschlagen. Da besonders das heisse Wasser bei uns vielfach in den letzten Jahren in

Gebrauch gezogen und mit demselben, wie erklärlich bei dem Mangel bestimmter Anhaltspunkte auch Missbrauch getrieben worden ist, so lohnt es sich der Mühe, nachdem ich mich längere Zeit mit dieser Frage beschäftigt habe, bestimmte physiologische und therapeutische Indicationen aufzustellen.

In den Lehrbüchern unsrer Disciplin wird übrigens der Anwendung des heissen Wassers nur gelegentlich mit einigen Worten Erwähnung gethan.

Was verstehen wir zuförderst unter heissem Wasser? Im allgemeinen nur Temperaturen von 40-45°C, d.h. 32-36°R. Indessen, die Grenze muss etwas höher gestellt werden, da man bis zu 50°C=40°R steigen kann. Selbstverständlich bestehen hierbei individuelle Unterschiede, insofern als manche Personen heissere Grade in höherem Masse ertragen können als andere; auch sind die einzelnen Körperstellen für die Wärmeeinwirkung verschieden empfindlich. So kann man sich leicht davon überzeugen, dass die Hände abgehärteter sind und die Berührung mit höheren Temperaturen leichter aushalten als z,B. die Füsse.

Was die Form anlangt, so lässt sich das heisse Wasser als Vollbad, als Halbbad, in Gestalt von Umschlägen, als Dampf für Douchen und Bäder und endlich in einer bisher wenig bekannten und daher auch selten geübten Modifikation als Lokalbäder in Anwendung ziehen. Zu diesen letzteren gehören hauptsächlich die Sitz-, Hand-, Fuss-und Stirnbäder. Ferner kann man heisses Wasser als Waschung, als Einspritzung oder als Irrigation benutzen.

Wir verdanken den Ausführungen von Bälz in Tokio hauptsächlich die Kenntniss, dass die tägliche Anwendung heisser Bäder von 42-49°C, wie sie in Japan üblich ist, ohne irgend welche Störungen vertragen wird. Dieser Autor berichtet, dass nach dem Bade die Leute sogar barfuss durch den Schnee gehen, ohne sich zu erkälten. Durch die hohe Temperatur sollen die Hautgefässe dermassen erschlaffen, dass die kalte Luft nicht imstande ist, die zu einer Erkältung führende reflectorische Zusammenziehung derselben herbeizuführen.

Bevor wir auf die therapeutische Verwendung des nähern eingehen, beschäftigen wir uns zuförderst in kurzer Weise mit der physiologischen Wirkung des heissen Wassers, über welche eine Reihe von Erfahrungen, teils fremde, teils eigne, vorliegen.

Zwei Momente muss man hierbei streng auseinander halten: die lokale und die allgemeine Wirkung. Bei der ersteren kommt neben

einer mechanischen Entfernung der Epidermis und der aufliegenden pathologischen Producte vor allem eine Anregung der Hautcirculation zustande, welche darin besteht dass zuerst eine starke Contraction der Gefässe eintritt, welcher sehr bald eine Erweiterung folgt. Zugleich findet eine örtliche Reizung der in der Haut oder in den Hautgefässen liegenden Nervenendapparate statt.

Was die Einwirkung auf den Gesamtorganismus anlangt, so sieht man, im Bereiche der Athmung, zuvörderst eine Zunahme des Exspiriums und meist auch des Inspiriums. Sehr bald verlangsamt aber die Respiration, die einzelnen Athemzüge werden tiefer und die Excursionen des Brustkorbes gewinnen an Ausgiebigkeit. Hierdurch wird Sauerstoff in höherm Grade zugeführt und absorbiert und dementsprechend ist auch die Kohlensäure in dem ausgeathmeten Luftvolumen vermehrt. Durch diesen Einfluss auf die Athmung kommt zuerst eine Steigerung des Blutdrucks und eine Beschleunigung der Herzaction zustande; später aber werden die Kontractionen wieder langsam und gewinnen an Energie und Kraft. Der Puls hebt sich, um unter gegebenen Umständen erst nach ungefähr zwei Stunden zur Norm zurückzukehren. Der ursprünglichen Gefässverengerung im gesammten Hautorgan folgt schnell eine Erweiterung, welche von einer mehr oder weniger ausgeprägten Paralyse der Gefässmuskulatur herrührt. Dieses Moment zusammen mit der Steigerung des Blutdrucks bewirkt einen stärkeren Zufluss von Blutformelementen zu den einzelnen Geweben der oberflächlich gelegenen Organe i. sp. der Haut, welcher eine Ernährungssteigerung derselben zuwege bringt. Auch die Eigenwärme nimmt unter dem Einfluss und entsprechend der höheren Temperatur des sie umgebenden Flüssigkeitsmediums zu; allerdings tritt später eine um so reichlichere Wärmeabgabe ein, da wie schon gesagt, die erweiterten und paretischen Gefässe einer grösseren Blutmenge das Hinströmen zur Hautoberfläche gestatten. Auf diese Weise ist bei fieberhaften Zuständen ein Sinken der Temperatur nach der Anwendung heisser Bäder zu beobachten.

Mit der Einwirkung auf die Körperwärme geht Hand in Hand eine Vermehrung der Perspiration, und zwar ist dieselbe ebenfalls um so stärker, je höher die Temperatur des Wassers ist. Selbstverständlich rufen in dieser Beziehung allgemeine Bäder eine viel intensivere Wirkung hervor als lokale. Zweifelhaft ist es indessen, ob der Stickstoffgehalt im Urin und im Kot eine Vermehrung erfährt.

HEISSWASSERBEHANDLUNG BEI HAUTKRANKHEITEN (*Rosenthal*).

Ich will Sie mit den verschiedenen, zum Teil sich widersprechenden Angaben der einzelnen Autoren über diesen Gegenstand nicht länger hinhalten ; nur soviel steht fest, dass die Gesamtmenge des ausgeschiedenen Stickstoffs beträchtlich gesteigert ist, sobald man nur, wie es allein richtig ist, die Summe der Ausscheidung in Betracht zieht, d.h. diejenige Zahl, welche sich aus der Hautperspiration zusammen mit derjenigen, welche aus den Se- und Exkreten gewonnen wurde, ergiebt. In diesem Moment liegt jedenfalls einer der Hauptfactoren, durch welche das heisse Wasser auf den Organismus wirkt.

Gehen wir nun zu dem Einfluss auf das Nervensystem über, so muss man wiederum eine Doppelwirkung unterscheiden, und zwar zuförderst diejenige, welche auf die Nervenendapparate in der Haut und auf die Gefässganglien ausgeübt wird, und ferner diejenige, welche reflectorisch auf die durch den stattgehabten Reiz beeinflussten Nervencentren und so auf die Blutcirculation und die Athmung und die Herzthätigkeit zu stande kommt. Auch wird durch das sauerstoffreichere Blut den Nerven sowohl in ihren Centren als auch in ihrem ganzen Verlauf eine grössere Ernährungsmenge zugeführt, während durch die Erweiterung der Hautgefässe die Nervencentren selbst vom Blute entlastet werden. Der Hyperämie des Hautorgans entspricht eine gewisse Anämie des Gehirns. Diese Beeinflussung des Nervensystems bildet den zweiten Hauptfactor, welcher bei der Wirkung des heissen Wassers mitspricht.

Entsprechend der Verarmung des Organismus an Flüssigkeit geht Hand in Hand eine Abnahme des Körpergewichts, welche in einzelnen Fällen bis zu 800 gr. nach Anwendung heisser Bäder gefunden wurde. Fassen wir die Hauptmomente der vorausgegangenen Ausführungen nochmals zusammen, so handelt es sich bei der Wirkung des heissen Wassers auf den menschlichen Organismus um eine Hervorrufung tieferer, ausgiebigerer Athemzüge, gleichmässigerer und kräftigerer Contraktionen des Herzens und einer Vermehrung des Gasaustauschs, einer Hyperämisierung der Hautgefässe und so einer Entlastung der Centralorgane, einer Vermehrung der Stickstoffausscheidung durch die Haut und einer dadurch bedingten Beschleunigung des Stoffwechsels und schliesslich einer vorübergehenden Beeinflussung des gesamten Nervensystems.

Allerdings darf man hierbei nicht ausser Acht lassen, dass die Länge der Zeit ebenso wie die Ausdehnung der Oberfläche, d.h.

ob es sich um eine allgemeine oder eine lokal beschränkte Einwirkung handelt, auf die Intensität der Wirkung von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist. Denn Wärme sowohl als Kälte müssen als Hautreize betrachtet werden, welche ihren Einfluss hauptsächlich in reflectorischer Weise ausüben, da die Blutcirculation an sich wiederum einen beständigen Ausgleich der vorhandenen Störungen herbeiführt. Deshalb ist die lokale Anwendung der Wärme zuförderst nur als ein örtlich wirksames Agens zu betrachten, welches reflectorisch oder erst bei häufig wiederholter oder längerer Anwendung den Gesamtorganismus in Mitleidenschaft zieht.

Der verschiedenartigen Wirkungsweise entspricht auch die Indicationsstellung, der die Anwendung des heissen Wassers unterliegt. Im allgemeinen dient dasselbe allerdings nur als Unterstützungsmittel, und nur in wenigen Fällen darf man es als direktes Heilmittel betrachten. Man wird daher dasselbe als Ableitung bei fieberhaften Krankheiten, zur Beseitigung von Stasen, zur Anregung des Stoffwechsels und energischer Thätigkeit der Gefässmuskulatur, zur Beförderung der Resorption bei Ansammlung von Flüssigkeiten, seien es Exsudate oder Transsudate, und auch bei Affectionen des Nervensystems, bei denen nachweisbare anatomische Veränderungen nicht vorliegen, in Gebrauch ziehen dürfen. Hierbei möchte ich sogleich die Frage erledigen, ob Herzaffectionen für diese Behandlungsart eine Contraindication bilden. Nach den vorliegenden Erfahrungen verschiedener Autoren, hauptsächlich von Bälz, ist bei Klappenfehlern und bei Angina pectoris natürlich die Anwendung einer gewissen Vorsicht am Platze. Indessen vertragen Individuen welche an derartigen Affectionen leiden, Temperaturen bis zu 42°C noch ganz gut. Herzschwäche bildet keinen Grund, um von dieser Medication abzusehen ; dagegen sind diejenigen Affectionen, bei welchen eine directere Erkrankung der Gefässwände vorliegt, wie vor allem die Atheromatose der Gefässe von dem Gebrauch des Mittels auszuschliessen.

Was die specielle Verwendung betrifft, so möchte ich heute nur mit kurzen Worten die übrigen Gebiete der Medicin streifen und behalte mir vor, an anderer Stelle ausführlicher auf diesen Teil meiner Ausführungen einzugehen.

In der innern Medicin ist das heisse Wasser, wie schon erwähnt, sogar bei fieberhaften Krankheiten mit gutem Erfolge verwendet worden ; und zwar bei Meningitis cerebrospinalis. Zum Teil handelt

es sich dabei um verzweifelte Fälle, bei denen dieses Mittel von lebensrettender Wirkung gewesen ist. Ferner hat dasselbe gute Dienste geleistet bei Ödemen infolge von Emphysem und Nephritis, bei capillärer Bronchitis, Lobärpneumonie und auch bei Rheumatismus und gewissen Formen der Ischias ; in lokaler Anwendung bei Apoplexia sanguinea und manchen Formen von Conjunctivitis, bei Migräne in Gestalt von Stirnbädern und bei der Krankheit der heutigen Zeit, der Neurasthenie, bei welcher die verschiedensten Arten der lokalen Bäder von nicht zu unterschätzendem Wert sind. Bei den letzten beiden Affectionen hat sich Schweninger um die Einführung dieser Behandlung ein besondres Verdienst erworben und dürfte bei denselben das heisse Wasser in energische Concurrenz mit den übermässig und oft missbräuchlich angewendeten Kaltwasserkuren treten.

Auf chirurgischem Gebiet ist diese Methode zur Stillung parenchymatoser Blutungen angewendet worden, und zwar hauptsächlich solcher, die nach Abnahme der Esmarch'schen Binde enstanden waren. Im allgemeinen muss man indessen sagen, dass das heisse Wasser nur dann besonderen Erfolg bei Hämorrhagien verspricht, wenn es sich um Gefässverletzungen in kontraktilen Organen handelt. So ist z. B. der Wert bei Blasenblutungen als ein absoluter nicht anzuerkennen. Ich selbst hatte allerdings unlängst Gelegenheit in einem Fall von Cystitis gonocorrhoica, die mit anhaltenden Blutungen einherging, welche durch die gebräuchlichen Styptica nicht zu beeinflussen war, durch eine Ausspülung mit heissem Wasser dieselbe vollständig zu beseitigen.

In der Gynäkologie ferner sind heisse Irrigationen bei Blutungen, die post partum, bei mangelhafter Involution des Uterus, bei Tumoren, oder nach Operationen enstanden waren, sowie ferner bei chronischen Entzündungsformen der Beckenorgane und schliesslich als wehenerregendes Mittel mit gutem Erfolg vielfach benutzt worden. In Form der Sitzbäder hat das heisse Wasser bei Menstruationskoliken Anwendung gefunden. Ich selbst habe in einem Fall von " irritable bladder " bei einem jungen Mädchen, welches Jahre hindurch an dieser Affektion litt und vielfach be- und misshandelt worden war, die heissen Sitzbäder mit eklatantem Erfolge verordnet.

Ich gehe jetzt auf das Gebiet der Dermatologie über, auf welchem die Heisswasserbehandlung in ihren verschiedenartigen Formen teils zur Unterstützung andrer Medicationen, teils als eigentliches Heilmittel herangezogen werden kann.

HEISSWASSERBEHANDLUNG BEI HAUTKRANKHEITEN (*Rosenthal*).

Hierbei kömmt zuvörderst eine Eigenschaft zur Sprache, welche bisher keine Erwähnung gefunden hat; das ist die baktericide Wirkung, welche vor allem beim *Ulcus molle* erprobt wurde. Die Anwendung bei dieser Affektion beruht auf der Beobachtung, dass das Schankergift bei 41° seine Wirksamkeit verliert, dass bei fieberhaften Individuen ohne weitere Behandlung eine Spontanheilung der Ulcera eintritt. Da die Application auf dem erkrankten Gebiet vielfachen Schwierigkeiten begegnet, so sind, um gleichmässig hohe Temperaturen lange Zeit einwirken zu lassen mehrfach Apparate angegeben worden; so hat Stepanow ein Hütchen von Kautschukröhren, welches über den Penis gezogen werden kann, und Berlien ein ähnliches Instrument, welches er mit dem Namen "Hydrothermostat" belegt, anfertigen lassen. Obgleich man im allgemeinen aus naheliegenden Gründen sich zu einer derartigen Behandlung bei Ulcus molle weder zu verstehen braucht, noch einer solchen bedarf, so wird man doch gut thun, diese Methode bei hartnäckigen, serpiginös fortschreitenden Formen, die ab und an zur Beobachtung kommen, in Erinnerung zu behalten.

Auf demselben Princip, der Einwirkung auf die Bakterien, beruht auch eine Methode, die zur Behandlung der *Gonnorrhœ* empfohlen worden ist. Curtis hat Heisswasserirrigationen der Harnröhre ausgeführt und Gordon drei bis viermal täglich heisses Wasser mit einer grossen Spritze in die Urethra injiciert. Ob diese Behandlung in Deutschland schon nachgeahmt wurde, ist mir nicht bekannt.

Ich selbst bringe derselben kein zu grosses Vertrauen entgegen.

Auf einer ähnlichen Beobachtung beruht auch die Empfehlung von Zinzen bei *Favus*. Derselbe hat gefunden, dass der diese Affection hervorrufende Pilz, daz Achorion Schönleinii, gegen höhere Temperaturen sehr empfindlich ist. Infolgedessen hat er die Kopfhaut mit einer mit heissem Wasser gefüllten Leiter'schen Spirale während des Tages bedecken lassen; die Nacht über liess er den Kopf frei.—Man kann sich noch eine ähnliche bacterienbeeinflussende Wirkung bei *Ulcera syphilitica*, bei zersetzten und jauchigen *Ulcera cruris*, sowie bei zerfallenen *Gummata* versprechen.

Directen Einfluss auf die Nervenendigungen resp. auf die Ganglien, vielleicht hervorgerufen durch eine Contraction der Gefässmuskulatur kann man bei heissen Waschungen und beim Auflegen von in heisses Wasser getauchten Compressen, welche nur wenige Minuten auf den afficierten Stellen liegen bleiben, erwarten. So wird

nichts so wohlthuend gegen den Juckreiz beim *Eczema scroti atque vulvæ*, sowie beim *Pruritus ani* als ein in heisses Wasser eingetauchter Schwamm, welcher kurze Zeit gegen die betreffende Stelle gehalten wird. Statt der Waschung kann natürlich auch ein ganz kurzes lokales Bad in Anwendung gezogen werden. Ferner wirken beim nervösen, universellen *Pruritus* und sogar bei gewissen Formen von *Urticaria chronica* allgemeine Waschungen mit heissem Wasser ausserordentlich wohlthuend. Auch bei *chronischem Eczem*, sobald dasselbe trocken ist und schuppt, so z.B. beim chronischen Eczem der Hohlhände mit Neigung zu Rhagadenbildung sind heisse Handbäder während 1-3 Minuten im höchsten Grade zu empfehlen.

Selbstverständlich darf man bei akuten Eczemen diese Behandlungsform nicht anwenden. Im allgemeinen kann man sagen, dass es gleichgültig ist, in welcher Weise das heisse Wasser bei den soeben erwähnten Affectionen zur Anwendung kommt, ob als Waschung oder als Compresse oder als lokales Bad ; die Hauptsache bleibt, dass die feuchte Hitze nur ganz kurze Zeit auf die ergriffenen Teile einwirkt. Auch braucht kaum hinzugefügt zu werden, dass das heisse Wasser in diesen Fällen nur zur Unterstützung der anderweitigen indicierten Medikation dient.

Besonders vorteilhaft zeigen sich heisse Waschungen oder auch Umschläge bei der *Acne vulgaris* und der *Acne rosacea*. Zu diesem Zweck ist ebenfalls ein besonderer Apparat von Leviseur angegeben worden, den er Thermostat genannt hat, während Startin auf die betreffenden Teile einen Dampfzerstäuber hat einwirken lassen.

Von allen Hautaffectionen dürfte die Acne rosacea als diejenige zu betrachten sein, welche am allermeisten geeignet ist, die Vorzüge der von mir empfohlenen Methode auf das deutlichste zu zeigen. Bei derselben handelt es sich um eine Störung, welche direct oder reflectorisch durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen wird. Ausser einer gewissen seborrhoischen Beschaffenheit der Haut und einer mitunter beobachteten Heredität sind allgemeine Constitutionsanomalien, wie Neurasthenie, Anämie, Arthritis (harnsaure Diathese), Plethora und mitunter auch Syphilis als ätiologische Momente zu betrachten. Ausserdem kommen Organstörungen, wie Dyspepsieen, Anomalieen der Menstruation, und Affectionen der Genitalorgane bei Frauen, ferner übermässiger Genuss alkoholischer Getränke, ungenügende, schlechte Nahrung, und schliesslich auch örtliche Störungen, wie Erfrierungen, Rhinitis chronica und atrophi-

cans in Betracht; kurzum Momente, die im Stande sind, direct oder reflectorisch Circulations-störungen hervorzurufen. Durch die oben erwähnten Einflüsse werden die Capillaren der Haut und die Talgdrüsen erweitert; eine dauernde venöse Hyperämie lagert auf den ergriffenen Teilen, zahlreiche Gefässneubildungen entwickeln sich in den oberflächlichen Cutislagen und schliesslich gesellt sich noch eine Hyperplasie der Haut und ihrer gesammten Bestandteile hinzu. Unzweckmässige Lebensweise und das Fortbestehen der ätiologischen Momente rufen immer neue Kongestionszustände hervor, und so bildet sich eine fehlerhafte zu Stasen führende Circulation der Nase, der Wangen und später der übrigen Teile des Gesichts aus. An diesem Punkt hat die Medication zuvörderst einzugreifen. So verschieden allerdings, wie die angedeuteten Ursachen müssen natürlich auch die sonstigen Verordnungen sein. Man wird daher neben diätetischen und allgemeinen Vorschriften auch der lokalen Eingriffe unter keinen Umständen entbehren können. Indessen ein Hauptmoment der Behandlung wird darin bestehen müssen, die örtliche Stagnation der Circulation zu beseitigen und dem Fehlerhaften Blutkreislauf eine andere Richtung zu geben. Neben lokalen heissen Waschungen, welche zuvörderst gefässverengerend einwirken, übt hierbei, wie ich vielfach erfahren habe, kein Eingriff einen besseren Erfolg aus als heisse lokale Bäder, welche imstande sind, durch häufig wiederholte, vorübergehende Dilatation des Gefässsystems an andern Stellen des Körpers den erkrankten Teil zu entlasten. So verordnete ich in diesen Fällen heisse Hand-, Arm-, Fuss- und Sitzbäder mehrmals des Tages 10-15-20 Minuten lang zwischen 37-40° je nach der grösseren oder geringeren Empfindlichkeit des Patienten. Die Wirksamkeit dieses Unterstützungsmittels bei der Behandlung ist leicht nachzuweisen. Man kann sich z. B. sehr bald davon überzeugen, dass Frauen in klimakterischen Jahren, die an häufigen Congestionen nach dem Kopf, sei es nach jeder Nahrungsaufnahme oder zu andern Zeiten, unabhängig von denselben, leiden, diese Anfälle von Blutandrang nach der Anwendung heisser Lokalbäder verlieren, während man sich früher vergeblich bemüht hat, durch Derivantien auf Haut und Darm diese das Bestehen der Acne rosacea unterstützende Schädlichkeit zu beseitigen. Auch Anämische, die über kalte Extremitäten zu klagen haben, wodurch der Blutansammlung in den von der Acne rosacea ergriffenen Teilen Vorschub geleistet wird, werden von ihren Beschwerden befreit.

HEISSWASSERBEHANDLUNG BEI HAUTKRANKHEITEN (*Rosenthal*).

Lokale heisse Bäder oder auch heisse Douchen eignen sich ferner noch zur Behandlung von *Keloïden* und bei *Erfrierungen leichten Grades*, sogar in denjenigen Fällen, wo es bereits zur Bildung von *Pernionen* gekommen ist. In diesen Fällen leisten heisse, ev. mit Essigsäure leicht angesäuerten Hand- resp. Fussbäder gute Dienste. Sind im Vorhergehenden eine Reihe von Dermatosen angeführt worden, bei denen ich mit Sicherheit einen guten Erfolg zu konstatieren imstande war, so sollen jetzt noch andere Hautaffectionen kurze Erwähnung finden, bei denen mir eine genügende Erfahrung noch nicht zur Seite steht. So können eventuell teils lokale, teils allgemeine Bäder mit Vorteil auch bei *Psoriasis*, bei der *Sclerodermie* und dem *Prurigo*, letztere als periphere Neurose aufgefasst, sowie bei andern auf nervöser Grundlage beruhenden Hautaffectionen, wie z. B. beim *Lichen ruber*, in Anwendung gezogen werden.

Zum Schluss noch einige Worte über *die Syphilis*. Auch hier sind alle Momente gegeben, um nicht nur wie bisher warme und Dampfbäder, sondern auch heisse allgemeine Bäder zu verordnen. Ich will nicht so weit gehen, wie Pfeiffer, welcher der Ansicht ist, dass heisse Bäder imstande sind, latent syphilitische Erscheinungen an Haut und Schleimhäuten zum Vorschein zu bringen, aber die Thatsache dürfte nicht zu leugnen sein, dass die besagte Medication, wie kaum eine zweite imstande ist, die Hautcirkulation anzuregen, einen Reiz auf das Nervensystem auszuüben, den Stoffwechsel zu befördern und so eine Elimination der Producte desselben und sonstiger schädlicher Stoffe zu begünstigen. Hierdurch würde sowohl die Resorption des Quecksilbers also auch auf der andern Seite die Ausscheidung desselben aus dem Organismus wesentlich unterstützt werden.

Diese Überlegung führt noch zu einer neuen Indikation für die heissen Bäder, nämlich in denjenigen Fällen, in welchen eine Intoxication mit Quecksilber oder mit andern metallischen Giften wie Blei oder Arsen vorliegt.

So sehen wir, dass sich sowohl nach theoretischen Betrachtungen wie nach praktischen Erfahrungen das Gebiet für die Anwendung des heissen Wassers immer mehr erweitert. Indessen ich möchte nicht missverstanden werden und nicht als ein unbedingter Fürsprecher dieser Behandlungs-methode betrachtet werden. Mir lag nur daran, die guten Wirkungen derselben, soweit ich mich selbst davon überzeugt habe, hervorzuheben, zu begründen und kritisch

zu beleuchten. Die Hauptsache wird aber, wie in der Gesamtmedicin, stets bleiben, in richtiger Weise zu individualisieren. Man wird zuerst jeden Fall auf das genaueste prüfen, ob er für die Anwendung dieser Methode sich eignet oder nicht. Hierbei dürfte man nach meinen Erfahrungen zu dem Resultat gelangen, dass das heisse Wasser bei den Dermatosen häufiger in Anwendung zu ziehen ist als bisher.

Und so fasse ich meine Ausführungen in die Worte zusammen, dass das heisse Wasser in wenigen Fällen von Hautkrankheiten ein Heilmittel, in vielen Fällen aber ein hochzuschätzendes Adjuvans der Behandlung bildet. Je mehr die Erfahrungen sich erweitern werden, desto präciser werden sich Indikationen und Kontraindikationen aufstellen lassen. Für heute soll es mir genügen, wenn ich durch meine Ausführungen eine Anregung nach dieser Richtung hin gegeben habe.

## *Discussion.*

Prof. VON PETERSEN (St. Petersburg):

Wir müssen dem Collegen Rosenthal sehr dafür danken, dass er gerade diese Frage auf dem Internationalen Congress angeregt hat, denn wir haben immer noch viel Hydrophoben unter den Dermatologen d. h. Collegen, die sich vor der Anwendung des Wassers bei Hautleiden fürchten.

In St. Petersburg wird jetzt immer häufiger die Wärmebehandlung angewendet, namentlich von Dr. Ussas, der seit Jahren hartnäckige syphilitische Hautaffectionen mit heissen Compressen behandelt.

Ich möchte nur Dr. Rosenthal fragen, ob er die Hauptwirkung in der Wärme oder der feuchten Wärme sieht.

Prof. ZEISLER (Chicago):

Ich glaube, das Verdienst des Herrn Rosenthal besteht hauptsächlich darin, diese Frage systematisirt zu haben. Im Grossen und Ganzen werden wohl die meisten Collegen, was die therapeutische Seite der Frage betrifft, dieselben oder ähnliche Erfahrungen gemacht haben. So kann ich z. B. die ausgezeichnete Wirkung des heissen Wassers bei Pruritus ani vollauf bestätigen.

Auch möchte ich hervorheben, dass es ein Erfolg der letzten Jahre ist, dass wir uns von der Furcht, bei Eczem Wasser zu verwenden, emancipirt haben. Gerade bei chroniken Eczem des Gesichts ist bisweilen Heisswasserbehandlung ganz ausgezeichnet und fast das einzige Heilmittel. Ebenso manchmal bei chronischen Scrotaleczemen.

HEISSWASSERBEHANDLUNG BEI HAUTKRANKHEITEN (*Discussion*).

Dr. BULKLEY (New York)

said that he quite agreed with much that Dr. Rosenthal had reported in regard to the use of hot water. He would, however, call attention to one or two points not mentioned by the writer. He thought the degree of heat very important, and instead of a temperature up to 85° Fahr. he would often use up to 90° or 100,° as hot as could be possibly borne.

Another point was the duration of the application, which he limited to one or two minutes, in order to secure the effect of reaction desired : he also always made the application with a cloth, and never with a sponge. In eczema and pruritus of the anal and genital region it was invaluable, and also in indurated acne. He also had found very great benefit from the alternate application of very hot and very cold water, and this was peculiarly valuable in cases of disease of the nails ; also in thickened conditions of the soles, the alternate plunging of the soles in hot and cold water proved of great value. These applications should be sudden and very brief, a few moments, in order to secure the full benefit from the reaction in stimulating the blood vessels and absorbents.

Dr. P. G. UNNA (Berlin) :

## A new form of Medicated Plaster.

Gentlemen :—If I present to you to-day a new form of medicated plaster, it is not because the gutta-percha plasters no longer content me. On the contrary, I value them fully as much as 14 years ago, and, in the numerous imitations of them, I have never come across any which approached their action in certainty and activity. In all these years I have never heard any complaints of insufficient efficacy in them. The various technical difficulties have been gradually surmounted, one of these—too rapid drying—by the substitution of adeps lanæ for lanolin. I do not think I go too far when I say that the gutta-percha plasters are unexcelled. It was not complaints about their action, but about their colour, which led us to consider whether a more seemly-looking form of plaster could not be constructed. It seems to me, therefore, appropriate that I should here state the results which Dr. Troplowitz, of Beiersdorf and Co., has attained under my guidance. The colour is, of course, secondary to the quality of the plasters, but application to the face and hands makes it of some importance ; and it is a testimony to the

value of the plasters, that there are constant demands for those the same colour as the skin. Attempts to fulfil these desiderata with the material necessary to the gutta-percha plasters were entirely in vain. It is not possible to combine a layer of gutta-percha with a basis of cloth of the colour of the skin *permanently*, as in the gutta-percha plasters,* and still less can one give to the gutta-percha itself the colour of the skin.

We, therefore, turned once more to a former idea, in which caoutchouc, which figures in the plaster mass of the gutta-percha plaster only as a constituent of the plaster mass, is employed to make the basis impermeable. Previously, attempts of this sort failed in getting a suitable tissue on one side, with a layer of caoutchouc; but recently this technical difficulty has been overcome, and this makes it possible to make plasters with a caoutchouc background, which, in certain respects, can even compete with the gutta-percha plasters. At least, we have approached nearer to rational caoutchouc plasters, and in this way will, perhaps, solve the by no means easy problem of constructing "*skin-coloured*," and, at the same time, thoroughly efficacious medicated plasters.

Since the skin-coloured appearance excludes the use of muslin, as in the gutta-percha plasters, we must look for a basis almost as fine as that. We have chosen a very fine, dense cotton, which permits of every shade of colour.

This material requires so little caoutchouc to render it impermeable, that practically only the pores of the tissue are filled, and the plaster mass lies directly on the cotton, without the interposition of any impermeable layer. This permits of an unusual fineness of the plaster. Experience has shown us a still further advantage, viz.:—that the cotton, when impregnated with caoutchouc, and vulcanised, becomes much tougher, and, in spite of its delicacy, can be used even as a basis for strapping. The vulcanisation is absolutely essential, in order to prevent the caoutchouc from undergoing spontaneous decomposition (oxidation), which in time would make the tissue sticky. This process robs the caoutchouc of all activity in the plaster, and in this there lies a marked difference between it and the gutta-percha plasters. In the latter, the warmth of the skin

* In preparations made in this way, my experience is that the cloth is loosened from the gutta-percha layer, and they are, therefore, only useful for corns and such like.

Attempts to apply white gutta-percha were futile. It was too brittle, and the price was at least treble. Artificial colouring is equally useless.

softens the gutta-percha, and leads to a more intimate apposition of the plaster to the skin. The basis of the caoutchouc plasters has, on the contrary, even when the skin is warm, no special adhesion to the skin. That must be supplied by a strongly-adhesive plaster mass. This is the reason why, in these new plasters, a more adhesive mass must be used than in the gutta-percha plaster-muslins.

In the gutta-percha plasters, a mixture of caoutchouc with adeps lanæ is sufficient for a very adhesive mass. In the caoutchouc plasters, the addition of resin is necessary, as in all previous plasters. We have, however, been able to avoid all incompletely resinised materials, such as turpentine, elemi, copaiva and other balsams (also pix-navalis), all of which irritated the skin. Complete freedom from all irritation is here, as in all plasters, a *sine quâ non*.

We have, in order to be sure, used only three resins, which remain unchanged at the temperature of 120 degrees—that is, at this high temperature give off no ethereal oils, and do not undergo further oxidation, viz., the heat-purified resin and dammar. Of each of these there is about 8 °/₀ in the plaster mass. In my experience, and that of others who have tried them, the plasters are non-irritating; they have not undergone any change in the course of a year by the admixture of basic medicaments, such as oxide of zinc. The plaster-mass consists, then, of caoutchouc, adeps lanæ, resin and dammar.

As we have already seen, we cannot strictly carry out the fundamental principle of *a minimal volume of the basis* in the caoutchouc plasters. The samples do, however, show that we have got very near it. The second principle of the gutta-percha plasters, the *minimal volume of the plaster mass*, we can maintain. These samples contain from 40 to 65 °/₀ of active medicaments. That the caoutchouc plasters can be depended on to fulfil the character of every good medical plaster, namely, the equal distribution of the medicaments, is, of course, understood.

Another small cosmetic advantage which the caoutchouc plasters have over the gutta-percha ones, in addition to the colour, I must also mention, namely, that when removed, they leave almost no trace upon the skin. To these plasters Messrs. Beiersdorf have given the name of *Paraplast* (from the para gums used), so as to distinguish them from other plasters.

After this description of the composition, I come now to a few remarks on my experience as to their use, and will especially

endeavour to indicate their limitations as compared with the gutta-percha plasters.

I must first draw attention to the fact that it has not been possible to use the more complicated masses, such as salicylic and creosote, in large proportions. These will, therefore, in future, only be prepared in the form of gutta-percha plasters; and even for the simple very active drugs, such as salicylic acid, sublimate, resorcin, pyrogallol, it is not yet settled that in paraplast these have the same vigorous and far-reaching action as in the gutta-percha plasters. I can only report with certainty on a completely satisfactory action with chrysarobin and mercury; but the paraplasts, with mild and superficially acting medicaments, such as oxide of zinc and mercury, appear to be no unworthy opponents of the corresponding gutta-percha plasters. There is also no doubt that volatile medicaments, such as mercury and ichthyol, will have, in this new form, their old familiar local and general action.

I can, therefore, at present, recommend the replacement of the gutta-percha plasters by paraplast in all slight and superficially seated affections of the skin.

Where, for cosmetic reasons, a plaster of the colour of the skin is desired, the experience of next year will decide how far the new form will make a place for itself, and whether the new advantages more than compensate for a lesser activity. So far as I can see, both forms of plaster are likely to be useful, one for some drugs, the other for others. But for general use, and for deeper action, I certainly stand by the gutta-percha plasters.

Dr. EDUARD SCHIFF (Vienna):

## A new Vehicle for the Application of Medicinal Substances to the Skin.

Gentlemen,—Every one of us has, no doubt, during his professional career felt the inconvenience inseparable from the employment of ointments and plasters whenever medicinal substances have to be applied to the skin.

We have, therefore, to be particularly thankful to those dermatologists who have indicated improved methods, either for entirely

obviating the inconveniences, or, at least, for essentially reducing the same. I am speaking particularly of those colleagues who have introduced into dermato-therapeutics, pastes, plastermulls, gelatines and varnishes.

All will, however, admit that although some excellent improvements have been made in this direction, the ideal is still far from being attained. It is not to be denied that such an ideal will most probably be reached when we succeed in finding a suitable preparation into which we shall be able, on the one hand, to incorporate all medicaments used in dermato-therapeutics, and when, on the other hand, we shall be able to apply this vehicle to the skin in such a manner that it will firmly adhere to the skin, and will not be apt to be removed by ordinary mechanical friction or by washing, because only in such a case is the medicinal substance capable of being absorbed. As a matter of course, it is of great importance that the vehicle itself should not act as an irritant.

Guided by the above considerations, I have directed my researches to the production of a vehicle of the above-mentioned nature, and in my investigations I have been most earnestly supported by Professor Dr. Ernst Ludwig, Professor of Chemistry at the Medical College of the University of Vienna, to whom I here express my most heart-felt thanks. I now take the liberty of submitting to you the result of my investigations.

The vehicle or preparation consists of a solution of *nitrated cellulose in acetone*, which, when applied by a brush to the epidermis, sets in the shape of a thin film.

In order to obtain the desired degree of elasticity of the film, which is formed after the preparation has been applied, the above solution is diluted with a suitable quantity of oil, such as castor-oil, just in the same manner as is the case with "Collodium elasticum."

A solution composed in this manner is applied in a thin layer to the skin. After the evaporation of the acetone has taken place, it forms at once a tightly-adhering, impermeable coating, which hermetically covers the parts desired, and in consequence of the addition of oil, remains flexible to such a degree that it follows every movement of the skin without becoming brittle.

This solution serves as a vehicle for medicinal substances which may be added to it, either in a liquid state, or in a finely-divided solid form (in the latter case suspended in the liquid), and are intimately mixed with it.

APPLICATION OF MEDICINAL SUBSTANCES TO THE SKIN (*Schiff*).

The solution is quite clear, and of a light yellow colour. Owing to the evaporation of the acetone, it has a cooling action, and when applied to sore places, it causes slight smarting for a short time only.

When the solution is employed as a vehicle for medicinal substances in suspension, the solution has, of course, to be thoroughly shaken every time before it is applied, in order to obtain an uniform distribution of the substances.

Of the medicinal substances chiefly employed in dermato-therapeutics, the majority are soluble up to a rather high percentage, *e.g.*, salicylic acid, resorcin, iodoform, pyrogallol, sublimate, chrysarobin, tar, and ichthyol. Carbolic acid is also highly soluble, but calomel is so to a much less degree.

Of the substances which are capable of being suspended in the solution, and which, at the same time, may be incorporated to a sufficiently high degree, I shall name sulphur, acetate of lead, oxide of zinc, iodide of lead, etc.

From these facts you can easily see the advantages of this preparation as compared with similar vehicles hitherto employed. Varnishes mix with medicinal substances with great difficulty, and when they remain for any length of time upon the skin, they irritate considerably, and cause sores. Besides, those varnishes which do not entirely solidify when exposed to the air, always remain viscous to a certain degree; and this circumstance becomes exceedingly disagreeable when bandages are applied or clothing is put on. Collodion and traumaticin do not offer a sufficient resistance—*i.e.*, owing to their lack of elasticity, they do not adhere sufficiently to the skin, soon become brittle, and the film formed by them is easily torn. Besides, it is frequently very difficult to incorporate into these media the different medicinal substances which are employed in our practice. The vehicle which I submit to your attention possesses the several inconveniences mentioned above, only in a very small degree.

This vehicle has the advantage of producing upon the affected part of the skin a protective coating, which, owing to its elasticity, easily follows the movements of the skin, cannot therefore break, and thus, on the one side, protects the affected parts of the skin, whilst, on the other hand, it offers to the medicinal substances incorporated in it, the possibility of producing their healing properties in an uninterrupted, and therefore more efficacious, manner.

The vehicle is not soluble in water, and therefore offers the great advantage, that the parts of the skin coated with it can be washed with water without impairing the healing action of the applied substance, or injuring, by the application of water, the affected parts of the skin covered by the film.

The circumstance that iodoform, sublimate and carbolic acid can be dissolved in this vehicle to a high percentage, renders it highly probable that, owing to the antiseptic properties attained, it will be possible to employ this preparation also as a medium for antiseptic dressings.

The experiments which I have made till now have been highly satisfactory. In the several clinical hospitals of Vienna these experiences have been repeated, and Professor Kaposi, here present, will perhaps be so kind as to make a communication about his observations on the subject. The identical request I am permitting myself to make to Professor Lassar, of Berlin, Dr. Unna, of Hamburg, and Dr. Pawlow, of St. Petersburg, the latter gentleman having observed my experiments in Vienna.

I desire to point out from the outset that I in no way claim to have discovered a new healing substance. The preparation suggested by me refers merely to a convenient, suitable and cleanly method of applying curative substances to the skin, and the remarkable aptitude of this preparation to be a medium for the application of nearly all the special ingredients required in the treatment of the various affections of the skin.

[*Paper taken as read.*]

Dr. DAVID WALSH (London):

### The action of certain Internal Remedies on the Skin.

Of late years external remedies have assumed a position of first importance in the treatment of diseases of the skin. However, they have not driven out of the field such drugs as arsenic and mercury, which dermatologists give internally both for their general and their specific curative effects. At the same time little appears

to be known as to the exact method of action of these remedies upon the skin.

The internal drugs most commonly used in dermatology are arsenic, mercury, and iodine. Attention may be drawn to the following points regarding them.

## Arsenic.

In small doses arsenious acid is an alterative, and in large doses an irritant poison. Rideall(1) states that it is a mild antiseptic, and Koch(2) found that a one per cent. solution in water killed spores in ten days. It is a strong epithelial irritant. Externally, it vesicates and acts as a caustic. Internally, it was shown by Murrell and Ringer(3) to cause separation of the epidermis from the dermis of frogs. This result Nunn(4) traced to disturbance of the basement layer of the rete Malpighii. In man, arsenic may set up multiform eruptions, and it was long since shown by Mr. Jonathan Hutchinson to be answerable for chronic dermatitis of various kinds. Salkowsky(5), of Moscow, found that in rabbits poisoned in three to six days by arsenic the kidneys were choked with fat globules and their epithelium almost completely destroyed. Arsenic may leave the body by any ordinary or vicarious channel of excretion, as by the kidneys, stomach, intestines, skin or mammary glands. It has been repeatedly detected in the sweat and other excretions. Thus, Bergeron and Lemaître(6) found it in the sweat, and Chatin in the serum of a blister. In large doses it often causes strangury, hæmaturia and suppression of urine.

Susceptibility to arsenic varies both in the individual and in the species. Murrell and Ringer(7) found the frog very susceptible, as 1·30,000 part of the weight of the animal in arsenious acid produced complete paralysis in 108 minutes, while 1·80,000 part killed the frog on the third day. Dogs are susceptible. Ringer says the horse and sheep can take large doses. That statement, however, is not confirmed by such veterinary authorities as Wallis

(1) Disinfection and Disinfectants. Rideall. p. 133.
(2) Pharmacology. Lauder Brunton. 3rd Ed., p. 93.
(3) Therapeutics. Ringer, p. 277.
(4) Journal of Physiology. I. p. 247.
(5) Virchow's Archiv. XXXIV., p. 77.
(6) British & Foreign Med. Chirurg. Review. XLVIII. 1871.
(7) Pharmacology and Therapeutics. Murrell. p. 235.

Hoare(8), who says "that the toxic dose in the horse is liable to great variations has been proved experimentally. In some instances even medicinal doses produce serious effects." A similar result sometimes follows a moderate dose in the human subject, as pointed out by Farquharson(9) and others. Dr. Hunt showed that girls often required a larger dose than boys; while a child of five can take as much arsenic as an adult. Susceptibility also appears to vary in the same individual at different times.

## Mercury.

Mercury is an alterative, and most of its salts are germicide, antiseptic and poisonous. It is an irritant to epithelium. Externally, blue ointment sometimes sets up a local dermatitis, while stronger preparations are apt to vesicate. Given internally, it may cause dermatitis. Ringer(10) states that "mercury salts are to some extent eliminated by the urine, by the mucous membrane of the intestines, and with the bile; indeed, they have been found in every secretion, physiological and pathological." When absorbed through the skin mercury may cause diarrhœa. Small doses of calomel are said to be diuretic. The effects of mercury on the kidney are thus summarised by Professor Wood(11), of Philadelphia: After death from irritant preparations of mercury, as first shown by Salkowsky, structural alterations abound in the kidneys. That the renal lesions may be produced by the non-irritant preparations of mercury has been shown by Dr. B. Silva (Centralbl: f. Klin. Med., Vol. xix, 1888), who found true desquamative nephritis in dogs to which calomel had been given. For a full discussion of the subject and its literature, see Virchow's Archiv., cxviii., 1889, where Dr. Felix Klemperer concludes that the successive changes in the kidneys are "excessive hyperæmia, parenchymatous nephritis, hæmorrhagic nephritis, with wide-spread degeneration of the epithelium."

Susceptibility to mercury varies greatly in the individual. Brunton mentions a case where salivation occurred from as little as a grain and a half of calomel, and from one fiftieth of a grain of corrosive sublimate.

(8) Veterinary Therapeutics. Wallis Hoare. p. 281.
(9) Therapeutics. Farquharson. 5th Ed., p. 113.
(10) Ringer. Op. Cit., p. 250.
(11) Therapeutics. Wood. 9th Ed., p. 568.

ACTION OF CERTAIN INTERNAL REMEDIES ON THE SKIN (*Walsh*).

## Iodine and the Iodides.

Iodine is alterative, antiseptic, and poisonous. Applied externally, it acts as a strong epithelial irritant. It is eliminated from the body by the various organs of excretion, although its chief channel of exit is through the kidneys. It has been found in the sweat by Dr. R. W. Taylor(12), Adamkiewicz, and others; and in the saliva by Professor Sée(13). Ringer(14) says:—"Iodine has been detected in the blood, saliva, milk and urine, even in the urine of the sucking child, whose mother was taking iodide of potassium." As to the dermatitis, due to the internal use of iodine, Nevins Hyde(15), of Chicago, observes:—"There is no group of medicaments which is so often responsible for a cutaneous exanthem, and none in which the results are so dissimilar and severe." As to the kidney, Wallis Hoare(16) mentions that large doses sometimes cause hæmaturia in the dog. In small doses, as pointed out by Ringer and others, iodide of potassium has a diuretic action. Individual susceptibility to the action of iodides varies considerably. The clinical observation is familiar that extremely small doses of iodides will cause iodism in some persons.

From these facts we may draw the following general conclusions as to arsenic, mercury and iodine, or of their compounds as used in practical medicine.

1. They are alterative, antiseptic, and in large doses poisonous.

2. They are epithelial irritants.

3. They are eliminated from the body by one or all of the various excreting organs.

4. They may cause multiple dermatitis.

5. In moderate doses they may cause diuresis, or transient albuminuria; and in large doses albuminuria, hæmaturia and suppression of urine.

(12) American Journ. Syph. & Dermat., 1873.

(13) Ringer. Op. Cit., p. 137.

(14) Lond. Med. Record, I., 757.

(15) 20th Century Practice of Medicine. Vol. V. p. 240.

(16) Wallis Hoare. Op. Cit., p. 295.

6. In large doses they have been shown experimentally to disorganise the kidneys in the lower animals, and a similar result often follows poisonous doses in man.

7. Their action appears to be greatly influenced by the susceptibility of the individual.

To which may be added :—

8. They exercise an undoubted control over some skin diseases.

These drugs probably affect the skin in two ways. 1. *Indirectly*, through the influence of the general nutrition, or through the nerves. 2. *Directly*, by local action.

1. The *indirect* action on the skin through the general nutrition will not be dealt with here.

2. The *direct* local action on the skin of drugs given internally does not seem to have engaged the serious attention of writers upon either dermatological or general therapeutics. If we may assume that a local effect is produced, the explanation may possibly be found in the antiseptic and irritant properties common to these drugs.

(*a*). *Antiseptic local action*, by the direct excretion of the drug through the cutaneous glands or papillæ, or, short of excretion, by its presence in the blood or lymph. In either way the antiseptic remedy may be assumed to control both primary and secondary invasions of microbes.

(*b*). *Irritant local action.* We know that either arsenic, mercury or iodine, introduced into the system, is capable of setting up a multiple dermatitis, and that in each case the drug may be detected in the secretions of the skin. It seems reasonable to suppose that the irritation set up by their local presence, or by their actual excretion, may give rise to a reflex neuro-vascular activity. The resulting hyperæmia might destroy locally developed micro-organisms by phagocytosis, and by flushing the skin with blood bearing an antiseptic drug.

In the particular case of arsenic Dr. Radcliffe Crocker (17) says:—"That the action is mainly a local one is shown by the action in the treatment of psoriasis, for, while under its use old patches often get well new ones may form, even when the patient is fully under the influence of the drug. Its local action is further illustrated by its deposition in the form of a brownish black pigmentation limited to the site of the diseased area. Possibly the greater instability of the diseased area may to some extent account for the apparent elective affinity of the arsenic." Crocker also says that in his belief "arsenic acts directly on the skin, picking out and acting especially, if not entirely, on the diseased tissue; *i.e.*, in what one may call a local manner, or it may act as a stimulant to the peripheral nerves, and perhaps to the vaso-motor and trophic centres."

The general position of dermatologists with regard to arsenic is summed up by Dr. Dühring (18), of Philadelphia, as follows:—"Arsenic has long been used and held in high esteem as a remedy in the treatment of cutaneous diseases. It is proper to state, however, that at the present day there exists a great diversity of opinion concerning its actual value as a therapeutic agent against this class of diseases. Certain dermatologists claim to derive marked good from its employment in quite a large class of affections, while others of equal experience are inclined to place but little reliance upon its curative powers. Without entering at all into this discussion, it may be unhesitatingly said that it is a remedy of real worth and service in several very important cutaneous diseases, and that it may be combined with other remedies and used with good effect in certain other diseases of the skin, acting in those cases as a general tonic. It is the dermatologist's most valuable internal remedy in a large number of cases. But it must be skilfully employed, and the cases, moreover, must be selected, if we would expect satisfactory results."

This uncertainty of arsenic in skin diseases may to some extent be explained by its varying elimination, that is to say, if we assume that its therapeutic effect is partly due to direct local action. Suppose we give a patient five minims of *liquor arsenicalis*, we have no guarantee that it will not all be carried out of the body forth-

(17) Diseases of the Skin. RADCLIFFE CROCKER. 2nd Ed.

(18) WOOD. Op. Cit., p. 556.

with by its usual channel of exit, the kidney. The question then naturally arises whether it would not be possible to ensure that the drug should reach the organs it is desired to affect. We may seek to attain that end by exciting the action of the skin in two ways:—(1), by drugs, such as jaborandi; and (2), by local stimulants and determinants, such as the wet pack, hot baths, frictions and various stimulating applications.

There can be little doubt that mercury has a direct local action on the lesions of syphilis. When given internally one would think it a simple matter to determine its action to the skin by baths and stimulating frictions. The clinical observation is familiar that a tar or a chrysophanic ointment often has a good effect upon syphilides. Although this good result may be due to a variety of causes, such as the local destruction of non-specific microbes, yet it would be to some extent explained if we imagine a determination to the skin of the mercury circulating in the blood. In some of the German spas, again, a main feature is the prolonged hot bathing. The success of that method of treatment may perhaps be partly due to the determination of internal specific remedies to the skin.

In the case of iodine the efforts of the physician will probably be to guide the elimination of the drug to channels other than the skin, upon which it often has disastrous effects.

It may be here noted that the exact etiology of the iodine rash is still doubtful. Pringle(19) says that renal disease and cardiac weakness strongly predispose to the occurrence of such rashes, owing to the deficient elimination of the drug. If we accept that view it seems hardly possible to avoid the conclusion that the skin is damaged by the vicarious elimination of the iodine. Unna(20) admits that traces of iodine or iodides may be found in the sweat, saliva, and other secretions. He rejects the idea, however, that there is such a thing as follicular dermatitis set up by iodine. But while he denies a primary alteration of follicles, he yet affirms the existence of a local and somewhat superficial inflammatory focus. This histological condition might be accounted for if we assume the excretion of the irritant iodine to have taken place through

(19) Dictionary of Practical Medicine. FOWLER. Art. Medicinal Rashes.

(20) Histopathology. UNNA. Eng. Ed., p. 107.

the epithelial covering of a dermal papillæ. Active hyperæmia, stasis exudation of lymph and the local development of micro-organisms would explain the further developments of the iodine rash.

Stimulation, it need hardly be said, is one of the right-hand weapons of the dermatologist. Under ordinary conditions the application of a stimulus to the skin causes a local determination of normal blood. But when a drug is circulating through the system the stimulated skin becomes flushed with blood bearing an agent which may be remedial or otherwise. In this way the writer has sought to emphasise the action of thyroid gland upon the skin by the addition of sudorifics. Thus, four cases of moderate but well-marked cases of ichthyosis in children have been treated thrice daily with fifteen minims of tincture of jaborandi, together with five to fifteen grains of the dried gland. For the sake of convenience a tabloid has lately been substituted containing one tenth of a grain of pilocarpine to five grains of the gland. Results have so far been rapid and excellent, and in one case the skin has assumed a normal appearance, except for a tendency of the face to get unduly dirty, and for a shiny look of the palms, which, however, feel soft and perspire freely.

Another point suggested in the course of this inquiry is whether the internal drugs used in skin practice may not have an injurious effect on other organs. We know that, as a rule, arsenic acts on the skin only after it has been administered for some time, or, as the phrase goes, has "accumulated" in the system. May it not be that the kidney, the usual channel of exit, has ceased to eliminate the drug owing to some form of epithelial disablement? We know that the long continued excretion of the gouty poison is able to set up kidney disease. Arsenic is obviously a more powerful irritant of epithelium than the poison of gout, and there is no apparent reason why the long continued elimination of arsenic should not also set up a nephritis. On account of its irritant nature few dermatologists would venture to use arsenic externally, except as a caustic. Yet the drug is given daily as an internal remedy, and when once introduced into the body must be sooner or later eliminated by organs not a whit less delicate than the skin; organs, moreover, which are constructed upon a similar anatomical type, and which are known to be invariably damaged by poisonous doses of

the drug. Nor is there any reason, so far as one can see, for assuming any essential difference between the epithelium of the skin and of the kidney in their response to irritants. Cantharides raises a blister when applied to the skin, and often sets up hæmaturia during its after elimination from the body. Here skin and kidney react to a common irritant, just as happens in the case of many other specific drugs and poisons capable of setting up dermatitis.

Nor is it easy to see how the long continued excretion of so irritant a drug as iodine can be thrown upon the kidney with impunity. As already pointed out, many writers have attributed iodism to defective kidney action, but hitherto it does not appear to have been suggested that the iodine may have irritated the kidney, as it were, into a state of revolt, so that the vicarious elimination of the drug has been thrown upon other organs. Ringer says some writers hold that iodide of potassium, given in large doses for long periods, may produce albumen in the urine, and even Bright's disease. Wood(21) also remarks that "during its passage through the kidneys iodine undoubtedly exerts an influence upon those organs, as shown by its producing albuminuria at times." Indeed, it is a matter of common observation that albuminuria may also occur during a course of mercury or of arsenic. May it not be that we too readily assume in all these instances that such albuminuria is purely functional? When albumen occurs in the urine in the course of scarlet fever it is commonly regarded as a symptom of organic kidney change.

A minor proposition of the foregoing paper is that certain internal remedies used in skin practice, being of a powerful irritant nature towards epithelium, may in some instances damage, not only the skin, but other eliminating organs as well. Its main proposition, however, is that the action of internal remedies upon the skin might perhaps be made more energetic and more constant by stimulating the activity of that organ during their administration. It seems not unlikely that many of our present methods of treatment act by the determination of blood or of blood-borne remedies to the skin. If such be the case, then, as so often happens, empirical practice has found out for itself the path of true knowledge.

(21) Wood. Op. Cit., p. 585.

FRAMBŒSIA (*Numa Rat*).

[*Papers taken as read.*]

Dr. NUMA RAT (St. Kitts):

## On Frambœsia, or Yaws.

### Clinical History.

The clinical history of the disease may be conveniently divided into the following stages: (1) the incubative, (2) the primary, (3) the secondary, and (4) the tertiary.

*The incubative.*—The symptoms of this stage are malaise, pyrexia and a furfuraceous skin, dotted with depigmented maculæ, and unusually prominent papillæ.

*The primary.*—When the virus has entered through an ulcerated part, the primary lesion consists of a fungating mass of granulation tissue developed over the surface of the ulcer; but, when this has occurred through a slight abrasion, a papule is developed at the site of infection, which either gradually subsides or enlarges into a small tubercle, which may ulcerate or disappear by interstitial absorption.

*The secondary.*—Two or three weeks after the disappearance of the primary lesion, or even before its disappearance, a crop of minute reddish spots beginning in its neighbourhood appears over various parts of the body. This eruption is preceded and accompanied by quotidian fever and muscular and articular pains.

Most of the spots disappear in a few days; but a large number develop into papules, a few of which fungate in a fortnight into typical Yaws nodules.

These nodules consist of dome-shaped, circular or oval masses of enlarged papillæ and subjacent granulation tissue covered by pale yellow crusts. They measure, on an average, from an eighth to a half of an inch in diameter, and half that in height; but several may coalesce to form lumps of granulation tissue, an inch thick and several inches in diameter, or circles of the same enclosing healthy skin.

Some of the papules and macules may persist unchanged as long as the disease is present in the system, and constitute a papulo-squamous eruption, which is especially marked about the knees and elbows, where it simulates psoriasis.

The fungating nodules disappear by interstitial absorption in about six weeks; but there is always some destruction of tissue at their sites, though too slight to leave any appreciable scars. In some cases, however, especially in those in which the nodules persist long beyond the average period, and in debilitated patients, a conspicuous scar is left like that of a vaccination pustule.

The duration of this stage is from four to twelve months, during which the disease reveals its presence by the fungation of the papules into nodules over different parts of the body at irregular intervals.

Dermatitis of the palms and soles is one of the later symptoms, with fungoid growths protruding through the epidermis of the latter. Corresponding fungoid growths are never observed on the palms.

There is no ulceration of the mucous membranes; but they are often slightly invaded when the nodules occur in the neighbourhood of the various orifices of the body.

*The tertiary.*—In a certain number of cases, especially in untreated or irrationally treated patients, and in those who are cachectic and badly fed, the disease persists for several years or frequently recurs.

The symptoms in this stage are serpiginous ulcers of the limbs originating in nodules, resembling scrofulo-tuberculous gummata. The inflammation of the skin, excited by persistent ulceration, extends to the sub-cutaneous tissues, causing myositis, tendo-synovitis, periostitis and exfoliation of bone. These conditions induce contraction and atrophy of the limbs.

In a small number of cases in which lupus and syphilis are not apparent, ulceration of the soft tissues of the palate and pharynx occurs after several years generally, but sometimes soon after the end of the average period of the secondary stage. The ulceration is limited to the soft tissues. It is not as rapid as that of syphilis, nor as slow as that of lupus. When it occurs in the pharynx, the ulcer may fungate into a mass of granulation tissue which may render respiration and deglutition almost impossible.

## FRAMBŒSIA (*Numa Rat*).

### Morbid Anatomy and Pathology.

*Macules.*—The dermis is hypervascular and irregularly dotted with granulation tissue. Its papillæ are hypertrophied and the overlying epidermis exfoliates.

*Papules.*—The granulation tissue of the macules increases and the papillæ become larger. The epidermis at the apices of the papules is destroyed by the upheaval of the subjacent neoplastic growth, and the hair follicles are filled with a substance formed by cellular débris and inspissated secretion. The dermis becomes more vascular, and from its dilated blood vessels white corpuscles occasionally escape.

*Nodules.*—The continued proliferation of the neoplastic cells produces the characteristic Yaws nodules. The still enlarging papillæ partly force their way and are partly pressed upwards by the subjacent granulation tissue. The epidermis is disintegrated, and its macerated remains contribute to form the yellow crust on the nodules. The blood vessels become larger and more numerous, and the granulation tissue almost entirely obliterates all traces of the fibrous and glandular elements of the dermis.

In nodules which have been exposed to injury and in which suppuration has occurred as a result of destruction of more or less of the tissues of the papillæ, monococci and diplococci are observed in the crust, the epidermis and the hair follicles. But cocci are never seen in nodules in which the crust having remained uninjured, there has been no destruction of tissue and no consequent suppuration.

### Natural History.

*Habitat.*—Yaws is a strictly tropical disease. It is limited to isolated parts of the country in the depressions of hilly localities, noted for dampness and dense vegetation, and disappears without intentional interference in towns and in well-drained and well-ventilated villages. The conditions which favour its development are "poverty, hunger and dirt," a damp soil and the absence of light and ventilation.

*Racial susceptibility.*—No race appears to be exempt from it, there being abundant evidence that individuals of all nationalities have contracted it in proportion to their exposure to infection.

FRAMBŒSIA (*Numa Rat*).

*Contagion.*—Yaws is both accidentally and intentionally communicable from person to person. Its limitation to certain localities and the fact that children contract it at the age when they can move about the ground suggest the possibility of its germs being existent in the soil. It is probable also that its virus may be conveyed through the air in dust and by flies.

*Heredity.*—The disease does not appear to be hereditary. No congenital case has ever been recorded. On the other hand, of ten children born in the Dominica Yaws Hospital of parents suffering from Yaws and kept under observation for a year, none showed any sign of that affection. When it occurs in a family, it attacks the various members of it almost simultaneously and irrespective of age.

*Prevalence.*—In a Yaws district in Dominica, with a population of 1,485, as many as 54·88 per cent. had suffered at some time or other from the disease.

*Age susceptibility.*—The following were the percentages of cases to population according to age:—

| Under One. | 1 to 5 | 6 to 10 | 11 to 20 | 21 to 30 | 31 to 40 | 41 to 50 | Above 50. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0·74 | 15·26 | 36·62 | 36·08 | 7·53 | 0·89 | 2·15 | 0·74 |

These figures show that the lowest percentages were met with in infancy and after fifty, that the children in the second quinquennium were those who most readily contracted the disease, and that half the cases occurred in the first decade of life.

*Sex susceptibility.*—The percentage of males affected in the above population was 61·53, and that of females, 49·51.

## Diagnosis.

Anyone who looks for the first time at the encrusted fungating nodules which are characteristic of Yaws and the masses of granulation tissue, which force their way slowly and painfully through the thick soles of a negro's feet, cannot but feel that he is in the presence of a skin eruption which is quite new to him. It is only after he

has proceeded further and has studied the clinical history and pathology of the affection that he may possibly be led to the conclusion that its cutaneous lesions, however constant and characteristic, are but one of the symptoms of a disease which, however apparently new, bears a close resemblance to another well-known affection, viz., syphilis—a resemblance which has suggested to some the idea that Yaws is not a disease *sui generis*, but a modified form of syphilis.

Yaws is an exanthematous neoplastic disease like syphilis, from which it is not always easily diagnosed. No difficulty of diagnosis can occur with regard to the fungating encrusted nodule, which is found in Yaws only; but this may be met with in a situation, such as the margin of the anus or about the pudenda, in which, having lost its crust, it may be quite indistinguishable from a syphilitic condyloma. It may also be impossible to distinguish, without corroborative symptoms, between syphilis and Yaws when the lesion under observation is a papulo-squamous eruption. It is, however, with respect to the symptoms of Yaws in its latest stage, that the greatest difficulties of diagnosis are experienced, difficulties which are forcibly exemplified by the differences of opinion between equally competent observers as to the nature of a particular case, which will not be surprising to those who have been called upon to diagnose between syphilis and tuberculosis in certain cutaneous affections. But the therapeutical test which is so useful in diagnosing between syphilis and tuberculosis is of no avail as between syphilis and Yaws. The treatment which is efficacious in syphilis, viz., the internal administration of mercury, is almost equally efficacious in Yaws.

I will limit the subject of diagnosis as regards Yaws to a statement of those points of resemblance and difference which I believe to exist between that disease and syphilis.

The points of resemblance are:—

(1). The inoculability of the two diseases.

(2). The similarity of their clinical histories.

(3). The pathology of their cutaneous lesions, which is up to a certain point identical.

(4). Their tendency to chronicity and to invade the deeper tissues.

FRAMBŒSIA (*Numa Rat*).

(5). No other diseases so closely resemble each other in so many particulars.

(6). The opinion of competent observers who had seen both Yaws and the epidemic form of syphilis, known as Sibbens, that the two were identical.

(7). The conclusion of eminent European pathologists that either they are identical or Yaws is a modified form of syphilis.

(8). Syphilis has occurred endemically in certain localities in Europe under exactly the conditions which are found to favour the development of Yaws.

(9). Cases not seldom occur in which differences of opinion exist among equally experienced observers as to whether the symptoms are due to syphilis or to Yaws.

The facts which appear to me to suggest that the two diseases are distinct are as follow :—

(1). While syphilis exists almost everywhere, Yaws is only met with in certain localities in certain parts of the tropics.

(2). The cutaneous lesions of syphilis simulate those of many other diseases, and may, therefore, simulate those of Yaws.

(3). Almost all local observers have arrived at the conclusion that Yaws and syphilis are different affections.

(4). There is abundant evidence that syphilis may be contracted in utero. There has never been any evidence of that kind as regards Yaws.

(5). Yaws is very rarely observed in infants, and hardly ever at the age at which hereditary syphilis first appears.

(6). In countries in which Yaws exists, the natives contract syphilis which exhibits symptoms similar to those observed in the latter disease in Europe.

(7). The secondary eruption of syphilis is symmetrical, polymorphous, and only exceptionally fungating. That of Yaws is unsymmetrical, monomorphous, and characteristically fungating, even in those patients who are otherwise healthy.

(8). Lesions of the mucous membrane are almost always present in the secondary stage of syphilis, but always absent in that of Yaws.

(9). Yaws patients never exhibit any of the eye affections observed in syphilis.

(10). Syphilis invades the viscera as well as the osseous and nervous systems which it attacks from within. Yaws never affects the viscera or nervous system, and its action on bone is from without by extension of long standing inflammation of adjacent tissues.

(11). The cutaneous and sub-cutaneous growths of Yaws always remain cellular, and never proceed to fibrillation or caseation.

(12). The infant mortality of Yaws districts is not higher at the ages at which children die of syphilis than that of neighbouring parts in the same country.

The following questions, however, are still to be answered, viz.: Is the resemblance between these two diseases a family resemblance, and are the differences such as may be expected between members of the same family?

It has been, and it is still held by some, that Yaws is a modified form of syphilis. This evidently assumes that syphilis originated in non-tropical countries. If the reverse be the case, then there is the possibility that Yaws is the original form of syphilis. The comparatively long occupation of Spain by the Moors may have provided the conditions necessary for its propagation and development into the disease which gave rise to the Neapolitan epidemic.

If either of these theories be correct, we should expect to find analogous transformations in other affections and evidences of the liability to modification of either Yaws or syphilis. Variola has been modified into vaccinia, which occasionally reveals its parentage. It is possible that a similar phenomenon occurs when Yaws displays characteristics which are suggestive of syphilis, or when syphilis gives rise to condylomata and other frambœsioid excrescences. The influence of climate is observed in the case of leprosy, which in northern countries more frequently affects the skin than the nervous system, while the reverse obtains within the tropics. Syphilis itself

is modifiable by climate, and by individual constitution, and varies from extreme mildness to extreme malignity. It is only in a minority of cases—hardly 25 per cent.—that syphilis proceeds to its tertiary stage. This suggests the possibility that special circumstances, such as repeated transmission in a race like the African in whom the cutaneous tissues are specially vulnerable, and favouring hygienic surroundings may have mitigated the severity of some of the symptoms of syphilis and exaggerated others. We notice, in comparing Yaws with syphilis, that, while the constitutional symptoms of the latter are far more severe than those of the former, the reverse is the case as regards their cutaneous lesions. The characteristic fungus nodules of frambœsia could only be described as an exceptionally malignant form of syphilitic eruption.

If Yaws and syphilis are not thus related, we then have in the former a constitutional disease, *sui generis*, which bears the closest resemblance to syphilis in its milder form, and which may, for that reason, be described as a syphiloid—a term which may be extended to any other disease which, while it resembles both Yaws and syphilis, is not identical with either. Such may perhaps be Parangi, the description of which leaves some doubt as to its identity with Yaws.

Exception has been taken by experienced local observers to my division of the clinical history of Yaws into stages. I will conclude this paper by replying to their strictures.

Every competent writer admits the existence of a pre-eruptive period in the development of Yaws, during which pyrexia and osteocopic pains are present. I have ventured to call that period the incubative stage.

While all authors admit that the disease originates in the entrance of the virus into the body through a cutaneous lesion, and that that virus produces characteristic changes in the tissues in which it is present, some, notwithstanding this, refuse to allow that there is any primary stage observable in Yaws.

They grant that, in many cases of intentional inoculation or accidental contagion, tissue changes do occur at the point of invasion; but they contend that such changes do not constitute a primary stage, because these are not always and only rarely observed, and when noticed they present the same appearance as those of the general eruption which follows them.

It is evident that similar arguments may be advanced in support of the statement that there is no primary stage in syphilis. Even in venereal syphilis the primary lesion may escape detection, while in syphilis insontium it is seldom that it is recognised as such, and, when so recognised, it is most probably entirely uncharacteristic. It is not surprising, therefore, that in a non-venereal disease like Yaws occurring among those who are most subject to skin affections, such a lesion should pass unnoticed. With regard to the objection that the eruption at the point of entrance of the virus is similar to the subsequent general eruption, I would observe that the same might be raised against the existence of a primary lesion in a case of syphilis in which a papule at the site of inoculation is followed by a papular secondary eruption.

The symptoms which I have described as constituting the secondary stage are admitted by all competent observers, viz., a papular eruption from which the frambœsial nodules are developed. This papular eruption is preceded by erythematous spots at the future sites of the papules which so easily escape attention in the skin of the negro that their existence has been denied by a recent writer who has had a wide experience of the disease. It frequently happens that papules do not develop at these erythematous spots which persist for a considerable period, and cause a characteristic desquamation.

It is not surprising that the tertiary stage of Yaws which, like that of syphilis, may be observed in only a small percentage of cases long after the secondary and present symptoms which are common to other diseases, such as syphilis and tuberculosis, should be doubted by those who had never thought of its existence. It must have been long before the symptoms of the tertiary stage of syphilis became connected in men's minds with the trifling lesion that years before appeared for a short time on the patient's genitals ; and even longer delay in this direction may be expected in the case of Yaws which, not being a European disease, has not received as much scientific attention as syphilis. Whether such a stage, however, is admitted or not, the fact remains that in a number of cases of Yaws, in which there are no evidences of previous syphilis or tuberculosis, lesions of a destructive character, and affecting not only the skin, but the fibrous and osseous tissues, as well as the mucous membrane of the pharynx, are observed a considerable time after the fungating nodules on the skin have ceased to appear. To

attribute such lesions in such cases to syphilis or tuberculosis and not to Yaws, seems to me to be a rash assumption rather than a scientific conclusion.

The origin of the above objections is, I believe, to be found in the following facts. Those who have taken exception to my description of the clinical history of Yaws, have acquired their experience of the disease in public institutions to which patients come when the eruption has already reached the secondary stage, and who have not had the same opportunities for observation as those who, like myself, have resided for years in various Yaws districts, and have specially studied the affection in all its phases. The primary lesion of Yaws is doubted simply because, in almost all cases of accidental contagion, the virus enters the system through an ulcer of the lower limb, with which every negro of the labouring class is afflicted at various periods of his existence, and the very conspicuous changes which occur in such an infected ulcer a considerable time before the general eruption appears, being different from the initial lesions of syphilis, had never suggested the idea of their constituting a primary stage. A division into stages is so intimately connected in every practitioner's mind with syphilis, that he feels a very natural reluctance to apply it to any other disease, and especially so in the case of Yaws, in which such a proceeding might appear to admit the very relationship between it and syphilis, which he emphatically denies.

Dr. F. FILETI (Palermo):

## Contribution à la casuistique de la Sarcomatose cutanée primitive.

Il s'agit d'un individu de robuste constitution, Andrea F. âgé de 32 ans et habitant Palerme.

La maladie se manifesta en 1891 au dos de la main gauche par une petite tumeur, dure et insensible, suivie de l'apparition de quatre autres tumeurs semblables dans un bref intervalle de temps, dans la même région et au coude droit. L'une de ces tumeurs est disparue

spontanément, puis les autres en firent autant au moyen de simples cautérisations d'acide nitrique.

Après quelques mois de répit d'autres petites tumeurs, semblables aux précédentes, se manifestèrent à la cuisse droite, et dès lors la maladie resta toujours localisée dans cette région, soit dans le tissu sous-cutané ou dans l'épaisseur du derme. Elle fut précedée par une légerè sensation de demangeaison et par l'apparition de petits noyaux d'abord perceptibles seulement au toucher, puis après par une coloration plus foncée de la peau adhérente à la petite tumeur. Les noyaux augmentèrent peu à peu de volume et en même temps la peau devint de plus en plus mince, puis des saillies se formèrent à sa surface, avec un coloris qui varia du rose au rouge-vin. Le développement de ces tumeurs s'accomplit d'une manière lente, trompeuse et irrégulière, sans causer aucun dérangement au malade.

Ainsi formées ces petites tumeurs saillantes disparaissent soit spontanément, soit à l'aide de simples cautérisations jusqu'à ce qu'elles s'effacent complètement ; d'autres, au contraire, continuent à se développer, pendant que la peau à sa surface devient de plus en plus dèlicate, s'ulcère et finit par tomber, et alors a lieu une néoformation d'apparence lardée, pédonculée et quelquefois en saillie de la peau qui lui constitue pour ainsi dire une annexe ulcérée laquelle, en augmentant de volume, atteint la grosseur d'une noisette. D'autres encore dans leur développement progressif conservent leur surface sèche et luisante dans laquelle on peut remarquer de très fins filets veineux.

La peau ulcérée et la surface d'origine des petites tumeurs saignent facilement Au moyen de la coupe et de la cautérisation on obtient la guérison avec formation d'une cicatrice brune, légèrement creuse et aucune récidive ne se fait *in loco*. On peut aussi mettre fin à la suppuration des néoformations en obtenant leur guérison par les cicatrisations consécutives.

Les ganglions correspondants sont augmentés de volume, durs et ne causent aucune douleur.

De l'examen histologique il résulte que le tissu néoplastique qui constitue les tumeurs, grosses ou petites, consiste de cellules fusiformes, disposées en faisceaux et se dirigeant en plusieurs sens avec leur réseau formant des amas plus ou moins arrondis. En outre, les néoplasies renferment des vaisseaux sanguins capillaires qui

parcourent le tissu connectif qui se compose de quelques veines ça et là œdémateuses, et de petites réunions de globules rouges.

Les néoplasies se développent entre le derme et le tissu sous-cutané tandis que les cellules néoplastiques se forment aux dépens du tissu connectif. Il en résulte alors que par l'augmentation de la néoplasie, le tissu connectif disparaît, ou bien devient comprimé ; ce dernier cas a lieu dans les couches supérieures à la néoplasie car elles deviennent plus épaisses et plus fermes. D'après l'examen histologique nous devons rapporter le cas présent au type Kaposi ; pourtant on pourrait en dire autant de son allure clinique qui se rapproche du type hypodermique globo-cellulaire. Or le cas s'éloigne de l'un et de l'autre à cause des caractéristiques suivants :—

1° Les tumeurs se sont toujours développées sans jamais être précédées de cette épaisseur de la peau à leur niveau, c'est-à-dire de la sorte d'œdème dure comme dans le type Kaposi, et jamais symétriquement.

2° Elles sont restées longtemps localisées à un membre.

3° Quelquefois elles sont devenu le siège d'ulcérations et ensuite elles se sont complètement cicatrisées, soit spontanément, soit comme résultat de quelques cautérisations.

4° Elles ont souvent présenté des phénomenes régressifs spontanés, jusqu'à la disparition totale sans récidives *in loco*, et ce même fait a été observé dans la plupart des tumeurs que l'on a traitées chirurgicalement.

5° Elles ont quelquefois abouti à la suppuration avec cicatrisation consécutive.

Nous les avons traitées par des injections sous-cutanées d'arsenic, préconisées par Köbner, à la suite desquelles nous avons observé (1) la disparition des anciennes tumeurs (à l'exception de deux, évidemment en voie de regression) ; (2) la disparition des noyaux qui n'étaient pas encore visibles mais qui pourtant étaient perceptibles au toucher ; (3) la réduction du volume des ganglions infectés. Pendant le traitement des nouveaux noyaux se sont formé à différents points de la cuisse, mais pas un seul n'a atteint le volume des tumeurs antécédentes.

Si nous résumons les résultats obtenus nous voyons que la production des noyaux n'a point été influencée par la cure, cependant

ils n'ont plus présenté le développement d'auparavant, et leur regression s'est effectuée dans un laps de temps plus court. De tels avantages, à mon avis, ne sont pas indifférents. Il faut tenir compte de la période si courte pendant laquelle le traitement a été pratiqué, c'est-à-dire à partir du mois d'avril jusqu'au mois d'octobre, et aussi au fait que le dit traitement n'a pas été poursuivi avec assiduité.

---

3.30 P.M.

*Dr. NORMAN WALKER (Edinburgh) gave a Lantern Slide Demonstration of very numerous microscopic sections of Rodent Ulcer, in the Large Theatre.*

---

# SECTION FOR SYPHILIS.

3 P.M.

*Presidents :—*

Sir WM. MACCORMAC (London).
Prof. NEISSER (Breslau).

PAPERS :—(1.) ZAMBACO PASHA (Constantinople) : Lèpre et Syphilis.

*Discussion* :—Messrs. CAMPANA, VON PETERSEN, DRYSDALE and BLASCHKO.

(2.) Dr. JADASSOHN (Breslau) : Einige seltenere Hautsyphilide.

(3.) Mr. J. ERNEST LANE (London) : The Treatment of Syphilis by intravenous injections of Mercury.

*Discussion* :—Messrs. JUSTUS, BLASCHKO, FEIBES, RAVOGLI, JULLIEN and STOUKOVENKOFF.

(4.) Dr. BARBE (Paris) : De l'emploi de l'Iodure de Potassium dans certains Accidents de la Syphilis secondaire.

*Discussion* :—Dr. LARRIEU.

(5.) Dr. ZENOWSKY (Odessa) : Le Traitement de la Syphilis par les Injections hypodermiques de l'Hydrargyrum Sozojodolicum.

(6.) Dr. SOFFIANTINI (Milan) : Le Traitement de la Syphilis par les injections de Calomel.

PAPER TAKEN AS READ :—

(7.) Prof. TOMMASOLI (Palermo) : Quelques Essaies du Traitement abortif de la Syphilis par la Méthode d'injections endovéneuses de Sublimé.

LÈPRE ET SYPHILIS (*Zambaco Pasha*).

ZAMBACO PASHA (Constantinople) :

## Lèpre et Syphilis.

La lèpre est, sans contredit, la maladie la plus ancienne que les livres religieux les plus antiques aient signalée comme ayant éprouvé le genre humain. La Bible en parle longuement, et les recherches des Egyptologues modernes ont découvert sur les papyrus, trouvés dans les tombeaux des Pharaons, des descriptions qui s'y rapportent. Des inscriptions Assyriennes et Babyloniennes la mentionnent également. M. Oppert, de l'Institut de France, si expert et si savant en Chaldéen et en Assyrien, m'a dit, en 1893, que des pierres découvertes dans les fouilles de Babylone, présentent des inscriptions qui se rapportent à la lèpre. Ce sont des bornes de frontières portant des imprécations contre celui qui oserait y toucher et les déplacer. Naaman a eu la lèpre blanche (II livre des Rois Chap. v. 18). La sœur de Moïse, Job et Lazare en furent atteints (1) ; et dans la succession des siècles tous les auteurs Grecs, Arabes, Romains, s'en sont occupés sous des dénominations diverses : Alphée, Leuké, Mélas, Eléphantiasis, Morbus, Phœnicicus, Djuzzam, Baras, Morphée, etc. . . . Enfins au Moyen-Age, l'Europe Centrale en fut ravagée et 20,000 léproseries recueillirent les nombreux éléphantiasiques que l'on arrachait à la vie sociale pour les séquestrer, après les avoir privés de tous les droits de l'homme et leur avoir lu la messe des morts. Et de fait, ces parias ne comptaient plus parmi les vivants ! Puis, lorsque, après des souffrances horribles, physiques et morales, ils succombaient à cette affreuse agonie plus ou moins longue, leurs cadavres ne trouvaient guère grâce devant les lois barbares qui les persécutaient. On les enterrait dans des cimetières spéciaux ; et, si cette ordonnance était enfreinte, des scènes sauvages éclataient de la part de la populace, au point de déterrer les corps, les jeter sur la voie publique et les faire dévorer par des pourceaux, tout cela est universellement connu.

La syphilis, au contraire, a été considérée comme une affection nouvelle, inconnue à l'époque des Patriarches ; maladie de débauche

(1) Au XVI siècle les malheureux atteints de mal vénérien invoquaient souvent Job peint sur les vitraux et couvert d'ulcères.

dont le nouveau continent aurait doté la vieille Europe, après la découverte de Christophe Colomb. Je ferai remarquer tout d'abord qu'il est certain que les Normands ont découvert l'Amérique cinq siècles avant Ch. Colomb. Leif Ericson, fils de Wiking Erigle le rouge, chassé de Norvège à la suite d'un meurtre, s'enfuit en Islande, d'où il navigua jusqu'au Groënland ; et finit, vers l'an 1000, par toucher la côte Américaine. Des établissements Normands, dont on a trouvé les fondations dans le Massachussets, autrefois appelé le Vinland, ont démontré la chose. Une opinion, qui ne manque pas de prouves, soutient même que les Phéniciens, ces intrépides navigateurs de l'antiquité, avaient visité le nouveau Continent quelques mille ans auparavant.

Quoi qu'il en soit, la croyance que Ch. Colomb a doté l'ancien Continent de la syphilis est absolument erronée. La syphilis est aussi vieille que le monde ; elle a été contemporaine de la lèpre ou maladie sacrée. Confondue avec celle-ci, elle a sévi autant à tous les âges. Des manuscrits chinois, datant de 5,000 ans, en parlent ; et la mâchoire trouvée dans un ancien cimetière Gallo-Romain, à Bressy dans l'Aisne, prouverait que la vérole existait en France à l'époque Mérovingienne. Cette mâchoire, déposée au Musée de la Société Anthropologique de Paris, présente les altérations des dents que Mons. Hutchinson a été le premier à rattacher à la syphilis. Ribeiro Sanchez a fait paraître, en 1750, sa *dissertation sur la maladie vénérienne, dans laquelle on prouve qu'elle n'a point été apportée d'Amérique.* Un savant article de Gilles de la Tourette, professeur agrégé à la Faculté de Paris, démontre, par de nombreuses citations, l'ancienneté de la syphilis (Prog. Méd. 14 juin, 1884). D'ailleurs les Bubas, que les Espagnols appelaient *mal français*, existaient en Espagne avant 1493, date du premier retour de Ch. Colomb. La confusion de la lèprose et de la syphilose, facile à commettre, à cause de la grande ressemblance de ces deux affections, a donné naissance à des erreurs qui ont eu les conséquences les plus désastreuses pour l'humanité. C'est cette confusion de la lèpre, maladie à peine contagieuse, si tant est qu'elle le soit,(2) avec la syphilis—qui l'est éminemment—qui fit prendre toutes ces mesures draconiennes, sauvages, de séquestration et d'isolement des lépreux, en vigueur encore en Orient ; car, à une époque où la syphilis était ignorée, tous

(2) Si la lèpre est contagieuse, c'est bien la moins transmissible de toutes les affections contagieuses.

ses méfaits étaient attribués, injustement, à la léprose. D'où l'accusation contre la lèpre de se transmettre par le simple contact, par le verre, par la cuiller, par le baiser, par les relations sexuelles, etc. . . lorsque, de fait, cette contagiosité excessive est le propre de la syphilis et non de la lèpre qui ne contamine ni ceux qui sont en relation avec ses victimes, ni ceux qui cohabitent avec elles de la manière la plus intime ; car, ainsi que nous le dirons plus tard, la femme même qui récèle dans son sein un enfant lépreux, par le fait du père, reste constamment indemne. De nombreuses observations nous l'ont prouvé depuis plus de 20 ans.

Or, que la syphilis est aussi ancienne que la lèpre, la chose a été péremptoirement démontrée par de savantes recherches, parmi lesquelles je signalerai encore celles de Virchow, de Lancereaux, de Richard d'Aulnay (*la Syphilis à travers le monde*) et surtout celles du Dr. Buret (3) dont les arguments, pris dans l'histoire des Assyriens et des Babyloniens, sont irréfutables. Bien que la ressemblance soit parfois très grande entre la léprose et la syphilose, au point d'avoir déterminé de tout temps leur confusion il y a, ainsi que nous l'établirons plus tard, quelques signes, grâce auxquels on parvient à les différencier, du moins aujourd'hui ; car l'étude de ces deux maladies sœurs a effectué de grands progrès. Mais ce n'est pas dans les temps antiques qu'on pouvait établir un tel diagnostic différentiel, parfois difficile et même impossible pour la plupart des médecins, jusque dans ces derniers temps. L'illustre Virchow est d'avis que les figures d'argile, trouvées dans les anciens tombeaux Péruviens, peuvent relever tout aussi bien de la syphilis que de la lèpre. Les lésions des os, préhistoriques, ressemblent absolument, dit il, à l'hypérostose et à l'éburnation syphilitiques. La lèpre et la syphilis datent donc dès la création ; leur germe, ainsi que celui de toutes les maladies infectieuses, a dû être conservé dans l'arche de Noé. L'une et l'autre ont été et sont repandues sur toutes les parties du globe, de manière qu'il n'y a pas de coin de terre où elles n'existent, plus ou moins.

Mais ce n'est pas seulement dans les temps antiques que la lèpre et la syphilis ont été confondues ensemble ; jusqu'à notre contemporain, l'illustre léprologue norvégien, feu Danielssen, on confondait, en Scandinavie, la Spedalskhed avec le Radezyge, c'est-à-dire la lèpre avec la vérole. On a cru aussi, dans l'antiquité, que la syphilis

(3) BURET, La syphilis à travers les âges, 1890. Le gros mal, 1894.

n'existait pas en Islande, or le Dr. Schierbeck et le Dr. Ehlers ont prouvé qu'elle y était aussi ancienne que la lèpre. Les annales de l'île, qui relatent la situation sanitaire en 1529, le démontrent péremptoirement. Encore de nos jours cette confusion, entre la lèpre et la syphilis existe dans plusieurs contrées. Le Dr. Ehlers vient de me communiquer un nouveau fait à l'appui de la confusion de la lèpre avec la syphilis : il y a une vingtaine d'années, on signala à Kounoë, une des îles Feroë, une épidémie de lèpre ; or, plus tard, on à reconnu qu'il ne s'agissait que de syphilis. Notre distingué confrère a démontré que la syphilis a été introduite par une sage femme venant de Copenhague. Cette syphilis prèsentait des lésions géantes qui furent prises pour des lépromes. Dans tout l'Orient nous avons rencontré des syphilitiques séquestrés dans les léproseries. Mais il y a plus, en ville aussi nous avons été souvent témoin de cette confusion, même dans les localités où sévit la lèpre endémiquement, et lorsque les confrères ont toutes facilités pour l'étudier sur place. Tous les léprologues ont vu des syphilitiques être pris pour des lépreux, et réciproquement des lépreux être considérés comme atteints de syphilis. Ils ont vu, comme nous, des lépreux soumis au traitement spécifique de la vérole pendant fort longtemps. Le fait de la séquestration des syphilitiques dans les léproseries est fréquent. En Orient, le malheureux syphilitique, qu'on voudrait réintégrer dans la société, risquerait d'être lapidé par la populace qui n'entend pas qu'un habitant de la léproserie, inscrit et interné comme tel par les autorités et souvent sur certificat médical, puisse être libéré ! On voit qu'on est loin des lois Mosaïques qui conféraient aux Lévites le droit de rendre à la liberté, après isolement d'un ou de plusieurs séptenaires, l'Hébreu atteint de *Zarath*, c'est-à-dire de lèpre.

J'ai dit et répéte que la confusion de la lèpre avec la syphilis a eu lieu de tout temps. On ne saurait certes exiger des diagnoses rigoureuses de la part de Moïse et de ses successeurs qui englobaient, tous, dans la même catégorie, les maladies les plus disparates, toutes les dermatoses graves. La confusion de la syphilis avec certaines formes de la léprose, principalement la tubéreuse, l'ulcéreuse et la maculeuse, a lieu encore aujourd'hui et se trouve justifiée par les dessins que je soumets à l'appréciation des membres du Congrès. Parfois elle est inévitable de la part des médecins qui n'ont pas eu l'occasion de se livrer à des études spéciales concernant la léprose et la syphilose dont le polymorphisme et le métabolisme, dans toutes les deux, tromperont, à coup sûr, plus d'un clinicien non spécialiste.

LÈPRE ET SYPHILIS (*Zambaco Pasha*).

Laissons pour le moment les diagnoses de Moïse, d'Hippocrate, des médecins Arabes et des Romains, forcément entachées d'erreurs à ces époques reculées. Les cimetières des lépreux, réservés exclusivement à eux, selon tous les documents historiques, contiennent des os empreints des lésions spéciales à la syphilis, et qu'on n'a jamais rencontrées dans la lèprose. Ainsi Oeffinger, Lancereaux, Zambaco et Raimond ont rencontré des exostoses sur des os provenant des léproseries de Lutèce et de Castelnau près Montpellier, etc. (4). Or, cette démonstratation coupe court à toute discussion et confirme ce que nous avons annoncé plus haut, que des syphilitiques, considérés comme des lépreux, ont été placés dans les léproseries et, après leur mort, enterrés dans les cimetières réservés aux lépreux.

Dans la planche No. 1, que voici, on voit, à côté des manifestations syphilitiques (fig. 2 et 3) une éruption qui ressemble les lépides psoriasiformes (fig. 1). Bien des praticiens, sans doute, pourraient confondre ces malades. Et pourtant, les deux premières appartiennent à une dame, évidemment syphilitique, contaminée par son mari, et définitivement guérie depuis dix ans, grâce aux préparations mercurielles. La fig. No. 1, au contraire, reproduit les placards psoriasiformes d'un lépreux incontestable, chez lequel la maladie a continué à évoluer et à s'aggraver terriblement. La ressemblance entre ces deux maladies était bien plus complète que ne le montre la chromolithographie dont l'exécution laisse beaucoup à désirer; il en est de même des figures 4 et 5. La planche No. 2, que je vous présente, messieurs, est encore plus remarquable par son aspect quasi-syphilitique. Il s'agit encore d'un lépreux non douteux. Les planches Nos. 3 et 4, reproduisent une syphilis tuberculeuse précoce et grave. Les tubercules, saillants, de dimensions variées, ayant envahi tout le corps, ressemblent énormément à quelques variétés de la lèpre tubéreuse, miliaire pour le corps, phymatode pour la face. Les macules de la langue de ce malade, figurées sur cette même planche, ont la plus grande ressemblance avec celles de la figure 10 de la planche X qui réprésente une collection de tubercules et d'ulcérations de la langue, du palais et de la luette, qu'on prendrait facilement pour de la syphilis. Il en est de

(4) Il existe au Musée anatomo-pathologique de Génève, des os syphilitiques trouvés dans les anciens cimetières, en tout semblables à ceux rencontrés par ces auteurs sur les os provenant des léproseries. Des altérations identiques se voient sur un squelette du Musée de Fribourg envoyé d'Australie (Lancereaux, les ostéeites syphilitiques—*Annales de Dermat. et de Syphiligraphie*, Mai, 1886).

même de la lésion de l'œil, dessinée au bas de cette même planche No. 4, dont on trouve souvent d'analogues sur des yeux de lépreux.

La jambe du milieu de la planche 5 réprésente une éruption papuleuse de la lèpre, d'apparence aussi quasi-syphilitique. Il en est de même des bras de la planche 6 ; la figure No. 1 de la planche 7 retrace la tête d'un lépreux dont les exsudations ont de grandes analogies avec ceux de certains syphilitiques tubéreux.

La planche 8 montre deux jambes de lépreux lazarins (lèpre ulcéreuse). Celle de gauche est couverte d'ulcères tellement identiques à ceux da la syphilis qu'elle surprit le professeur Fournier.

Les lésions oculaires de la lépre présentent toutes les variétés de celles de la syphilis ; nous n'avons fait dessiner que les plus prononcées. Mais nous avons rencontré, chez nos lépreux, l'iritis quasi-syphilitique avec toutes les variétés, les exsudats, les synéchies les changements de couleur du muscle, les choroïdites, les kératites interstitielles, les rétinites et les atrophies de la papille. La planche 10 réunit une collection de lésions buccales empruntées à divers lépreux. Nous croyons inutile d'entrer dans la description détaillée que le temps réservé à notre Communication nous défend d'ailleurs d'entreprendre. On y voit des exulcérations, des ulcérations, des macules, des tubercules, des excroissances épithélioïdes, comme on en rencontre chez des syphilitiques. Les planches 11, 12 et 13 représentent des spécimens de lèpre infantile congénitale. Elles rappellent quelques lésions de la syphilis, principalement la planche 11. L'éruption apparut quelques jours seulement après la naissance. Le père était lépreux tubéreux avancé, la mère indemne, et elle reste toujours saine, malgré sa cohabitation depuis plus de 15 ans avec son mari lépreux, et bien qu'elle accouchât d'un enfant lépreux lui même.

Enfin la planche 14 représente, à droite, le membre thoracique d'un lépreux polymorphe, et à gauche le membre pelvien d'une musulmane de Castambol, département de l'Empire Ottoman, situé sur le littoral de la mer noire, l'ancienne Paphlagonie. Dans ce département la syphilis et la lèpre sont très communes et parfois se confondent sur le même sujet.

Effectivement cette lépreuse était en même temps syphilitique. On peut voir sur la planche les cicatrices de pemphigus du genou, appartenant à la léprose. Les tubercules de la syphilis et de la lèpre s'entremêlent. Sur les macules de la syphilis ont poussé, *in situ*, des boutons lépreux. Au commencement de notre observation, les tubercules excisés n'ont pas présenté de bacilles lépreux ; c'est qu'ils

dépendaient alors de la diathèse syphilitique ; tandis que la biopsie, faite plus tard, a montré le bacille de Hansen. Or, il y a eu deux sortes de tubercules chez cette malade, les uns dépendant de la syphilis, les autres de la lèpre. D'ailleurs le traitement mercuriel établissait aussi la différenciation. Sous son influence un ordre de tubercules se fondaient et se résorbaient ; tandis qu' au contraire, les autres, ceux qui dépendaient de la lèpre, augmentaient de volume et s'aggravaient. Il y a eu donc dans le traitement une pierre de touche pour distinguer les deux éruptions. Cette femme a eu aussi le nez affaissé par une ostéite. Mais la lèpre pouvant l'occasionner, aussi bien que la syphilis, nous sommes resté, dans l'embarras, quant à sa vraie cause. Chez cette malade, la syphilis avait reculé et parut s'arrêter dans son évolution, mais la léprose a marché ; elle a envahi les yeux, le larynx, et amena des accidents graves. La malade, reçue d'abord à l'hôpital Zeïneb, où je l'observai avec mon distingué confrère le Dr. Euthyboule, fut plus tard placée à la léproserie de Scutari où elle a succombé à la suite de la cachexie lépreuse, ainsi que cela arrive souvent aux malheureux internés dans cet asile, privés de tous soins et même des règles hygieniques les plus élémentaires. Nos confrères Anglais seront surpris d'apprendre de quelle manière agonisent dans les rues nos malheureux lépreux, réfusés à tous les hôpitaux, lorsqu' à Londres, il y a des hôpitaux parfaitement organisés pour les chevaux et les chiens, et que ces derniers ont aussi leur nécropole avec de coquettes pierres tombales où se trouvent gravées des épitaphes affectueuses ! c'est qu'en Orient nous en sommes encore aux vieux temps où certains maux semblent horribles et répugnants. Georges Sand et Jules Claretie ont beau crier que la souffrance n'est ni une honte, ni une faute.

## Ressemblances et Dissemblances de la Lèpre et de la Syphilis.

Voici comment on peut résumer les ressemblances et les dissemblances entre ces deux maladies sœurs ; toutes les deux sont des affections constitutionnelles qui occasionnent des manifestations variées du côté des téguments, des muqueuses, du squelette et des principaux organes.

La fièvre, avec son escorte, annonce souvent, dans toutes les deux, l'infection de l'organisme, puis apparaissent des exanthèmes,

avec tuméfaction fréquente des ganglions lymphatiques. Les éruptions lépreuses superficielles et même profondes, principalement celles qui accompagnent la forme tubéreuse, ressemblent à s'y méprendre à celles de la syphilis. Les dessins que nous avons soumis aux membres du Congrès en font foi. Les papules, les tubercules, les taches pigmentées hyperchromiques et hypochromiques se rencontrent dans la syphilis et dans la lèpre. Les placards mélanodermiques ou pigmentés et la leucomélanodermie se voient dans toutes les deux affections. Le Prof. Fournier et le Dr. Gémy, professeur de dermatologie à l'Ecole de Médecine d'Alger, ont signalé des cas de leucomélanodermie syphilitiques fort curieux. Chez les Arabes, ces éruptions ont été considérées, tantôt comme des expressions de la syphilis, tantôt comme appartenant à la léprose. Car, ces éruptions, attribuées par le Dr. Gémy à la syphilis, avaient été considérées, antérieurement, par le Dr. d'Arnoud (Mém. de Méd. et de Chir. Milit. Avril, 1862), comme de la lèpre Kabyle. Le Dr. Bertherand s'exprime de la manière suivante, dans son livre de Médecine et d'Hygiène des Arabes: "cette maladie à placards blancs entourés de cercles pigmentés, serait la syphilis des indigènes de l'Afrique, identique, dans une de ses grandes manifestations, avec la lèpre du Moyen-Age et probablement avec l'Eléphantiasis des Grecs," qui est la lèpre. Ainsi, tandis que le Dr. Gémy place cette maladie des Kabyles dans la syphilis, Arnould, Vincent et Bertherand la considèrent comme étant la lèpre. On est donc en droit de considérer comme lépreux, tout au moins plusieurs de ces Arabes, atteints de leucomélanodermie qui ne serait que le *Baras* des anciens auteurs Arabes, c'est-à-dire la lèpre. Or, la lèpre et la syphilis peuvent déterminer la disparition du pigment cutané, là même où il n'y a pas eu d'ulcération et par conséquent destruction de la couche de Malpighi, et bien que l'hyperchromie soit plus fréquente. Le Dr. Gémy, qui disait, en 1889, ne pas avoir vu la lèpre à Alger, avoua, en 1894, qu'elle y existe, et pense avoir pris auparavant la lèpre pour la syphilis (Congrès de Lyon, 1894). Il est vrai que la syphilis a beaucoup ravagé l'Algérie de tout temps. Barberousse en fut atteint et envoya la formule des pilules infaillibles à son allié Français I, en 1540, composées de mercure métallique, de rhubarbe, d'aloès, d'ambre, de mastic et de myrrhe; mais cela n'empêche pas que le *Baras* des Arabes antiques, c'est-à-dire la lèpre, y a toujours sévi aussi. Le Dr. Gémy se base, dans ces cas, sur l'absence du bacille de *Hansen* pour exclure la lèpre; cependant nous savons que le bacille manque

souvent dans la lèpre la plus incontestable ; ce qu'il avoua lui aussi dans sa communication au Congrès de Lyon ; car il diagnostiqua bien, à Alger, avec Leloir, qui s'y trouvait alors, un cas de lèpre nerveuse, malgré l'absence du bacille.

En poursuivant toujours la comparaison entre la lèpre et la syphilis nous dirons : dans toutes les deux, les manifestations restent longtemps superficielles, cutanées et muqueuses ; ce n'est que plus tard qu'elles attaquent les os et les viscères. Dans la lèpre, ces derniers sont plus rarement affectés. Toutes les deux peuvent attaquer le larynx et même les poumons, de manière à simuler la phtisie ; toutes les deux peuvent se compliquer de la tuberculose bacillaire de Koch ; dans toutes les deux il y a des douleurs ostéocopes nocturnes ; toutes les deux peuvent s'arrêter, reculer puis récidiver, après un intervalle de plusieurs années ; toutes les deux sont héréditaires. Mais voici une différence importante : à de rares exceptions près, la syphilis passe des géniteurs aux enfants ; tandis qu'il est fréquent que les enfants des lépreux soient indemnes. La syphilis, dans l'immense majorité des cas, atteint le fœtus, ou se développe peu après la naissance, bien qu'elle puisse aussi paraître plus tard, et même à un âge avancé ; tandis qu'il est exceptionnel que la lèpre se développe pendant la vie fœtale. Cependant, nous avons observé, le premier, de tels cas. L'illustre léprologue Danielssen nous a dit n'avoir jamais vu un enfant naître avec la lèpre. Il ne l'a vue qu'une seule fois se développer de bonne heure à l'âge d'un an. En général, la lèpre héréditaire apparaît pendant la puberté. La transmission héréditaire est bien plus fatale dans la syphilis que dans la lèpre. Dans toutes les deux, des enfants, les uns sont infectés, les autres épargnés ; mais le dernier cas est plus fréquent dans la léprose. Nous avons vu même des enfants échapper à la lèpre, lorsqu' au moment de leur procréation tous les deux géniteurs étaient lépreux avancés ; ce qui n'a pas lieu dans la syphilis. Dans la léprose, la maladie peut sauter plusieurs générations, pour reparaître dans la descendance ; ce qui n'a pas lieu dans la syphilis. Nous n'avons jamais vu la femme d'un lépreux être contaminée par son mari. La mère restait indemne, lors même que l'enfant venait au monde lépreux. Au contraire lorsque le mari est syphilitique, selon la période de la syphilis, il contaminera sa femme, directement ou par l'intermédiaire du produit de la conception, et lors même que le père ne présenterait aucun signe occulte de la vérole, lors de la procréation. Nous savons aussi que, d'après la loi de *Colles*—ou plutôt de Baumès,

chirurgien de l'Antiquaille de Lyon, qui énonça le fait en 1840—la femme, accouchant d'un enfant syphilitique par le fait du père, peut rester indemne ; dans la lèpre, la mère reste toujours indemne lorqu'elle accouche d'un enfant lépreux du fait du père ; dans ces cas, la mère n'est pas contagionnée en allaitant son enfant syphilitique, tandis qu'une nourrice serait à coup sûr contaminée en donnant le sein à cet enfant syphilitique. On admet alors que la mère est en puissance de syphilis *conceptionnelle muette.* Quoi qu'il en soit, la syphilis se transmet du mari à la femme ou bien de l'enfant à cette dernière, tandis que nous n'avons jamais vu l'épouse contracter la lèpre du mari d'aucune façon, à aucune période de la maladie. Or, la femme ne devient lépreuse, ni par le coït ni par la conception d'un fœtus lépreux, ni par l'allaitement d'un enfant lépreux. D'autre part nous avons vu des nourrices lépreuses ne point transmettre la lèpre au nourrisson étranger. Or, la syphilis peut pénétrer chez la mère par voie placentaire. Les expériences de Straus et Chamberland, et celles de Chauveau ont montré aussi que les bactéridies du charbon passent à travers le placenta. Dans la syphilis aussi, dont le microbe est à trouver, le virus s'infiltre à travers le placenta et infecte la mère, *considérablement*, pour produire chez elle des manifestations immédiates, ou bien à *petites doses*, de manière à la vacciner et lui conférer l'immunité. Ce sont là deux suppositions ingénieuses du professeur Fournier. Dans la lèpre, le professeur Straus n'a jamais pu constater le bacille sur les placentas que je lui ai envoyés ; placentas provenant de l'accouchement d'une femme indemne, le mari étant lépreux tubéreux très avancé, lors même que l'enfant était venu au monde lépreux ; et, ce qui plus est, lors même que la femme aussi était elle-même atteinte de lèpre tubéreuse grave, avec bacilles, le placenta n'en contenait pas. Donc, à l'encontre de la syphilis, la lèpre ne se communique ni par le coït, ni par la conception, ni par l'allaitement. Nous savons aussi qu'elle ne s'est jamais communiquée par inoculation, soit chez l'homme, soit chez les animaux ; tandis que la syphilis s'inocule de l'homme à l'homme. Danielssen et moi, nous avons fait de telles inoculations de la lèpre ; elles sont toujours restées négatives. Le cas du Dr. Arning, qui avait inoculé un condamné à mort de Molokaï, devenu plus tard lépreux, a perdu toute sa valeur, après la déclaration du Dr. Arning lui-même, à la Société Médicale de Berlin. En effet ce distingué confrère a dit que le fait de ce sujet, vivant dans un pays lépreux, n'est pas concluant ; et d'autant moins qu'il compterait des lépreux dans sa famille.

LÈPRE ET SYPHILIS (*Zambaco Pasha*).

Des confrères distingués de Constantinople, les Drs. Lardy et Khorassandji, blessés souvent pendant les opérations faites sur des lépreux, n'en ont rien eu, et ont fini par devenir anticontagionnistes, par expérience, au point d'accepter des lépreux dans les hôpitaux communs. Et puis que je suis amené, incidemment, à parler contagion, je dirai que le comité du Leprosy Commission, rendu aux Indes pour étudier la lèpre s'est déclaré contre la séquestration et l'isolement des lépreux ; et le gouvernement ne prit aucune des mesures réclamées par les maladies contagieuses. À la Société de Médecine de Berlin le Dr. Blaschko a déclaré le 29 avril, 1896, que l'isolement dans les léproseries est une cruauté inutile ; et le Dr. Lewin a ajouté : "*Je nie absolument la contagiosité de la lèpre.*" Le professeur Lassar soutint que seule la forme ulcéreuse de la lèpre est contagieuse (Soc. de Méd. de Berlin, 13 Nov., 1895), il ne dit sur quoi il base cette opinion.

Nous avons dit que c'est la confusion de la lèpre avec la syphilis qui a fait croire à l'excessive contagiosité de la première. Nous avons reçu dernièrement la photographie d'un nouveau cas de lèpre autochtone de la Bretagne. Ce malheureux lépreux tubéreux, originaire de Guingamp, a été considéré comme atteint de syphilis et soumis pendant 18 mois au mercure ! Voici cette photographie. On vient de découvrir 22 lépreux autochtones à Memmel, ville de la Prusse Orientale. Il serait intéressant de savoir de quelle maladie ces individus ont été censés souffrir avant qu'on n'eût reconnu leur lèpre.

En continuant le parallèle entre la léprose et la syphilose, nous ferons observer que le système pileux de la face peut tomber dans toutes les deux maladies. Mais les cheveux persistent dans la léprose ; on voit des individus à face glabre et à chevelure mérovingienne. Je n'ai vu qu'une seule fois la calvitie lépreuse ; le cuir chevelu est exceptionnellement envahi par des léprômes. Les poils repoussent dans la syphilis ; une fois tombés dans la lèpre, ils ne reparaissent plus. La régression spontanée des léprômes dans la lèpre tubéreuse, surtout si elle survenait, par hasard, après l'institution d'un traitement antisyphilitique, pourrait sceller une erreur de diagnostic. Cependant on doit savoir que ces léprômes tubéreux réapparaîtront, en général car, bien que la lèpre puisse guérir, le fait est rare. Nous avons dit que la pigmentation cutanée existe tout aussi bien dans la léprose que dans la syphilose. Mais elle est bien plus générale et plus prononcée dans la première où elle prend

souvent l'aspect éthiopien. Cette pigmentation peut diminuer et même disparaître dans la lèpre ; tandis que la syphilide pigmentaire réside au cou, et selon Fournier, ne s'efface jamais. D'autre part, la lèpre et la syphilis peuveut déterminèr la disparition du pigment cutané avec ou sans ulcération de la peau. Cependant l'achromie est bien plus fréquente dans la léprose ; exemple le Leuké ou Alphos d'Hippocrate, le "Morphea Alba," le Baras des Arabes, la lèpre blanche de la Bible, le Morbus Phœnicicus que Danielssen et Hensler considèrent aussi, comme étant la lèpre. Il ne faut pas omettre de signaler que le vitiligo, qui est tout autre chose, peut compliquer aussi bien la léprose que la syphilose.

Les lésions des ongles se remarquent dans la syphilose et dans la léprose ; dans la syphilose les onyxis sont plus fréquents, tandis que les dactylites et les mutilations des doigts sont plus fréquentes dans la léprose ; cependant il y a parfois des dactylites syphilitiques, panariformes, aboutissant à la mutilation des doigts, après élimination des phalanges.

Les ulcères des membres s'observent, vastes ou peu étendus, dans toutes les deux affections, et se ressemblent étonnamment. La déformation du nez, son affaissement par la chute des os propres, sont communs dans toutes les deux affections et ne peuvent guère se distinguer. Il en est de même des ulcères serpigineux, rongeant les ailes et le lobule du nez, et qui simulent, parfois l'*ulcus rodens*. L'ozène, avec lésions de la cloison et perforation de cette dernière se voit dans toutes les deux ; les caries donc et les nécroses des os se rencontrent tant dans la léprose que dans la syphilose ; mais les exostoses appartiennent en propre à la syphilis. La résorption des os, des phalanges, appartient au contraire à la léprose. Elle se voit aussi dans la *syringomyélie* et dans la *sclérodermie*. Les accidents buccaux se ressemblent énormément dans les deux maladies. On n'a qu'à jeter les yeux sur nos planches. Mais la perforation du palais est rare dans la léprose et commune dans la syphilose. Jamais un lépreux, porteur de ces lésions suppurantes et profondes de la bouche n'a infecté quelqu'un vivant avec lui, soit par les baisers, soit par l'usage des mêmes ustensiles de table. L'inverse a lieu dans la syphilis qui se communique très souvent de cette manière.

Dans la lèpre, les lésions du larynx ont parfois les plus grandes analogies avec celles de la syphilis, principalement au début, lorsqu'il y a seulement tuméfaction et exulcération. Plus tard, la distinction est facile, en général, par l'apparition d'un semis de

léprômes. La raucité de la voix, sa discordance, son extinction, la dyspnée et la mort par asphyxie, se voient également dans la léprose et dans la syphilose ; mais bien plus fréquemment dans la première que dans la seconde.

La tuméfaction et les nodosités du nerf cubital au coude, se voient très souvent dans la léprose ; mais non constamment comme l'ont soutenu certains auteurs. Au contraire, elles manquent souvent. D'autre part ces gonflements du cubital au coude se rencontrent parfois dans la syphilose, avec fourmillements, engourdissements de l'avant-bras et de la main, atrophie des muscles de l'hypothénar, et diminutions des diverses sensibilités aux doigts correspondants aux départements animés par le nerf cubital ; nous avons observé de tels cas. Le professeur Neumann a publié un tel fait (*Wiener Méd. Blätter*, 1886, Nos. 46 et 47). Le Dr. Gaucher, professeur agrégé à la Faculté de Médecine et médicin de St. Louis en a signalé aussi, à la Société de Dermatologie de Paris. Cependant, je le répète, ces lésions sont bien plus fréquentes dans la léprose que dans la syphilose. Les neuro-léprides et les neuro-syphilides, comme les appelle Unna, se ressemblent beaucoup, parfois.

La syphilis peut produire une éruption de tubercules siégeant à la face, aux membres et au tronc, tubercules ressemblant aux léprides de la forme tubéreuse ; mais elle ne produit pas de ces modifications de la peau telles que la pachydermie, l'ichthyose, la peau crocodilienne, ophidienne, etc. D'ailleurs, dans l'éruption des tubercules cutanés, la bactériologie sera de la plus haute utilité, car, le bacille de Hansen, qui peut manquer dans toutes les autres variétés de la léprose (la nerveuse, la maculeuse, l'ulcéreuse), est constant dans la forme tubéreuse. Donc, la présence du bacille tranchera de suite la question du diagnostic dans la lèpre tuberculeuse. Le bacille de la syphilose n'a pu être constaté encore.

Enfin la léprose imprime, dans sa forme tubéreuse, une physionomie spéciale, léonine, ou bien une expression hagarde, un état lardacé, quasi-myxœdémique de la face, état qui ne se rencontre jamais dans la syphilis.

Dans la forme nerveuse de la lèpre, il y a atrophie des muscles de la face, des orbiculaires des paupières surtout, avec épiphora, abaissement d'une des commissures labiales, etc., phénomènes que ne se rencontrent que dans la syphilis cérébrale.

Les parésies, les paraplégies, les paralysies sont rares dans la léprose et fréquentes dans la syphilis invétérée. Nous avons vu que

les affections oculaires, fréquentes dans la léprose, peuvent parfois être identiques à celles que détermine la syphilis (iritis, choroïdites, myosis, kératites interstitielles . . . . ). Mais la léprose n'atteint jamais les yeux, sans présenter d'autres symptômes concomitants, comme cela a lieu dans la syphilis. Dans toutes les deux affections, la marche de la maladie peut être galopante ou torpide, à évolution continue ou intermittente, avec haltes et étapes, et cela par suite du traitement ou bien spontanément.

Le tabes se rencontre rarement dans la léprose ; il est fréquent dans la syphilose.

On voit par ce qui précède combien la syphilose et la léprose se ressemblent, combien leur confusion et les erreurs de diagnostic sont faciles et excusables, et que de fois ces erreurs ont dû être commises ! Elles le sont d'ailleurs continuellement. Cette grande analogie a fait penser à certains auteurs que l'une dérivait de l'autre, opinion que combat victorieusement la présence, sur le même individu, de toutes les deux affections se développant simultanément, parallèlement. Cette coexistence tranche la question de la dualité. Dans tous les cas, il y a une parenté morbide, jusqu'à un certain point, entre la léprose, la syphilose et la tuberculose. Y a-t-il une hybridité lépro-syphilitique ? c'est-à-dire ces deux entités morbides s'influencent-elles mutuellement, lorsqu'elles coexistent ? On sait que Spillman de Nancy a vu le cancer se développer sur la langue, là où il y a eu des manifestations syphilitiques, et Lang a vu des infiltrations syphilitiques se transformer en carcinomes (*Wiener Méd. Blätter*, Nos. 41 et 42). Verneuil accepte l'hybridité morbide, résultat des rapports qu' affectent entre elles les diathèses et les maladies constitutionnelles. Charcot, au contraire, n'admet pas l'hybridité en nosologie ; il soutint que les deux maladies constitutionnelles se développent parallèlement sans s'associer. Cependant comment doit-on désigner l'état morbide complexe qui se rencontre chez certains individus atteints simultanément de deux maladies qui s'influencent réciproquement, par exemple la syphilose et la scrofulose ? Nous avons vu les léprômes se développer *in situ* sur des manifestations syphilitiques, et s'y transformer sous nos yeux.

J'ai conservé à dessein pour la fin de cette comparaison, entre la léprose et la syphilose, un symptôme de la plus haute valeur, qui sert toujours de critérium, à de rares exceptions près, pour trancher définitivement la diagnose entre ces deux maladies si semblables ; je veux parler de la *Sensibilité*.

En effet la diminution et l'abolition de la sensibilité dans un ou plusieurs de ces modes, sont des signes précieux pour diagnostiquer la lèpre. L'hypoésthésie et l'anésthésie existent dans la léprose, non seulement sur les placards maculeux et les exsudats, mais même sur les parties de la peau, saines en apparence. Souvent cette anésthésie apparaît la toute première, bien avant les manifestations cutanées ou autres. Sa constatation est donc de la plus haute importance. Mais cette insensibilité, dont la constatation doit toujours être recherchée, peut manquer dans la lèpre la plus incontestable. Tous les léprologues ont rencontré de tels faits. Au début et même au cours de la lèpre il peut y avoir hypérésthésie, notamment lors de l'apparition des érythèmes et des exanthèmes érysipéloïdes. Il peut y avoir des dactylites et des panaris douloureux dans la lèpre mutilante. La sensibilité peut aussi faire retour dans la lèpre. On le voit donc, la sensibilité peut persister bien qu'exceptionnellement dans la léprose et troubler le clinicien parfois, bien que ces cas soient très rares. Tant il est vrai qu'il n'y a pas de signe absolument pathognomonique en médecine.

D'autre part, la sensibilité peut être émoussée dans la syphilis, quand il y a troubles nerveux, gonflement des nerfs cubitaux, ou phénomènes encéphaliques. Le diagnostic doit être conclu de l'étude de l'ensemble des phénomènes méticuleusement étudiés par le clinicien.

Pour terminer, je dirai qu'à côté des variétés nombreuses évidentes de la léprose, il y a des états *paralépreux*, de méme qu'il y a des états *parasyphilitiques*. On sait que le professeur Fournier désigne sous cette dernière dénomination, les altérations osseuses dentaires, les malformations et les autres troubles que l'on constate chez les sujets issus de syphilitiques. Ce sont des lésions d'origine syphilitique. Il en est de même de la léprose. Dans les familles lépreuses ou dans les localités lépreuses, on rencontre souvent des lésions peu accusées, à peine dessinées, qui passent facilement inaperçues et qui, pourtant, dépendent de la léprose à laquelle elles doivent être rattachées. Ces lésions se transmettent par atavisme, en sautant plusieurs générations ; ou bien les parents sont franchement lépreux et les descendants douteux et contestables ; les premiers sont des lépreux univoques, et les seconds les équivoques des anciens. Ce sont aussi des dystrophies des troubles trophiques qui, de même que dans la syphilis, n'ont pas un cachet spécial, exclusif à la léprose. Je citerai surtout à ce propos, la cachéxie fœtale lépreuse, qui, de

même que la cachéxie fœtale syphilitique, amène la mort *in utero* peu après la naissance, sans autre manifestations patente de la léprose ou de la syphilose.

Je viens donc de démontrer que la léprose et la syphilose se ressemblent parfois tellement, que leur confusion est inévitable pour les médecins qui ne sont pas suffisamment initiés aux allures insidieuses de ces deux maladies. Ce sont ces erreurs de diagnostic qui ont fait croire à l'excessive contagiosité de la lèpre dans les contrées d'outremer ; théorie admise sans contrôle en Europe. Car les léprologues consommés sont absolument anticontagionnistes ou bien ne considèrent la lèpre que comme rarement et difficilement transmissible.

Je suis heureux, messieurs, d'être arrivé par mes longues et minutieuses études aux mêmes résultats pratiques que la commission envoyée aux Indes par le Comité National du "*Leprosy Fund*," organisé à Londres sous la présidence de S. A. R. Le Prince de Galles. En effet les distingués confrères Drs. Beaven Rake, Buckmaster, Kanthack, Barclay et Thompson, après une étude scrupuleuse et consciencieuse sur les lieux mêmes où ils ont étudié des milliers de lépreux, sont arrivés à des conclusions dont l'importance doit être appréciée par le monde scientifique. Les honorables délégués ont vu que dix pour cent presque—exactement 9·5°/₀ des lépreux inscrits—n'étaient pas en réalité atteints d'élephantiase. Ils n'ont point admis l'identité de la syphilis et de la lèpre, comme l'ont soutenu quelques médecins ; puisque, de même que nous, ces Messieurs ont observé que, parfois, le même malade présentait, concurremment, les signes caractéristiques de la léprose et ceux, non moins positifs, des lésions syphilitiques primaires et secondaires. Le rapport de la commission officielle conclue donc de la manière suivante : "quelles que soient les analogies et les ressemblances entre ces deux affections, le même malade peut présenter les signes des deux maladies simultanément." Enfin relativement à la contagiosité, nos distingués confrères s'expriment en ces termes : "tout en reconnaissant avec la grande majorité des auteurs modernes que la lèpre est *une maladie infectieuse, engendrée par un microbe spécifique, la commission officielle, ne la croit pas nécessairement contagieuse.*" Les risques de contagion sont si restreints qu'au point de vue pratique, cette éventualité doit être négligée.

Je suis donc très heureux Messieurs de voir que le *Comité National du Leprosy Fund*, soit arrivé aux mêmes conclusions que nous guidé

par nos études de plus de 20 ans sur les lépreux de Constantinople dont le chiffre dépasse parfois le nombre de 500, et par nos recherches dans les diverses localités lépreuses de l'Empire ottoman que nous avons visitées pour poursuivre nos études.

## *Discussion.*

### Prof. CAMPANA (Rome) :

La lèpre, aujourd'hui, est une maladie diagnostiquable, quand il se présente des manifestations tuberculeuses, parce qu'on trouve les bacilles de la lèpre très facilement. La lèpre nerveuse dans laquelle peuvent se trouver de très petites quantités de bacilles, ne peut pas être confondue avec une syphilide.

Les bacilles de la lèpre vivent anaërobiquement dans les tissus lépreux ; pour qu'elles se transmettent, il est nécessaire de trouver les conditions qui correspondent presque à cette anaërobie.

Dans la lèpre, nous avons les manifestations très graves, septicöides, lesquelles n'ont pas la propriété de transmettre la lèpre, mais qui sont les plus fréquentes manifestations des périodes très tardives de la lèpre même ; et qui, pour la majorité, ne sont pas considérées comme la conséquence des lésions chirurgicales, mais, comme la conséquence de l'infection lépreuse.

Il faut distinguer ces manifestations pour la guérison, et nous devons employer la cure contre la lèpre même à la première période, et contre les manifestations septiques successivement.

Quant à l'histoire de la lèpre, elle fait comprendre que cette maladie a été diminuée du moment où l'on a fondé les asiles de lépreux.

### Prof. von PETERSEN (St. Petersburg) :

Messieurs :—Je suis tout-à-fait de votre opinion. "Je nie la contagion de la lèpre." Celle eut été ma réponse, il y a vingt ans, c'est-à-dire à une époque où je ne connaissais que très peu la lèpre.

Aujourd'hui, je suis convaincu que la lèpre est contagieuse.

Samedi prochain, je ferai ma communication sur la statistique de la lèpre en Russie, et alors, vous comprendrez pourquoi je crois à la contagion. Pour ceux qui n'assisteront pas à cette communication, je dois dire, tout de suite, qu'en Russie, la lèpre n'est pas autochtone, mais contagieuse.

### Dr. DRYSDALE (London)

said he had long studied the works of Dr. Zambaco, and had much relished his treatise on syphilitic brain diseases. He regretted that he could not quite agree with the views put forward by the writer as to the nature of leprosy and its relation to syphilis. His belief was that syphilis was

a new disease in Europe at the end of the 15th century. One author, writing at that time, said "novum genus morbi incubuit terris"; and it was difficult to suppose that the physicians of that time could be mistaken when they said that this was a new disease in Europe. And as to the other proposition of M. Zambaco, *i.e.*, that leprosy was not contagious, he was quite of a different opinion. It was needless to say that it was not contagious because, in some instances, the near relations of a patient escaped. The same was true in the case of syphilis, and especially in that of phthisis pulmonalis. That disease, for instance, had long been pronounced non-contagious in London, although in Italy a different opinion had prevailed. At present, all here were beginning to believe that phthisis was contagious; and in the same way he was convinced that all would soon come to the conclusion that leprosy was contagious. To act on the supposition of diseases being non-contagious was a dangerous practice. It was much better to err on the side of over-care than to allow of the spread of such terrible diseases as leprosy and tuberculosis.

Dr. BLASCHKO (Berlin):

Ich möchte, gleich Prof. von Petersen, Einspruch erheben gegen die Annahme, dass die Lepra irgendwo autochthon ist. Sie ist es in Ostpreussen ebensowenig wie anderswo, sie ist vielmehr durch den menschlichen Verkehr von Russland eingeschleppt worden. Ich werde in einer besondern Mittheilung in der dermatologischen Section auseinandersetzen, auf welche Weise diese Einschleppung stattgefunden hat, und will hier nur betonen, dass es in Ostpreussen viele Jahrhunderte lang keine Lepra gegeben hat, und dass die jetzige Epidemie sich örtlich und zeitlich an die Lepra der Ostseeprovinzen Russlands anschliesst.

Dr. JADASSOHN (Breslau):

## Einige seltenere Hautsyphilide.

Bei einem Kapitel, das so gründlich und seit so lange Zeit durchgearbeitet ist, wie das der Hautsyphilide, ist es natürlich schwer, etwas Neues vorzubringen. Ich habe die Ueberzeugung, dass von dem, was ich hier mittheilen will, manches Vielen von Ihnen wohl bekannt ist; aber ich glaube, dass es weniger beachtet ist, als es verdient, und darum wollte ich gerade bei der Gelegenheit eines internationalen Congresses die Aufmerksamkeit darauf lenken.

(I.) Diese Vorbemerkung gilt vor allem für den ersten Punkt, den ich vor Ihnen besprechen möchte. Die Gruppirung der Efflores-

cenzen der Syphilis hat das Interesse der Fachgenossen immer wieder wachgerufen. Mit einer Form derselben aber hat man sich auffallend wenig beschäftigt, das ist die *Gruppirung um centrale Efflorescenzen.* Trotzdem man in den Büchern, z.B. *Mauriac's, Fournier's, Jullien's,* classische Beschreibungen wenigstens einer der hierher gehörigen Formen unter dem Namen *Syphilis en corymbe* ou *stellaire* findet, hat man doch sowohl in Berlin als in London in dem letzten Jahre einzelne solche Fälle als Curiositäten bezeichnet. Sie sind in der That auch nach den Angaben der erwähnten Autoren selten und ich verdanke es wohl nur einem Zufall, dass ich in den letzten Jahren eine grössere Zahl von solchen gesehen habe, die mir die Veranlassung zu den folgenden kurzen Bemerkungen geben. Die Syphilis *en corymbe* ist bekanntlich dadurch characterisirt, dass um eine mittlere Papel andere in grösserer oder kleinerer Zahl ausgesprengt sind. Noch zwei Characteristica sind hinzuzufügen ;—(1) dass die centrale Efflorescenz die älteste der ganzen Gruppe ist, was sich sowohl aus ihrer Beschaffenheit als aus der Beobachtung der Entwicklung solcher Gruppen ergiebt, und (2) dass sich eine wie es scheint constante, zum Mindesten aber ausserordentlich häufige Differenz zwischen der centralen und den peripheren Efflorescenzen findet, die sich so definiren lässt, dass die erstere immer einen höheren, die letzteren einen niederen Grad der Entwicklung nicht bloss in einem gegebenen Augenblick darstellen, sondern auch überhaupt zu erreichen scheinen.

Diese Characterisirung hat sich bisher nur auf die papulösen Syphilide bezogen. Was ich besonders betonen möchte, ist, das sich *diese Art der Gruppirung durch alle Stadien der Syphilis hindurch verfolgen lässt,* und dass es darum nicht angeht, sie nur als etwa zufällig als ein *Kuriosum* zu bezeichnen, sondern dass sie ebenso, in der Natur der syphilitischen Exantheme begründet sein muss, wie die einfache periphere Ausbreitung, die ja allerdings ganz ausserordentlich viel häufiger ist.

Schon bei der ersten Roseola kann man sich ab und zu davon überzeugen, dass die einzelne Efflorescenz nicht einheitlich ist, sondern dass um einen centralen, entweder nur tiefer rothen oder leicht papulösen Fleck kleinere Stippchen, sehr oft folliculärer Localisation angeordnet sind. Viel häufiger allerdings und viel auffallender ist diese Erscheinung bei den papulösen Exanthem der verschiedensten Art während des ganzen Verlaufs der Secundärperiode. Am gewöhnlichsten ist augenscheinlich die Aussprengung *lichenoïder*

Herde um eine grössere Papel; denn diese wird von der Mehrzahl der Autoren meist allerdings nur sehr flüchtig erwähnt. Dagegen ist kaum betont, dass auch rein maculöse Effloreszenzen um eine centrale Papel vorkommen und dass dadurch schon in frühen Stadien ein gruppirtes maculöses Syphilid entstehen kann. Ich erlaube mir Ihnen die Photographie einer sehr characteristischen solchen Gruppe zu demonstriren in welcher die centrale Effloreszenz eine sehr derbe und grosse squamo-crustöse Papel war, während die Effloreszenzen der Peripherie meist rein maculös, nur zum kleinen Theil ganz leicht papulös waren.

Ganz ähnlich ist ein zweiter Fall, in dem aber zwischen diesen maculösen Effloreszenzen lichenoide eingesprengt waren, und der noch dadurch ausgezeichnet war, das zwei, durch Monate getrennte, Recidiven in derselben characteristischen Weise ausgebildet waren.

Was die lichenoiden Syphilide selbst angeht, so habe auch ich bei ihnen diese Gruppirung am häufigsten beobachtet, und auch bei ihnen habe ich das oben angeführte Gesetz bestätigt gefunden. Mit Recht sind z.B. von COOPER und COTTERELL zwei Formen der lichenoiden Exantheme differenzirt worden, von denen das eine die Analogie zum Lichen ruber planus, das andere die zum acuminatus darstellt; das letztere die bekannte "Syphilide papuleuse ponctuée" FOURNIER'S. Beide Formen habe ich in corymbiformer Gruppirung gesehen; bei den Fällen der ersten Art aber war in der Mitte eine grosse crustöse Papel vorhanden, bei denen der zweiten bildete ein planus lichenoides Knötchen das Centrum.

Ich brauche nicht besonders zu betonen, dass diese verschiedenen Formen auch zu gleicher Zeit am selben Individuum vorkommen.

Das gleiche Gruppirungsprincip habe ich nun auch bei tertiären Syphiliden gefunden. Die tuberösen Effloreszenzen sind bekanntlich in der Mehrzahl der Fälle in einer unregelmässigen doldenförmigen Anordnung aneinandergereiht und sie machen meist alle den gleichen Entwicklungsgang durch. Es ist nach meiner eigenen Erfahrung und vor Allem nach dem, was in der Litteratur hierüber zu finden ist, augenscheinlich sehr selten, dass sich, wie Sie es auf dieser Abbildung sehen, um einen grossen centralen Knoten, der ulcerirt ist und in seiner ganzen Ausbildung einem wirklichen Hautgumma entspricht, tuberöse, nicht ulcerirende, oberflächlichere, Effloreszenzen unregelmässig ausgesprengt sind—in dem demonstrirten Fall mit einer intermediären glatten, aber bräunlich verfärbten Zone. Auch die peripheren Herde gehören nach ihrem ganzen Character und nach

ihrer Reaction auf Jodkali zur Spätperiode; sie wird im Gegensatz zu dem Gumma aber im Centrum tuberös, nicht erweichend. Ich habe solche Fälle noch einige Male gesehen, aber leider nicht durch die Photographie festhalten können. Auch COOPER und COTTERELL erwähnen sie kurz.

Das Princip also der Anordnung syphilitischer Effloreszenzen niederer Ordnung um eine centrale höhere Ordnung in unregelmässiger "corymbiformer" Gruppirung ist durch die ganze Dauer der constitutionellen Syphilis hindurch zu verfolgen. Es hat einmal eine grosse practische Bedeutung; denn gerade diese Formen gehören zu den allercharacteristischsten der syphilitischen Exantheme. Während die einfache circinäre Anordnung bei den verschiedensten Hautkrankheiten vorkommt, während cocardenförmige Herde—bedingt durch das periphere Fortschreiten einer Affection und ihr Recidiviren im Centrum—z.B. auch der Trichophytie eigen sind, ist die hier besprochene Gruppirung bei anderen Krankheiten zum Mindesten eine ausserordentliche Seltenheit; sie kann gelegentlich bei der Tuberculose vorkommen, indem sich um einen Scrophulodermaknoten Lupusknötchen oder auch lichenoide Effloreszenzen ausbreiten; ich habe sie jüngst bei einem Leprapatienten der Dermatologischen Klinik gesehen, bei dem sich flache erythematöse Herde um grössere und derbere Infiltrate herum angeordnet hatten. Doch all das hat kaum eine differential-diagnostische Bedeutung gegenüber der Lues.

In zweiter Linie käme die theoretische Bedeutung dieser Anordnung. Eine Erklärung für ihre Entstehung zu geben ist zur Zeit natürlich unmöglich. Wir werden uns gewiss alle vorstellen, dass aus der primären centralen Effloreszenz vielleicht erst beim Beginn ihrer Involution Keime frei werden, welche in die Umgebung vertheilt die neuen Einzeleffloreszenzen erzeugen; warum diese in ihrer Entwicklung zurückzubleiben pflegen, ist noch schwerer zu sagen; vielleicht dass von dem erstbestehenden Herde aus eine Art lokaler Immunität ausgegangen ist, welche die Fortentwicklung der jüngeren Herde verbindet. Die histologische Untersuchung einzelner solcher Herde aus verschiedenen Stadien hat mir Besonderheiten nicht ergeben.

(II.) In zweiter Linie möchte ich mich in aller Kürze mit den Erscheinungen beschäftigen, welche als *lupoïde Herde* bezeichnet werden und denen LANG seine besondere Aufmerksamkeit geschenkt

hat. Aus der Definition, welche LANG in seinem Lehrbuch gibt, geht hervor, dass er darunter "braunröthliche Herde versteht, welche in allem und jedem an Lupusinfiltrate erinnern und auch im weiteren Verlauf den Lupuscharacter bewähren;" sie kommen nach LANG dann zustande, wenn "ein gummöses Infiltrat nicht zur vollständigen Resorption gelangt und wenn Residuen desselben durch viele Jahre persistiren, ohne, wie das ja beim Hautgumma gewöhnlich ist, zu verkreiden." LANG "hat solche lupusähnliche Deposita auch in anderen Infiltraten am häufigsten in scrofulösen gesehen und er ist darum geneigt anzunehmen, dass es sich in solchen Fällen klinisch um eine langsame Umwandlung des Krankheitsproductes im Tuberkelherde, d.h. anatomisch um Ablagerung von Tuberkeln in den alten Infiltraten handelt." Und an einer anderen Stelle betont LANG, dass "offenbar in solchen Fällen der Krankheitsherd eine geeignete Ansiedlungsstelle für Tuberkelbacillen bildet."

Die Frage der Mischinfection von Lues und Tuberculose ist bekanntlich in den letzten Jahren wiederholt besprochen worden und namentlich LELOIR hat sehr beweisendes Material für ihr Vorkommen beigebracht. Ihre klinische Diagnose ist naturgemäss ausserordentlich schwer:—in einzelnen Fällen (LELOIR, NEISSER) ist es gelungen, die klinisch gemuthmasste Combination beider Erkrankungen durch die therapeutischen Resultate (Hg und K.I.) einerseits, durch den Nachweis von Bacillen, durch die Tuberculin-Reaction, durch das Thierexperiment andererseits, zu erhärten. In anderen Fällen hat man sich begnügt, auf den klinischen und histologischen Befund allein die Diagnose zu begründen (FABRY); KAPOSI und NEUMANN haben solche Fälle nie gesehen und beurtheilen ihr Vorkommen sehr skeptisch; NEUMANN speciell erklärt solche Herde durch Entstehung und Verkäsung von Gummen in Narben.

Aus den Bemerkungen LANG'S geht hervor, dass er die lupoiden Stellen in der That für den Ausdruck einer Mischinfection hält. Dass das der Fall sein kann, darüber ist ein Zweifel nicht mehr möglich; doch ist auf der anderen Seite der Schluss nicht berechtigt, dass die klinische Constatirung solcher Herde die Annahme einer solchen Combination ohne Weiteres gestattet.

Die morphologische Differentialdiagnose stützt sich ausser auf den von LANG hervorgehobenen Farbenunterschied zwischen Lues und Lupus meines Erachtens hauptsächlich auf die *Consistenz des Gewebes*, dessen Weichheit beim Lupus bekanntlich ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal darbietet. Aber wie alle anderen

klinischen Symptome so ist auch dieses kein pathognomonisches. Mir ist ein Fall in Erinnerung geblieben, in welchem ich trotz luetischer Anamnese wegen der auffallenden Weichheit und gelbbraunen Farbe tuberöser Herde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Lupus stellte und erst die vollständige Heilung durch eine specifische Allgemeinbehandlung mich über meinen Irrthum aufklärte; solcher Fälle sind ja in den letzten Jahren auch von den competentesten Beurtheilern einige publicirt und es ist sogar die gewiss zu verneinende Frage aufgeworfen worden, ob nicht die antiluetische Behandlung auch auf den Lupus einen Einfluss ausüben könnte.

Wichtiger zur Beurtheilung der Frage der lupoiden Herde ist ein Fall, den ich nach allen Richtungen hin durch lange Zeit untersuchen konnte. Es handelte sich um, seit vielen Monaten bestehende, tertiärluetische Ulcerationen an den Unterschenkeln, welche sich auf Hg und K.I. schnell überhäuteten und im Ganzem derbe Narben bildeten; an einzelnen Stellen aber blieben roth-bräunliche Flecke bestehen mit typisch gelbem Farbenton bei Glasdruck, welche sich weder auf locale noch auf allgemeine specifische Behandlung in vielen Wochen änderten und welche dem leichten Druck eines Sondenkopfes ohne jeden Widerstand nachgaben. Ich excidirte solche Knötchen und fand typische tuberculöse Herde mit Epithelioid- und Riesenzellen ohne wirkliche Verkäsung in Narbengewebe eingeschlossen. Auf Tuberculin trat eine Reaction nicht ein; das schien erklärlich, denn wir wissen, dass einzelne Tuberkel in wenig vascularisirter Umgebung nicht zu reagiren brauchen. Der Versuch mikroskopisch Bacillen nachzuweisen misslang, so blieb denn nur das Thierexperiment; das habe ich wiederholt angestellt; aber obwohl ich grössere Mengen der Knötchen in die Peritonialhöhle von Meerschweinchen brachte, blieben die Thiere durch Monate hindurch gesund und bei ihrer Section fanden sich keinerlei Zeichen von Tuberculose. Bei der Patientin selbst aber hatten sich die Herde nach einem halben Jahre spontan zurückgebildet.

Trotzdem also hier klinischer wie histologischer Befund die Diagnose "Tuberculose auf luetischer Basis" besonders nahe legte, hat das Thierexperiment wie der klinische Verlauf mit grösstes Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein umcomplicirter Lues ergeben.

Eigenartiger war ein zweiter Fall, weil bei ihm die lupoiden Herde in der Frühperiode der Lues vorhanden waren. Es gibt in einzelnen schweren Fällen in vollster Entwicklung secundärer Lues Herde, welche entgegen der fast gesetzmässigen Derbheit der Papeln

ausserordentlich weich sind und auch den gelb-röthlichen Farbenton des Lupus besitzen. Solche Herde traten z.B. bei einer Patientin mit einer leichten Lungentuberculose zuerst am Oberschenkel in Linsengrösse auf, wuchsen dann peripher, vermehrten sich reichlich und waren schliesslich in colossaler Ausbreitung über den ganzen Körper verbreitet und gegen specifische Therapie sehr widerstandsfähig, bis sie ihr nach Monaten doch wichen. Die ausserordentliche Weichheit, der merkwürdige Farbenton der ersten Herde veranlassten mich zu einer Excision. Auch hier in diffuser reichlich vascularisirter rundzelliger Infiltration Tuberkel mit Riesen-und Epithelioidzellen ; keine Bacillen. Tuberculin führte zu einer mässigen allgemeinen, nicht zu einer lokalen Reaction. Der Thierversuch, in derselben Weise, wie oben, angestellt, ergab ebenfalls ein negatives Resultat.

Es ist längst bekannt, dass weder Riesenzellen noch auch wirkliche Tuberkel mit solchen die Diagnose Tuberculose gegenüber der Lues genügend stützen können. Speciell beim lichenoiden Syphilid sind solche Formationen viel beschrieben und trotzdem wird die MICHELSON'sche Auffassung derselben als einer Mischinfection wohl nirgends mehr aufrechterhalten. Wie wenig dieselbe berechtigt ist, habe ich erst jüngst in einem Fall beobachten können, den ich nur des casuistischen Interesses wegen Ihnen in einer gut gelungenen Photographie demonstrire. Der Rumpf eines dreijährigen Kindes war an Vorder- und Rückseite von einem Exanthem überzogen, das in den peripheren Partien deutlich lichenoid, in den centralen aber durch Confluenz und theilweise Involution mehr diffus geworden war. An einzelnen Stellen fand sich die Ansammlung lichenoider Herde um ein papulo-crustöses Centrum. Die Diagnose konnte nur zwischen einem lichenoiden Syphilid und einem colossalen Lichen scrofulosorum schwanken ; einzelne plaque-ähnliche Efflorescenzen im Munde sprachen für das erstere. Die histologische Untersuchung konnte, da sie nur Knötchen mit Riesenzellen ergab, eine Entscheidung nicht bringen. Unter Calomel intern aber heilte das Exanthem sehr schnell ab, und da das Kind nach einigen Wochen einer Bronchopneumonie erlag, fand sich eine multiple Drüsentuberculose mit Bacillen ; die Haut war auch mikroskopisch schon ganz zur Norm zurückgekehrt. Hier also war gewiss die Möglichkeit zu einer Mischinfection gegeben und trotzdem ist die Haut mit grösster Wahrscheinlichkeit von einer solchen frei geblieben. Der Schluss, der aus diesen Fällen zu ziehen ist, ist folgender : weder die klinische noch die histologische Untersuchung gestattet bei lichoiden oder

allgemeiner gesagt tuberculoiden Herden bei Lues die Diagnose auf eine Mischinfection zu stellen. Der positive Bacillen-befund beweisst ihr Vorhandensein, der negative nicht ihr Fehlen; fast das Gleiche gilt von der Tuberculin-Reaction. Mit grösster Wahrscheinlichkeit kann in solchen Fällen das Thierexperiment auf der einen, der oft sehr späte definitive Effect der specifischen Therapie auf der andern Seite den Ausschlag geben. Auch die Lues als solche ist im Stande typische tuberculöse Herde zu produciren.

(III.) Endlich möchte ich noch eine Bemerkung über die *Differenzirung der Früh- und der Spätsyphilide* machen. Dass die Grenze zwischen beiden eine scharfe nicht ist, davon sind wir Alle überzeugt; aber es gibt doch Formen, welche wir ohne Ueberlegung der einen oder der andern Periode zuweisen; zu diesen gehören die characteristischen circinären und cocardenartigen Formen einer-, die tief infiltrirten gruppirten andererseits. Ich habe diese beiden Formen bei einer Patientin (deren Lues 15 Jahre alt und nur einmal schlecht behandelt war) combinirt gesehen; die Herde der einen, wie der andern Art waren sehr characteristisch; die einen ganz oberflächlich, die anderen sehr tief und derb. Das Vorkommen circinärer Herde im 15 Jahr nach der Infection ist an sich schon sehr selten. Interessanter aber wird der Fall durch die Thatsache, dass die tiefen tuberösen Herde unter reiner Jodkali Therapie sich sehr schnell ganz zurückbildeten, während die circinären unverändert blieben, bis nach 4 Wochen Hg Injectionen begonnen wurden, unter denen sie rapid abheilten. In diesem Fall hat sich also die vielbesprochene verschiedene Reaction der Früh- und der Spätsyphilide gegen K.I. am selben Patienten in eclatantester Weise bewährt. Von dem gleichen Gesichtspunkt aus war mir ein zweiter Fall interessant. Hier waren bei einer seit vier Jahren inficirten nicht antiluetisch behandelten Patientin die Charactere der Früh- und der Spätperiode an den einzelnen Herden selbst combinirt: die Gruppirung war, wie Sie sehen, die der tuberösen Syphilide, die Effloreszenzen selbst aber waren zum grösseren Theil rein maculös; trotzdem musste mich die Art der Anordnung von der Diagnose einer tardiven Roseola im Fournier'schen Sinne abhalten. Und dieser meiner Anschauung entsprach auch, dass K.I. in kürzester Zeit eine vollständige Involution herbeiführte. Der Fall ist für mich ein neuer Beweiss dafür, dass bei den tuberösen Syphiliden die Anordnung das Characteristischste, die einzelne Effloreszenz aber das unwesentlichste

ist—denn diese kann so oberflächlich sein, nicht nur wie eine Papel, sondern auch wie ein Roseolafleck.

Von allen Characteristica, welche die Früh- und die Spätsyphilide von einander scheiden, scheint mir die rapide Reaction der letzteren auf K.I., welche den Frühproducten fehlt, bei weitem das brauchbarste und dasjenige, welches einer systematischen Prüfung in allen dubiösen Fällen bedarf.

Mr. J. ERNEST LANE (London):

## The Treatment of Syphilis by Intravenous Injections of Mercury.

The subject of the brief communication I have the honour to bring before this Congress is the treatment of syphilis by intravenous injections of mercurial solutions, a plan originally suggested by Bacelli, in the year 1893, and since carried out by many continental surgeons:—in Italy by Jemma, Colombini, Nieddu, Campana and Bruni; in Germany by Görl, Neumann and Lewin; in France by Abadie; and in Russia by Kusel; and doubtless in all these countries by many others whose names I am unable to supply. It may be argued that a plan of treatment, which has been under consideration for at least three years, and which has been commented upon by so many capable observers, hardly presents sufficient novelty to warrant its discussion at a Congress such as this. Still I venture to state that the subject has never hitherto been brought forward at a meeting attended by representatives of so many important seats of medical learning, and consequently that a comparison of the results obtained by the intravenous treatment in different countries may be of some value to the medical profession generally, and specially to those who have made, or are making, a study of that protean disease, syphilis. Since I have charge of all the male wards at the only hospital in this Metropolis specially devoted to the treatment of venereal diseases, I have unusual opportunities of giving a fair and impartial trial to any method of treatment which may be suggested; and with a view of determining for myself the value of this plan, I have systematically

adopted it in every case of syphilis which has come under my care in the London Lock Hospital during the last nine months; and I can conscientiously say that I have formed a very favourable opinion as to its merits, and believe that, with certain reservations, it compares favourably with every other method of treatment, whether it be by inunction, by intra-muscular injection, or by internal medication, its special merit being the rapidity with which patients can be brought under the influence of mercury.

The mercurial preparation I have utilised throughout has been cyanide of mercury, in 1 % solution, and the amount used at each injection was for the most part 20 minims, or about $1\frac{1}{4}$ gramme, though in many of the more severe cases I commenced with double this dose for the first one or two injections. At first the injections were employed every other day, but after a short time I decided to employ them daily.

I will not detain you long with a description of the technique of the injections, but will give a demonstration on the patients here present. You will have seen that a ligature having been applied round the upper arm, selection is made of the most prominent vein in the neighbourhood of the elbow joint; the skin in that region is rendered aseptic in the customary manner, and the needle is thrust into the vein, the syringe filled with the solution being attached to it. The ligature is then removed, and the syringe is emptied into the vein and then rapidly withdrawn; the finger is placed on the puncture for a few seconds, and the operation is complete. Many observers have suggested that the needle should first be introduced into the vein and a few drops of blood allowed to escape therefrom so that there may be no doubt as to its having entered the desired channel, but I have found this a superfluous precaution, since the sensation produced by the needle moving freely within the lumen of a vein differs widely from that which is imparted should it only have entered the cellular tissue. As will be pointed out later when dealing with the advantages of the system, it is absolutely painless, and with ordinary precautions perfectly devoid of danger.

I have prepared and circulated a list of the cases I have treated by intravenous injections, giving the nature of the syphilitic manifestation, the result of the treatment, and the duration of the stay of each patient in the Hospital, and noting the number of the injections.

From this it will be seen that the number of cases treated amounts to seventy-six, and that the number of injections made was upwards of 1,000. I need hardly say that I personally did not perform all the injections; by far the greater number of them were carried out by my house surgeons, Dr. Byles and Mr. Chopping, to whose skill and attention I am much indebted for the results I have obtained.

That the cases treated covered a very wide field and embraced nearly all the possible manifestations of the disease, from the simple and uncomplicated case to severe tertiary ulcerative lesions of skin and mucous membranes, malignant syphilis, condylomata, iritis and chronic and relapsing syphilides. The number of injections necessary varied from forty-six to four. As a result of the treatment it will be seen that fifty patients were relieved, and by "relieved" I mean that they left the hospital absolutely free from syphilitic manifestations; sixteen improved under treatment, but still presented some traces of disease; four either refused to undergo the treatment or had to be turned out of the hospital for misconduct; and in six instances the treatment had to be suspended owing to the impossibility of bringing the veins into sufficient prominence to allow the injections entering them with any certainty, but in these cases great improvement was noted before the treatment was discontinued. It is a perfectly easy matter to determine if the injection has missed the cavity of the vein by the pain, swelling and bruising which supervenes shortly afterwards, whereas the injections if properly effected are followed by no pain or discomfort of any kind. As a rule very little inconvenience was experienced by those patients in whom the injections missed the vein, but in two instances an abscess subsequently supervened. In case seventy-one, injections were made in the dorsal veins of the foot which were very prominent and somewhat varicose, and within a few days a slough formed on each foot leaving an ulcer which resisted treatment for some time. The vein usually selected was the median basilic, and no appreciable change could be detected in the walls of the vein, nor did any thrombosis follow, though in case No. 1, as many as twenty-three injections were introduced into each arm.

As I have previously stated the patients submitted by me to this treatment were all of them males, and it is hardly necessary to point out that in dealing with women greater difficulties might be encountered owing to the smaller size of their veins. My cases

# LIST OF CASES OF SYPHILIS TREATED BY INTRAVENOUS INJECTIONS OF CYANIDE OF MERCURY.

| Number of Case. | Age of Patient. | Nature of Disease. | Number of Injections. | Duration of Treatment. | Result. | Remarks. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 22 | Extensive and relapsing rupial eruption, 8 months. Resisted inunctions and iodides | 46 | 3 months. | Relieved. | Improvement very marked. No sign of disease on leaving hospital. |
| 2 | 23 | Eroding urethral chancre. Papulo-squamous syphilide, 6 weeks. Treated previously with Hg. | 13 | 25 days. | ,, | One injection missed vein; no ill effects therefrom except indurated nodule. |
| 3 | 22 | Macular and lichenoid syphilide, 2 months. Treated with Hg pills, 14 days | 13 | 30 days. | ,, | Very severe case; serpiginous ulceration of soft palate and tonsils. No sign of disease when discharged. |
| 4 | 34 | Macular syphilide of trunk and limbs. Condylomata ani. Ulceration of tonsils | 5 | 7 days. | Treatment suspended. | Injections discontinued owing to pain caused thereby. Symptoms disappeared under inunctions. |
| 5 | 43 | Serpiginous tertiary syphilide over large surface of trunk. Leukoplakia of tongue | 9 | 1 month. | Relieved. | Improvement most rapid. One injection missed vein, and caused a painful bruise. |
| 6 | 22 | Indurated sore, 3 months. Papular syphilide, 1 month. No treatment | 4 | 9 days. | ,, | Eruption disappeared in a week. Patient left hospital and continued with Hg. pills. |
| 7 | 30 | Indurated chancre. Papular syphilide | 13 | 5 weeks. | ,, | Treatment continued after leaving hospital by Hg. pills. |
| 8 | 20 | Phagedænic ulceration of prepuce. Papular syphilide | 9 | 25 days. | ,, | ,, ,, ,, ,, ,, |
| 9 | 19 | Indurated chancre. Small macular syphilide of trunk and limbs | 13 | 26 days. | ,, | Chancre, which was very hard, showed no sign of induration after 3 weeks' treatment. |
| 10 | 31 | Indurated chancre. Papulo-squamous syphilide | 4 | 11 days. | ,, | Improvement so marked, that patient insisted on going home. |
| 11 | 22 | Phimosis. Concealed sores. Scattered macular syphilide | 6 | 14 days. | Treatment suspended. | Owing to great difficulty in entering veins, injection treatment stopped and inunctions substituted. |
| 12 | 17 | Macular syphilide, 3 months. Under treatment throughout that period | 4 | 11 days. | Improved. | Rash disappeared in ten days. |
| 13 | 33 | Phimosis. Concealed sore. Papular syphilide | 4 | 7 days. | ,, | Rash fading, and patient left hospital and was treated as out-patient. |
| 14 | 32 | Macular syphilide, 1 month | 7 | 15 days. | Relieved. | Injections caused some bruising, but no pain or swelling. |
| 15 | 35 | Tertiary ulceration of sheath of penis. Initial lesion 13 years ago | 6 | 7 days. | Improved. | Patient much better, but refused to remain in hospital longer. |
| 16 | 19 | Tubercular syphilide on forehead. Ulcerated throat. Condylomata ani. Under treatment for 6 months | 13 | 23 days. | ,, | All symptoms disappeared, with exception of ulcerated throat, which was much improved. |
| 17 | 22 | Macular syphilide of trunk and arms, 1 week. Had been treated for syphilis for 3 months | 7 | 10 days. | ,, | Rash disappeared, but slight ulceration of tonsils present on leaving hospital. |
| 18 | 29 | Ulcerated throat. Condylomata ani. Had been treated for 2 months | 12 | 22 days. | Relieved. | No trace of disease when discharged. |
| 19 | 28 | Universal lichenoid syphilide, in many places becoming pustular. No previous treatment | 10 | 13 days. | Improved. | Rash disappeared, but some hyperæmia on skin over forearms remains. |
| 20 | 33 | Indurated sore of 3 months' duration, during all which time under treatment. Double iritis | 13 | 23 days. | Treatment suspended. | Great difficulty in finding veins, which were missed more than once. Inunctions ordered. |
| 21 | 40 | Phimosis and concealed sore. Papulide syphilide. No previous treatment | 17 | 36 days. | Improved. | Rash somewhat persistent, but had almost disappeared. |
| 22 | 32 | Tertiary ulceration of penis, 6 months. Treated for 3 months with no benefit | 5 | 10 days. | Relieved. | Ulcer completely healed. |
| 23 | 36 | Malignant syphilis. Sloughing ulcers both lower limbs. Penis almost destroyed. Treated for 18 months | 18 | 7 weeks. | ,, | Ulcers healed in under 5 weeks; general condition much improved; treatment interrupted owing to gingivitis. |
| 24 | 26 | Indurated sore of prepuce. Papular syphilide. No treatment previously | 22 | 1 month. | ,, | Recovery less rapid than in majority of cases. |
| 25 | 19 | Indurated chancre. Papulo-squamous syphilide. Ulcerated sore throat. No treatment | 15 | 20 days. | ,, | No trace of disease present after 12 injections. |
| 26 | 35 | Indurated chancre. Papulo-squamous syphilide. No previous treatment | 8 | 13 days. | ,, | |
| 27 | 41 | Indurated chancre, 3 months. Mucous tubercles of lips and tongue | 6 | 10 days. | ,, | |
| 28 | 22 | Indurated chancre and bubo; treated for 6 months as out-patient | 13 | 1 month. | ,, | |
| 29 | 32 | Indurated chancre; double inguinal bubo. Macular syphilide | 4 | 19 days. | ,, | |
| 30 | 21 | Syphilis 2 years ago. Tertiary ulceration of penis | 1 | 4 days. | Nil. | Refused treatment. |
| 31 | 26 | Phagedænic sore of prepuce. Macular syphilide | 2 | 1 week. | Improved. | Left hospital when sore was healed, rash still remaining. |
| 32 | 19 | Phimosis. Concealed sores. Extensive papular syphilide. Condylomata ani | 4 | 8 days. | Nil. | Discharged owing to breach of regulations. |
| 33 | 25 | Scar of sore on sheath. Mucous tubercles in mouth | 4 | 6 days. | Improved. | |
| 34 | 34 | Indurated sore. Macular syphilide. No previous treatment | 10 | 3 weeks. | Relieved. | Eruption disappeared after 5 injections. |
| 35 | 24 | Indurated sore, preputial orifice; sore excised. Macular syphilide | 8 | 9 days. | ,, | |
| 36 | 23 | Phimosis. Concealed sore. Papular syphilide | 19 | 22 days. | ,, | |
| 37 | 20 | Sloughing sore. Macular syphilide. No previous treatment | 18 | 1 month. | ,, | |
| 38 | 27 | Digital chancre of 3 months' duration. General papulo-squamous syphilide. Condylomata ani | 8 | 9 days. | ,, | Rash disappeared after 5 days' treatment. |
| 39 | 35 | Indurated chancre. Macular syphilide | 16 | 16 days. | ,, | |
| 40 | 21 | Macular syphilide. Under mercurial treatment for 3 months | 6 | 7 days. | ,, | |
| 41 | 19 | Indurated sore at preputial orifice; sore removed by circumcision. Macular syphilide | 31 | 32 days. | ,, | |
| 42 | 22 | Syphilis contracted 3 years previously; treated for 3 months. Condylomata scroti | 8 | 8 days. | ,, | |
| 43 | 28 | Pustular syphilide of lower limbs | 8 | 12 days. | ,, | |
| 44 | 27 | Syphilis 4 months' duration. Serpiginous ulceration scalp and thighs. Ulceration of tonsils and pharynx | 25 | 25 days. | ,, | Throat perfectly well and majority of ulcers healed in a fortnight. |
| 45 | 25 | Indurated chancre. Papular syphilide | 24 | 28 days. | ,, | |
| 46 | 44 | Indurated chancre. Maculo-papular syphilide. No previous treatment | 33 | 36 days. | ,, | Treatment interrupted for 3 days, owing to gingivitis. |
| 47 | 23 | Ind. sore 5 months previously. Rupial ulcers over limbs and scalp. Leukoplakia of tongue. Malignant syphilis | 28 | 28 days. | ,, | Ulcers completely healed in a fortnight. |
| 48 | 23 | Phagedænic sore of prepuce. Papular syphilide | 13 | 20 days. | ,, | |
| 49 | 27 | Indurated sore of scrotum. Maculo-papular syphilide | 6 | 6 days | Improved. | Refused further treatment. |
| 50 | 21 | Indurated chancre. Macular syphilide | 10 | 12 days. | Relieved. | |
| 51 | 60 | Phimosis. Concealed sores. Papulo-squamous syphilide | 5 | 10 days. | Improved. | Refused further treatment. |
| 52 | 20 | Phimosis. Concealed sores. Scattered papular syphilide | 27 | 28 days. | Relieved. | |
| 53 | 26 | Indurated sore of prepuce. Desquamating papular syphilide, trunk and forehead. Ulceration of tonsils | 10 | 18 days. | ,, | Gingivitis after 8 injections. |
| 54 | 23 | Phagedænic sore of glans penis, eroding urethra. Syphilide | 4 | 4 days. | Nil. | Refused further treatment. |
| 55 | 48 | Indurated sore. Macular syphilide | 12 | 19 days. | Relieved. | All symptoms disappeared after 8 injections. |
| 56 | 25 | Sores involving whole surface of sheath of penis. Papulo-squamous syphilide | 10 | 11 days. | ,, | |
| 57 | 27 | Syphilis contracted in India 12 months previously. Tubercular syphilide of arms. Destruction of alæ of nose. Ulcers over eyebrows. Under treatment 12 months | 15 | 20 days. | ,, | All signs disappeared on leaving hospital. Taking iodides coincidentally. |
| 58 | 28 | Phimosis. Concealed sores. Papular syphilide | 30 | 31 days. | Improved. | Rash almost faded; improvement very slow. |
| 59 | 27 | Syphilis 16 months ago. Synovitis of knee and ankles. Ulceration of throat | 29 | 8 weeks. | Treatment suspended. | Stopped treatment for 3 weeks; then severe relapse, with periostitis of tibia and tubercular syphilide of face. Injections ultimately discontinued owing to difficulty in finding veins. |
| 60 | 21 | Indurated sore. Macular syphilide | 14 | 14 days. | Relieved. | Rash disappeared after 5 injections. |
| 61 | 34 | Syphilis contracted 7 years ago. Chronic superficial glossitis | 3 | 27 days. | Treatment suspended. | Great difficulty in entering veins, so inunctions had to be resorted to. |
| 62 | 33 | Syphilis of malignant type contracted 6 months previously. Ulceration of forehead, cheek, chin, ear and throat | 17 | 19 days. | Improved. | Ulcers not completely disappeared. Throat perfectly healed. Discharged for breach of regulations. |
| 63 | 26 | Syphilis 3 months. Ulcers on tonsils. Papular syphilide | 14 | 14 days. | Relieved. | All symptoms disappeared in a week. |
| 64 | 28 | Sore on prepuce. Macular syphilide. Ulcerated sore throat | 14 | 14 days. | Improved. | Dismissed for breach of discipline. |
| 65 | 35 | Indurated sore. Macular syphilide | 12 | 12 days. | ,, | Discharged at own request. Rash almost disappeared and sore nearly healed. |
| 66 | 26 | Sore 8 weeks. Extensive maculo-papular eruption | 25 | 29 days. | ,, | Rash, which was very severe, has almost disappeared. |
| 67 | 26 | Sore on prepuce. Macular syphilide | 10 | 10 days. | Relieved. | Rash fainter after two injections; then relapsed but finally cleared up. |
| 68 | 20 | Syphilis contracted 6 months ago. Has now ulcerating mass on dorsum of penis, and a broken-down gumma over left scapula. Under treatment 9 weeks | 16 | 17 days. | ,, | |
| 69 | 30 | Indurated sore. Universal macular syphilide | 3 | 3 days. | Nil. | Absconded from hospital. |
| 70 | 26 | Extreme ulcerating tubercular syphilides of arms, legs, scalp, face, and buttocks | 7 | 3 months. | Treatment suspended. | The 7th injection missed vein and caused abscess. Veins very indistinct, so treatment continued with inunction and iodides. |
| 71 | 23 | Rupial ulcers over arms, trunk, scalp, and face. Treated for 6 weeks previously | 21 | 3½ months. | Relieved. | All sores healed after 13 injections. Veins very small, and injections were tried in dorsal veins of foot. Slough formed on each foot and necessitated long stay in hospital. |
| 72 | 19 | Phimosis; concealed sores; condylomata ani et scroti | 31 | 5 weeks. | ,, | |
| 73 | 26 | Syphilitic sores on penis and general papular eruption | 12 | 16 days. | ,, | |
| 74 | 27 | Phimosis; concealed sores. General papular syphilide | 24 | 5 weeks. | ,, | |
| 75 | 38 | Phimosis; concealed sores. Papulo-pustular syphilide on scalp and back | 28 | 1 month. | ,, | |
| 76 | 44 | Sore 10 weeks previously. Papular syphilide | 30 | 1 month. | ,, | |

were also all of them in-patients, still I see no objection to the treatment being carried out in out-patient departments of hospitals. There was no selection of suitable cases, but every patient with syphilis who presented himself at the hospital was submitted to intravenous injections whatever his bodily state, and many of them were in a most unfavourable condition, being broken down by exposure, intemperance and privations; while a considerable proportion had resisted previous treatment in the out-patient department and were transferred to the wards of the hospital in consequence; there was no selection of cases, and every syphilitic patient, at whatever stage of the disease, was subjected to the method. Nor were the patients very amenable to the hospital discipline, and several of them left while still manifesting active signs of disease, whilst others had to be dismissed owing to breaches of regulations. In every case the diagnosis was made absolutely certain by the appearance of some secondary manifestation, and the treatment was never commenced until the nature of the case was satisfactorily proved. In a few cases diarrhœa supervened during the treatment, but these attacks were transitory, and were possibly due to other causes; in some instances gingivitis occurred, but it was not so marked as after other methods of mercurial administration and in no case was salivation noticed. The hygiene of the mouth was carefully attended to, and alum gargles were employed two or three times a day. In a few patients polyuria and very slight albuminuria were observed after the first or second injections, but this soon disappeared and never necessitated any modification in the treatment; the only other remarkable feature to be recorded, is that many of the patients experienced a metallic taste in the mouth immediately after receiving the injections.

The advantages of intravenous injections may be summarised as follows:—they are absolutely painless, in which respect they are in direct contrast with the intra-muscular injections; the functions of the digestive tracts are not interfered with; the doses of the mercurial salts are small, are certain of absorption, and can be easily regulated to the varying susceptibilities of different individuals; with ordinary precautions the treatment is perfectly safe, and even if the vein is missed little or no inconvenience is caused thereby; the resulting improvement is certain and rapid, and consequently it would seem to be indicated in cases of cerebral syphilis. I have not had an opportunity, however, of testing its effect in such cases,

and so cannot speak with certainty on this point; my experience does not warrant me in offering an opinion as to whether this treatment is followed by relapses, but, so far, I have not met with any. The only real objection I can see to the method is the difficulty experienced in some instances of making the veins stand out, and in a certain proportion of cases, especially amongst women, this is is an insuperable obstacle.

*Discussion.*

Dr. FEIBES (Aix-la-Chapelle):

Ich habe zu wiederholten Malen seit etwa anderthalb Jahren Gelegenheit genommen, mich dieser Methode in Fällen wo ein schnelles Eingreifen, wie bei Gehirnlues nothwendig war, zu bedienen. Abgesehen von den nicht wegzubringenden Inconvenienzen, der Phlebitis und Periphlebitis, die mit der grössten Vorsicht nicht zu vermeiden sind, ist der Erfolg nur ein sehr mässiger. Will und muss man schnelle Wirkung erzielen, so bin ich stets auf die Calomel Injectionen zurückgekommen, die meiner Ansicht nach energischer und rascher wirken, und dieserhalb zuverlässiger sind. Ist die erwünschte Wirkung erzielt, so sind Einreibungen am Platze.

Dr. BLASCHKO (Berlin):

Ich habe schon vor zwei Jahren in Wien auf der deutschen Naturforscherversammlung über meine Erfahrungen mit den intravenösen Sublimatinjectionen berichtet. Ich habe damals gezeigt, dass diese Methode praktisch wenig brauchbar ist wegen des Umstandes, dass die Venen allmählich durch Phlebitis oder wandständige Thrombose veröden. Nach zehn bis zwölf Injectionen findet man oft keine Venen mehr, in welche man Injectionen machen kann; ferner ist es nicht möglich, ein Vorbeistechen zu vermeiden, und dann sind die Beschwerden stets sehr heftige. Schliesslich sind die Heilerfolge, wenn auch nicht ganz schlecht, so doch meist wesentlich geringer als mit den meisten andern Methoden, und zwar, obwohl ich von 2 bis 40 mg. Hg. injicirt habe. Es gelingt manchmal, mit zwei oder drei intramuskularen Injectionen von Hydrargyrum Salicylicum einen Erfolg zu erreichen, den man mit zwanzig intravenösen nicht erreicht hat. Wenn also auch die Baccelli'sche Methode theoretisch sehr interessant ist, so glaube ich kaum, dass sie in der Praxis die andern Methoden verdrängen wird.

Dr. JUSTUS (Buda-Pesth):

Hat in den letzten zwei Jahren circa siebzig Kranke mit Injectionen von Sublimat behandelt. Die angewendeten Dosen variirten zwischen 1/2 bis 20 mgr. Die Resultate waren keineswegs ermuthigend. Lange fortgesetzte Behandlung

hatte kaum sichtbaren Einfluss auf die vorhandenen Symptome, dagegen war es späterhin nicht mehr möglich eine Vene zu finden, die noch nicht obliterirt war und genug oberflächlich verlief. Ausserdem ist die Methode bei Frauen und Männern mit weniger hervortretenden Venen kaum anwendbar. Entzündungen um die Vene waren nur zweimal beobachtet worden. Eiweiss im Urin war nach den Injectionen nicht zu finden, dagegen war in den folgenden 24 Stunden der Urobilin Gehalt bedeutend vermehrt, eine Folge des Zugrundegehens der rothen Blutkörperchen, welche durch das Sublimat bei florid syphilitisch Kranken zerstört werden.

Dr. RAVOGLI (Cincinnati) :

I find that Mr. Lane has to be complimented for the interesting paper, and for the results he has obtained with the intravenous injections, but I will never be persuaded to use them as a general method of treatment for syphilis. When we have to treat a patient for syphilis, we must study the subject, and we must choose the treatment according to his condition. With anæmic or hysterical women it is very difficult to apply those injections ; we must be very careful to select the treatment so as not to increase their nervous disturbances. I understand, that for a course of treatment some forty injections are required, and I cannot see any advantage over the other methods. In my practice with six or eight intra-muscular injections of $\frac{1}{3}$-grain of sublimate each, nearly all recent cases of secondary syphilis are improved, and I cannot see the reason to apply forty injections in the veins when with six or eight I can obtain the same results. Patients, especially women, affected with syphilis are exceedingly nervous, and violent methods, unless in peculiar circumstances, are to be avoided. When I can obtain the same results with the remedies by the way of the stomach, or by the way of the inunctions I prefer these methods to the injections ; and when with eight intra-muscular injections I obtain the same results which are obtained with forty intravenous injections, I will always prefer the first to the second method.

Dr. JULLIEN (Paris) :

Je crois que le Professeur Baccelli nous a enseigné un moyen très efficace, très prompt dans son action et tout à fait inoffensif, quand il est appliqué par un médecin attentif.

Mais, au point de vue pratique, il n'est pas toujours d'un usage facile. Chez la femme il est souvent impraticable, à cause de la petitesse des veines. Chez une de mes malades de St. Lazare, j'ai fait avec grande difficulté 14 injections, et j'ai dû y renoncer, ne pouvant plus trouver de points où faire de nouvelles piqûres. Au contraire, chez les hommes vigoureux, cette méthode reprend tout son avantage.

Quel est son mode d'action, quelles sont ses indications? Je crois que l'effet est plus profond, plus intimement ressenti, notamment dans les lésions anciennes. Un ophthalmologiste, M. Abadie, traitant une syphilose du fond de l'œil par la methode de Baccelli, vit à sa grande surprise guérir une surdité fort ancienne et

qui avait résisté à toute thérapeutique. En revanche, le remède s'élimine avec rapidité, comme nombre d'observateurs l'ont prouvé chimiquement. Cela importe peu, car l'effet immédiat obtenu, rien n'empêche de poursuivre la guérison avec les méthodes habituelles, le calomel par exemple, ce que j'ai fait avec profit.

En résumé, ne rejetons pas le nouveau moyen ; attachons nous à discerner les cas auxquels il convient à l'exclusion des autres ; reconnaissons que notre thérapeutique s'est ainsi perfectionnée, et soyons en reconnaissants au Professeur romain car l'arsenal anti-syphilitique n'est jamais ni trop riche, ni trop varié.

Prof. STOUKOVENKOFF (Kieff) :

D'après mes expériences, les résultats thérapeutiques dépendent de la quantité de mercure qu'on introduit dans le sang par les veines. Si la quantité est insuffisante, les résultats thérapeutiques seront aussi insuffisants, et, au contraire, si la quantité est ce qu'elle doit être les resultats seront satisfaisants. Par exemple, le malade avec un simple érythème syphilitique, peut recevoir le mercure par les veines pendant un ou deux mois sans resultats, tandis qu'on pourra guérir la même roséole dans cinq à sept jours. La dose normale quotidienne, d'après moi, doit être de *10 milligrammes de mercure métallique* ; pour toute la série de traitement, elle doit être de 250 à 300 milligrammes de mercure métallique. La méthode est plutôt clinique que générale.

Dr. BARBE (Paris) :

## De l'emploi de l'Iodure de Potassium dans certains accidents de la Syphilis Secondaire.

L'emploi de l'iodure de potassium, seul ou associé au mercure, n'est pas l'apanage exclusif de la syphilis tertiaire, et les avantages que l'on retire de l'iodure dans le traitement de certains accidents secondaires n'ont pas besoin d'être vantés à nouveau.

Le traitement par l'iodure de potassium a fait ses preuves dans la fièvre et la céphalalgie syphilitiques, dans les névralgies de même nature, dans les douleurs symptômatiques des exostoses, dans les myalgies, les arthralgies précoces, dans toutes ces manifestations secondaires qui ne sont pas localisées à la peau et aux muqueuses.

Pourtant, je crois que le domaine de l'iodure de potassium peut être étendu, du moins dans certains cas ; aussi, je ne partage pas tout-à-fait l'opinion de M. Mauriac qui dit, dans son remarquable ouvrage sur le traitement de la syphilis, "que toute la categorie de ces

L'IODURE DE POTASSIUM DANS LA SYPHILIS SECONDAIRE (*Barbe*).

lésions, si profondément syphilitiques, et si dangereuses par leur contagiosité, qu'on englobe sous la dénomination communes de plaques muqueuses, échappe à peu près complètement à l'influence de l'iodure."

Parmi quelques cas observés et qui vont à l'encontre de cette opinion, en voici un que je relaterai avec détail ; peut être l'âge du sujet (63 ans), son état rachitique, ont-ils été pour quelque chose dans l'insuccès du traitement mercuriel. D'ailleurs, on sait que dans la syphilis des gens âgés, le mercure, administré seul, ne donne pas les brillants résultats qu'on attend de lui.

Il s'agit d'un homme âgé, comme je l'ai déjà dit, de 63 ans, ayant contracté, au commencement de Décembre, 1894, un chancre qui a laissé une cicatrice sur la face dorsale de la verge. A la suite de ce chancre, le malade présenta une adénopathie inguinale double, puis une roséole généralisée, dont il restait encore, à sa première visite, quelques taches aux régions lombaires et sur les membres supérieurs ; à la face interne des cuisses, il existait aussi quelques macules de couleur de maigre de jambon ; enfin, au bas de la jambe gauche, on observait de larges taches d'un rouge foncé, dont la nature était incertaine, le malade étant affecté de varices.

Lorsque je vis le malade pour la première fois, le 2 Mars, 1895, outre l'éruption précédemment décrite, celui-ci souffrait d'un mal de gorge causi par un érythème pharyngien. A ce moment, ou lui prescrivit une pilule de sublimé de 0·01gr. par jour, pour commencer. Le 9 Mars, outre l'érythème pharyngien, on découvrit une plaque muqueuse sur l'amygdale gauche.

Cette plaque muqueuse disparut, le 16 Mars, sous l'influence du traitement, qui était d'ailleurs toujours continué. Le 6 Avril, éruption de plaques muqueuses confluentes sur les deux amygdales. Cautérisations des plaques, au nitrate d'argent. Malgré les cautérisations répétées et l'absorption de 2 pilules par jour, on ne nota, le 4 Mai, c'est-à-dire un mois après le début du traitement, aucune amélioration ; les plaques étaient toujours aussi confluentes.

Le 1e Juin, je me décidai à pratiquer une injection sous-cutanée d'une solution de benzoate de mercure ; benzoate 0·25 ; chlorure de sodium 0·06 ; cocaïne 0·06 ; eau distillée 3gr. formule de M. Stoukowenkoff, qui donna, presque toujours, d'excellents résultats dans les accidents syphilitiques, rebelles au traitement par les pilules. Cette injection fut faite trois fois par semaine réguliérement, pendant plus d'un mois.

L'IODURE DE POTASSIUM DANS LA SYPHILIS SECONDAIRE (*Barbe*).

Le 8 Juillet, c'est-à-dire au bout de trois mois de traitement mercuriel, comme ou ne constatait aucune amélioration dans la gorge du malade, qui d'ailleurs, se cachextisait de plus en plus, et présentait un certain degré de stomatite mercurielle, ou cessa les injections et on prescrivit 2 gr. d'iodure par jour. Eh bien, en quelques jours, il se produisit un changement remarquable dans l'état de la gorge ; le 29 Juillet, la guérison était définitive. On ne peut nier, ici, que le mercure ait été absorbé, puisque, d'une part, il était injecté sous la peau à l'état soluble, et que, d'autre part, le malade présentait déjà un léger degré de stomatite mercurielle. Dans le traitement de ces plaques muqueuses, le mercure n'a donc pas suffi à lui seul, pas plus que le traitement topique si efficace en général, mais il a fallu l'adjonction de l'iodure de potassium.

Le traitement par l'iodure seul, ou combiné avec le mercure, si merveilleux dans la syphilis tertiaire, peut donc, être parfois indiqué dans quelques accidents rebelles de la syphilis secondaire. L'incompatibilité du mercure et de l'iodure est d'ailleurs un préjugé que ni l'observation, ni l'éxpérimentation ne permettent de defendre.

Dr. LARRIEU (Montfort L'Amaury) :

**Sur l'Emploi de l'Iodure de Potassium dans la Syphilis.**

C'est dans la première moitié de ce siècle que l'Iodure de Potassium a été employé contre la syphilis ; Lugol paraît en avoir fait usage le premier en 1828 contre les accidents tertiaires ou éloignés du mal. Mais il faut arriver jusqu' à Cullerier neveu et Richard Wallace pour avoir cette substance employée méthodiquement dans la syphilis secondaire. Les leçons de Wallace publiées en 1836 ne furent cependant connues que trois ans plus tard par le public médical français. Depuis cette époque parurent sur l'iode et les iodures et leurs modes d'action ou d'emploi thérapeutiques les travaux remarquables de Bonnet, malheureusement disséminés dans plusieurs brochures et revues. Vers 1850 parut l'Iodognosie de Dorvault qui est l'exposé historique le plus exact et le mieux fait sur l'emploi de l'iodure en thérapeutique jusqu' à cette date. Enfin fut publié dans les Annales de Physique et de Chimie le très

L'IODURE DE POTASSIUM DANS LA SYPHILIS (*Larrieu*).

important mémoire de Melsens sur l'emploi de l'iodure pour combattre les affections saturnines et mercurielles. Si ce travail fut peu remarqué en France et s'il y est à peu près ignoré aujourd'hui, il eut un tel retentissement à l'étranger que les traitements classiques actuels des maîtres de l'Allemagne et de l'Ecole de Vienne en procèdent directement.

Parmi les contemporains un seul paraît avoir employé l'iodure systématiquement et à l'exclusion de tout autre médication spécifique contre la vérole : J'ai nommé le regretté A^d^ Després qui fut pendant sept ans chirurgien de Lourcine. Il n'avait nullement la prétention d'arrêter le cours du mal, mais simplement de fortifier l'organisme et de favoriser l'élimination du virus. Cette méthode n'a pas eu d'ailleurs de succès, les théories de celui qui en fut l'auteur étaient d'ailleurs en contradiction absolue sur bien des points avec celles qui avaient cours dans la science officielle à l'époque où elles furent formulées.

L'iodure potassique a été employé jadis contre les accidents primitifs ; mais on ne peut guère faire de fondements sur les observations, d'ailleurs très incomplètes, de cette période initiale qui va de 1829 à 1840. A cette époque les accidents primitifs comprenaient ces affections qui n'avient aucun rapport avec la syphilis, comme la blennorhagie, les bubons et les chancres, et parmi ces derniers il dût s'en trouver un bon nombre de non-infectants. Le dernier essai en date a été publié dans l'un des derniers Congrès français de Dermatologie : l'effet parût d'abord être très net : l'induration du chancre diminua sans tout-à-fait disparaître, elle se reproduisit encore pour diminuer une fois de plus et se reproduire ; mais la syphilis n'en évolua pas moins.

Quel est le rôle de l'iodure de potassium dans la syphilis secondaire ? J'ai commencé il y a huit ans environ à faire des essais comparatifs de l'iode et des iodures au regard de la syphilis. J'avoue ques les iodures m'ont toujours paru inefficaces ; ils m'ont donné, il est vrai, de meilleurs résultats à pètite dose régulièrement préscrite par des périodes de 20 jours entrecoupées d'intervalles de repos de dix jours quoique immédiatement moins brillants qu' avec de fortes doses.

J'ai fini par les abandonner comme traitement fondamental de la syphilis et par y substituer la teinture d'iode de la pharmacopée française à très petite dose rejetant les composés mercuriques pour les applications externes exclusivement.

L'IODURE DE POTASSIUM DANS LA SYPHILIS (*Larrieu*).

Ce n'est pas d'aujourd'hui que la teinture d'iode a été employée contre la syphilis primitive ou secondaire. Brera praticien distingué de Padoue tenta le premier en 1822 l'emploi de l'iode contre l'infection syphilitique. L'année suivante, Richond des Brus abandonnant, du moins sur ce point, la doctrine de l'irritation que le comptait parmi ses défenseurs les plus ardents et les plus autorisés, l'essaya aussi. Mais leurs expériences et celles de leurs adeptes, jusque vers 1828 furent faites à l'occasion d'accidents variés dont la nature n'avait le plus souvent rien de syphilitique, (blennorrhagie, chancres).

Fantonetti est en somme le premier qui ait employé systématiquement l'iode contre les accidents secondaires de la syphilis. Plus tard en 1865 Guillemain publia dans la Gazette hebdomadaire (page 134) son travail sur les avantages de la substitution de l'iode à l'iodure de Potassium dans les affections syphilitiques, et sa méthode lui donna quelques résultats heureux. Mais fidèle à la tendance commune des syphiligraphes de tous les temps, il ne tarda pas à prescrire à doses relativement croissantes, ce qui était s'exposer à en annuler les effets favorables et sous des formes peu propres d'ailleurs à en favoriser l'action thérapeutique.

Les resultats de différents expériences sur l'action de l'iode et de ses différents composés m'ont conduit à adopter un traitement dont la teinture d'iode fait la base principale ; car à l'avantage d'être très simple, il joint aussi celui plus important encore d'abréger et réduire à 3, 4, 5, 6 ou 8 mois l'évolution de la plupart des syphilis prises dans le premier trimestre de leur éclosion.

Dr. A. ZENOWSKY (Odessa) :

## Le traitement de la Syphilis par les injections hypodermiques de l'Hydrargyrum Sozojodolicum.

Ces derniers temps, comme chacun de vous le sait, il a été proposé, pour le traitement de la syphilis, diverses préparations de mercure, pour les injections hypodermiques ou intramusculaires. Quelques unes de ces préparations, comme le salicylate de mercure, sont connues de tous les médecins et employées presque

HYDRARGYRUM SOZOJODOLICUM DANS LA SYPHILIS (*Zenowsky*).

universellement; d'autres au contraire sont complètement oubliées, ou du moins reléguées à l'arrière-plan; c'est parmi ces dernières qu'on trouve la préparation de l'hydrargyrum sozojodolicum. Proposée, il y a plus de cinq ans, par M. le Prof. Schwimmer, elle a été jusqu'à présent peu employée. Après la première communication sur l'effet de l'Hydr. Soz. dans le traitement de la syphilis, publiée dans le No. 26 du "Wiener Klinische Wochenschrift," en 1891, j'ai été vivement intéressé non seulement à cause des témoignages enthousiastes de M. le Prof. Schwimmer, qui a parlé de cette préparation dans les termes suivants: "Ich muss dieses Präparat, als eines der besten von mir bisher in Versuch gezogenen antiluëtischen Mittel bezeichnen, welches in Form der subcutanen Injection eine Heilwirkung entfaltet, die von keinem anderen subcutan angewendeten Medicament ubertroffen wird," mais surtout par sa composition contenant 30% de mercure, 50% d'iode et 20% d'acide carbolique. A la fin de l'année 1891 j'ai fait mes premiers essais, en suivant exactement la méthode proposée par M. le Prof. Schwimmer. Mais, dès les premières injections, très efficaces en ce qui concerne l'action thérapeutique, j'ai pu constater quelques inconvénients: les malades ressentaient, pendant plusieurs heures, une vive douleur à la place de la piqûre, où se formaient, en outre, assez fréquemment des indurations passablement volumineuses; ces dernières ne disparaissaient que lentement, et même dans les cas exclusifs, les malades éprouvaient un certain malaise, selon l'élévation de la température jusqu'à 39 degrés et au dessus, des frissons et de violents maux de tête. Tous ces inconvenients me donnèrent à réfléchir et probablement je n'aurais pas fait usage de cette préparation, si son effet thérapeutique n'avait pas été aussi efficace.

Alors, l'idée m'est venue d'apporter quelques modifications dans la manière de l'administrer, et après une série d'essais avec des solutions plus ou moins concentrées, je me suis arrêté à celle de 5% à la formule suivante:—

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Hydr. Soz. | ... | ... | ... | 1·0 |
| Aq. destill. | ... | ... | ... | 20·0 |
| Natr. Chlorat. | ... | ... | ... | 1·5 |

Pendant ces trois dernières années j'ai fait des observations cliniques exclusivement sur l'effet de cette solution. Les injections sont administrées deux ou trois fois par semaine, en quantité d'un

HYDRARGYRUM SOZOJODOLICUM DANS LA SYPHILIS (*Zenowsky*).

gramme de solution, dans le tissu cellulaire des fesses. Il va sans dire, que toutes les précautions nécessaires de l'asepsie ont été observées. Le nombre des malades auxquels j'ai pratiqué les injections d'après ce procédé est de 984 (total—11,160 injections). Les injections se faisaient dans toutes les périodes de la syphilis les plus récentes et les plus anciennes.

Voici en raccourci la liste de ces périodes :—

I. *La syphilis plus ou moins récente.*

| | |
|---|---|
| *a.* Les malades atteints de roséole syphilitique étaient au nombre de ... ... ... ... ... | 282 |
| *b.* Les malades atteints de syphilides papuleuses étaient au nombre de ... ... ... ... | 214 |
| *c.* Les malades atteints de syphilides papulo-squameuses, pustuleuses et autres formes plus ou moins graves, étaient au nombre de ... ... | 34 |
| *d.* Les malades atteints de syphilides muqueuses buccales, pharyngées, tonsillaires, de lésions de l'anus, de scrotum, etc., étaient au nombre de ... | 346 |

II. *La syphilis plus ou moins ancienne.*

| | |
|---|---|
| *a.* Les syphilides cutanées sous forme de lupus, psoriasis, etc. ... ... ... ... ... | 32 |
| *b.* Les accidents tertiaires ... ... ... ... | 76 |
| Total ... ... | 984 |

Je ne veux pas fatiguer votre attention par trop de détails, et je me bornerai surtout à vous parler des conclusions tirées de mes observations personnelles.

L'effet de la préparation n'était pas le même dans toutes les périodes de la maladie.

(*a*) *La roséole* en général disparaissait assez vite ; dans le plus grand nombre de cas (221), c'est-à-dire 75%, après la huitième injection au plus tard ; dans certains cas (35) même après la deuxième ou troisième injection. Mais j'ai rencontré des cas de roséole (au

nombre de 26) à ce point persistante, qu'elle n'a disparu qu'au bout de quelques mois, après un traitement long et suivi. En moyenne le nombre des injections pratiquées dans ces cas a été 10.

(*b*) *Les syphilides papuleuses* disparaissaient avec plus d'égalité : pas avant la cinquième ou la sixième injection et pas plus tard que la quinzième. En moyenne les injections étaient au nombre de 8.

(*c*) En ce qui concerne les malades atteints d'*accidents cutanés plus ou moins graves*, je dois dire que je n'ai jamais pu me borner aux injections de l'Hydr. Soz., j'avais recours aux frictions, aux bains, etc.

(*d*) Pour les malades atteints de *syphilides muqueuses, de lésions de l'anus, etc.*, l'effet de la préparation était le plus efficace. Le moins d'injections qu'il fallait faire dans ces cas était de 4, et le plus, de 12 ; en moyenne 6 ou 7. Les papules humides de l'anus, des organes génitaux, ainsi que celles du pharynx, du larynx et des cordes vocales disparaissaient très promptement, après 4 ou 5 injections, mais les papules buccales, celles de la langue principalement, persistaient beaucoup plus longtemps, et exigeaient en outre un traitement local.

(*e*) Si les accidents cutanés apparaissaient dans *la période de la syphilis plus ou moins ancienne*, les résultats du traitement étaient plus visibles que dans les mêmes cas de syphilis récente : ainsi, la syphilide papuleuse annulaire se résorbait après 5 injections au plus tard ; psoriasis palmæ et plantæ, après la huitième injection.

(*f*) En ce qui concerne la syphilis tertiaire, je dois répéter ce que j'ai déjà dit des accidents secondaires graves : dans la plupart des cas il fallait recourir à un traitement mixte, sauf pour les gommes cutanées qui s'absorbaient, en moyenne, après 7 ou 8 injections, sans aucun traitement local.

Omettant tous les détails, je ne parlerai que de quelques inconvenients survenus à la suite de ces injections : l'élévation de la température ne se faisait remarquer que chez un petit nombre de malades : une seule fois la température s'est élevée de deux degrés, mais dans la plupart des cas cette élévation n'a pas dépassé un degré et seulement après la première injection. Ces élévations de température étaient accompagnées d'un certain malaise ; mais jamais je

n'eus l'occasion d'observer ni frissons, ni violents maux de tête, ni syncopes. Les stomatites ne s'observaient que rarement (5% ou 6%) et seulement dans les cas où un grand nombre d'injections était nécessaire. La douleur à l'endroit de la piqûre n'est presque jamais considérable, et ne dure que deux ou trois heures. Un petit nombre seulement de malades, surtout des femmes, se sont plaints pourtant d'une douleur vive et assez continue. L'engorgement et l'induration sont toujours plus ou moins perceptibles, mais ils ne durent que peu de temps, si toutes les mesures de l'asepsie étaient rigoureusement observées. Il y a des cas pourtant (8%), quand les indurations sont bien volumineuses, persistent longtemps et provoquent des "nodi" qui exigent, pour leur complète disparition, d'un mois et demi à deux mois.

Je n'ai jamais observé de cas de phlegmons ou d'abcès. En tous cas les malades supportent ce traitement, sans être obligés d'interrompre leurs occupations. Ainsi que nous pouvons le voir par les faits déjà mentionnés, l'Hydrargyrum Sozojodolicum mérite, parmi les préparations mercurielles solubles, une place plus ou moins honorable. Je ne veux parler ici ni du mode d'employer le mercure, ni du système de traiter la syphilis, je veux seulement comparer l'Hydr. Soz. à d'autres préparations solubles et le signaler à l'attention de ceux de mes confrères qui pratiquent des injections solubles. Loin de moi la pensée de vouloir insister exclusivement sur l'emploi des injections ; la vie et l'expérience m'ont appris à apprécier également les autres moyens d'administrer le mercure ; tout est bien en son temps et en son lieu. Alors que mes confrères trouveront les injections nécessaires, je leur recommande instamment l'emploi de l'Hydr. Soz. d'après ma méthode comme étant une des préparations les plus efficaces et tout-à-fait exempte de danger.

Je fais peu d'attention à la douleur que les malades éprouvent ; je dirai même qu'elle a son bon côté : "si cela fait mal, cela doit bien et efficacement agir." Cest ainsi que raisonnent 90 malades sur 100. Mais jamais je n'ai vu d'inconvenients graves ou d'accidents fâcheux. Il faut ajouter, en outre, que dans les cas ordinaires huit ou dix injections suffisent, tandis que en employant les autres préparations solubles, telles que l'Hydr. Benz. ou l'Hydr. bicyanat., par exemple il faut en faire trois fois plus. La parfaite innocuité et la rapidité de l'effet rendent son emploi agréable, surtout en dehors des hôpitaux. C'est donc pour cela que je me permets de la recommander instamment à mes confrères.

LES INJECTIONS DE CALOMEL DANS LA SYPHILIS (*Soffiantini*).

Dr. SOFFIANTINI (Milan) :

**Traitement de la Syphilis par les Injections de Calomel.**

Un célèbre médecin anglais avait jugé que tout l'arsenal thérapeutique devait se réduire à un très petit nombre de remèdes, c'est-à-dire à la quinine, à l'opium et à la digitale. A ce petit nombre, permettez-moi, Messieurs, que j'ajoute le protochlorure de mercure, autrement dit le calomel.

Proposé dans le traitement de la syphilis par M. Scarenzio, de Pavie, dès l'année 1864 (1), après une période de 32 ans, et après avoir eu des luttes de toute espèce, accueilli dès les premiers jours, avec une très grande faveur par les collègues nationaux, le calomel a fini par triompher de tous les remèdes compétiteurs, et par être adopté presque par tout le monde médical.

Heureusement, à l'époque où ce remède était proposé, on ne connaissait pas encore cette médication antiseptique, qui, proposée par une illustration de la médecine anglaise, Sir Joseph Lister, devait changer, presque *ab imis fundamentis*, les résultats de la chirurgie et de la médecine, parce que, dans ces conditions, une bonne partie des heureux résultats auraient été attribués à la médication antiseptique.

Au commencement on ne se servait que de l'eau et de la gomme arabique pulvérisée pour l'injection du calomel, lequel était dans la proportion de 20 centigrammes pour chaque injection.

Et quoique ces injections fussent suivies quelquefois d'abcès, celui-ci, au lieu d'être redouté par les malades, était désiré dans l'idée que l'abcès devait agir comme un émonctoire ou fonticule bienfaisant, au moyen duquel l'organisme se délivrait du terrible virus.

A la très longue liste des médecins italiens favorables à cette méthode de traitement s'ajoutaient au fur et à mesure les étrangers, comme le certifie l'index bibliographique, un peu incomplet, que j'ai l'honneur de vous présenter et parmi ces derniers, permettez-moi de citer, en première ligne, M. Louis Jullien, chirurgien de l'hôpital Saint-Lazare de Paris, lequel, déjà dans la première

(1) SCARENZIO (A.). Primi tentativi di cura della sifilide costituzionale. (In *Annali universali di Medicina*, 1864.)

édition de son classique *Traité pratique des maladies vénériennes*, publié à Paris en 1879, déclarait que dans le traitement de la syphilis le calomel était bien supérieur à toutes les autres méthodes de traitement.

En même temps, avec le nom de Jullien, je dois rappeler celui de Georges Nicolich, chirurgien en chef de l'hôpital civil de Trieste (2), qui, depuis bien des années, marchant sur les traces de son illustre oncle, a démontré dans toute la série de ses importantes publications un enthousiasme toujours croissant confirmé par les splendides et indiscutables résultats obtenus.

Le côté externe du bras à l'insertion inférieure du muscle deltoïde pour les adultes, et le mollet pour les petits enfants étaient les régions préférées par Scarenzio, pour les injections de calomel.

Peu de temps aprés il y a eu des médecins italiens, qui ont préféré d'autres régions, et les uns choisirent la région interscapulaire, les autres la région lombaire ; il y en a eu même qui suggérèrent la région fessière, qui, étant pourvue d'un abondant tissu cellulo-adipeux, laissait sentir bien moins l'action irritante du calomel, lorsqu'elle se produit, parce que soit dit en passant, même avant qu'on introduisît cette récente et salutaire modification (Smirnoff), la production de l'abcès n'était pas constante, mais bien souvent il ne se présentait pas chez ces malades, qui le désiraient le plus.

Mais tout le mérite d'avoir fixé dans la région fessière l'attention sur l'emplacement qui devait trancher la question revient à M. Georges Smirnoff, de Helsingfors, en 1883 (3).

Mais tandis que le Professeur Finlandais insistait dans son enseignement pour que les injections restassent sous-cutanées et non sous-aponévrotiques et intra-musculaires, de mes observations il résultait que les injections intra-musculaires donnaient des résultats identiques, et même supérieurs à ceux qu'avait obtenus M. Smirnoff, comme on le voit bien clairement par ces mots de M. Nicolich : "M. Soffiantini, ex-assistant du Prof. Scarenzio, même auparavant que l'on connût la modification conseillée par M. Smirnoff, pratiquait l'injection dans l'épaisseur des muscles fessiers, et bien que M. Smirnoff ne soit pas du même avis, je dois

(2 NICOLICH (G.). La cura della sifilide col metodo del Prof. A. Scarenzio. (Trieste, tip. Morterra e C., 1895.)

(3) SMIRNOFF (G.). Om Behandling of Syfilis medelst subkutana Kalomelinjectionen (Helsingfors, 1883.)

reconnaître que, après avoir expérimenté les deux méthodes, j'ai fini par préférer celle de M. Soffiantini, étant de plus facile application, et point du tout inférieure à celle de M. Smirnoff à l'égard de la formation de l'abcès" (4).

Cette pratique de la voie intramusculaire fut ensuite adoptée pour divers autres remèdes.

Encore il ne faut pas oublier que M. Balzer (5), en conseillant l'huile de vaseline comme moyen de substitution de l'eau et de la gomme arabique, contribua puissamment à vaincre le crainte de la formation de l'abcès, lequel de la proportion de 5,9 % sur 368 injections faites en 1887 sur l'homme, descendit en 1893 à 0,27 %; et chez la femme la proportion de 16 % verifiée en 1888 descendit en 1893 à 4.82 % (Nicolich, *loc. cit.*).

Messieurs, ne parlant pas ici des injections de sublimé corrosif, qui ne peuvent pas supporter la comparaison avec celles de calomel, et pour le grand nombre de celles-là et pour les dangereux effets qu'elles peuvent produire, lorsqu'elles sont trop longtemps continuées (6), je me bornerai à dire quelques mots des frictions d'onguent gris, lesquelles, pour ne pas parler du très peu de propreté de leur usage, de l'incertitude à propos de la quantitè de mercure qui peut-être absorbée, et du nombre considérable des frictions qu'il faut souvent employer pour atteindre les résultats que l'on obtient très rapidement avec les injections intra-musculaires de calomel.

Mais la merveilleuse action thérapeutique du calomel employé en injections intra-musculaires ne devait pas se borner aux manifestations syphilitiques de nature quelconque sur un individu quelconque ; elle devait encore tendre à éclairer le diagnostic de ces cas où l'œil même du clinicien le plus exercé reste quelquefois perplexe ; ou même aux cas où l'opérateur, oubliant les précieux enseignements qui dérivent de l'étude profonde d'une spécialité si importante au point de vue individuel et social, se dispose à exécuter des opérations qui peuvent mettre en danger la vie du malade ; opérations qu'il aurait pu épargner, en gardant ainsi sa dignité professionnelle, et en augmentant le charme de son ministère si difficile et si délicat.

(4) Nicolich (G.). L. c. et p. 11.

(5) Balzer (J.). Traitement de la syphilis par la méthode de Scarenzio. Injections sous-cutanées de calomel en suspension dans l'huile de vaseline. (In *Comptes-rendus de la Société médicale des Hôpitaux*, 1887, p 112.)

(6) Communicazione verbale di un Ufficiale Medico superiore dell' esercito italiano.

LES INJECTIONS DE CALOMEL DANS LA SYPHILIS (*Soffiantini*).

Ce ne fut qu'après bien des observations faites auparavant à la clinique et à la Maison de Santé dirigées par M. Scarenzio, et dans ma pratique privée, que, en partant du point de vue médical et humanitaire, je me résolus à publier dans le *Bulletin Médical de Paris* (7), dès 1888, une note dans laquelle je relevais les vertus de ce remède.

Et ma voix ne fut pas la voix *clamans in deserto*, parce que peu de temps après l'illustre syphiligraphe L. Jullien publiait dans le même journal (8) un mémoire qui porte ce titre: "*Du diagnostic rapide de la syphilis dans la détermination des indications opératoires*," et dans lequel l'auteur vient confirmer les maximes que j'ai ci-dessus énoncées.

Aussi M. le Prof. Nicolich, dans ses diverses et nombreuses publications, et très récemment dans son ouvrage très important (9), insiste sur ce point d'immense valeur dans le diagnostic et dans la thérapeutique medico-chirurgicale, comme on le voit dans ces mots, qui méritent bien d'être rapportés: "Les injections de calomel, dit-il, ont même une très grande valeur pour établir le diagnostic de certaines affections d'un caractère douteux. Aucune des méthodes de traitement mercuriel n'a une action plus énergique et plus rapide que celle de M. Scarenzio. En trois jours j'ai pu reconnaître qu'un endurcissement de la langue était produit par la syphilis, et non pas par une néoformation maligne, comme le soupçonnaient quelques collègues.

"Dans un autre cas j'eus occasion d'observer la merveilleuse vitesse d'action des injections de calomel. Il s'agissait d'un homme de cinquante ans, menuisier, sourd et muet, et duquel il ne fut pas possible d'avoir quelques données. Au genou droit il avait une remarquable tuméfaction, qui entourait presque l'articulation, et se prolongeait au-dessus de deux travers de doigt sous l'insertion du tendon des extenseurs de la jambe; la peau était rouge, indolente à la pression et présentait une exulcération irrégulière à fond pas très net; les mouvements du genou étaient tout à fait libres, et les ganglions inguinaux très gros et dures. Il n'était pas trop facile de faire un diagnostic dans ce cas, qui présentait tout l'aspect d'un néoplasme malin; pour cela, on se rapporta au critérium thérapéutique: deux injections de calomel firent disparaître la tuméfaction du genou et des glandes inguinales" (10).

(7) Soffiantini (S.). A propos des injections de calomel, p. 1537.
(8) Jullien. *Bulletin Med. de Paris*, 1892, p. 454.
(9) Nicolich (G.). L. c.
(10) Nicolich (G.). L. c., p. 42 et s.

LES INJECTIONS DE CALOMEL DANS LA SYPHILIS (*Soffiantini*).

Messieurs, je ne finirais plus si je voulais seulement montrer toutes les applications que les injections de calomel trouvèrent dans plusieurs affections, et dans lesquelles le diagnostic étais très obscur.

Qu'il me soit pourtant permis de rapporter ici seulement les observations suivantes :

(*a*) Les faits rapportés au Congrès de Pérouse (Perugia), en 1885, et publiés dans les Comptes-Rendus de ce Congrès.

(*b*) Les faits rapportés au Congrès de Pavia, en 1887 et publiés dans les Comptes-Rendus du même Congrès.

(*c*) Les faits rapportés dans mon mémoire : A propos des injections de calomel. (*Bulletin médical*, 1, c.)

(*d*) Les faits rapportés au Congrès de Padoue (1889).

(*e*) Les faits rapportés au XI^e^ Congrès International de Rome en 1894 et publiés dans les Comptes-Rendus du même Congrès, ainsi que le *Journal d'Hydrologie et de Climatologie*, 1892, 1893 et 1894 (12 bis).

(*f*) Les cas de syphilis ulcèreuse du nez et de la lèvre supérieure simulant le lupus hypertrophique ulcéreux.

(*g*) Les cas publiés sous le titre : Sur la rapide efficacité des injections intra-musculaires de calomel, et sur le champ très étendu de leur application (laryngite gommeuse et alopécie, céphalalgie datant depuis cinq années).

(*h*) Les faits publiés dans mon mémoire : Les injections intra-musculaires de calomel dans la pratique oto-rhino-laryngologique.

Rappelons, en outre, les publications de M. Mendel : Efficacité rapide de l'injection sous-cutanée de calomel dans la laryngite tertiaire (11) ; celle de Bugnatelli : Syphilis tertiaire du larynx traitée avec lec injections de calomel (12) ; de Malacrida, qui s'exprime ainsi : " C'est un avantage spécial du traitement Scarenzio que celui de se prêter de manière très rapide à un but diagnostique différentel. Moi-même je pourrai le dire d'un prétendu *epithélioma* de la langue et d'une forme qui avait tout l'aspect du *gonarthrocace* tuberculeux,

(11) *Semaine médicale*, 1995, p. 265.
(12) *Corriere Sanitario di Milano*, 1895, n° 42.

mais tous les deux dépendant d'une vieille infection, parce qu'ils guérirent rapidement après un très petit nombre d'injections de calomel " (13).

A ces faits nous devons ajouter ceux publiés par M. Jullien, et qui se rapportent à une tuméfaction de la pointe de la langue de la grosseur d'une noisette (14) ; ceux de Nicolich déjà cité (15) ; ceux de De Audhuhuy (16), de Scarenzio, un cas de chirarthrocace (inédit) ; les cas de Stefanini (17), de Pagello (18), Kofte (19), William White (20), Houlky-Bey (21), H. Feulard (22), Alfred Fournier (23), de Fermini (24), de Portalier (25), de Morel Lavallée (26), de Rey et L. Julien (d'Alger) (27), de Barthélemy (28), encore de Mendel (29), de Brault (30), de Galezowski (31), encore de L. Jullien (de Paris) (32), de Gastou et Barbon (33), etc.

(13) MALACRIDA (G.). Manuale di Materia Medica. (Milano, M. Hoepli, 1896, p. 428.)

(14) JULLIEN (L.). L. c.

(15) NICOLICH (G.). L. c.

(16) Le injezioni sotto-cutanee di calomelano in un caso dubio di sifilide. (In *Giorn. Ital. delle Mal. Vien. e della Pelle*, etc., 1874, p. 190.)

(17) *Gazzetta medica Lomb.*, 1874 n° 25.

(18) *Annali universali di Medicina*, 1887, n° 279.

(19) KOSTER. (In *Ther. Monatsh.*, febr. 1893.)

(20) *University med. Magaz.*, 1893.

(21) Valeur thèrapeutique des injections sous-cutanées de mercure. (II^e^ Internat. Dermatol. Congress. Wien., 1893, S. 652.)

(22) Pseudo-lupus syphilitique. (In *Semaine médicale*, 1896, p. 245.)

(23) Syphilome médullaire supérieur. (*Semaine médicale*, i. c.)

(24) FERMINI. Il dispensario celtico Ramazzotti in Milano. (In *Bollettino della Poliambulanza*). 1896.

(25) PORTALIER. Contribution à l'étude du traitement de la syphilis par les injections de calomel. (*Bulletin de la Société française de Dermatologie*, 1896, p. 117.)

(26) MOREL-LAVALLÉE. Statistique de ses observations personnelles depuois trois ans et demi. (*Id.*, p. 130.)

(27) REY et L. JULIEN (d'Alger). Traitement de la syphilis au dispensaire municipal de la ville d'Alger, pendant l'année 1895. (*Id.*, p. 138.)

(28) BARTHÉLEMY. Traitement de la syphilis par injections de préparations mercurielles insolubles et de préférence de calomel. (*Id.*, p 491.)

(29) MENDEL. Laringite sifilitica terziaria grave guarita col calomelano. (*Riforma medica*, del 23 luglio 1896, p. 235).

(30) BRAULT. Psoriasi e mercurio. (*Ibid.*, p. 236.)

(31) GALEZOWSKI. A propos de la discussion sur les injections hypodermiques mercurielles insolubles dans le traitement de la syphilis. (*Ibid.*, p. 165.)

(32) L. JULLIEN (de Paris). Injections de calomel dans le traitement de la syphilis. (*Archives générales de médicine*, mai 1896.)

(33) GASTOU et BARBON. Gastropathie médicamenteuse des syphilitiques (*Bulletin de la Société français de Dermatologie*, p. 357.)

LES INJECTIONS DE CALOMEL DANS LA SYPHILIS (*Soffiantini*).

Enfin, qu'il me soit permis d'ajouter à ces faits d'autres que j'ai récemment observés, c'est-à-dire :

I. Une tuméfaction de la grosseur d'une noisette à la partie dorsale du sillon balano-préputial chez un homme de 58 ans. L'anamnèse n'aurait jamais appuyé le diagnostic du syphilome, et tout conduisait à admettre l'épithelioma du pénis, assez fréquent à cet âge.

Comme la lésion était grave, et qu'il était très urgent de se précautionner avant de conseiller au malade l'amputation du membre (pénis), on lui fit deux injections de calomel (à la région interscapsulaire gauche et du bras gauche). Un mois après, la guérison était parfaite.

II. Il y a deux ans un major de l'armée italienne fut recu dans la maison de santé dirigée par M. Scarenzio pour une tuméfaction du bord gauche de la langue et de la partie correspondante du plancher de la bouche.

La tuméfaction avait le volume d'un œuf de pigeon, de manière que le patient pouvait parler très difficilement. A vrai dire, dans ce cas la guérison se fit attendre quelques mois pour se faire après complète et parfaite. J'ai revu au commencement du mois passé ce major à Milan, et la guérison se maintient parfaite. Honneur à la médecine conservatrice !

III. Au mois de février de l'année passée, j'ai traité par cette méthode une jeune fille de 19 ans, qui avait à la face, au nez et à la lèvre supérieur une forme que j'avais diagnostiquée : lupus ulcéreux des joues, du nez et de la lèvre supérieure. Cette fille était malade depuis 9 ans, et sa difformité était augmentée au point qu'on lui avait interdit de rentrer dans un établissement industriel, où auparavant elle allait travailler.

Il a suffi de 3 injections de 5 centigr. de calomel pour obtenir en deux mois l'heureux résultat qu'on observe dans la figure que j'ai l'honneur de vous présenter. Aujourd'hui, aprés un an et demi, la guérison se maintient parfaite.

Qui ne voit pas une très grande ressemblance de ce cas avec le succès obtenu par M. Thibierge dans le service de M. Besnier " chez un malade dont le martyre durait depuis quatorze ans " (L. Jullien, l. c. à p. 17.)

IV. Une dame de Milan vient me consulter pour une névralgie de tout le membre inférieur gauche, datant de plus de dix mois. Elle a essayé auparavant les traitements les plus divers.

Enfin, un autre collègue lui prescrivit des pilules de sublimé corrosif par la bouche. Je fis alors trois injections de calomel en un mois et demi, et la guérison complète a suivi ces injections.

V. Enfin, je rappellerai que dans ce mois de juin, M. le marquis N. N., de Milan, me fit voir une de ses domestiques, qui était affligée de végétations très nombreuses et développées au dos des deux mains en pleine éruption eczémateuse.

La maladie datait de trois années ; elle ne retira aucun avantage du traitement arsenical, et à la premiere consultation on aurait fait le diagnostic de *lupus tuberculeux*. Une injection de 5 centigr. de calomel fit disparaître presque tout à fait cette affection.

VI. Scarenzio, enfin m'écrivait dernièrement que dans un cas de chirarthrocace il a obtenu la guérison avec une injection de calomel.

Messieurs, je devrais encore rapporter des cas observés par M. le Dr. Iona, de Milan, Emma et Gozo de Suisse, mais ce serait trop long, et je ne ne veux pas abuser de votre bienveillante attention.

De tout ce qui précède, on peut tirer la conclusion que, avec cette méthode de traitement, on a :

1° Une précision presque mathématique de la quantité de calomel qu'on introduit dans l'organisme ;

2° Le système gastro-intestinal ainsi que le foie sont parfaitement libres d'accomplir leurs fonctions très importantes ;

3° La guérison est plus rapide et le séjour dans les hôpitaux moins prolongé, d'où résulte une grande économie pour les administrations hospitalières.

Si l'on voulait établir des indications de cette méthode, on peut peut dire qu'elle a trouvé ses indications :

1° Dans la plus grande partie des cas de syphilis primaire, de syphilides secondaires et secondo-tertiaires ;

2° En cas d'iritis, d'ophthalmopathies, laryngopathies et otopathies ;

3° En cas de céphalalgie ;

4° En plusieurs cas de lupus ;

5° En cas de neurasthénie ;

6° En cas de grossesse, alors que la mère avait déjà fait des fausses couches relevant d'une syphilis due soit a elle-même, soit plus souvent au mari ;

7° En cas de syphilis conceptionnelle ;

8° En cas de syphilis cérébrale et cranienne ;

9° Enfin en tous les cas de ces néoplasies ou tumeurs dont on a rapporté seulement un très petit nombre. Les contreindications, très peu nombreuses, peuvent se réduire à l'albuminurie grave et au mauvais état de la bouche, soit de la part des dents, soit de la part des gencives ; au diabète et aux altérations graves du foie, et encore, comme dit M. Jullien, aux états de suppuration au cours desquels il est impossible de conserver aseptique un foyer d'irritation quelconque.

Devant tout cet édifice thérapeutique, je vous prie de m'excuser si je ne peux rappeler qu'un très petit nombre de ceux des auteurs, qui ont apporté leur contribution, leur pierre ; mais la pierre fondamentale a été posée par Scarenzio à qui la R. Académie de médecine de Bruxelles, dès 1868, a décrété une médaille d'or, et cette même année la Société française de dermatologie et de syphiligraphie le titre honorable de membre correspondant.

[*Paper taken as read.*]

Prof. TOMMASOLI (Palermo) :

## De quelques essais du traitement abortif de la Syphilis par la méthode des injections endovéneuses de sublimé.

La méthode de Baccelli, dont les bons résultats sont reconnus par tout le monde, bien qu'elle ne date que de deux ans, a déjà été employée contre les manifestations syphilitiques les plus diverses, et spécialement contre les graves et les tardives, mais elle n'est pas encore employée, autant que je sache, contre la syphilis initiale, où il était peut-être, *a priori*, plus logique d'en attendre de grands avantages. Pour cela je pensais à combler cette lacune en essayant au moyen de cette méthode, d'obtenir la cure abortive de la syphilis, et à partir du mois de janvier, 1896, jusqu'à présent je n'ai jamais omis de la prouver toutes les fois que se sont présentés à moi, dans des conditions avantageuses, des malades avec un tel syphilôme initial et une telle adénopathie que je pouvais diagnostiquer la syphilis tranquillement, sans attendre les manifestations générales spécifiques.

TRAITEMENT ABORTIF DE LA SYPHILIS PAR LES INJECTIONS ENDOVÉNEUSES (*Tommasoli*).

Des malades soumis jusqu'à maintenant à l'expérience, je n'en rapporte que dix, puisque seulement dans ceux-ci l'infection syphilitique datait déjà de non moins de quatre mois. De ces dix, deux ont eu des manifestations générales typiques (roséole, papules), mais dans le premier cas, la cure ne commença que quarante-huit jours après l'infection, et dans le second cas après quarante-quatre jours. Chez un troisième patient, jeune homme de 16 ans, après vingt jours de cure quelques macules érythémateuses suspectes se trouvèrent au front. Chez les autres sept malades pourtant, aucune espèce de manifestations générales ne s'est encore trouvée, et dans un des cas l'infection data déjà de sept mois; dans deux, de plus de six mois ; dans deux autres, de plus de cinq ; et dans deux autres encore, de plus de quatre mois.

Le syphilôme initial est favorablement influencé par cette cure, il n'y a pas de doute : l'adénopathie satellite en profite très peu.

La plupart de mes malades commencèrent la cure abortive dans le premier mois de l'infection. La dose minime de sublimé pour chaque injection a été d'un milligramme et demi ; la plus forte, de huit milligrammes. Mais dans quelques autres cas que je ne peux rapporter maintenant, nous sommes arrivés à la dose de douze milligrammes. Le nombre des injections a oscillé de 18 à 60.—La quantité totale de sublimé varia de 0,033 et 0,213.—Quant aux inconvénients de la méthode · à partir du mois de janvier jusqu'à présent, nous n'avons pas encore eu à regretter aucun fait déplorable et quant à l'importance de cette même méthode nous ne la considérons nullement secondaire.

---

*At 9 p.m. a Reception to the Members of Congress and ladies was held by the Lord Mayor and Lady Mayoress at the Mansion House, and was very largely attended.*

END OF SECOND DAY.

# THIRD DAY OF CONGRESS.

## 9 A.M.—CLINICAL DEMONSTRATION OF CASES.

Cases of Cutaneous Tuberculosis showing important or exceptional features.

Erythema induratum scrofulosorum, Acne scrofulosorum, Lichen scrofulosorum.

Cases of those diseases showing the effects of treatment.

## SECTION FOR DERMATOLOGY.

10.30 A.M.

*Presidents :—*

Dr. P. G. UNNA (Hamburg).

Dr. J. F. PAYNE (London).

SUBJECT FOR DEBATE :—THE CONNECTION OF TUBERCULOSIS WITH DISEASES OF THE SKIN OTHER THAN LUPUS VULGARIS.

Introduced by (1.)—Dr. J. NEVINS HYDE (Chicago).

(2.)—Dr. HALLOPEAU (Paris).

(3.)—Dr. RADCLIFFE CROCKER (London).

*Discussion.*—Messrs. PETRINI DE GALATZ, PELLIZZARI, JADASSOHN and WICKHAM.

PAPERS :—

(1.)—DR. JADASSOHN (Breslau) : Ueber Lichen Scrofulosorum.

*Discussion.*—Messrs. JACOBI and KAPOSI.

(2.)—Prof. CAMPANA (Rome) : Tuberculin in the Treatment of Lupus.

(3.)—Dr. LOUIS WICKHAM (Paris) : Note relative à la présentation d'un scarificateur à branches multiples.

(4.)—Dr. AUDRY (Toulouse) : Sur une Tuberculose généralisée secondaire à une ancienne Eléphantiasis d'origine eczémateux (séborrhéique).

Dr. JAMES NEVINS HYDE (Chicago):

## The connection of Tuberculosis with Diseases of the Skin, other than Lupus Vulgaris.

Mr. President and Gentlemen of the Congress,—In opening the discussion appointed for to-day upon the connection of tuberculosis with diseases of the skin other than lupus vulgaris, it will be barely possible in the time allotted to make more than a brief survey of the general subject. It is proper, however, at the outset, to take advantage of the opportunity offered to acknowledge indebtedness in this connection to our distinguished colleagues, Messrs. Riehl, Paltauf, Chiari, Unna, Hallopeau, Doutrelepont, Morris, Crocker, Morrow, White, and many others.

It must be admitted, however, that we are in ignorance of a great part of the field covered by the subject under discussion, and that even in the portions most exhaustively studied our knowledge is far from satisfactory. Aside from lupus vulgaris it is established that primary infection of the skin with tubercle bacilli occurs, and that this may be followed by a secondary infection of other organs of the body. It is also admitted that a visceral tuberculosis, primary in origin, may be followed by a secondary infection of the integument. But further, inasmuch as tubercle bacilli are demonstrated to be capable of transference, both by auto-inoculation and by transport by the medium of the leucocytes through the lymphatic vascular channels from one portion of the skin to another, it is necessary to recognise the possibility of occurrence of another class of secondary infections of the integument, as, for example, where a primary tuberculous infection of the skin of the face is followed at a later date by a secondary cutaneous infection of another region of the bodily surface, such as the skin of the shoulder or of one of the lower limbs. Not a few of these instances are on record. Lastly, it must be conceded that a tuberculosis of one or more of the viscera of the body may be at times responsible for a cutaneous exanthem, whose lesions, though not themselves containing either bacilli or the toxines of such micro-organisms, may yet be reflex or associated symptoms of such infection.

TUBERCULOSIS OF THE SKIN (*Hyde*).

Looking first to the clinical symptoms of cutaneous tuberculosis, excluding lupus vulgaris, their diversity and disparity are conspicuous. There is but little outward likeness between a bean-sized tuberculous wart on the finger and a group of gigantic ulcerations covering one-fourth of the area of the trunk. These differences are generally explicable, first, by the striking fact that the number of tubercle bacilli demonstrable in different lesions is subject to a very wide variation; second, by the fact of the great diversity among the soils upon which the germ is implanted, or in other words the tissues of infected individuals; third, by the fact of variations in the exposures to which the several regions of the body are subjected after infection, seeing that, for example, the exposures of the infected face are wholly divergent from those of the infected hand.

In attempting to classify these infective phenomena, even for temporary purposes, it may be convenient to divide them into three categories, separable by a line which must necessarily change with every advance of our knowledge of the subject. The first category includes a list of lesions which by most experts are accepted as directly connected with either a primary or secondary tuberculosis of the skin. The second includes a series of lesions, with respect to which, in each instance, it has not been demonstrated that tuberculosis is directly responsible for the result, but where the indirect proofs are conspicuous and where it is reasonable to expect that at no distant date the demonstration may be satisfactory, at least to some of the individual members of the group. By the phrase "indirect proofs," reference is made to cases in which even though the presence of the tubercle bacilli has not been demonstrated in cutaneous lesions, or in a few and rare cases has been so demonstrated, transmission to the lower animals has been followed by death from tuberculosis; and also cases where microscopical examination of tissue has brought into view the classical signs of tuberculosis, apart from the discovery of bacilli, such as recognition of necrotic tubercles, giant cells, epithelioid cells, etc.

A third category should include the dermatoses occurring symptomatically in connection with a visceral tuberculosis, where it is neither probable nor presumable that bacilli are present in the elementary lesions.

With respect to the first class, viz., that inclusive of the disorders of the integument where tubercle bacilli have been demonstrated

to be the effective cause, an effort to enumerate the individual members of the group is at once confronted with a possible source of error. One, or several of the manifold phases of lupus vulgaris, which by the terms of this discussion should be excluded from the category, are exceedingly likely, under different designations, to find their way into the list.

There are, in all languages, more than one hundred different terms applied to the disease to which the name lupus is more commonly given. In the appended list, therefore, it will not be remarkable if it be discovered that some of the titles may have been relegated by authors to the category of varieties of lupus vulgaris.

VERRUCA NECROGENICA (*Anatomical tubercle; Post-mortem wart*) is to-day generally admitted to be due to primary infection of the skin, and usually of the papillary layer of the cutis. The papule or papulo-pustule having a warty summit which occurs at the site of infection, is quite characteristic, in consequence of its horny cap, and generally recognised without difficulty by the clinician.

TUBERCULOSIS VERRUCOSA CUTIS (Riehl and Paltauf) LUPUS SCLEROSUS, LUPUS SCLÉREUX (Vidal, Leloir) LUPUS PAPILLOSUS (Neisser, Doutrelepont) is to-day an accepted and classical type of cutaneous tuberculosis, for the expert requiring no description. Here also the papillary layer of the skin is chiefly involved. In its purity this symptom of cutaneous tuberculosis is seen on the flexor aspect of the lower forearm (a site of ready inoculation), and also on the lower extremities, within a short distance of the integument covering the inner malleolus. The elevated ovoid plaques found in these and other situations are usually covered with fine vegetations, minute pustules, and thin crusts; and are surrounded by a violaceous border.

TUBERCULOSIS PAPILLOMATOSA CUTIS (Morrow, Brissaud, Gilbert, Arrinot) is by some authors assigned to the category of verrucous tuberculosis described above. In these rare cases, however, marked clinical differences are conspicuous in the exuberant, florid, soft and irregular excrescences, rising to the height of one and even two centimeters, closely packed together, but with individual elements, separable by deep fissures, the whole smeared with a puriform mucus, occasionally concreting into dark coloured crusts.

TUBERCULOSIS OF THE SKIN (*Hyde*).

FIBROMATOSIS TUBERCULOSA CUTIS (Riehl).—By this term are designated the papillomatous and even sclerotic growths of tuberculous origin occasionally found near the mucous outlets of the body (nose, anus, etc.), but also on the hips and back. The fibromatous outgrowths are usually small and interspersed with verrucous vegetations and small shallow ulcers. The lesions may be in the form either of projecting tumour-like bodies, or of thickenings of the deep sub-cutaneous tissue.

ELEPHANTIASIS TUBERCULOSA CUTIS is a term applied to gigantic overgrowths of the integument usually complicated by lymphatic occlusion. In these cases there has usually been a blocking up of the lymph channels by an infarction produced by leucocytes charged with tubercle bacilli.

TUBERCULOSIS CUTIS ULCERATIVA, (*the tuberculous ulcer*), (Chiari, Riehl).—The lesions included under this title were, as is well-known, once thought to be the chief primary tuberculoses of the skin. The excavated ulcers, however, forming near the mucous outlets of the body with irregular undermined edges, loosely attached borders and occasional crusts, are usually associated with a visceral tuberculosis, or with lesions involving the mucous membrane of the mouth or of the vaginal or rectal walls.

TUBERCULOSIS GUMMATOSA ULCERATIVA (*Cutaneous scrofuloderma: sub-cutaneous scrofuloderma: tubercular cutaneous fistula*).—Under these titles are included the rather common forms of tuberculous involvement of the skin following the formation, and especially the bursting of a sub-cutaneous scrofulous gumma involving the lymphatic glands. The resulting irregularly outlined ulcers, with thin livid edges and purplish halo, often studded with miliary tubercles and the concomitant symptoms of chronic keratitis, of disorders of the menstrual function in women, and in severe cases of involvement of the abdominal glands, furnish a sufficiently common clinical picture.

LYMPHANGITIS TUBERCULOSA CUTANEA (Besnier, Lejars).—The lymphatic vessels of the skin may be primarily or secondarily invaded with tuberculosis, resulting in the production of either linear lesions corresponding to the lymphatic trunks or of tuberculous nodules or warts, dermic or sub-cutaneous in situation, which eventually ulcerate and discharge pus, blood or lymph. These cases are

rare. At times a reticular network is formed leading to bone. Several of the lymphangiectases have been demonstrated to be tuberculous.

TUBERCULOSIS CUTIS SERPIGINOSA ULCERATIVA.—This term relates to a rare and interesting group of lesions in which brownish-red nodules, or merely infiltrated patches, varying in size from a pea to a bean, degenerate in the course of weeks or months, and result in centrifugally spreading, oval or roundish, at times even horse-shoe shaped ulcers, grayish-yellow in hue or hæmorrhagic, and interspersed with cicatrices. The resemblance of the involved patch to a tubercular serpiginous syphiloderm may be striking. Instead of nodule-production the first stage may be that of circumscribed infiltration. The area of involvement may be limited, or may extend over large regions of the bodily surface. At times secondary foci form at a distance from the original site of infection; at other times visceral and especially pulmonary, tuberculosis may follow. This process seems to bear no relation to the evolution of a scrofulous gumma.

TUBERCULOSIS CUTIS FUNGOSA (Riehl).—Under this title are included the tumours resembling those occurring in mycosis fungoides, secondarily infected with tuberculosis from other and often adjacent organs, such as muscle, bone, etc., the reddish-brown nodules first formed, increasing at first to the size of a hen's egg. These may surmount large areas of infiltration and ulceration, exhibiting besides the tumours, minute pustules, vegetations and crusts, Eventually typical tuberculous ulcers form.

TUBERCULOSIS NODOSA ATROPHICA (Ransom, Van Gieson, Hyde).—In the rare cases to which attention is called by this title, millet-seed sized papules are evolved with great slowness, and in appearance strongly resemble the nodules of lupus vulgaris. They commonly develop in a single well-defined patch, not larger than the transverse section of a pullet's egg. The papules do not have a tendency to undergo ulceration, and while a few may contain an "apple-jelly" like substance, others, when punctured, seem vacuolated. The last described lesions, and possibly also the others may recede, leaving minute pits or depressions in the skin; the skin between the minute nodules constituting for the most part the centre of the patch, exhibits a scar-like area of dead-whitish hue. It is

not certain that the atrophic cicatriform patches have been preceded by tuberculous nodules. In the sections made in the case reported by Messrs. Ransom and Van Gieson, the lesions were found to be superficially situated, and minute vesicles had formed as a consequence of effusion from tubercular foci beneath. In their case as well as in my own [portraits of both are here shown] the tuberculous character of the process was recognised by the microscope and by infection of guinea pigs, which latter died with marked evidence of tuberculosis, not merely in the glands, but in foci at the point of inoculation.

Upon the second group of cases, viz., those where tubercle bacilli are probably present in some lesions, at least in small number, or have in a few instances been recognised, but where actual demonstration of their presence in the larger number of lesions is lacking, one is justified in speaking with great reserve. The indirect proofs already suggested are in some of these instances striking and not to be ignored. In others it is possible that further study may remove the names of a few disorders to another list.

LUPUS ERYTHEMATOSUS.—The histo-pathological differences between tuberculosis of the skin and erythematous lupus are so significant that if the question of the relation between the two diseases were to be decided by the microscope alone, the answer would be prompt, and categorically in the negative. The very few instances in which tubercle bacilli have been discovered in erythematous lupus, have probably been exceeded in number by others in which the same micro-organisms have been recognised in acne pustules and a few other non-tuberculous affections.

At the same time it is impossible to deny that erythematous lupus occurs in tuberculous patients and with a relation to the systemic disease more intimate than if these infected individuals simultaneously exhibited either an alopecia pityrodes or a zoster. There are probably none present who have not observed these coincidences. My distinguished colleague from France who takes part in this discussion has published reports of cases in which patches of erythematous lupus existed on the persons of patients dying with systemic tuberculosis, and I have observed precisely similar cases, one during the last year.

When the term lupus erythematosus has been correctly applied to a skin affection, it is of course erroneous to suppose that such a

term designates a disorder of fixed limitations and unique type. As our knowledge extends we are daily discriminating between the wide variations displayed in the scaling and atrophic varieties, and the florid, vascularised types assimilated in external appearance to some of the forms of lupus vulgaris.

It is within the bounds of probability that at no distant day some of the clinical forms at present regarded as lupus erythematosus may be classified under a different title.

No clinician of experience has failed to note the occurrence of cases in which intermediate forms exist between types of lupus vulgaris and of lupus erythematosus. Even in the absence of clinical experience, there are few observers who, in examining the plates published with a view to illustration of the diseases, may not at times mistake the one for the other. It is, therefore, concluded that (*a*) patches of erythematous lupus do not originate in primary tuberculous infection, exhibit no histological features of the plasmoma of tuberculosis of the skin, and furnish no infective material for a possible secondary tuberculous infection; (*b*) erythematous lupus occurs in non-tuberculous patients as a result of etiological factors as yet undetermined; (*c*) erythematous lupus occurs in the subjects of tuberculosis when it is highly probable that the systemic state is largely responsible for the cutaneous disorder.

LICHEN SCROFULOSORUM (*Acne cachecticorum: Folliculitis scrofulosorum*).—These titles represent a group of disorders, the individual members of which vary slightly each from another. In the type for the recognition of which we are indebted to the Vienna school, the papules or variants, in the form of papulo-pustules, are millet-seed sized, grouped in circles or portions of circles, and occur for the most part over the abdominal region, but also on the sides of the trunk. Often they are covered with a minute scale. The follicular, or acneiform type of the disorders represented in the group, occurs with symptoms predominantly displayed over the face, the shoulders, and especially the lower extremities, where the primary lesions may be larger and interspersed with fine scales and giant comedones.

Jacobi, H. Hebra, Hallopeau, and Sack have demonstrated the presence of sparse tubercle bacilli in some of these cases, and the disorder is by many accepted as one of the tuberculoses of the skin. Others, however, agree with Kaposi that it is merely an

exanthem of the scrofulous; yet others argue in favour of a mixed infection. I feel confident that the disease is not as yet properly classified with the tuberculoses proper of the skin, but that it is a dermatosis of the cachectic, and chiefly of the scrofulous. As the disease is rarer in America than elsewhere, I show a drawing representing the American type of the affection, on the leg of a young woman, suffering at the same time from multiple scrofulous abscesses of the lymphatic glands of the neck, of the axillæ, and of the breast. On the lower extremities the disease was displayed symmetrically.

ERYTHEMA INDURATUM SCROFULOSORUM (Bazin).—Tuberculosis has been demonstrated in a few instances of this affection, where multiple sub-cutaneous infiltrations, usually discrete and of a livid-red hue, have degenerated by ulceration. The resemblance to syphilitic gummata which have burst, is striking. These cases, as is well known, occur for the most part in young subjects of the female sex who are affected with struma and have been engaged in standing upon the feet for long periods of time, the lesions appearing upon the lower extremities.

TUBERCULOSIS SUPPURATIVA ET BULLOSA ACUTA (*Forme suppurative et pemphigoïde de tuberculose cutanée*) (Hallopeau, Wickham).—In the rare cases described by this title, deep circumscribed infiltrations of the skin result from the coalescence of isolated and aggregated minute pustules, pale reddish in hue, seated on an engorged base. There is an areola about each, the entire patch showing pemphigoid elevation at the spreading peripheral border, which can be recognised as divisible into separable masses. Many of the millet-seed sized pustules are seated at the orifices of the pilo-sebaceous organ.

Both in evolution and involution the patches exhibit acute transformations; in a single area may be studied at one moment the peripheral bullous wall, sprinkled with small pustules, while centric decolorisation of the patch is in progress and subsidence of the swelling. The relation of this disorder to lichen scrofulosorum has yet to be decided.

A GROUP OF SOMEWHAT RARE AFFECTIONS, acneiform, sycosiform, and exhibiting symptoms of folliculitis, is occasionally to be recognised in the scrofulo-tuberculous, and for that reason requires consideration in this connection. The morbid phenomena

in these exceptional cases have been without question confounded in the past with the lesions of the diseases with which in the titles named above they have been compared, viz., acne, sycosis and folliculitis. The affections have been considered by authors under differing titles; for example, lupoid sycosis (Milton); *sycosis lupoïde* (Brocq); ulerythema sycosiforme, ulerythema acneiforme (Unna); suppurating agminated folliculitis (Quinquaud), etc.

The subjects of these disorders are usually young adults, and a history of scrofulosis or tuberculosis either in themselves or in their families is usually attainable.

Disorders exhibiting facial symptoms are the most common of those associated in the group, the lesions being often flattened or slightly elevated papules or papulo-pustules, usually displayed with asymmetry, though the greatest activity of the disease is rarely noticeable at more than two or three points at one moment of time. The lesions are at first firm, light or dark reddish elevated papules, some of which may be the seat of comedo-like masses and which degenerate by suppuration and by a species of dry resolution, leaving pin-head or pea-sized, sharply defined, conical or funnel-shaped ulcers. Scarring results, the resolutive lesions being succeeded by broad, thin, whitish, deforming cicatrices of an area apparently broader than that of the original lesion. The ulcers which result from the degenerating papulo-pustules penetrate below the skin to the sub-cutaneous tissue, especially near the root of the nose and the inner canthus of the eye, where through a funnel-shaped orifice can be distinguished the smooth and pallid walls of an excavation secreting a thin sero-pus. The ulcers heal with the production of ridged and corded scars. The disorder is exceedingly chronic in its course, and in the few cases observed seems to have failed of producing secondary systemic infection. Its tuberculous character has been suspected after infection of the lower animals.

The sycosiform disorders of this group affect chiefly the face of male patients, and in many features suggest the symptoms last described. The lesions are multiple and symmetrical, and occur on both sides of the chin and bearded cheek. They commonly develop as papules, which either undergo dry resolution with scarring (the usual career), or they degenerate by superficial or deep ulceration. Instead of papules, the primary lesions may be either vesicular or pustular in type, and follicular or peri-follicular in situation, spreading from the bearded cheek downwards or upwards, even for

several centimeters, into the scalp. When assuming a serpiginous phase the entire thickness of the integument may be destroyed. When the redness which characterises the development of each nodule or agglomerated group of nodules has disappeared, there is left in some cases a series of depressed cicatriform furrows, lying between equally elevated cords and ridges of the integument, at times wholly or in part deprived of hairs. In other cases again, there remains as a relic of the process a smooth, hairless, well-defined patch of scar-like or atrophic integument. The disorder is exceedingly chronic in its course, and in rare instances exhibits simultaneously patches of similar character upon the upper extremities.

The disorders exhibiting symptoms of folliculitis are but little understood and scarcely differentiated from other recognised affections (*e.g.*, lichen scrofulosorum, acne cachecticorum). They affect the pilo-sebaceous organs in the regions covered by lanugo-hairs, and in the hairy scalp after infection of the follicles. The cases heretofore noted have generally been instances of infection of the hair follicles. The process is in general characterised by the production of firm elevations of the surface, usually at several points simultaneously, but with marked predominance of one or two significant lesions on the scalp. These furnish a glairy, viscid, semi-transparent secretion, which escapes from pockets formed in the subcutaneous tissue. Occasionally, but rarely, there is suppuration. The disorder is exceedingly indolent in its career, and eventually there is left at each deeply involved point, a densely corded ridge, often without hairs, but at times with wisps of hairs in islands, projecting irregularly from the sides and at the bases of the ridge, where also there is usually furnished a thin secretion. The affection in some of its features bears a striking resemblance to the dermatitis papillaris capillitii, of Kaposi. The disease may co-exist with pulmonary tuberculosis. It may originate from a deep-seated focus, or may be productive of the latter.

KELOID.—Histological examination discloses no suggestive resemblance between the tissue of keloid and of a tuberculous wart. The peri-vascular fibromatous mass of keloid with collagenous bundles arranged in regularly paralleled fibres, certainly bears no relation to the softer and more deeply situated nodule lying in a mass of closely packed cubical and giant cells, whence the collagenous material has been almost completely removed.

At the same time there are facts, not to be ignored, pointing to a relation in certain cases between the production of keloid and of tuberculosis. The two affections are exceedingly common in the negro: the recurrence of keloid after extirpation is not satisfactorily explained by studies in the histological laboratory; the origin of many masses of keloid of moderate size at the site of the lesions of lepra, lupus, acne, syphilis, and certain of the medicamentous rashes is a significant clinical fact.

I have produced tuberculosis in guinea pigs after inoculation with keloid tissue, and in a very few cases tubercle bacilli have been recognised in the connective tissue cells of the smaller tumours.

ULCUS MOLLE, of the groin especially, after the bursting of a chancroidal bubo and when persisting for months, has long been regarded as a symptom of struma. In rare cases (Schrœder, Quinquaud) the extensive destruction wrought sub-cutaneously in the skin of the thigh and of the abdomen, has lent colour to the supposition that tubercle bacilli have been implanted upon the chancroidal sore. Doutrelepont, Quinquaud, and others have demonstrated that this accident occurs. A striking example of this condition was lately exhibited in my clinic.

In the third and last of the several groups described above are the titles of a few disorders for which it is not claimed that they are due primarily to the presence of tubercle bacilli or to a tuberculous toxine, but merely that they occur in tuberculous subjects and may be at times a localised expression of the systemic state. However indeterminate may be the boundaries of such a group, the disorders named are worthy at least of mention in this connection even if only from the point of view of the clinician.

(1) ECZEMATOID PATCHES of the lichen type, fixed in situation, persistent in course, and rebellious in treatment, occur in persons having a scrofulo-tuberculous history, where the lesions of lichen scrofulosorum are interspersed over nummular areas. Instances of this are reported by Gastou and others. The *névrodermites* of French authors are also occasionally recognised in persons of a strumous constitution. Some of the genital eczemas due to glycosuria have a remote origin in tuberculosis of the kidney.

ERYTHEMA PERNIO (chilblains) is an affection recognised in the tuberculous as often as the erythema induratum of Bazin.

Feebleness of the local circulation is due in cases to tuberculosis of the respiratory tract. Leslie Roberts (quoted by Crocker) is responsible for the statement that injections of tuberculin may exert an influence in the same direction.

ERYTHEMA MULTIFORME is at times an expression of a cachexia due to the tuberculous state. MELANODERMA, whether diffuse and general, as in Addison's disease, or circumscribed, as in the forms described by Guéneau de Mussy, has an obvious relation with tuberculosis of the viscera and merely requires mention in this connection. The same remark applies to some of the varieties of SCORBUTIC PURPURA.

Lastly, there are a number of DRUG ERUPTIONS which occur chiefly on the persons of those debilitated by a tuberculous cachexia. As an example, may be named the rare bullous dermatitis following the internal administration of the potassic iodide.

Dr. HALLOPEAU (Paris) :

Cette question a été traitée excellemment, bien qu'à des points de vue un peu différents, dans nos ouvrages classiques de dermatologie, particulièrement dans ceux de MM. Kaposi et Besnier, de M. Radcliffe Crocker, de M. Brocq et de M. Unna, ainsi que dans les belles leçons de M. Hutchinson, dans le livre de M. Du Castel, dans l'article de M. Thibierge (1) et dans la grande monographie du médecin éminent dont l'école française déplore la perte si prématurée, de Leloir (2), l'un des vice-présidents de ce congrès.

Cependant, les progrès de notre science sont si rapides qu'un certain nombre de traits importants peuvent être aujourd'hui ajoutés aux travaux de ces auteurs ; nous verrons qu'ils sont de nature à modifier la conception générale des tuberculoses cutanées ; ce sont eux surtout que nous nous efforcerons de mettre en relief.

Mais auparavant, il nous faut limiter notre sujet.

(1) *Revue des sciences médicales*, 1893.

(2) Ce travail était imprimé lorsque nous avons eu connaissance des remarquables articles que M. Jadassohn a fait paraître récemment sur le lupus érythémateux et les altérations tuberculeuses de la peau, dans le *Traité* de MM. LUBARSCH et OSTERTAG.

TUBERCULOSIS OF THE SKIN (*Hallopeau*).

## I.

### CARACTÈRES AUXQUELS ON PEUT RECONNAITRE QU'UNE DERMATOSE EST UNE MANIFESTATION DE LA TUBERCULOSE OU QU'ELLE EST SEULEMENT FAVORISÉE DANS SON DÉVELOPPEMENT PAR CETTE INFECTION.

*Quatre faits* peuvent isolément permettre *d'affirmer la nature tuberculeuse* d'une affection cutanée ; ce sont : 1° la possibilité de transmettre la tuberculose par l'*inoculation en série* des produits morbides ; 2° la présence *de bacilles caractéristiques dans le tissu atteint* ; 3° ce que nous appelons des INTRA-INOCULATIONS (1), c'est-à-dire, pour ce cas particulier, *la genèse d'une dermatose par prolifération d'altérations nettement tuberculeuses, et réciproquement, la production de tuberculoses consécutivement au développement de cette dermatose* ; nous verrons qu'il en est ainsi pour le *lichen scrofulosorum* et pour les *folliculites suppuratives* des tuberculeux ; ces derniers faits n'ont toute leur valeur que s'il s'agit de dermo-tuberculoses nettement différenciées ; 4° *l'apparition d'éruptions différenciées, telles que celles du lichen scrofulosorum, sous l'influence des inoculations de tuberculine.*

Le développement, au voisinage de lésions douteuses, d'affections tuberculeuses banales, telles que les adénopathies a une valeur moindre, car il peut n'y avoir là qu'une simple coïncidence ou ces manifestations peuvent se développer sous l'influence de localisations profondes ; c'est ainsi que nous avons vu, avec M. Jeanselme, se produire, chez un lépreux, des adénopathies tuberculeuses ; néanmoins ces tuberculisations ganglionnaires, lorsqu'elles surviennent dans la sphère lymphatique d'une dermatose, constituent de fortes présomptions en faveur de sa nature tuberculeuse : nous citerons pour témoins les adénopathies tuberculeuses que nous avons vues, avec le même collaborateur (2), se développer au voisinage d'un lupus érythémateux.

La constatation, par l'examen histologique, de lésions ayant les caractères du nodule tuberculeux, et particulièrement la présence de cellules géantes, sont également des arguments puissants en faveur

(1) H. HALLOPEAU. *Le Musée de l'hôpital Saint-Louis*, fasc. XIX. p. 143.

(2) H. HALLOPEAU et E. JEANSELME. Sur la nature du lupus érythémateux. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888.

d'une affection tuberculeuse ; on ne peut dire cependant qu'elles soient pathognomoniques, car on peut trouver des altérations très analogues dans d'autres dermatoses.

La coexistence, chez un sujet atteint d'une dermatose dont la nature est contestable, d'antécédents tuberculeux ou de manifestations de même nature, sont des présomptions qui ont leur valeur, mais ne peuvent être considérées comme décisives en faveur de la nature tuberculeuse de cette affection ; il est même certain que, pour certaines dermatoses, la tuberculose offre seulement un terrain favorable : tels sont le pityriasis versicolor et, sans doute aussi, le pityriasis rubra de Hebra ; les statistiques de M. Jadassohn établissent, en toute évidence, qu'il y a des rapports de causalité entre cette dernière maladie et la tuberculose, mais rien ne permet cependant de penser qu'elle soit elle-même de nature tuberculeuse.

Il faut de même attacher une importance réelle, mais non une signification décisive, aux réactions banales, sous l'influence de la tuberculine, qu'elles soient locales ou générales.

Aucune des conditions que nous venons d'énumérer ne peut être considérée comme *sine qua non* : une lésion manifestment tuberculeuse peut n'être pas inoculable et ne pas renfermer de bacilles : il en a été ainsi maintes fois pour le lupus verruqueux et l'on peut dire que c'est la règle pour le lichen scrofulosorum ; c'est que les bacilles peuvent être très peu nombreux et même faire complètement défaut : l'action de la tuberculine confirme, en effet, que la tuberculose peut donner lieu, comme nous l'avons démontré avec M. Wickham dès 1888 (1), à des éruptions cutanées toxiniques et non bacillaires ; d'autre part, il est très vraisemblable que le bacille n'est pas la forme unique sous laquelle se présente l'agent infectieux de la tuberculose : l'on a décrit des zooglées que l'on a considérées comme telles.

## II.

### PATHOGÉNIE GÉNÉRALE ET CLASSIFICATION.

Nos classiques ont distingué de nombreuses formes de tuberculose cutanée, et nous essaierons de montrer que ce champ doit encore s'accroître : diverses circonstances permettent de s'expliquer cette diversité.

(1) H. HALLOPEAU et WICKHAM. Congrès de la tuberculose, 1888.

TUBERCULOSIS OF THE SKIN (*Hallopeau*).

A.—La peau est un organe de structure complexe dont les divers éléments peuvent réagir isolément et différemment sous l'influence de la tuberculose en raison de conditions indéterminées (1) ; nous en avons pour témoins les lésions du lichen scrofulosorum limitées, comme celles des folliculites, aux glandes de la peau ou au tissu qui les entoure, le développement des gommes cutanées aux dépens des dilatations lymphatiques, le siège prédominant de la tuberculose verruqueuse dans le corps papillaire ; nous devons dire cependant que les études histologiques sont incomplètes à ce point de vue et que trop souvent les investigateurs ne paraissent pas avoir suffisamment distingué les lésions initiales et primordiales d'un foyer tuberculeux des altérations concomitantes qu'elles ont pu entraîner dans les parties qui les avoisinent.

B.—Les différents sujets, par suite de conditions indéterminées qui peuvent résulter, soit de l'hérédité, soit de modifications acquises, soit de la prédominance du système lymphatique, réagissent différemment sous l'influence des infectieux tuberculeux ; c'est ainsi que nous verrons les ulcérations consécutives à l'envahissement de la peau par les néoplasies tuberculeuses sous-jacentes, tantôt rester isolées au milieu de parties saines, tantôt se propager dans les téguments ambiants sous la forme, soit de lupus vulgaire, soit de tuberculose verruqueuse, soit de gommes serpigineuses ou en traînées sur le trajet des lymphatiques, soit de lésions pustulo-ulcéreuses, soit de folliculites suppuratives.

C.—Le mode de réaction varie avec l'âge ; le lichen scrofulosorum est l'apanage de l'enfance et de l'adolescence et les folliculites suppuratives se développent de même plus fréquemment dans ces périodes de la vie.

D.—L'agent infectieux peut agir et se présenter sous des formes diverses.

(*a*) *Le plus habituellement il s'agit d'un bacille. Il peut être identique à celui de Koch* : il en est ainsi dans les tuberculoses cutanées qui se developpent chez les phtisiques avancés autour des orifices et sont remarquables par leur puissance destructive. *Plus souvent, au contraire, ce bacille est modifié* en ce sens qu'il a peu de tendance à se multiplier, qu'il est difficilement inoculable. Il semble

(1) H. HALLOPEAU. Sur les différentes formes de tuberculose cutanée et leurs localisations. *Union médicale*, 1893.

bien que le derme lui offre un milieu peu favorable ; c'est à lui, plus qu'à toute autre partie de l'organisme, qu'est applicable cette proposition du professeur Bouchard : "*la tuberculose n'est pas une maladie de l'homme.*" La bacille s'y modifie et les propriétés nocives de ses générations successives s'y trouvent très atténuées, alors même qu'elles se trouvent transportées et exercent leur action pathogénique dans d'autres organes ; nous en avons pour preuves la marche exceptionnellement lent et la bénignité relative des manifestations pulmonaires qui peuvent accompagner ces tuberculoses cutanées ainsi que l'absence habituelle d'autres complications viscérales.

Il est possible que cette virulence soit modifiée dans les cas de lupus destructifs sans qu'il soit besoin d'invoquer, pour expliquer ces faits, l'intervention d'autres microbes pathogènes.

Ces bacilles peuvent sans doute agir *mécaniquement* sur les parties ambiantes, mais c'est surtout par l'*intermédiaire des toxines* qu'ils sécrètent que l'on s'explique leur action ; ce n'est pas là une simple vue de l'esprit, une pure hypothèse, mais un fait mis en évidence par les expériences nombreuses qui ont été faites avec la tuberculine et aussi par la propriété qu'a reconnue M. Straus (1) aux cadavres des bacilles tuberculeux de garder, après leur mort, une grande partie des propriétés pathogènes caractéristiques des bacilles vivants ; c'est à l'intensité virulente variable de ces produits et au mode de réaction différent des diverses parties de la peau sous leur influence qu'il faut surtout attribuer les formes diverses que peut revêtir la tuberculose cutanée.

Nous aurons à étudier, comme tuberculoses cutanées bacillaires distinctes des lupus vulgaires, le *lupus scléreux et verruqueux*, le *tubercule anatomique*, les *tuberculoses gommeuses*, les *tumeurs tuberculeuses*, les *tuberculoses ulcéreuses et pustulo-ulcéreuses.*

(*b*) Selon toute vraisemblance, *l'agent infectieux de la tuberculose peut se présenter sous une forme distincte du bacille* : on sait que des tuberculoses zoogléiques ont été admises, notamment par MM. Malassez et Vignal (2) ainsi que par MM. Grancher et Ledoux-Lebard (3) ; nous verrons que le développement dans la peau d'une de ces formes distinctes du bacille de H. Koch est la cause probable

(1) I. Straus. *La tuberculose et son bacille*, 1895.

(2) Malassez et Vignal. Tuberculose zoogléique. *Soc. de biologie*, 1883.

(3) Grancher et Ledoux-Lebard. Recherches sur la tuberculose zoogléique. *Arch. de médecine expérimentale*, 1889-1890. (Ces faits sont contestés.)

de cette dermatose énigmatique qui a pour nom *lupus érythémateux* et aussi sans doute des *lupus engelure* d'Hutchinson et *lupus pernio* de Besnier ; ils ont pour caractères d'être *destructifs*, *envahissants*, de pouvoir *engendrer des toxines se diffusant dans la plus grande partie du tégument et y déterminant une réaction spéciale, de n'être pas hétéro-inoculables et de présenter une structure distincte de celle des autres lésions tuberculeuses.*

(*c*) Enfin, les *toxines pathogéniques peuvent provenir de foyers éloignés des régions où elles se localisent* ; il se fait, en pareil cas, une éruption secondaire comparable à celles que l'on observe dans la grippe ou dans le déclin des fièvres typhoïdes, des pneumonies infectieuses, etc., mais plus durable par cette raison que la source de ces toxines persiste alors dans l'organisme. Les dermatoses auxquelles on peut attribuer cette origine sont le *lichen scrofulosorum*, les *acnés des cachectiques et des scrofuleux*, une partie des *folliculites suppuratives isolées, ces mêmes folliculites agminées en placards et des érythèmes.*

Ces dermatoses ont pour caractères communs de se *développer chez des sujets atteints de tuberculose, de ne pas être destructives, de céder d'ordinaire facilement à l'action thérapeutique, et de n'être pas hétéro-inoculables.*

Nous aurons à étudier successivement les trois catégories d'affections tuberculeuses de la peau que nous venons d'énumérer.

Nous aurons ensuite à signaler de fréquentes *formes mixtes* et aussi à rechercher dans quelle mesure *l'eczéma* est en rapport avec la tuberculose ; nous aurons enfin à nous occuper de *dermatoses pour lesquelles la tuberculose constitue seulement un terrain favorable.*

## III.

### FORMES CLINIQUES.

#### A.—*Tuberculoses cutanées bacillaires.*

Pour ce qui est des formes décrites dans nos classiques, *nous indiquerons seulement les faits nouveaux ou contestés.*

(*a*) *Lupus scléreux de Vidal, tuberculose verruqueuse de Riehl et Paltauf, tuberculose papillomateuse de MM. Besnier, Debove et Brissaud* (1).—Cette forme a été décrite en premier lieu par Vidal

(1) DEBOVE. *Jour. des mal. cut.*, 1890, t. II., p. 350.

sous le nom de *lupus scléreux* ; plusieurs moulages de notre musée de Saint-Louis en font foi ; MM. Riehl et Paltauf l'ont plus complètement étudiée sous la dénomination de *tuberculose verruqueuse* ; elle doit ses caractères propres à sa *localisation dans le corps papillaire* avec altérations concomitantes de l'épiderme et le plus souvent aussi du derme (Darier) ; le mode particulier de réaction du corps papillaire que suppose cette forme végétante se rencontre surtout, mais non exclusivement, aux extrémités.

Chaque fois que, primitivement ou secondairement, le corps papillaire se trouve envahi par le contage, il peut réagir sous la forme de cette tuberculose verruqueuse ; c'est le plus souvent par le fait de l'inoculation d'agents tuberculeux provenant du contact avec des produits infectés de bacilles ; c'est parfois, chez des tuberculeux, par auto-inoculation ; ce peut être aussi, bien que plus rarement, par ce que nous appelons des *intra-inoculations* : c'est-à-dire qu'une tuberculose verruqueuse peut se développer par propagation au corps papillaire d'un foyer primitif localisé, soit dans les os, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané, soit dans les ganglions.

On sait que cette tuberculose s'accompagne fréquemment de suppurations, le plus souvent en foyers miliaires : il est probable que c'est par l'intermédiaire de toxines pyogènes, car le tissu de ces lupus est généralement pauvre en bacilles ; leur recherche a donné lieu plusieurs fois à des observateurs consciencieux des résultats négatifs ; cette hypothèse est aussi vraisemblable que celle de MM. Riehl et Paltauf qui attribue ces suppurations à l'intervention de microbes associés, car nous avons établi, avec M. Wickham, nous le rappelons de nouveau, que les agents infectieux de la tuberculose sont par eux-mêmes pyogènes (1).

M. Étienne (2) a admis, suivant le mode d'altération de l'épiderme, une forme papillo-cornée et une papillo-crustacée.

(*b*) *Tubercule anatomique.*—Il présente dans sa structure les plus grandes analogies avec la forme précédente ; il peut comme elle devenir le point de départ d'une lymphangite gommeuse ascendante ; aussi la plupart des auteurs tendent-ils à les regarder comme identiques ; d'accord avec M. Knickenberg (3), nous ne considérons pas cette assimilation comme pleinement justifiée : d'une part, il n'est pas

(1) *Loc. cit.* Congrès de la Tuberculose, 1888.

(2) Étienne. *Ann. de dermat.*, 1895.

(3) Knickenberg. *Arch. f. Dermat.*, 1894

établi que tous les tubercules anatomiques soient de nature bacillaire ; d'autre part, la marche et l'évolution du tubercule anatomique diffèrent de celles de la tuberculose verruqueuse ; il n'a pas la même tendance à s'étendre en surface ; il peut gagner en profondeur et intéresser le squelette et s'y propager avec une remarquable puissance d'infection. Il en a été ainsi chez l'étudiant dont Verneuil a communiqué l'observation, en 1884, à l'Académie : nous avons pu suivre ce maladie et constater chez lui l'envahissement progressif de tout le squelette du bras et ultérieurement du rachis ; nous ne connaissons pas de tuberculose verruqueuse dans laquelle on ait observé rien de semblable ; manifestement, le tubercule anatomique peut offrir une virulence et des caractères cliniques très divers suivant la source dont il émane, suivant la profondeur à laquelle a pénétré l'agent de contamination et suivant aussi que les tissus traversés constituent des terrains plus ou moins favorables au développement du contage.

Ces considérations sont applicables à toutes les inoculations tuberculeuses dont les résultats sont éminemment variables, puisque les caractères des néoplasies qu'elles engendrent permettent de les rattacher, tantôt aux formes précédentes, tantôt au lupus vulgaire, tantôt à la tuberculose ulcéreuse, tantôt aux infiltrations gommeuses disposées suivant le trajet des lymphatiques ou en groupes serpigineux.

(*c*) *Tuberculoses gommeuses* (1).—Ces altérations sont constituées par la tuberculose des lymphatiques ; elles peuvent être sous-cutanées ou intra-cutanées ; elles diffèrent des nodules lupiques, par leur volume souvent plus considérable, par leur coloration violacée et livide, et surtout par leur tendance à se caséifier, à se ramollir rapidement et à devenir l'origine de trajets fistuleux.

Nous avons montré, avec MM. Jeanselme et Goupil (2) qu'elles *peuvent se développer au niveau de varices lymphatiques* ; leur relation avec le système lymphatique avait été d'autre part mise en évidence par les faits dans lesquels ces tumeurs étaient échelonnées sur le trajet de ces vaisseaux.

(1) M. Jadassohn désigne ces altérations sous les noms de *scrofuloderma* ou *tuberculose colliquative*. Ni l'une ni l'autre de ces appellations ne nous paraît devoir être adoptée : d'une part, la scrofule n'est pas la tuberculose ; d'autre part, la colliquation n'est pas constante dans ces dermatoses.

(2) H. Hallopeau et Goupil. Lymphangite gommeuse de nature probablement tuberculeuse. *Bull. de la Soc. de dermat.*, 1890.

La *peau peut n'être intéressée que passivement par ces gommes* : la tumeur, primitivement hypodermique, vient se faire jour et s'ulcérer à la surface ; il en résulte une fistule qui souvent persiste, entourée d'une saillie indurée et violacée, pendant plusieurs mois sans se modifier ; cette lésion peut rester circonscrite autour de cet orifice fistuleux sans présenter aucune tendance à se propager dans le derme, non plus que dans le corps papillaire ; c'est même ainsi que les choses se passent le plus fréquemment ; il est manifeste qu'en pareil cas la peau n'offre pas un terrain favorable à la pullulation des agents tuberculeux qui se sont développés profondément dans le système lymphatique.

Mais il n'en est pas toujours ainsi.

Comme l'a bien établi M. Jeanselme (1), cette *ouverture fistuleuse peut devenir rapidement ou tardivement (parfois après cicatrisation) le point de départ d'un lupus vulgaire* : nous en avons encore un exemple sous les yeux dans notre service ; d'autres fois, c'est un *lupus verruqueux* qui se développe ainsi secondairement ; d'autres fois, il s'agit de *folliculites suppuratives* ; enfin la *tuberculose gommeuse peut se propager, soit suivant le trajet des lymphatiques, soit*, comme l'a signalé M. Riehl et comme nous l'avons nous-même observé, *en foyers serpigineux* ; dans ceux-ci, les éléments éruptifs ne présentent plus toujours les caractères reconnus précédemment aux tumeurs gommeuses ; ils ont la même consistance ferme, la même coloration violacée, mais ils peuvent persister longtemps sans subir la caséification ni le ramollissement central ; ils peuvent aussi se continuer avec des nodules lupiques ; il y a des transitions insensibles entre les deux types de tuberculose ; ce sont des formes intermédiaires.

Nous verrons bientôt que ces tumeurs gommeuses peuvent elles-mêmes se développer consécutivement aux autres formes de tuberculose cutanée ; la variété décrite récemment par M. Riehl, sous le nom de *tuberculose fongueuse de la peau*, nous paraît rentrer dans le groupe des tuberculoses gommeuses.

(*d*) *Tumeurs tuberculeuses*.—Dans cette forme, dont on doit surtout la description à M. Doutrelepont (2), les tubercules forment des masses volumineuses, généralement multiples et isolées, dont

(1) E. Jeanselme. De l'inoculation secondaire de la peau par des foyers tuberculeux sous-cutanés ou profonds. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888.

(2) Doutrelepont. *Monatsh. f. prakt. Dermat.*, Bd. XX., p. 46.

l'aspect rappelle celui du mycosis ou du sarcome : molles, de consistance élastique, squameuses, elles peuvent persister sans tendance à l'ulcération.

Des néoplasies analogues peuvent se grouper et s'ulcérer : MM. Riehl (1), Wickham et Gastou (2) ont publié des faits de cette nature.

(*e*) *Tuberculoses ulcéreuses.*—La plupart des tuberculoses cutanées aboutissent à l'ulcération ; mais, à côté de ces faits, il en est d'autres dans lesquelles l'ulcération devient le phénomène prédominant.

Parmi celles-ci, il faut distinguer, en premier lieu, la *forme ulcéreuse primitive*, puis la *tuberculose ulcéreuse miliaire* qui détruit la peau au fur et à mesure qu'elle s'y développe, se manifeste presque exclusivement au voisinage des orifices qui en sont le point de départ et coïncide constamment avec une phtisie pulmonaire, à marche généralement rapide ; on ne voit qu'exceptionnellement un lupus vulgaire ou une autre forme de tuberculose cutanée se développer en continuité avec cette forme ulcéreuse. Sans doute, l'activité nocive du bacille, est, en pareil cas, trop grande pour que ces processus à marche lente, ces tuberculoses atténuées et relativement bénignes, puissent se manifester (3).

Ces ulcérations peuvent avoir tendance à se cicatriser partiellement, mais elles ne deviennent qu'exceptionnellement papillomateuses ou végétantes.

Il faut distinguer de ces ulcérations des phtisiques celles qui viennent compliquer d'autres formes de tuberculose cutanée ou profonde (4).

Habituellement végétantes, elles diffèrent des précédentes par ce caractère ainsi que par leur siège généralement éloigné des orifices et l'absence de lésions tuberculeuses à marche rapide des voies respiratoires.

(1) Riehl. *Monatsh.*, t. XX., p. 689.

(2) Wickham et Gastou. *Bull. de la Soc. de dermat.*, 1895.

(3) Cette tuberculose des phtisiques peut prendre parfois une extension considérable. Chez un malade que nous avions récemment sous les yeux, ses dimensions péri anales atteignaient 12 centim. d'avant en arrière sur 8 transversalement.

(4) Notre musée de Saint-Louis s'est enrichi récemment de deux beaux spécimens de ces ulcérations secondaires : dans l'un, qui a été moulé d'après un malade de M. Du Castel, une tuberculose gommeuse et ulcéreuse de l'avant-bras en foyers multiples non confluents a abouti à la formation, sur la moitié inférieure du dos de la main, d'une large masse ulcéreuse et végétante ; l'autre représente un cas observé par M. Danlos : un large placard ulcéreux et végétant y occupe presque toute la plante du pied ; il forme un relief de près d'un centimètre ; à son pourtour, se trouvent des lésions planes non ulcérées d'apparence lichénoïde.

Dans certains cas, comme l'a montré M. Doutrelepont, un ulcère tuberculeux peut *simuler un ulcére variqueux* au point qu'un examen bactériologique et le criterium de l'inoculation doivent intervenir pour fixer le diagnostic.

D'autre part, le même auteur (1) a vu des ulcérations serpigineuses d'origine gommeuse *simuler un chancre phagédénique*.

En résumé, *il y a lieu surtout de distinguer, parmi ces tuberculoses ulcéreuses, une forme primitive*, la *tuberculose miliaire aiguë des phtisiques*, la *tuberculose secondaire végétante* et les *ulcérations chancriformes* ; il faut y ajouter les *formes pustulo-ulcéreuses* sur lesquelles nous allons revenir.

(*f*) *Tuberculoses suppuratives.*—Ainsi que nous l'avons indiqué déjà, nous avons établi en 1888, avec M. L. Wickham, que la *tuberculose cutanée peut, par elle-même*, indépendamment de toute autre association microbienne, *être pyogénique* (2).

*Ces suppurations ainsi produites sont dues en toute évidence à l'action des toxines* produites par l'infectieux, soit que ces toxines aient une virulence plus active, soit que les sujets réagissent sous cette forme en raison d'une prédisposition de nature indéterminée.

Ces suppurations peuvent se présenter sous des formes diverses : elles existent nécessairement dans toutes les variétés ulcéreuses précédemment étudiées ; nous les verrons se développer autour des glandes pilo-sébacées dans la forme acnéique du lupus érythémateux ; nous les étudierons plus loin comme engendrées directement par les toxines à distance de leur foyer d'origine. Plus souvent elles se développent au niveau de foyers d'infection tuberculeuse.

Il en est ainsi dans la forme pustulo-ulcéreuse que M. Gaucher (3) a fait connaître en 1889 à notre premier Congrès international de dermatologie ; elle avait été décrite antérieurement sous le nom d'*impétigo rodens*, mais l'on en avait jusque-là méconnu la nature. Ses éléments sont constitués par de petites collections purulentes épidermo-papillaires, bientôt remplacées par des croûtes qui recouvrent des ulcérations ; on n'y trouve pas de bacilles, mais leur pus, inoculé au cobaye, donne toujours naissance à une tuberculose.

(1) DOUTRELEPONT. *Arch. de derm.*, 1896, p. 278.

(2) H. HALLOPEAU et L. WICKHAM. Sur le genèse des suppurations tuberculeuses. *Congrès pour l'étude de la tuberculose*, 1888.

(3) GAUCHER. Formes et pronostic de la tuberculose cutanée chez les enfants. *Congrès de dermat.*, 1889.

TUBERCULOSIS OF THE SKIN (*Hallopeau*).

Récemment, nous avons signalé (1) des folliculites suppuratives distinctes des précédentes en ce qu'elles siègent au pourtour des appareils pilo-sébacés, et qu'elles se développent le plus souvent au voisinage de tubercules provenant, soit d'adénopathies, soit de gommes tuberculeuses sous-cutanées : tantôt elles restent superficielles, guérissent sans laisser de perte de substance et doivent être alors considérées comme engendrées directement par les toxines isolées de leurs bacilles générateurs ; tantôt elles deviennent le point de départ de tuberculoses cutanées : *elles constituent alors le principal intermédiaire par lequel se produit le développement de tubercules cutanés consécutivement à la progression vers la surface de lésions tuberculeuses profondes.*

B.—*Tuberculoses cutanées provoquées vraisemblablement par une forme microbienne distincte du bacille vulgaire.*

(*a*) *Lupus érythémateux.*—La discussion relative à la nature de cette éruption continue à diviser les dermatologues.

Est-elle ou non tuberculeuse ?

Partisan déterminé de l'affirmative (2), avec MM. Hutchinson, Besnier, Bœck, Gaucher, Thibierge, Barbe et Audry, partiellement aussi avec M. Brocq, nous rappellerons les principaux arguments que l'on peut invoquer en sa faveur : nous avons vu, avec M. Jeanselme, se développer, concurremment avec ce lupus, des adénopathies de voisinage dont nous avons pu constater la nature tuberculeuse et M. Leredde a publié un fait semblable (3) ; la coïncidence de lupus érythémateux et de lupus vulgaire a été maintes fois constatée, et tout récemment encore par M. Lacavalerie ; c'est ainsi que, d'accord avec M. Thibierge, nous pensons que l'on doit interpréter les lupus érythématoïdes du regretté Leloir ; il faut mentionner encore la présence de bacilles reconnus récemment par Hardaway (4) dans un cas qui offrait tous les caractères cliniques du lupus érythémateux, la réaction de lupus érythémateux typiques, observée particulièrement

(1) H. HALLOPEAU. Sur une nouvelle forme de tuberc. suppur. et pemphigoïde de tuberc. cut. en placards à progression excentrique. *Société de derm.*, 1895, p. 494.

(2) HALLOPEAU. *Congrès de Vienne*, 1892. —Le *Musée de l'hôpital Saint-Louis*, fasc. 5e, p. 3.

(3) LEREDDE. *Bullet. de la Soc. de dermat.*, 16 Juin, 1894.—M. JADASSOHN a vu également un cas aigu et un cas chronique de cette dermatose coïncider avec des tuberculisations ganglionnaires (*loc. cit.*).

(4) HARDAWAY. *Ann. de dermatol.*, 1894.

par M. Kaposi, sous l'influence de la tuberculine, la ressemblance extraordinaire que, d'après MM. Thin (1) et Kaposi (2), ce lupus peut présenter avec le lupus vulgaire, l'existence, chez un malade d'Audry, de lésions tuberculeuses dans des foyers de lupus érythémateux alors que d'autres foyers concomitants n'en présentaient pas traces, et enfin la très grande fréquence de la tuberculose pulmonaire ou l'existence de tuberculose osseuse chez les sujets atteints de cette dermatose : cet ensemble de faits nous paraît suffisant pour permettre, malgré les différences de structure et l'insuccès des inoculations, de considérer au moins comme très probable la nature tuberculeuse de cette dermatose : on peut admettre avec une grande vraisemblance qu'elle est dû au développement de *formes élémentaires distinctes du bacille* (3).

En effet, on y cherche en vain ces bacilles lorsqu'il n'existe pas concurremment un lupus vulgaire, la structure des lésions n'est pas celle de la tuberculose bacillaire, leurs inoculations restent stériles, et cependant la marche des lésions, dans les formes circonscrites, ne peut s'expliquer que par la prolifération et la propagation lentes d'un agent figuré ; si, comme nous croyons l'avoir établi, il s'agit d'une tuberculose, nous sommes conduit à l'interprétation que nous venons de formuler. On conçoit que cette forme, distincte de la bacillaire, engendre des toxines également distinctes de celles des tuberculoses vulgaires. Ces toxines donnent lieu aux érythèmes, aux suppurations folliculaires, et quand elles pénètrent dans la circulation générale, loin de leurs foyers d'origine, aux lésions disséminées, disparaissant sans laisser traces, de la forme érythémateuse généralisée, qu'a décrite M. Kaposi. Cette conception a l'avantage de concilier les arguments invoqués pour et contre la nature tuberculeuse de cette dermatite et d'expliquer tous les faits ; il reste à trouver la forme microbienne nouvelle et à en isoler les toxines (on n'est pas plus avancé pour la syphilis).

Parmi les faits nouveaux qui, d'après nos observations personnelles, méritent d'être signalés dans l'étude clinique de ce lupus, depuis le remarquable rapport de M. Malcolm Morris (4) au *Congrès de Vienne*, nous mentionnerons l'existence d'une *forme végétante* (5)

(1) THIN. *Monatsheft*, t. XXII.

(2) KAPOSI. *Arch. f. Derm.*, 1893.

(3) Comme M. Jadassohn (*loc. cit.*), nous considérons la dénomination d'*ulérythème* assignée par Unna à cette dermatose comme laissant à désirer, car *érythème* signifie simplement éruption liée à une hyperhémie cutanée et par conséquent non destructive.

(4) MALCOLM MORRIS. *Congrès de Vienne*, 1892.

(5) H. HALLOPEAU. *Ann. de derm.*, 1892.

qui peut, comme nous l'avons vue avec M. Guillemot (1), coïncider avec des dépressions considérables que les saillies entourent à la manière d'un bourrelet, *l'existence concomitante de lésions acnéiques remarquables par l'intensité du processus destructif* qui peut aboutir à une division presque complète du lobule de l'oreille, enfin la *production spontanée de suppurations folliculaires*, si rares dans cette maladie qu'elles ont été niées par M. Unna.

Nous avons encore signalé, avec M. Jacques Monod (2), des localisations de ce lupus au cuir chevelu et dans toute l'étendue de la paume des deux mains alors que la face en restait complètement indemne.

On doit à M. Radcliffe Crocker (3) d'avoir fait connaître des formes cliniques qui peuvent faire ressembler objectivement ce lupus soit à un érythème tuberculeux ou papuleux, soit à un psoriasis, soit à un lichen plan. M. Brocq a vu également se produire, dans cette dermatose, des altérations d'aspect nettement lichénoïde sans que l'on pût admettre une lichénification secondaire par grattage. M. Radcliffe Crocker a encore montré que ce lupus peut se compliquer de télangiectasies.

De nouveaux faits sont venus confirmer l'existence de la forme érythémateuse disséminée qu'a décrite Kaposi (4) et dont la légitimité avait été à tort mise en doute ; ils appartiennent à M. Besnier et à nous-même : le nôtre est pleinement démonstratif, car nous avons vu une plaque de lupus érythémateux typique succéder à ces érythrodermies desséminées. Nous avons montré, comme faits nouveaux dans cette forme disséminée, la production de phénomènes d'asphyxie locale, de plaques ortiées et de cicatricules.

(*b*) LUPUS PERNIO.—Cette forme est considérée par M. Besnier comme une variété de lupus érythémateux ; elle coïncide avec cette dermatose ; M. Tenneson la regarde au contraire comme une manifestation tuberculeuse distincte ; il l'a vue se produire concurremment avec un lupus vulgaire. Elle est voisine du *lupus-engelure* décrit par M. Hutchinson. M. Tenneson (5) y a signalé, comme fait nouveau, une dilatation des orifices folliculaires.

Les arguments en faveur de sa nature tuberculeuse sont les mêmes que pour le lupus érythémateux.

(1) HALLOPEAU et GUILLEMOT. *Bullet. de la Soc. de derm.*, 1895.
(2) HALLOPEAU et J. MONOD. *Ibid.*
(3) RADCLIFFE CROCKER. *Journal of cut. and genit. diseases*, Bd. XII, n° 1, 1896.
(4) KAPOSI. *Path. u. Ther. der Hautkrankheit.*, 1893.
(5) TENNESON. *Lupus pernio. Le Musée de l'hôpital Saint Louis*, 18e fasc., p. 136.

TUBERCULOSIS OF THE SKIN (*Hallopeau*).

*C.—Tuberculoses cutanées engendrées par des toxines émanées de foyers plus ou moins éloignés.*

Nous réunissons sous ce titre les *éruptions qui se développent chez les tuberculeux, le plus souvent en même temps que des dermatoses bacillaires et parfois sous leur influence directe, ne sont pas destructives, n'ont pas la structure des tuberculoses bacillaires, ne sont pas hétéro-inoculables et sont susceptibles d'être provoquées par la tuberculine.*

La nature tuberculeuse de ces éruptions a été le plus communément méconnue jusqu'à ces derniers temps ; nous verrons, à propos de chacune d'elles, qu'elle ne doit plus être contestée.

On doit considérer comme telles le *lichen scrofulosorum*, l'*acné cachectique*, l'*acné scrofulosorum*, les *folliculites isolées ou agminées en placards à progression excentrique*, la *tuberculose papulo-vésiculeuse* et les *érythèmes tuberculeux*.

(*a*) *Lichen scrofulosorum.*—On sait que, presque simultanément, MM. Jacobi et Sack ont déclaré qu'il s'agissait là d'une manifestation tuberculeuse : ils s'appuyaient sur l'histologie et, de plus, M. Jacobi avait constaté la présence d'un bacille dans les tissus ainsi lésés. Cette manière de voir a soulevé de vives contradictions : MM. Kromayer, Kaposi, Lukasiewicz l'ont contestée ; d'après ce dernier auteur, l'absence de caséification, la bénignité de l'éruption, la rapidité avec laquelle elle accomplit son évolution rétrograde, la différencient des tuberculoses cutanées ; ses lésions ne sont pas d'ailleurs identiques à celles de la tuberculose : on n'y trouve pas ces nodules typiques, nettement limités, privés de vaisseaux et reconnaissables à leur réticulum caractéristique ; pour ce qui est de l'unique bacille, vu par Jacobi, sa valeur est des plus contestables en raison des résultats négatifs, à cet égard, des recherches faites par tous les autres observateurs ; la présence de cellules géantes n'est nullement caractéristique, puisque l'on trouve ces mêmes éléments dans nombre de dermatoses étrangères à la tuberculose ; Kromayer conteste également, au point de vue purement histologique, la nature tuberculeuse de cette éruption ; d'après lui, le caractère essentiel de cette infection, la destruction complète des éléments normaux par la néoplasie, font défaut dans le lichen scrofulosorum. Les tentatives d'inoculation ont toujours donné des résultats négatifs, alors même qu'elles ont été pratiquées, comme récemment par Jadassohn, dans les conditions les plus favorables ; il faudrait donc considérer la tuberculose comme

constituant seulement un terrain propice au développement de cette dermatose ; Unna se rattache à cette manière de voir.

Quelle que soit la valeur des arguments qui viennent d'être énumérés, ils ne peuvent tenir en présence des faits positifs qui démontrent la nature tuberculeuse de ce lichen ; nous voulons parler des deux observations cliniques que nous avons publiées (1) et dont la signification est, suivant nous, décisive : dans ces deux cas, les éléments lichénoïdes étaient, en effet, groupés autour de lésions tuberculeuses dont ils émanaient en toute évidence comme le font, dans une syphilide en groupes à progression excentrique, les papules secondaires aux dépens de l'élément initial qui occupe le centre du groupe et en a été le point de départ ; chez le malade dont nous présentons le moulage, les groupes de lichen, nombreux sur le tronc, n'étaient qu'au nombre de trois sur les membres inférieurs ; ces derniers méritaient au plus haut degré l'attention : des papules de lichen y étaient, en effet, disposées autour de cicatrices et de nodules lupiques dont elles étaient manifestement l'expansion ; ces éléments étaient groupés de la manière suivante : au centre, se trouvait une cicatrice du diamètre d'une pièce de cinquante centimes : elle s'était manifestement développée consécutivement à une altération profonde de la peau certainement tuberculeuse et probablement gommeuse, comme les altérations que l'on constatait simultanément dans la région cervicale ; l'on voyait, autour de cette cicatrice, une couronne de nodules d'un rouge sombre et légèrement saillants, offrant les caractères de nodules lupiques ; en dehors de ces nodules, et circulairement, étaient disséminées les taches et les saillies miliaires de lichen, beaucoup plus pâles et donnant au toucher une sensation de rudesse, et celles-ci étaient en tout semblables aux petites saillies des groupes typiques de lichen disséminés sur le tronc ; en présence de ces faits, il est de toute évidence qu'un foyer tuberculeux initial s'est formé dans les couches profondes du derme ou le tissu cellulaire sous-jacent et a donné lieu à la grande cicatrice centrale ; puis, que les agents infectieux se sont propagés excentriquement de ce foyer dans les parties voisines du derme et y ont amené la genèse des nodules lupiques ; enfin que, plus en dehors, une nouvelle expansion des bacilles, ou plutôt sans doute de leur produits toxiques, a donné lieu au semis ambiant des papules de lichen ; cette localisation nouvelle

(1) HALLOPEAU. Sur un cas de lichen scrofulosorum et la nature tuberculeuse de cette affection. *Bulletin de la Soc. de dermat.*, 1892, p. 120.—Sur un cas de lichen scrofulosorum ; démonstration de sa nature tuberculeuse. *Ibid.*, 1894, p. 258.

s'est faite autour des follicules pilo-sébacés. Selon toute vraisemblance, ces follicules et aussi, d'après une de nos observations, les glandes sudoripares, offrent, chez les jeunes enfants ou adolescents atteints de cette dermatose, un milieu susceptible d'être influencé par les toxines tuberculeuses ; nous citerons comme une autre preuve en faveur de notre maniére de voir l'observation de MM. Schweninger et Buzzi (1) qui ont vu ce lichen se développer sous l'influence des injections de tuberculine.

On peut conclure de ces faits que la *tuberculose cutanée ne se traduit pas exclusivement par des lésions destructives et que ses manifestations, lorsqu'elles ont pour cause prochaine l'action des toxines, peuvent être d'une grande bénignité et non inoculables ; leur structure est différente de celle des tuberculoses bacillaires.*

(*b*) *Folliculites suppuratives disséminées ou agminées.*—Ces altérations ne paraissent pas être exceptionnelles, du moins dans leurs formes simples, mais leur nature tuberculeuse n'avait pas été établie jusqu'ici. Nous avons essayé dernièrement (2), ainsi que nos collègues MM. Du Castel et Feulard, d'appeler l'attention sur ces altérations. On doit en considérer comme des variétés les types cliniques décrits sous les noms d'*acné cachectique* et *d'acné scrofulosorum*, ainsi que la forme *papulo-vésiculeuse disséminée* que nous avons signalée en 1888 (3).

Leur nature tuberculeuse nous paraît ressortir en toute évidence des faits suivants : ces folliculites coïncident très fréquemment avec le lichen scrofulosorum dont nous venons d'établir la nature tuberculeuse ; il y a constamment d'autres manifestations tuberculeuses ; elles sont identiques aux folliculites suppuratives que nous avons vues se développer au cours des tuberculoses gommeuses et engendrer des foyers lupiques ; on n'y trouve, en général, pas trace de microbes pyogènes ; elles offrent beaucoup de ressemblance avec l'éruption pustuleuse que nous avons vue se manifester, en même temps que la réaction générale, sous l'influence de la tuberculine inoculée.

(1) SCHWENINGER et BUZZI. Lichen scrofulosorum provoqué par l'injection de tuberculine. *Monatsh. f. prak. f. Dermat.*, 1891.

(2) H. HALLOPEAU. Sur une nouvelle forme de tuberculose cutanée suppurative et son interprétation physiologique. *Bull. de la Soc. de dermat.*, 1895, p. 424.—2e note *ibid.*, 1896, p. 2.—Sur la genèse et le rôle pathogénique des folliculites disséminées chez les tuberculeux, *ibid.*, 1896, p. 208.

(3) H. HALLOPEAU. *Réunion des médecins de l'hôpital Saint-Louis*, 1888.

Ces folliculites siègent le plus souvent au tronc et aux membres, surtout aux membres inférieurs.

Elles peuvent offrir des caractères tres divers.

Le plus habituellement, ce sont des saillies papuleuses dont le volume varie de celui d'un grain de millet à celui d'un grain de chènevis, rouges, acuminées et surmontées, soit d'une vésico-pustule, soit d'une croûtelle : elles prennent le nom *d'acné cachectique* quand elles s'entourent d'une aréole hémorrhagique.

Nous avons montré récemment qu'elles peuvent devenir confluentes et *constituer alors une dermatose à caractères tout particuliers et non encore décrite.*

Les folliculites ainsi agglomérées forment des placards indurés qui s'étendent rapidement en surface ; ces placards peuvent eux-mêmes se fusionner assez complètement pour qu'il ne reste pas trace de leur séparation initiale ; de nouvelles pustulettes se développant dans leur aire ou à leur périphérie, il en résulte des ulcérations très superficielles ; l'épiderme peut être le siège, au pourtour de ces placards, dans leur zone d'accroissement, de soulèvements bulleux d'aspect pemphigoïde ; d'autre part, la zone d'accroissement des placards peut se soulever en forme d'un bourrelet qui progresse en s'étendant excentriquement en même temps qu'il s'affaisse dans sa partie interne : les placards ainsi formés s'étendent rapidement en même temps qu'ils s'affaissent et rétrocèdent partiellement dans leur partie centrale. Nous avons vu l'un d'eux recouvrir en quelques semaines presque toute la partie postérieure de la jambe.

L'examen histologique ne révèle en pareil cas, ni la présence du bacille, ni l'existence de lésions tuberculeuses ; les alterations dominantes sont, d'après les recherches de MM. Darier et J. Lafitte, celles d'une périfolliculite : ce fait est en faveur de leur origine toxinique (1).

Les différentes manifestations toxiniques que nous venons de passer en revue ont pour caractère commun de siéger au pourtour des appareils pilo-sébacés ; cette localisation, ainsi que l'a fait remarquer M. Leredde, semble en désaccord avec celle de l'infectieux tuberculeux qui paraît intéresser exclusivement le tissu conjonctif ; mais, comme nous l'avons fait remarquer déjà (2), on peut se l'expliquer si

(1) H. Hallopeau. Sur l'emploi thérapeutique de la lymphe de Koch. *Bull. de la Soc. de dermat.*, 1890.

(2) H. Hallopeau. Sur une nouvelle forme suppurative et pemphigoïde de tuberculose cutanée en placards à progression excentrique. *Bull. de la Soc. fr. de dermat.*, 1895, p. 427.

l'on tient compte des différences de milieu que peut offrir ce tissu dans les diverses parties de l'organisme : il se trouve, en effet, par ses espaces lymphatiques, l'intermédiaire obligé entre les éléments d'une organisation plus élevée (cellules glandulaires, muscles, nerfs) qu'il environne et la circulation ; il est donc nécessairement imprégné des matériaux de désassimilation qu'engendrent ces éléments et présente par suite une constitution différente au pourtour de chacun d'eux ; on conçoit donc que le tissu conjonctif qui environne les glandes de la peau puisse devenir un milieu favorable à l'action des toxines tuberculeuses alors que les autres parties du tégument restent indemnes.

(*c*) *Érythèmes tuberculeux.*—Les manifestations cutanées de la tuberculose peuvent être purement érythémateuses ; c'est ainsi que M.M. Bayet et Schlangreieff ont vu se produire des éruptions de cette nature chez des sujets atteints de tuberculose pulmonaire aiguë ; éphémères, simulant la roséole, elles ont persisté de quinze à vingt jours ; elles intéressaient toutes les parties de la surface cutanée, et offraient la plus grande analogie avec celles que l'on a maintes fois observées à la suite des injections de tuberculine.

(*d*) FORMES MIXTES.—Toutes les manifestations tuberculeuses que nous venons de passer en revue peuvent coïncider ; c'est ainsi que nous avons vu, chez un même sujet, des gommes tuberculeuses sous-cutanées et cutanées, des folliculites, du lupus vulgaire, de la tuberculose verruqueuse et du lichen scrofulosorum ; c'est ainsi que la tuberculose ulcéreuse miliaire peut exceptionellement devenir le point de départ d'un lupus vulgaire, que les tuberculoses gommeuses en traînées peuvent compliquer la tuberculose verruqueuse ainsi que le tubercule anatomique : ces faits mettent en évidence l'étroite parenté qui existé entre ces diverses affections.

## IV.

### DERMATOSES TROUVANT CHEZ LES TUBERCULEUX UN TERRAIN FAVORABLE.

Faut-il admettre l'existence d'un *eczéma tuberculeux ?*

MM. Hutchinson, Unna, Neisser et Eddowes repondent affirmativement ; d'après M. Unna, il occupe surtout le pourtour des orifices de la face ; il coïncide avec des inflammations catarrhales des muqueuses et particulièrement avec des conjonctivites, des kératites

qui prennent la forme phlycténoïde et des rhinites ; les parties malades sont tuméfiées ; elles donnent lieu à du prurit ; les vésicules superficielles et volumineuses se concrètent rapidement en croûtes épaisses ; les ganglions voisins se tuméfient. Cette description rappelle beaucoup celle que donnait Bazin de son eczéma scrofuleux. L'exactitude de ce tableau clinique est incontestable ; mais s'agit-il d'une affection directement engendrée par le bacille ou par ses produits ? On n'en a pas jusqu'ici la démonstration ; les inoculations des produits de sécrétion de cet eczéma restent stériles ; on peut invoquer, avec autant, sinon plus, de vraisemblance, la vieille conception de la scrofule offrant un terrain favorable à la tuberculose, en même temps qu'elle se traduit cliniquement par ces éruptions vésiculeuses. Il est vrai que M. Eddowes a trouvé des bacilles dans une éruption eczémateuse, mais cette éruption n'offrait pas les caractères que nous venons de retracer d'après Unna : il s'agissait, en effet, d'un eczéma sec, très squameux et non prurigineux ; des études devront encore être entreprises dans cette direction.

Il nous reste à signaler les relations que présentent d'autres dermatoses avec la tuberculose ; les cliniciens ont reconnu, de longue date, qu'il en est ainsi du *pityriasis versicolor*, et l'on doit à M. Jadassohn d'avoir établi qu'il en est de même du *pityriasis rubra* de Hebra. Selon toute vraisemblance, il n'y a encore ici qu'une question de terrain, soit qu'un état particulier des tissus offre chez les tuberculeux un milieu favorable au développement de ces dermatoses, soit que cette modification soit produite directement par les toxines tuberculeuses.

Suivant M. Tommasoli, des auto-intoxications prédisposeraient à l'impétigo herpétiforme, à l'ichtyose, au pityriasis rubra pilaire, à la kératose pilo-folliculaire, au pemphigus, au psoriasis, au lichen, à l'herpétide exfoliatrice maligne, à l'érythème noueux, etc., en même temps qu'à la tuberculose. Nos observations personnelles ne nous permettent pas d'admettre cette manière de voir.

## V.

### INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

Pour ce qui est du traitement, l'ablation et la cautérisation sont les moyens les plus efficaces, mais elles ne sont pas toujours applicables. Diverses tentatives ont été faites récemment dans le but d'agir sur les manifestations de la tuberculose cutanée par les inoculations de

produits toxiques d'origine tuberculeuse ou autre : il n'est pas besoin de rappeler les espérances, trop tôt déçues, auxquelles a donné lieu la découverte de la tuberculine. C'est néanmoins dans cette direction qu'il faut chercher surtout les moyens d'enrayer ou de guérir cette maladie ; nous avons essayé, à cet égard, avec M. Roger (1) les injections intradermiques de toxines érysipélateuses ; nous n'avons obtenu que des résultats trop incomplets pour que cette médication entre dans la pratique courante ; mais, cependant, ces résultats, rapprochés de ceux qui ont été obtenus dans diverses autres maladies infectieuses et de l'action curative qu'exerce parfois un érysipèle intercurrent, permettent d'espérer qu'en marchant dans cette voie on pourra arriver à une solution favorable de ce problème si intéressant pour l'humanité (2).

Dr. H. RADCLIFFE CROCKER (London) :

The influence of diathesis in the production of disease played a very important part in the pathological theories of a bye-gone period, and in no department of medicine was its influence felt more than in Dermatology. The extreme development of these views was most prominently advocated by the older French school of a generation ago, such as Bazin, Hardy, and a host of lesser lights.

Against all extreme views there is, sooner or later, a reaction, and a persistent and redoubtable opponent arose in Hebra, and his vigorous and logical criticism has swept away most of these diathetic influences into the limbo of exploded pathology.

Many, perhaps, will think that the pendulum has swung a little too far in the opposite direction, but however that may be, there was one diathetic influence which even he added to rather than detracted from, the Scrofulous, or—as it is now called—the Tubercular Diathesis. Now that we know the all-important influence of the tubercle bacillus, we may define this diathesis or influence, or what you will, as a tissue condition favourable to the development of the tubercle bacillus ; and the object of this discussion, at least as it appears to me, is to endeavour to define more clearly, or to focus into

(1) H. HALLOPEAU et H. ROGER. Action des toxines streptococciques sur le lupus. *Presse medicale*, 8 avril, 1896.

(2) Si l'on parvenait à cultiver les bacilles *à vitalité atténuée* du lupus vulgaire, peut-être trouverait-on là des éléments pour préparer un liquide approprié.

one general view, all those skin lesions which owe their origin directly to the bacillus, and those which, if not directly due to it, find in tubercular subjects a favourable soil for their development.

I may say in time that, if in the course of this discussion, I use the term Scrofulous as distinct from Tubercular, I do so only in a clinical sense to distinguish those tubercular subjects who are prone on very slight provocation to enlarged and suppurating glands, caries of bones, and chronic abcesses and ulcers, in the latter often without recognisable neoplastic infiltration, from tubercular subjects in whom these special proclivities are almost entirely absent. As the third speaker in the introduction of this discussion, in order to avoid wearying the Congress by going over the same ground which will, I have no doubt, been covered by the preceding speakers, I will limit myself to a portion of the subject.

I will, first, take up a disease universally admitted to be connected with tuberculosis, viz., Lichen Scrofulosorum. The connection between this disease and the group of tubercular symptoms conveniently comprehended under the term Scrofulosis was apparent to Hebra, senior, and rightly connoted by the name he gave it, but we are able now to extend, and in slight details to correct some of his original observations on the subject, which were probably chiefly due to some peculiarities of his clinique. The disease is not, as he thought, exclusively one of the male sex ; in fact, it appears to be equally common in the two sexes ; and secondly, so far from its occurring only in young adults from fifteen to twenty-five years, as he states, it is far more common below than above puberty, and it is in this country mainly a disease of childhood and, in minor degrees, of quite early childhood.

This fact may, indeed, often serve as one of the points of diagnosis from the small follicular, or miliary syphilide which is morphologically identical with Lichen Scrofulosorum.

In a skin clinique only the most severe cases are likely to be seen, as the subjective symptoms are trifling, or absent, and even the skin lesions are not prominent except in bad or, at least, extensive cases. In these more severe cases the so-called scrofulous signs of features, glands and bones, ulceration of the cornea and skin are usually, though even in these cases not always, present, but those who have been connected with Children's Hospitals, and know enough of skin diseases to recognise this form of Lichen, are aware that it is comparatively common in a slight degree in children, presenting more

or less distinct evidence of a tubercular constitution, but not of the scrofulous type. In these little patients it is usually discovered accidentally when the chest is being examined, *e.g.*, for pleural inflammations of tubercular origin. During the fourteen years that I was physician to a Children's Hospital I met with a large number of cases under these conditions. The acneiform nodules and pustules described by Hebra are not common except in extreme cases in my experience, but there is one occasional complication not mentioned by him, viz., the presence of minute horny spines in the centre of many of the papules exactly as in the Lichen spinulosus of Devergie, or, as I have called it, inflammatory Lichen pilaris. This spine complication may also, in rare instances, be seen in the small follicular syphilide, and here again I would mention a small point in which experience has shown that our great master Hebra was not quite correct. He says it is very rarely seen on the limbs; this is no doubt true of adult cases, but in children, as in this drawing, it is not at all unusual.

A second manifestation of the scrofulous constitution Acne scrofulosa I will only mention very briefly here, as I brought forward a history of several cases and showed this drawing at the last International Congress of Dermatology at Vienna, and the paper is published in their Transactions. My observations have since been confirmed by Dr. Colcott Fox in a paper on this affection in the "British Journal of Dermatology," and several cases have been brought before the Dermatological Society of London by Pringle, Galloway, and others since 1892. These cases all agree in showing that the disease greatly predominates on the sides of the face, the back of the trunk, and extensor aspect of the limbs, and that its presence on the buttocks is strongly characteristic. Other scrofulous manifestations are usually pronounced.

There is another condition, a form of Eczema rubrum, which is, I think, particularly common among scrofulous patients. This case, re-produced in this drawing, is published in my Atlas, and I will not further allude to it, except to state that he had pronounced strumous manifestations. The patient was a youth, aged nineteen, a printer's labourer. He was pale and thin, and had two well-marked glandular enlargements in the sub-maxillary regions. There was, moreover, a strong family history of phthisis, his mother and two sisters having died of it. He had a circular patch of Eczema rubrum-like inflammation the size of the palm upon the outer left malleolus,

and another smaller patch on the front of the foot at the root of the four first toes and extending all over the second and third toes. On the right foot were two small patches at the root of the first and second toes ; on the third, fourth and fifth toes the inflammation was comparatively slight, and quite dry, but that on the left foot was of a very deep red colour and crusted, the border was very sharply defined, and the disease slowly extended at the margin, and on the whole the denudation of surface was somewhat deeper than usual ; thus the well-defined serpiginous border and the raw appearance are the most characteristic features of this form of dermatitis.

The treatment consisted in the internal administration of perchloride of iron and cod-liver oil, and locally the application at first of a boric acid six per cent. ointment, and at a later period an oleate of zinc ointment with two per cent. salicylic acid. The diseased area got well slowly, as it was over two months before the skin was quite sound.

There is another affection which appears to have a strong claim to be considered tubercular, viz., "The Érythème induré des Scrofuleux" of Bazin. From time to time cases were shown at the Dermatological Society of London by various members to which no one ventured to give a definite name, but amongst ourselves we called it provisionally the "lymphatic disease." Whilst reading one day Bazin's description of "Érythème induré" I recognised that that acute observer was describing the disease we had not been able to identify, and his epithet of "des Scrofuleux" has been amply justified by numerous English, French and other cases.

Colcott Fox published in 1893 in the "British Journal of Dermatology" a very interesting paper on the subject, and the disease which, even in France, had for a time been forgotten, is now in a fair way of general recognition.

The leading features of the disease are the presence in the lower half of the leg, especially the calf, of indurated gummatous-like nodules imbedded in the sub-cutaneous tissue, over which the skin may be unaltered, so that they can be felt rather than seen, or it may be bright red at first, and then become livid. There may be a dozen or so of these lesions which may be slowly absorbed or break down into a sharply cut deep ulcer strongly suggestive of a syphilitic gumma, for which they are often mistaken.

The most frequent victims are strumous young women or girls ; less frequently boys and middle-aged women, but I know of only one

case in which the patient was a man. As it is so exceptional, a brief account of it may be of interest. The patient, Mr. T., æt 36, was sent to me by Dr. Potts, of Leatherhead. He had lost a brother and paternal aunt of phthisis, but his father was quite well, and the patient's own health was good but for the lumps on his leg, to which he had been subject from time to time from the age of eighteen. The present attack was worse than usual, and had been present seven weeks.

The disease began as nodules in the skin, which became red and peeled as they got to the surface, then sometimes, but not always, they broke down into sores, and there were many pigmented scars from old sores of this kind. When seen there was a deep unhealthy-looking sharply punctured-out ulcer the size of a shilling on the left calf and a smaller ulcer below it. There were also several cutaneous and sub-cutaneous nodules on the right calf chiefly, but there were also one or two in front. There were also diffuse well-defined reddish patches covered with thick epidermic scales which peeled off easily. Although it will be noticed that he himself was not of the strumous type, he came of a strongly tubercular stock.

In the *Lancet* of July 13, 1878, Tilbury Fox described three cases of what he called "Disseminated Follicular Lupus," but which I should prefer to call "Adenoid Acne."

The patients, two females and one male, were young, and in two there was a tubercular family history. I saw the male patient, but have not seen a case since, unless it be a young man shown by Dr. Stowers at the June meeting of the Dermatological Society. In all the lesions have been confined to the face, especially in the usual acne positions; the papules were seldom larger than a hempseed, and most of them smaller; they were conical, deep red and quite solid, though some of them had a yellow spot in their centre. The papules remained unchanged for the most part, but a few of them underwent involution and left scars. The only effectual treatment was to destroy them with the acid nitrate of mercury. Microscopically there was fibro-cellular infiltration of an adenoid character chiefly in and around the sebaceous glands. Where there are so few cases on record one can scarcely venture to say they are of tubercular origin, but I merely suggest the possibility of it so that attention may be drawn to this apparent etiological factor in order that the point may not be overlooked in enquiring into future cases.

TUBERCULOSIS OF THE SKIN (*Radcliffe Crocker*).

When we come to consider the indirect influence of tuberculosis on diseases of the skin, it will be found to be almost, if not quite, as important as a predisposing factor as it is in its direct influence.

As one instance of this may be cited the serious condition of Dermatitis gangrænosa infantum. Dr. Barlow was the first to point out the relationship of tuberculosis to this complication of varicella and other pustular eruptions in infants, and although it is not the only and invariable antecedent it has been present in such a large proportion that the association can scarcely be regarded as accidental.

Tubercle was abundantly present in the lungs, mesenteric glands and intestines of the patient from whom this drawing was taken.

Jadassohn has pointed out the frequency of tuberculosis in the cases of Pityriasis rubra of the Hebra type ; in eight out of eighteen cases it was present, but more often as a sequel and complication than as an antecedent, and I will, therefore, leave him to expound his own results on this point. Phthisis is also observed as a complication in other forms of Pityriasis rubra, but I should hesitate to state that it was in any closer relationship than may be found in any other disease in which the vital powers are reduced to a low ebb.

I will only mention *en passant* the suppurative pemphigoid cutaneous Tuberculosis described by M. Hallopeau.

I will not again go into details about Lupus Erythematosus, as its relationship to Lupus vulgaris was one of the subjects discussed at the last Congress at Vienna, where it was threshed out, as far as our knowledge allows.

I will merely reiterate my belief that while it is not directly of tubercular origin and in no way related to Lupus vulgaris, tubercular subjects are more vulnerable to its attacks than others.

There are also scattered through Dermatological literature many anomalous cases, some as in that of Dale James, where the tubercular nature was anatomically proved where it had not previously been suspected. Others where the tubercular character has been suspected but not anatomically proved. These isolated instances must wait for similar cases before any argument can be founded upon them.

The conclusions I would draw from the study of these facts are : That the tissue proclivity to the development of the Tubercle bacillus carries with it a proneness to many cutaneous affections besides those of Lupus vulgaris and Scrofuloderma, and while a few may be actually

due to the presence of the bacillus, in others, and those even more numerous, of which Lupus Erythematosus is an example, there is no proof or even probability that the bacillus is present in the cutaneous lesion and that there is only a vulnerability to certain forms of dermatitis, often with destructive characters, many, if not all, of which are really due to the invasion of other microbic forms.

## *Discussion.*

### Prof. PETRINI DE GALATZ (Bucharest) :

A la suite des travaux de Willan et Bateman, on comprit sous le nom de "lupus," certaines lésions tuberculeuses siégeant au visage, pouvant aboutir à l'ulcération.

Plus tard, on généralisa et aujourd'hui on se sert du mot "lupus vulgaris" ou "tuberculeux" pour désigner les différentes manifestations cutanées de nature tuberculeuse ou non.

Je crois donc que c'est trop abuser de ce nom, pour intituler des manifestations tuberculeuses de la peau du nom de "lupus." Si au moins les lésions commencaient par du lupus, par des grains lupiques, ou lupomes, cela pourrait encore se comprendre, mais le plus souvent il n'en est pas ainsi. Sans doute, dira-t-on, du moment que nous admettons la nature tuberculeuse du lupus, on peut se servir de ce nom aussi pour les manifestations de cette nature qui siègent aux régions les plus éloignées de la face.

Mais dirons-nous, il est préférable de conserver le nom de "lupus," lorsque ces lésions occupent seulement la face, car c'est pour cette région que ce nom a été crée. D'ailleurs nous avons déjà les dénominations suivantes : tuberculose vérruqueuse de la peau ; tubercule anatomique ; tuberculose avoisinant les orifices tapissés par des muqueuses. Mais une question bien plus importante est celle de savoir quelles sont ces tuberculoses cutanées.

Nous venons d'entendre la très intéressante communication de mon excellent collègue de Chicago, le Dr. James Nevins Hyde, et j'ai le regret de ne pas être de son avis lorsqu'il considère comme *tuberculoses* directes ou indirectes les dermatoses suivantes : Fibromatosis cutis, keloïd, névrodermite, érythème pernio, quelques mélanodermies, le purpura, l'éléphantiasis tuberculosa cutis, et même quelques unes des dermatoses médicamenteuses.

Si, avant la découverte du bacille de Koch dans la tuberculose on pouvait considérer comme étant de nature tuberculeuse un grand nombre d'affections, aujourd'hui on est plus exigeant, et la mise en évidence du bacille pathogène s'impose. D'ailleurs pour cet agent pathogène nous avons une technique bien connue, par conséquent il n'y a donc aucune difficulté de ce côté.

J'admets cependant la nature tuberculeuse de folliculites suppuratives et la tuberculose pustulo-ulcéreuse de Hallopeau et nous devons de la reconnaissance

à ce très distingué clinicien d'avoir attiré l'attention sur cette nouvelle variété de tuberculose cutanée.

Mais jusqu'à plus de preuves je ne puis considérer que le lichen scrofulosorum et l'acné cachéctique chez les scrofuleux soit dûs au bacille de Koch. Car si le lichen scrofulosorum s'observe chez des enfants ou adolescents dits scrofuleux, nous admettons comme le feu regretté Leloir, qu'on n'est scrofuleux qu'alors qu'étant lymphatique on s'est inoculé le virus tuberculeux. Or, cette inoculation n'existe pas chez tous les lymphatiques.

Je dirai de même que, selon moi, le lupus érythémateux *n'est pas de nature tuberculeuse*, et j'ai démontré au Congrès de Vienne ce point important par l'examen d'un trés grand nombre d'organes d'un individu mort d'une pneumonie à la suite d'influenza. Faute de bacille dans les diverses dermatoses mentionées ci-dessus on dit que peut-être ce sont certaines toxines qui donnent lieu aux dites affections—mais toxines non dues à des bacilles ; on ne peut donc les invoquer pour admettre la nature tuberculeuse d'une affection.

Quant à la relation que peuvent avoir certaines dermatoses de nature tuberculeuse avec la tuberculose viscérale, je dirai que je n'ai observé qu'un cas tout dernièrement chez une fillette de 15 ans, qui, avec des gommes scrofulo-tuberculeuses et une adénopathie cervicale multiple, présenta à son décès une tuberculose pulmonaire, une tuberculose du foie et de la rate, et une tuberculose des ganglions bronchiques et mésentériques. Enfin pour finir je reviens à mon point de départ, et je vous présente ces deux photographies de malades scrofulo-tuberculeux.

Il s'agit d'une femme de 18 ans qui à l'âge de 13 ans eut d'abord une petite gomme sous-maxillaire, puis quelque temps après une autre voisine de la même région. Ensuite il lui est survenu quelques nodules sur le visage, puis une autre gomme sur le membre supérieur droit, enfin avec le temps, de nouvelles lésions semblables se montrèrent sur les différentes régions, si bien qu'à son entrée dans mon service elle présenta des lésions multiples, face criblée de lupômes, de même sur la région cervicale, le membre supérieur droit qui offre un état très considérable d'éléphantiasis—des synovites tuberculeuses aux mains et aux pieds, et de la tuberculose vérruqueuse sur les poignets. Eh bien, nous sommes habitués par la routine à considérer de tels cas comme du lupus tuberculeux serpigineux "non exedens" avec état éléphantiasique du membre supérieur droit.—Ne serait-il pas mieux de dire : tuberculose papuleuse et vérruqueuse serpigineuse ?—Pourquoi dire "lupus" dans des cas semblables ?

Nous donnons le même titre pour désigner les placards de nodules et croûtes voisines d'une ostéite tuberculeuse des côtes, alors que l'on devrait dire tout simplement : "tuberculose ulcéreuse cutanée et osseuse."

Voici la photographe d'un autre malade qui présente comme vous le voyez en partant de la région dorsale du médius une chaîne de gommes scrofulo-tuberculeuses et qui finit à la région latérale droite du cou par une gomme grosse comme une orange.

Eh bien, dans ce cas on peut voir avec le temps des lésions nodulaires, soit à côté de ses gommes, soit à la face et alors on dira encore "lupus," bien que ces lésions soient dues à des gommes et que l'on doive les considérer non pas comme des lupômes mais bien comme des tuberculômes. Par conséquent il serait peut-être plus logique de réserver dorénavant le nom de "lupus" pour les lésions

de nature tuberculeuse qui ont pour siège la face et qui commencent réellement comme le lupus proprement dit, et de nommer tuberculose cutanée ulcéreuse ou non, fongueuse, etc., en un mot toutes les manifestations indiquées dans ce que je viens de dire.

## Prof. PELLIZZARI (Florence) :

Il y a un point très important dans la question des manifestations cutanées que l'on veut aujourd'hui attribuer aux produits toxiques de la tuberculose et qui pour moi mérite d'être éclairci.

On sait que le "*lichen scrofulosorum*" dure souvent plusieurs années, venant et disparaissant complètement en certaines saisons de l'année. Et comme ce fait se produit chez des malades qui ont des localisations tuberculeuses dans les glandes lymphatiques, dans les os, etc., on pense aujourd'hui, et tel est mon avis, en général que de ces localisations partent les toxines qui dominent les poussées de lichen. Mais il arrive souvent qu'après un certain temps le lichen ne s'en va plus et persiste en changeant de forme et en prenant les apparences de périfolliculites suppurantes. Je me demande si dans ces cas on ne doit pas admettre que les toxines ont préparé la peau à recevoir secondairement les bacilles de la tuberculose, et je crois que la chose arrive comme cela.

Je puis m'expliquer de cette façon pourquoi il y a eu des observateurs qui ont trouvé des bacilles Koch dans les papules de *lichen scrofulosorum*, et d'autres qui n'en ont pas trouvé du tout.

Dans un cas que j'ai eu l'occasion d'observer pendant longtemps, des papules extirpées et inoculées aux cochons d'Inde, au début de la maladie, ne m'ont pas donné de résultats positifs, mais plus tard lorsque la forme clinique du lichen s'est changée en un amas de petites pustules miliaires, l'inoculation de la tuberculine a donné une légère réaction tant locale que générale, et une de ces petites pustules excisée a produit la tuberculose expérimentale chez les cochons d'Inde.

Je crois en me résumant que nos recherches doivent être dirigées dans ce sens, afin de vérifier si les produits toxiques peuvent prédisposer les localités atteintes par les manifestations toxiques à la localisation secondaire du bacille de Koch.

## Dr. JADASSOHN (Breslau) :

Im Anschluss an die Bemerkungen der Herren Hallopeau und Crocker betone ich, dass ich jetzt wie vor sechs Jahren einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen Tuberculose und Pityriasis rubra nicht construiren kann, und dass ich nur die statistische Thatsache ihrer häufigen Combination und die auffallende Thatsache der tuberculösen Erkrankung superficieller Lymphdrüsen betont habe. Ich kann nicht finden, dass die Opposition Tommasoli's gegen den vorläufigen Verzicht auf eine Erklärung dieser Thatsachen uns in dieser Frage weiter gebracht hat. Beim Lupus erythematosus aber ist auch statistisches Material über den Zusammenhang mit Tuberculose nicht vorhanden, und die gelegentliche klinsche Aehnlichkeit kann kein Argument dafür sein. In einzelnen Fällen kommen zweifellos Combinationen mit tuberculöse Drüsen vor, solche sind auch

in der Neisser'schen Klinik in Breslau gesehen worden ; aber trotzdem glauben wir nicht an einen Zusammenhang. Ich habe selbst auch tief excidirte Stücke von Lupus erythematosus vergebens auf Tuberculose untersucht. Am auffallendsten ist die Thatsache, dass unter den Fällen von Lupus erythematosus acutus (Kaposi) die Tuberculose in der That sehr häufig zu sein scheint, wie es aus den Krankengeschichten Kaposi's hervorgeht. Ein Verständniss aber für diese Thatsache fehlt uns vollständig. Ich selbst habe nur einen Fall Lupus erythematosus acutus gesehen, bei dessen Section nichts von Tuberculose zu finden war.

M. WICKHAM (Paris):

Certain forms of superficial and very extensive fixed erythemas which are still included in the group of lupus erythematosus, can sometimes be met with in direct connection with tuberculosis, as in the following case: On the 1st of May, 1891, a woman, aged forty-eight, entered Professor Fournier's wards, complaining of an erythema on the face, which gave rise to the characteristic butterfly-wing appearance on the back of the hands, the neck and thorax. The patches were perfectly limited and absolutely dry, with no scales. Nowhere could any atrophic points be seen. This eruption was exactly similar to those recently observed in other wards in St. Louis Hospital, especially one case by M. Besnier. A few days after being received she complained of general malaise with fever. She went from bad to worse, and died three months afterwards. During her last days the eruption had faded. The necropsy showed all the signs of acute general tuberculosis. In this observation the connection between erythema and tuberculosis cannot be denied, and moreover, the erythema was of typical lupus erythematosus form. The case shows the relation between certain forms of lupus erythematosus and tuberculosis, a relation which cannot easily be explained otherwise than by the toxic action of Koch's bacilli, and the observation is a strong argument in favour of the tubercular origin of some forms of lupus erythematosus.

Dr. JADASSOHN (Breslau):

## Ueber Lichen scrofulosorum.

So lange in der Frage nach der Aetiologie des Lichen scrofulosorum die Ansichten einander noch ganz umvermittelt gegenüberstehen, muss alles thatsächliche Material zu ihrer Entscheidung beigebracht werden. Ein definitives Urtheil ist nicht zu fällen, bis nicht der Bacillenbefund JACOBI'S wiederholt bestätigt worden ist oder bis nicht positive Thierinoculationen vorliegen. Das Experiment, über das HAUSHALTER in diesen Wochen berichtet hat, ist nicht als

beweisend anzusehen, da es sich um die Uebertragung eines augenscheinlich nicht typischen Knötchens aus dem Gesicht gehandelt hat.

Die Behauptungen der Anhänger und der Gegner der tuberculösen Natur des Lichen scrofulosorum stehen einander vielfach diametral gegenüber.

(1) Die ersteren behaupten, dass die Krankheit nur bei Tuberculösen vorkommt; die letzteren betonen die Fälle, in denen ausser dem Lichen scrofulosorum nichts Tuberculöses gefunden worden ist. Von den neunzehn Fällen, die ich in den letzten Jahren untersuchen konnte, hatten vierzehn sichere Zeichen von Tuberculose (zwei ein Scrofuloderma, vier scrofulöse Drüsen, drei Lungen-, zwei Knochen-, ein Nasenschleimhaut-Tuberculöse); drei hatten multiple Drüsenschwellungen (davon einer zugleich eine Otitis und ein scrofulöses Eczem, einer Corneal-ulcus), nur bei einem an Bronchopneumonie gestorbenen Kinde war nichts Tuberculöses nachzuweisen.

Auch daraus ergiebt sich, dass der Lichen scrofulosorum fast ausschliesslich bei Tuberculösen und auf Tuberculose sehr Verdächtigen vorkommt.

(2) Das histologische Bild ist von JACOBI und SACK für typisch tuberculös gehalten worden; diesem Urtheil haben sich HALLOPEAU, LEREDDE, DARIER angeschlossen; RIEHL und von LUKASIEWICZ bestreiten es.

Ich habe zehn Fälle histologisch untersucht und immer dasselbe Bild, bald mehr bald weniger typisch, gefunden. Nur einzelne Punkte, welche bei der Discussion betont worden sind, möchte ich hier hervorheben:

(*a*) Die Vascularisation der Knötchen, die v. LUKASIEWICZ gegen die tuberculöse Natur ins Feld führt, ist oft nicht vorhanden; auf der andern Seite kommt sie nach neueren Anschauungen auch bei echter Tuberculose vor.

(*b*) Die streifenförmige Anordnung der Infiltrate wird durch die Anlagerung an die Follikel zur Genüge erklärt; es giebt aber, wie auch LEREDDE betont, typische runde Knötchen speciell im Papillarkörper.

(*c*) Nicht bloss die Lichenknötchen, sondern auch wirkliche Tuberkel können unscharf begrenzt sein; oft aber ist die, Grenze der ersteren eine ausserordentlich scharfe.

(*d*) Das Reticulum, das auch bei Tuberkeln oft sehr schwer nachzuweisen ist, fehlt auch den Lichenknötchen nicht, sondern ist mit bestimmten Methoden, z.B. MALORY'S Faserfärbung, zu demonstriren.

(*e*) Der Mangel an Verkäsung ist seinerzeit auch gegen die Tuberculöse Natur des Lupus ins Feld geführt worden, da sie ja auch bei ihm sehr selten ist. Doch ist es mir einerseits schon längst fraglich, ob nicht die Acne cachecticorum einen solchen necrotisirenden Process bei dem Lichen scrofulosorum darstellt und die neueren Erfahrungen HALLOPEAU'S über eine suppurirende und pemphigoïde Form der Hauttuberculose scheinen diese Anschauung zu stützen. Andererseits aber fehlen histologisch die necrobiotischen Vorgänge nicht, wenn gleich sie nicht zu einer massigen Verflüssigung oder Verkäsung führen. Ich kann Bilder demonstriren, welche durch die Coagulation des Protoplasmas epithelioïder Zellen ganz an die analogen Bilder bei echter Tuberculose erinnern.

(*f*) Die Riesenzellen mit peripher angeordneten Kernen sind so gut wie constant zu finden ; dass sie, wie, LUKASIEWICZ behauptet, von den Schweissdrüsengängen ausgehen, habe ich nie gesehen.

(*g*) Die von RIEHL nicht gesehenen epithelioïden Zellen habe ich oft in reichlicher Menge, manchmal auch in der typischen Anordnung nach aussen von den Riesenzellen des Centrums und nach innen von dem peripheren Rundzellensaum gefunden.

Ich möchte endlich hervorheben, dass sich das elastische Gewebe beim Lichen scrofulosorum wie bei der Hauttuberculose verhält ; es reicht meist bis dicht an die Knötchen heran ; wo aber solche typisch ausgebildet sind, da ist es zu Grunde gegangen.

Aus dem Gesagten geht für mich hervor : keiner der gegen die Deutung der Lichenknötchen als Tuberkel angeführten Gründe ist stichhaltig ; aber es ist auch ohne weiteres zuzugeben, dass das gleiche histologische Bild bei Lues vorkommt, also nicht absolut beweisend für Tuberculose ist.

(3) Auch ich muss, wie alle Autoren nach JACOBI, berichten, dass mir der Nachweis von Bacillen trotz reichlichster Mühe missglückt ist.

LICHEN SCROFULOSORUM (*Jadassohn*).

(4) Auch meine Inoculationsversuche, die ich in neun Fällen an Meerschweinchen vergenommen habe und zwar nach der auch von LELOIR am meisten bevorzugten Methode der Intraabdominellen Impfung mit besonders grossen Stücken, die eine Anzahl Knötchen trugen (in einem Falle auch an Kaninchenaugen), sind ohne Resultat verlaufen.

Ob daran eine abgeschwächte Virulenz, ob der feste Einschluss der spärlichen Bacillen in die Cutis ob das Fehlen der Bacillen die Schuld trägt, ist nicht zu entscheiden. Aber wir werden diese Versuche fortsetzen müssen, da *ein* positiver Erfolg hier sicher mehr beweist, als viele negative.

(5) Eine besondere Bedeutung scheinen mir die Erfahrungen zu haben, welche ich mit dem *Tuberculin* beim Lichen scrofulosorum gemacht habe. Bisher liegen darüber, soweit ich sehe, nur wenige Notizen vor. NEUMANN hat ihn einmal nach Tuberculin schwinden, SCHWENINGER und BUZZI ihn auftreten, NEISSER ihn zweimal typisch local reagiren sehen. Ich habe in sechzehn Fällen Tuberculin injicirt; davon haben vierzehn in characteristischer Weise local reagirt; bei den zwei restirenden konnten nur minimale Dosen injicirt werden; meist trat die Reaction schon bei kleinen Dosen ($\frac{1}{4}$-1 mgr.) ein, in wenigen Fällen wurde auf 2-5 mgr. gestiegen. Neben der typischen Röthung und Schwellung der bestehenden Knötchen wurden häufig neue Knötchengruppen bei der Reaction sichtbar; ich glaube, dass es sich dabei nicht um die Production neuer Herde, sondern um das Sichtbarwerden latenter Knötchen handelt. Besonders deutlich wurde mir das in einem Fall, in welchem neben dem Lichen-Exanthem ein einzelner, Markstückgrosser, unregelmässiger, rein erythematöser Kreis vorhanden war, den ich nicht zum Lichen rechnete, bis er auf Tuberculin reagirte und ich histologisch typische Riesenzellenknötchen in ihm fand. Nach der Reaction involvirte sich dieser Kreis vollständig, sodass nichts mehr von ihm zu sehen war, als nach drei Monaten wieder eine Tuberculin-Injection gemacht wurde. Nach dieser aber wurde ein etwa fünf Markstückgrosser rother Kreis an derselben Stelle sichtbar, der histologisch wieder dasselbe Bild ergab. Es ist schwer, diesen Befund anders zu denken, als dass hier eine ganz latent peripher fortschreitende Affection tuberculöser Natur vorhanden war.

Wie immer man über das Tuberculin denken möge, auch seine schärfsten Gegner werden zugeben müssen, dass wir bisher keine

nicht tuberculöse Affection kennen, welche mit solcher Regelmässigkeit typisch darauf reagirt.

Noch eine Erfahrung muss ich hier betonen, welche die von HALLOPEAU wiederholt ausgesprochene Anschauung zu stützen scheint, dass der Lichen scrofulosorum nicht auf die Bacillen selbst, sondern nur auf ihre Toxine zurückzuführen ist. Ich habe nämlich in den letzten Jahren mehrfach gesehen, woran ich mich aus den ersten Jahren der Tuberculinanwendung nicht erinnere, dass auch bei in längeren Zwischenräumen wiederholten Injectionen die ersten schon längst ganz unsichtbar gewordenen Injectionsstellen sich rötheten und anschwollen. Ich kann keinen Grund für diese Erscheinung anführen, aber ich glaube nicht, dass sie für die Toxin Natur des Lichen spricht; ich möchte sie eher in Analogie setzen mit dem Anschwellen der Injectionsstelle von Diphterie-Heilserum beim späten Ausbruch eines Serum-Exanthems.

Ich möchte mich nicht aufhalten bei den anderen Momenten, welche in der Discussion dieser Frage vorgebracht worden sind. Weder scheint mir die Folgerung berechtigt, dass der Lichen zum Mindesten keine reine Tuberculose sein kann, weil er geographisch beschränkt vorkommt; er wird überall um so häufiger beobachtet, je mehr man auf ihn achtet (wie z.B. jetzt in Paris) und je mehr Dermatologen Gelegenheit haben, tuberculöse Kinder zu sehen; noch glaube ich, dass man aus seinem klinischen Bilde und Verlauf ein Argument gegen seine tuberculöse Natur entnehmen kann. Die Erfahrungen über die Heilung der Tuberculose in dem doch so viel ungünstigeren Peritoneum, in Lymphdrüsen, etc., lassen es sehr verständlich erscheinen, dass eine solche in der Haut—mit ihren für die Bacillen besonders ungünstigen Verhältnissen stattfindet, ohne dass es zu typus oder zu Scrophuloderma kommt. Manches aber scheint für die Möglichkeit einer solchen Fortentwicklung zu sprechen, so die Erfahrungen HALLOPEAU'S, das Auftreten von Lichen um tuberculöse Herde, von multiplem Lupus bei Lichen-Kranken, etc. Manche Heilung von Lichen scrofulosorum ist wohl nur eine scheinbare; Recidive kommen häufig vor; klinisch latente Knötchen habe ich oben bereits erwähnt. Dass eine Narbe bei der Abheilung so oberflächlicher Herde nicht kenntlich zu werden braucht, ist wohl selbstverständlich, auch wenn eine vollständige Reparation nicht eintritt.

Meines Erachtens also spricht auch bei grosser Vorsicht im Urtheil die Mehrzahl der erwähnten Momente für die im eigentlichen Sinne tuberculöse Natur des Lichen scrofulosorum.

LICHEN SCROFULOSORUM (*Jadassohn*).

Zu dem im Allgemeinen sehr scharf umgrenzten Bilde der Erkrankung möchte ich nur wenige Worte hinzufügen. Ich habe die Acne cachecticorum und das Eczem der Inguinal-Gegend nur sehr selten gesehen ; häufiger aber Atypien nach zwei Richtungen, welche die Diagnose sehr erschweren. Einmal die bereits oben erwähnten rein erythematösen, nicht die nur minimal schuppenden unregelmässigen Kreisformen (in zwei Fällen), welche histologisch und gegenüber Tuberculin wie der Lichen sich verhalten, aber keine Knötchen enthalten und ohne die Combination mit solchen nicht diagnostisirbar sein dürften. Dann aber kommen psoriasiforme, ganz mattgelbbräunlich gefärbte linsengrosse und grössere Efflorescenzen mit leichter Schuppung vor, die auch confluiren können, an denen auch mit der Loupe Knötchen nicht zu erkennen sind, die aber ebenfalls Riesenzellenherde enthalten und auf Tuberculin reagiren. Vielleicht ist das dieselbe Form, welche HALLOPEAU neuestens vom Eczema seborrhoicum abgrenzen wollte. Wenn man die Involution eines disseminirten Lichen scrofulosorum beobachtet, so geht dieselbe bekanntlich mit einer diffusen Schuppung einher. Solche schuppende, aber circumscripte Involutionsformen sind wohl auch die eben beschriebenen Herde.

Alle solche Erfahrungen, die hier und da angedeutet sind, wie auch die Beschreibung der pemphigoiden und pustulösen Form HALLOPEAU'S beweisen, dass auch der Formenkreis des Lichen scrofulosorum noch nicht fest geschlossen ist.

*Discussion.*

Dr. JACOBI (Freiburg—i/B.) :

Den Ausführungen JADASSOHN'S habe ich wenig hinzuzufügen, nur will ich betonen, dass ich den Lichen scrofulosorum in dem sehr grossen Material der Freiburger Kliniken ausschliesslich bei Tuberculösen gefunden habe ; wenn wirklich in einem Falle von Lichen scrofulosorum keine anderen Manifestationen der Tuberculose constatirt wurden, so ist immer noch möglich, dass diese Individuen an latenter Tuberculose, wie sie so häufig, bei Obductionen gefunden wird, litten.

Seit dem Leipziger Congress, wo ich zuerst die tuberculöse Natur des Lichen scrofulosorum betonte, habe ich die Untersuchungen über diese Krankheit fortgesetzt, aber wegen der grossen Schwierigkeit des Nachweises der Bacillen Impfversuche angestellt. Von einem besonders typischen Falle wurde ein

Hautstückchen vom Oberschenkel excidirt und damit ein Kaninchen und ein Meerschweinchen intraabdominell inoculirt. Das letztere Thier starb, während ich abwesend war, und wurde nicht untersucht; das Kaninchen blieb am Leben und wurde erst kurz vor dem Congress getödtet. Es fand sich eine lokale Tuberculose der Lymphdrüsen an der Radix mesenterii; eine dieser Drüsen war völlig verkäst, die andere stark vergrössert, in den Ausstrichpräparaten fanden sich Tuberkelbacillen. Ich messe diesem einen Fall kein absolute Beweiskraft zu, aber ich glaube, dass er im Stande ist, die Ansicht von der tuberculösen Natur des Lichen scrofulsorum wohl zu festigen.

Professor KAPOSI (Vienna):

Weist darauf hin, dass die Wiener Schule seit Ferdinand Hebra den ætiologischen Zusammenhang mit Scrophulose schon durch den Namen ausdrückt und es frägt sich nur in wie weit Jemand den Begriff Tuberculose ausdehnt. Wir betrachten aber nicht die anatomische Veränderung als durch den Tuberkel-Bacillus entstanden; ich betrache sie als Ausdruck der durch die Cachexie bedingte Seborrhœa (*Pityriasis tabescentium*).

Ebenso ist die Acne pustulosa cachecticorum als Ausdruck der Steigerung der lokalen Folliculitis schon von Hebra beschrieben und abgebildet worden.

Prof. CAMPANA (Rome):

## Tuberculin in the Treatment of Lupus.

Tuberculin causes resolution of the inflammatory infiltration in lupus, but does not prevent a relapse of the disease. Observations made in the Clinique at Rome for several years justify this statement. According to numerous data collected by Drs. Carruccio and Brocchieri, tuberculin acts as a local chemical irritant, and produces an acute inflammation which takes the place of the chronic inflammation caused by the tuberculosis. The acute dermatitis which it causes resembles that which is caused by chrysarobin, and the action on the skin by which it leads to the removal of lupoid infiltration is similar to that produced by the irritating principle of this drug.

Tuberculin does not act injuriously on the tubercle bacillus, and in this respect cannot be compared to the active principle of ferments. The point of contrast is this: The germ that acts as a ferment dies in the substances which it has produced, as the alcoholic ferment dies when its action in producing wine is completed, and if tuberculin

could be compared to this ferment, then the ferment of tuberculosis would also die in the chemical products to which it gives rise. But how can we speak of the bacillus of tuberculosis dying in tuberculin when it can live in tissues continually soaked in the products to which it is capable of giving origin, and which are the cause of the inflammation produced in the parts adjoining the infected area.

In alcoholic fermentation the ferments die as soon as alcohol is produced by the fermentative process, but I do not observe a similar action in tuberculosis. The tubercle bacillus dies very slowly in the tissues in which it grows, and in which it causes those injurious changes which may have so long a duration.

But if tuberculin does not have the property of causing the tubercle bacilli to die, it has the property of modifying the disease affected by the tubercular infiltration. In eight cases of lupus observed in the clinique during the last two years, such modifications have been verified in the thickness and hardness of the tissue which is affected by the tuberculin infiltration, so that in appearance the part seemed almost completely cured. It may be argued that, after a time, the infiltration is reproduced. I reply, if the treatment by injection is not given up, and if, at fit times, the injections are repeated in increasing doses, according as they are borne by the patient, the disease never re-appears to the extent in which it had existed at first. And in patients in whom I have verified this fact, I have never seen new extensions of the disease, and have never seen it localised in other places, or a sudden aggravation of the old patches which could be attributed to the remedy. I repeat, I have never seen sudden aggravations of the disease.

Now, I ask, if all this good result is found in the skin in lupus patients, is such a good result found exclusively in these cases?

Have we reaction in the pulmonary parenchyma in those numerous patients in whom, besides the lupus, there is pulmonary localisation?, and if the improvement of the disease which I have pointed out takes place in the skin, ought it not, *à fortiori*, to take place in the pulmonary parenchyma in which it is frequently necessary to treat inflammatory infiltration which thickens and entangles the lung tissue? It is this thickened infiltrated tissue which prevents the affected portions of the lung from performing their functions like the unaffected parts; and if the treatment does not affect a radical cure

in restoring the functions of the affected lung, it nevertheless constitutes the means of improving the condition of the patient for several months. This is not a small gain, considering the importance to life of such an organ as the lung.

Further, as we have elsewhere remarked (in accordance with an idea expressed by Dr. Carruchio), it is to be considered that a remedy like tuberculin, if it cannot kill the tubercle bacillus, can, used in proportionate doses, modify the resistance of the tissue which is predisposed to the action of the poison and life of the bacillus.

I cannot imagine an interruption of the action of the vital law of the animal organism by which it accustoms itself little by little to the effect of poisons, and renders them, in process of time, impotent, and becomes immune. This is illustrated by the action of cold applied gradually to the body, which protects it from the effects of causes favourable to rheumatism. It is the case with alcohol, to which a man becomes habituated little by little, so as to derive benefit, and not injury, from it. It is the case even with true poisons, for example, in the case of arsenic eaters, etc.

All this which we hope from tuberculin injected in proportionate doses, we infer from our observations which go back as far as 1890. We have not seen injurious effects produced by the tuberculin which has been injected, if the lupus process is not complicated by sepsis. The same thing applies to the condition of the lungs in which severe febrile reactions in phthisical patients are due to septic causes.

These ideas which I have here briefly expounded are the result of direct observations made in several hundred cases of patients, amongst them being a score of lupus and tubercular patients, reference to which has already been partly made in a memoir by Dr. Brocchieri, and have led me to conclude that—

(1) Tuberculin gradually applied is never harmful.

(2) That it assists in procuring resolution of long-continued inflammatory lupoid and tubercular infiltrations.

(3) That the organism, after long graduated use, becomes habituated to its action, so that it acquires a greater power of resistance to new tubercular invasions, which are afterwards rarely observed.

(4) That to obtain the curative effects of tuberculin in tubercular infiltrations, it is necessary, before using it, to get quit of the phenomena of sepsis.

(5) That in very extensive changes with advanced caseation, tuberculin is inefficacious, just as mercury is inefficacious in a caseating gumma not eliminated by ulceration.

(6) That in order to prevent local relapse, in addition to the action of tuberculin, we ought to have recourse to the destruction of the nodules, as soon as they appear, by the thermocautery.

(7) In external tubercular manifestations which are very extensive and deep, or when there is caseous degeneration, surgical treatment should be accompanied by treatment with tuberculin, which is superior in its effect to iodine, arsenic, etc.

The effects of tuberculin on the internal organs have been explained already by Professor Baccelli, of Rome, in a similar manner to that just expounded.

Dr. LOUIS WICKHAM (Paris):

## Note relative à la Présentation d'un Scarificateur à branches multiples.

Les scarificateurs "à branches multiples," presque tous dérivant du scarificateur primitif de M. Balmanno Squire, n'ont jamais joui d'une grande faveur. Les dermatologistes frappés de leurs graves défauts de mécanisme, les ont délaissés sans tenir suffisamment compte de leur raison d'être. Il eut mieux valu, croyons-nous, les perfectionner et c'est ce que nous avons essayé de faire en priant M. Gudendag, de Paris, de construire ce nouveau scarificateur que nous avons l'honneur de présenter au Congrès.

Quelques dermatologistes contestent l'utilité d'un scarificateur à branches multiples, nous pensons au contraire que dans certains cas

un tel instrument peut rendre de grands services et doit être préféré aux autres.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une lésion très étendue et superficielle pour laquelle l'utilité de la scarification est évidente, (telle que par exemple la couperose intense, siégeant sur toute la surface du nez ou s'étendant même aux joues), la perspective de l'intervention, si l'on n'est armé que du scarificateur simple sera pénible pour le médecin aussi bien que pour le malade. On ne peut anésthésier ces surfaces. L'opération sera longue, enervante ; on devra s'y reprendre à plusieurs fois, opérer portions par portions. Prenez maintenant le scarificateur à branches multiples, et en un instant vous aurez sillonné toute la surface malade, et qui plus est les scarifications seront mathématiquement égales en profondeur et en écartement. Une fois l'opération faite, en épongeant le sang on se rendra compte de la perfection du quadrillage. Ces deux résultats, rapidité et excellence de l'exécution, sont évidents et indiscutables ; ils entraînent comme conséquence naturelle et immédiate plus de soumission de la part du malade et un meilleur traitement des lésions.

Il est certain qu'en principè l'idée du scarificateur à branches multiples est excellente.

Pourquoi donc un tel instrument a-t-il été si vite abandonné ? C'est que, sous la forme qu'on lui a donnée jusqu'à présent il n'est point pratique ; il est même dangereux. Les reproches qu'on lui adresse sont nombreux et justement mérités.

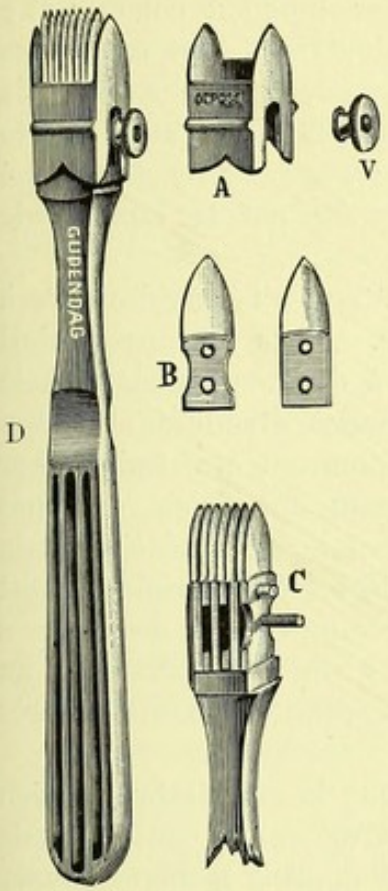
Il est difficile à nettoyer et par conséquent septique et dangereux entre des mains peu soigneuses parcequ'il ne se démonte pas aisément.

Il détermine de vives douleurs parceque ses lames sont trop nombreuses et trop rapprochées. Dans ces conditions en effet, pour peu qu'elles ne soient pas parfaitement tranchantes, ces lames arrachent et labourent les tissus.

L'appareil enfin est inintelligent car il ne peut varier sa profondeur de pénétration.

Nous pensons que ces nombreux défauts qui ont légitimement fait abandonner l'usage d'un scarificateur à branches multiples ne se retrouvent pas dans l'appareil que nous présentons aujourd'hui.

UN SCARIFICATEUR À BRANCHES MULTIPLES (*Wickham*).




A, manchon ; B, lames ; C, montage des lames ; V, vis servant á fixer les manchons et par suite les lames ; D, instrument complet.

Les planches explicatives ci-jointes nous dispensent d'une description complète.

Les lames sont peu nombreuses ; il y en a 6 ou 8 seulement ; l'appareil à 6 branches étant le plus souvent préférable ; nous insistons en effet sur la nécessité de ne pas employer trop de lames a la fois. Leur écartement est de $1\frac{1}{4}$ mm. Elles sont entourées et maintenues par un manchon protecteur mobile qu'on peut fixer au moyen d'une vis. Ce manchon peut au repos couvrir complètement les lames. En le faisant glisser, il les découvre, de la longueur que l'on veut employer, (leurs pointes étant plus dégagées que leurs côtés tranchants.) Parvenu au point voulu le manchon est solidement fixé. Ainsi préparé, l'appareil dont les lames tranchent sur leurs deux côtés peut servir, sans qu'il soit nécessaire de s'arrêter pour nettoyer d'un côté pour commencer l'opération, de l'autre pour la terminer.

Le reproche d'inintelligence n'est plus ici justifié ; on ne peut, il est vrai, directement et pendant l'operation se rendre compte comme avec le scarificateur simple, des variations de profondeur des lésions, mais encore peut-on adapter l'appareil à des profondeurs qu'on aura pu préalablement contrôler au moyen du scarificateur simple. Enfin si en un point de la surface à opérer il convient, d'aller plus profondément, comme la pointe des lames est plus dégagée que leurs côtés, il suffira au cours même de l'opération en passant sur les points désignés de relever un peu la poignée de l'instrument qui pénètrera ainsi de 1 ou de 2 millimètres de plus.

Le gros reproche de malpropreté n'est plus fondé. Toutes les pièces peuvent sur le champ et très aisément être démontées, essuyées, stérilisées et remontées.

La douleur produite est moins vive non seulement à cause du petit nombre des lames et de leur écartement plus grand, mais aussi

parcequ'on peut aisément même au dernier moment changer une lame dont l'excellence de la tranche serait douteuse. Ces conditions réunies permettent à un instrument très soigneusement construit et de toute première qualité, de déterminer à peine plus de douleur que le scarificateur simple. Du reste, ce très léger augment de douleur, si tant est qu'il existe, est largement compensé par la rapidité de l'opération.

Ces divers perfectionnements permettent au scarificateur à branches multiples de reprendre ses droits. Nous croyons qu'ainsi modifié il peut s'adresser avec avantage à d'autres lésions qu'à la couperose. Toutes les surfaces érythémateuses étendues et superficielles, dont le niveau profond sera égal, pourront être traitées par ce scarificateur. Certains lupus érythémateux superficiels, certaines autres formes de lupus en nappe, pourront aussi bénéficier de la rapidité de l'opération. Dans les cas où la légèreté du scarificateur est nécessaire pour reconnaître le terrain, et se rendre compte des diverses profondeurs des lésions on pratique les premières opérations au scarificateur simple puis on a recours au scarificateur multiple après s'avoir réglé.

En réalité malgré ses très graves défauts le scarificateur ancien nous a souvent rendu de bons services. C'est notre conviction de l'utilité d'un tel instrument qui nous a conduit à le perfectionner pour le rendre pratique. Le modèle que nous présentons, habilement construit par M. Gudendag, n'offre plus les défauts des instruments primitifs. Les avantages du scarificateur à branches multiples se dégagent nettement et sont même accrus en raison de sa variabilité de pénétration. De ce fait, cet appareil se rapproche par un certain degré d'intelligence manuelle du scarificateur simple et peut s'adresser à un plus grand nombre de lésions.

Dr. AUDRY (Toulouse) :

## Sur une Tuberculose généralisée secondaire à une ancienne Eléphantiasis d'origine Eczémateux, séborrhéique.

La question qui est à l'ordre du jour est formulée comme il suit :—"*Les connections de la Tuberculose avec les maladies de la peau autres que le Lupus vulgaire.*" Il y a ici plusieurs cas à considérer : d'abord les lésions cutanées peuvent être elles-mêmes

SUR UNE TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE (*Audry*).

tuberculeuses ;—puis, sans présenter en elles-mêmes les stigmates habituels, elles peuvent être liées spécifiquement à une tuberculose viscérale ;—en troisième lieu, la cachexie tuberculeuse détermine des modifications générales du tégument, qui participe plus ou moins à la déchéance universelle. Dans toutes ces hypothèses la tuberculose joue un rôle prédominant.

Je voudrais montrer que des faits différents se peuvent observer, que la tuberculose peut survenir chez des individus atteints de dermatoses anciennes et indifférentes, vraisemblablement à cause de ces dermatoses.

J'apporte ici simplement l'observation d'une femme chez laquelle une dermatite eczématiforme très ancienne, détermine des désordres cutanées extraordinaires en l'espèce, et se complique d'accidents généraux tuberculeux dont l'apparition a sans doute été puissamment favorisé par existence de la dermatose précédente.

OBSERVATION.—*Dermatite eczématiforme datant de 37 ans. Eléphantiasis consécutif. Abcès froids multiples.*

La malade est une femme de 38 ans, qui est entrée á la Clinique (Hôtel-Dieu, Salle Ste Cecile No. 9), le 16 janvier, 1895, et que j'observe depuis lors. Comme antécédents héréditaires elle offre un père mort de délire alcoolique. La malade raconte qu'à l'âge de 2 ans, elle aurait souffert d'une éruption prurigineuse fort étendue qui aurait duré un peu moins d'un an : depuis des furoncles, etc.

A vingt ans première poussée eczémateuse sur le membre inférieur gauche ; à 22 ans premier accouchement ; à 25 et à 27 ans autres accouchements. Pendant ces sept années, la lésion eczémateuse du membre inférieur n'a pas subi de dépression. Après le dernier accouchement, la jambe s'est mise à augmenter de volume lentement et progressivement. Cette évolution date de plus de quinze années, et a été continue, accompagnée de prurit et d'eczématisation constant. La jambe droite est également atteinte, mais depuis un temps moindre. Il y a un an que tout travail est devenu impossible. En mai, 1895, apparition d'un abcès froid volumineux développé dans l'éspace sousclaviculaire gauche. Cet abcès fut incisé, raclé et drainé à la clinique chirurgicale, mais on n'y trouva pas de point de départ osseux ni ganglionnaire, bien que ce dernier fut vraisemblable.

En juin de la même année, nous découvrons un second abcès froid, très volumineux, situé en dehors et un peu en arrière du grand

SUR UNE TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE (*Audry*).

trochanter gauche. Ce dernier est souscutané ; comme il n'a pas été incisé, nous ne savons pas d'où il vient. On y a fait des injections d'éther et de glycérine iodoformés multiples.

Lors de l'entrée de la malade à la clinique, l'état était le suivant. Femme petite et amaigrie. La jambe et la cuisse gauches présentent des désordres considérables. La jambe est énormément augmentée de volume, en forme de gros cylindre implanté sur l'avant pied. L'épiderme est recouvert de croûtes et d'une couche épidermique macérées, noirâtres, semées çà et là de plaques humides, rouges et amincies. Au tiers inférieur, principalement en arrière et au dessous des malléoles, état papillomateux très prononcè ; la peau est soulevée en petits mamelons arrondis, durs, touffus mais recouverts de débris épidermiques. L'avant-pied est moins altéré ; cependant il est couvert d'une peau épaisse, tendue, rouge plus ou moins suintante. Nous avons dit que la jambe est cylindrique ; l'augmentation de volume est donc moindre en haut, mais elle persiste avec les mêmes caractères et sur le même degré. Les altérations remontent en diminuant jusqu'à la partie moyenne de la cuisse et là s'arrêtent assez brusquement. Dans cette zône, la peau est très poissée, rigide, presque lisse, d'un rouge vif et constamment suintante. La limite m'a paru saine et nette, comparable au rebord (et non au bourrelet) de l'érysipéle.

Prurit extrêmement intense, en particulier sur la cuisse. Pas d'adénopathies, pas d'altérations articulaire ni musculaires. A la jambe droite on note des désordres semblables, mais moins prononcés ; il n'y a pas encore de vrai pied d'éléphant : les désordres qui commencent au dessous du genou, atteignent seulement la région malléolaire et l'épaississement est beaucoup moindre ; l'état papillomateux presque nul ; la cuisse saine, le pied présente seulement de la rougeur et une infiltration qui n'est pas comparable à celle du membre gauche.

Rien dans les viscères ; examen des urines négatif.

Pendant les 18 mois que la malade a passés dans la clinique, on n'a pas noté d'altération profonde dans l'état général, ni d'altération viscérale ni urinaire. Les évènements observés sont représentés d'abord par des accidents répétés de séborrhée erythémateuse de la face ; par des efflorescences d'eczéma séborrhéique retro-articulaire, par l'apparition et l'expression de plusieurs placards typiques d'eczéma séborrhéique. On l'a vue à la date de l'apparition des deux gros abcès tuberculeux qui ont trahi l'infection bacillaire de la malade. Le seul traitement efficace a été les bains prolongés, et surtout

l'enveloppement continu dans du coton humide et la toile imperméable : ce dernier moyen seul est venu à bout du prurit. Enfin deux biopsies ont été faites.

Actuellement état général sensiblement immobile. Au point de vue des altérations cutanées, amélioration considérable : la jambe droite est guérie, revêtue d'un épiderme un peu tendu, brillant, encore semé de cicatrices blanches. A gauche, le volume a diminué de moitié, tous les débris de macération, les croûtes, le suintement, ont disparu ; l'état papillomateux est presque nul ; le pied se dégage, le prurit est supportable.

Il y a, il est vrai, 15 mois que la malade est en traitement, d'une manière continue, et l'amélioration ne date que des trois ou quatre derniers, et la guérison complète est encore bien eloignée, si l'on peut l'espérer (août, 1896).

Au point de vue histologique, les coupes faites sur les fragments biopsiés nous ont montré d'abord qu'il ne s'agissait assurément pas d'une lésion tuberculeuse ; or, c'est précisément pour nous assurer qu'il ne s'agissait pas du lupus éléphantiasique que nous avons fait et répété les biopsies, à un moment où l'amélioration observée n'était pas encore assez nette pour exclure la tuberculose cutanée et où la série des accidents séborrhéiques ne s'était pas encore manifestée. Je résume brièvement les résultats de ces examens ; nous avons constaté une atrophie générale et considérable de l'épithelium réduit à 3 ou 4 couches de cellules.

Les couches comprennent d'abord une couche cylindrique normale, puis au dessous deux ou trois plans de cellules irrégulièrement orientées, à filaments unitifs très peu apparents ; beaucoup d'entre elles sont à peine nuclées, d'autres montrent des restes évidents de karyokinèze récente. Au delà de ces 3 ou 4 plans plus rien, ni couche granuleuse, ni couche cornée. Les papilles sont rares ; de loin en loin l'épiderme projette de longues colonnes grêles interpapillaires.

Le derme présente un gonflement considérable des faisceaux conjonctifs. Le réseau élastique est réduit à quelques travées minces et soufreteuses, tantôt parallèles aux faisceaux, tantôt perpendiculaires. Les cellules fixes sont rares ; les vaisseaux peu nombreux, non dilatés. Cà et là quelques trainées larges, obliques ou perpendiculaires à l'épiderme, représentent des infiltrats inflammatoires remarquablement limités au pourtour des vaisseaux axiaux.

SUR UNE TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE (*Audry*).

En somme, les unes dégénératives, caractérisées par le gonflement des faisceaux connectifs, la disposition incomplète du réseau élastique, la maigreur des infiltrats inflammatoires, l'atrophie frappante de l'épiderme. Aucune trace d'une poussée tuberculeuse quelconque.

L'ancien abcès froid sous-claviculaire est presque guéri ; il laisse seulement un petit trajet croûteux entouré d'une zône de tégument un peu eczématisé sans doute par le contact prolongé des pansements.

L'abcès froid trochantérien depuis quelques jours est presque complètement résorbé : il s'est vidé pendant un an par une petite ouverture fistuleuse qui avait succédé aux ponctions et injections iodoformées.

L'état actuel des poumons montre de la submatité aux sommets, à gauche ; outre de l'obscurité respiratoire, on perçoit des frottements, presque des craquements. La malade tousse un peu, mais ne crache pas. Cependant l'existence des lésions pulmonaires au début, et à marche lente, paraît hors de doute. Je laisse ici de côté toute remarque au sujet de la maladie cutanée en elle-même ; il me paraît que le diagnostic en est assez solidement établi :—*lésions éléphantiasiques représentant le stade terminal d'un eczéma séborrhéique très ancien et très irrité.*

Ultérieurement ont apparu des accidents de tuberculose pulmonaire et conjonctive à évolution lente. Cette tuberculose est-elle secondaire à la dermatose ?

Evidemment il n'existe pas de lien spécifique entre l'une et l'autre maladie qui évoluent parallèlement, l'une vers la décroissance, l'autre suivant un processus lent, mais vraisemblablement fatal comme à son ordinaire. Mais il me paraît certain que la tuberculose générale a été provoquée et favorisée dans son apparition et son développement par la dépression physiologique déterminée chez la malade par la dermatose.

On est autorisé à se demander s'il n'en est pas d'autres fois ainsi. La tuberculose que l'on voit s'associer à de grandes dermatites terminales, telles que le pityriasis rubra de Hebra (Jadassohn) n'a probablement pas de liens plus étroits avec la maladie cutanée.

Pour le moment je me borne à conclure que la tuberculose générale peut évoluer secondairement chez des individus porteurs de grandes dermatoses non tuberculeuses, qu'elle est simplement satellite de ces dernières, et qu'enfin elle trouve en elles un adjuvant puissant

pour la préparation du terrain et la réalisation des infections bacillaires.

Nous pouvons ajouter que la malade a succombé quelques mois plus tard aux progrès de la tuberculose pulmonaire. Les abcès froids étaient à peu près guéri ; et l'amélioration des lésions d'éléphantiasis fut constante ; la jambe droite était à peu près normale ; la jambe gauche infiniment améliorée. L'autopsie et l'examen des pièces ne revela rien de nouveau.

[*Paper taken as read.*]

Prof. TOMMASOLI (Palermo) :

## La Sérothérapie antituberculeuse du Prof. Maragliano appliquée à la Dermatologie.

Diverses manières de Sérothérapie ont déjà fait leur chemin. D'autres le font et entre elles, celle que le Prof. Maragliano propose contre la tuberculose tient la première place. Certainement, on ne peut dire encore que la sérothérapie antituberculeuse ait traversé le moment le plus difficile de sa période critique. Pourtant, dans ces dernières années nous avons entendu, de divers côtés, des voix également bien autorisées parler en sa faveur. Cela a été la première raison qui me fit considérer comme un devoir, pour nous autres Dermatologues, de m'en servir dans quelques expériences contre ces affections de la peau que nous appelons *tuberculoses cutanées*.

Et puis, il m'a semblé que quelques expériences dans ce sens seraient, en même temps, opportunes quant à une autre considération, celle qui a rapport à la pathogénèse de ces affections cutanées. J'ignore encore pourquoi celles que nous appelons aujourd'hui *tuberculoses cutanées*, se comportent, à plusieurs égards, si différemment des *tuberculoses génuines viscérales*, et il pourrait se faire aussi, que cela dépende d'une différence essentielle de nature. Or, je me suis dit, ou la sérothérapie les combattra, ou elle sera sans effet. Si elle réussit, outre que nous aurons proclamé l'efficacité de cette méthode thérapeutique, nous proclamerons encore plus la doctrine qui prévaut

LA SÉROTHÉRAPIE ANTITUBERCULEUSE (*Tommasoli*).

aujourd'hui, et qui fait du *lupus*, du *scrophuloderme*, des *gommes scrofuleuses*, autant de variétés de tuberculose vraie. Si elle reste sans résultat, on devra dire que la sérothérapie du Prof. Maragliano n'est pas efficace, ou alors, il faudra admettre que telle ou telle des affections cutanées que nous considérons comme de nature tuberculeuse, ne sont pas de vraies tuberculoses. Et si l'efficacité de la méthode se manifeste dans d'autres régions, et est confirmée d'une manière évidente, il ne nous restera plus, à nous autres Dermatologues, qu'à renouveler une fois encore, la vieille question : le scrofuloderme, les gommes, peut-être aussi le lupus sont ils vraiment des tuberculoses ?

Ce n'est pas, ici, le cas de dire en quoi consiste la méthode de Maragliano. Je rappellerai seulement que le Prof. Maragliano ne se borne pas aux injections sous-cutanées de son sérum, mais, qu'il a coutume, aussi, d'y adjoindre une autre cure qu'il appelle accessoire, et qui consiste dans une alimentation forcée et l'administration de poudres reconstituantes avec hémoglobine.

Or, quand je me suis proposé d'expérimenter cette méthode, j'ai cru devoir mesurer aussi la seule valeur thérapeutique du sérum et, pour cela, j'ai fait diviser les malades, choisis pour ces expériences, en trois groupes : chez ceux du 1$^{er}$ groupe, j'ai fait pratiquer les injections et la cure accessoire ; chez ceux du 2$^{e}$ groupe, seulement les injections du sérum ; chez ceux du 3$^{e}$ groupe, je ne fis faire que la cure accessoire, me bornant à traiter localement les affections tuberculeuses avec la vaséline boriquée ou avec l'iodoforme. Ces expériences ont commencé, il y a trois mois, et se sont poursuivies sans trace d'inconvénients généraux ou locaux, et ont donné les résultats suivants :

1° L'alimentation forcée des malades produisit de bons effets sans doute, mais le plus grand accroissement de poids exista chez les 5 malades qui faisaient seulement la cure accessoire, tandis que le moindre fut le partage des quatre qui faisaient seulement la cure hypodermique du sérum.

Ces derniers en effet, au bout de deux mois de cure, c'est-à-dire, après 30 injections, chacune de 1cc. de sérum, augmenterènt de poids d'un à deux kilog : tandis que les cinq, sédentaires, et qui faisaient la cure entière, augmenterènt de deux à quatre kilog ; les cinq qui faisaient la cure accessoire seule, augmenterènt de 3 à 5 kilo.

2° La composition du sang, par rapport surtout à l'hémoglobine, aux corpuscules rouges et blancs s'améliora aussi, visiblement, chez chacun des trois groupes. Toutefois, l'amélioration fut moins sensible, ou plus lente, chez le groupe de ceux qui étaient soumis aux seules injections de sérum.

L'accroissement des globules blancs fut plus prononcé chez les malades sédentaires, soumis à la cure entière, mais cet accroissement fut toujours en proportion de l'accroissement des globules rouges, et, pour cette raison, je ne crois pas qu'on puisse parler, ici, d'une leucocytose particulière.

3° Les lésions, après les 20 premières injections, présentèrent quelque amélioration visible. Chez un enfant, la rougeur vive qui entourait les nodules d'une vaste plaie de lupus a la face, s'atténua ; chez d'autres qui étaient sédentaires, les lésions humides se desséchèrent un peu ; chez un petit garçon un lupus ulcéreux ancien de la face s'améliora tant qu'il parut guérir ; chez une jeune fille, une ulcération profonde du dos du pied, qui s'était déjà reproduite 3 fois, se cicatrisa complètement. Mais, il est à noter que chez cette fille, qui appartient au premier groupe, l'ulcération fut traitée localement avec l'iodoforme, parce qu'on vit que l'ulcération avec le simple traitement local de la vaséline boriquée, s'aggravait au contraire, et plus tard, après la suspension de la cure locale, deux points de la vaste cicatrice recommencèrent à s'ulcérer.

Il faut aussi remarquer que, chez le petit garçon, durant la cure, l'érysipèle de la face s'est reproduit deux fois, et actuellement, le garçon présente de nouveaux nodules de lupus, et des ulcérations nouvelles, quoi qu'on ait fait de nouveau des injections de sérum.

Chez la plupart des sédentaires, les lésions se sont maintenues stationnaires, spécialement les nodules de lupus non ulcérés. Un sédentaire avec de graves symptômes tuberculeux ulcéreux, n'a tiré aucun profit de la longue cure. Chez un autre sédentaire avec un scrophuloderme, durant la cure il s'est produit de 6 à 7 nouvelles gommes scrophuleuses, dont quelques unes, étudiées attentivement au microscope par le Dr. Philippson, présentèrent, comme point de départ, des veines hypodermiques, sans qu'il fût possible de décider, si des altérations dépendaient du processus tuberculeux seul, ou si elles se rapportaient aux injections du sérum pratiquées.

Vu ces résultats peu satisfaisants, et sur le conseil du Prof. Maragliano lui-même, après deux mois d'expériences faites de la manierè dont je viens de parler, j'ai voulu expérimenter aussi, soit

chez les mêmes malades soit chez d'autres la cure locale du lupus avec le sérum et je fis faire tous les jours, avec un pinceau le badigeonnage au sérum des parties lupeuses, ou des injections de sérum dans l'épaisseur des lésions. Après un mois, à peu près, de cette nouvelle cure, j'obtins les résultats suivants : un sédentaire, atteint d'un scrofuloderme à la cuisse, et de fistules multipules qui nous firent croire à une tuberculose osseuse, ayant été soumis à la cure générale et locale du sérum s'est fort amélioré, et plusieurs fistules se sont formées.

Une petite fille atteinte d'un lupus verruqueux du dos, des doigts et de la main, se trouva beaucoup mieux après quelques injections locales du sérum ; mais, lorsqu'on eut suspendu les injections, à cause de la difficulté de les pratiquer, et qu'on y eut substitué le badigeonnage au sérum, les lésions lupeuses s'aggravèrent.—Une jeune fille, portant une plaque ancienne de lupus scléreux aux contours de la bouche et sur les lèvres, ayant été soumise au seul badigeonnage au sérum, a empiré, et de nouveaux nodules de lupus ont apparu.

Six autres sédentaires, atteints de lupus, ayant été traités à la fois, suivant la première méthode de cure générale, consistant en injections hypodermiques d'un c.c. de sérum, tous les deux jours, et la cure locale du sérum, n'ont présenté aucune amélioration sensible.

On pourrait croire, après tout cela, que rien ne soit prouvé d'une manière évidente.

Mais, le nombre de mes expériences est encore trop restreint, pour qu'on puisse en tirer des conclusions positives. Dans la clinique du Prof. Maragliano, deux cas de lupus, rapportés par le Dr. Verrile dans la "Gazetta degli Uspedali, 12 Juglio, 1896," ont grandement bénéficié de là cure au sérum, et pourtant, ici même il n'y eut pas de guérison definitive, pas même passagère. Cela prouve combien il est important de multiplier les expériences.

# SECTION FOR SYPHILIS.

10.30 A.M.

*Presidents*:—

Prof. VON PETERSEN (St. Petersburg).

Mr. BUXTON SHILLITOE (London).

SUBJECT FOR DEBATE:—THE DURATION OF THE PERIOD OF CONTAGION OF SYPHILIS.

Introduced by (1) Mr. JONATHAN HUTCHINSON (London).

(2) Prof. CAMPANA (Rome).

(3) Prof. LASSAR (Berlin).

(4) Dr. FEULARD (Paris).

*Discussion*:—Messrs. TARNOWSKI, BLASCHKO, DRYSDALE, FEULARD, FITZGIBBON, BALZER, JULLIEN, VIENNOIS, SOFFIANTINI, and VON PETERSEN.

---

Mr. JONATHAN HUTCHINSON (London):

## Duration of the Period of Contagion in Syphilis.

The subject which is submitted for our discussion this morning is of considerable difficulty as regards details, but at the same time I think that its general features may be sketched with a firm hand. We are asked to express our opinions as to the length of the period during which the subject of Syphilis continues to be a possible source of contagion to others. Now it is extremely difficult in all matters relating to Syphilis to obtain single facts which are beyond dispute. Our patients often deceive themselves, and they have often strong motives for endeavouring to deceive us. Their statements are seldom wholly trustworthy, and when contrary to probability, ought usually

to be set aside as of no value. In all social and personal questions concerning this disease, we must rest our creed rather upon the general tenour of the evidence than upon isolated facts. This is especially the case in the subject before us. If we are to accept all that our patients tell us, or even all that has been placed on record by our colleagues, we shall certainly hold that there is no limit to the duration of the contagiousness of Syphilis. When, however, a man who has communicated Syphilis to his newly-married wife assures us that it is the result of disease contracted in his youth, ten or fifteen years before, and his medical attendant and friend vouches for his truthfulness, and for the purity of his bride, we must act as men of sense and knowledge of the world. If Syphilis could be conveyed under such circumstances, and after such periods, it would be far more common than it is, and the instances alleged, so far from being rarities, would be matters of every-day occurrence. As regards these exceptional cases the fallacies are obvious. The man may have had Syphilis a second time, and much more recently ; the woman may not have been so perfectly chaste as he supposed. We must trust, then, I repeat, to the general tenour of the facts before us, and not allow to exceptional ones an undue weight.

It will be inferred, from what I have just said, that I am not a believer in the indefinite duration of contagiousness of Syphilis. One of the arguments, indeed, which was used when in 1860 I ventured to urge that Syphilis ought to rank with the specific fevers, was that its stages, like those of the exanthemata, were of limited duration, and that it, like them, tended to die out of the system, and leave behind an immunity more or less complete and protracted. It was then contended that the secondary stage, with its generalised and symmetrical phenomena, was the period during which the specific poison was extant in the blood and tissues generally, and further, that the tertiary phenomena, usually non-symmetrical, and often quite local, did not imply the persistence of the virus, nor any risk of contagion to others, or of transmission to offspring. To those articles of creed I still, after an experience of a quarter of a century, during which I have noted the facts as carefully as I have been able, in the main adhere.

That during the primary and secondary periods Syphilis is virulently contagious, no one can doubt. The most minute quantity of virus conveyed, for instance, in a perfectly pellucid vaccine fluid, may suffice for the full development of the disease. Its period of

contagiousness appears, however, to be restricted to the secondary stage, and that stage, whilst it ends in the majority within six or nine months, has, at the longest, or at any rate with the very rarest exceptions, a duration not exceeding two years. If a man communicates Syphilis to his wife or offspring, it may be assumed that he has had the disease within two years. If a child is the source of contagion as a vaccinifer, it will always be found that it is a young infant not past the secondary period. I venture to put forward these statements broadly, being sure that they are consonant with general experience. In doing so, however, I must beg to be understood that I by no means deny the possibility of exceptions.

It has long been my practice to permit, and even to encourage, marriage, when two full years have elapsed from the date of contagion. In innumerable instances of such marriages, I know that the result, both as regards wife and children, have been without drawback. In a very few there has been suspicion as regards the children, and in one, the husband, so far as the evidence went, appeared to have communicated to his wife a chancre. I am acquainted, indeed, with two instances in which a bridegroom, who had suffered from Syphilis about two years before marriage, developed an abrasion during the first weeks of his union, and communicated the disease. There are, I am aware, fallacies even in these cases, but I believe that the facts were as they seemed, and am therefore bound to state them.* They are, however, so exceptional, that they ought not, I think, to invalidate the two years' marriage rule. We cannot, in these matters, adopt counsels of perfection, but must be content to guide ourselves by common sense and general experience. It would surely be a feeble policy to forbid, or even to defer, ninety-nine happy marriages because of the possibility that Syphilis might be conveyed in the hundredth. The disease is not so formidable, or so difficult of cure, as to warrant such precautions.

In the course of practice many cases have, of course, been brought under my notice in which contagion was alleged to have occurred after much longer periods than two years. In almost all of these,

* It would seem almost infinitely improbable that a young bride should contract Syphilis from any one other than her husband. We must remember, however, that all marriages are not those of undivided affection, and that sometimes former and much favoured lovers have to be taken leave of. Exceptional temptations may occur either just before or just after marriage. No fewer than three instances have been brought to my knowledge in which, under conditions apparently most unlikely, Syphilis was contracted just before marriage.

however, the evidence, when sifted, proved to be fallacious. All will admit that the cases in which exposure to risk from the subjects of tertiary disease occurs are innumerable. If such cases were really capable of communicating the disease, it would be far commoner than it is.

The evidence afforded by Vaccination Syphilis approaches, perhaps, more nearly to experimental proof than any other which is obtainable. The extreme rarity of the transmission of Syphilis in vaccination appears to indicate that it is only in certain stages, and for limited periods, that the virus is present in a virulently contagious form. Many syphilitic infants are used as vaccinifers, but the communication of Syphilis is so rare, that I believe no instance of it has occurred in England during the last fifteen years. Yet when it does occur, there are usually a whole series of simultaneous sufferers. This fact would suggest that the contagious virulence of the poison, or its dissemination in its possessive fluids, may vary very much at different times.

Two special sources of fallacy must receive attention in all cases in which unusually long periods of contagious activity are alleged. The first is the possible influence of mercury in protracting the secondary stage, and the second, the possibility of second attacks.

It has, I must contend, been abundantly proved, contrary to the creed of our early days, that Syphilis may occur more than once to the same person. I have myself published no fewer than fifty-four cases of second infections, and could easily double the number. In most of these the second attack was attended by the full development of secondary phenomena. In a great number of other instances, those who have had Syphilis once contract fresh sores which prove abortive, the system being apparently, to a large extent, immune. It does not, however, necessarily follow from this apparent immunity, that in all instances the blood may not receive some reinforcement capable of communication to offspring, or even of direct contagion. It is, I cannot doubt, to these second attacks of the malady, often unacknowledged by the patient, that most of the cases of infection after unusual periods are due.

The influence of mercury in the restraint of Syphilis, may, I think, be stated as follows: If it is given as soon as the chancre is quite characteristic, and before the appearance of secondary symptoms, the latter will be wholly suppressed and prevented, so long as the drug is continued. If, however, after a six months' course, and

absolute freedom from symptoms, the mercury be suspended, the patient will, in all probability, within a month exhibit a mild but characteristic eruption of the secondary type. I have witnessed this occurrence so often, that I feel justified in stating the result thus categorically. It would appear that mercury may suspend the activity of the virus, and retard its development, without absolutely destroying it. In this way, it is quite possible that mercurial treatment, in too short or in interrupted courses, may have the effect of protracting the period during which the patient is liable to secondary symptoms, and a possible source of contagion. It may be that the virus would sooner die completely out of the tissues if it were allowed its free development early. This suggestion has obviously nothing to do with the question of the advantages of mercurial treatment, on the whole in which I am a firm believer. It may, however, help to explain some of the alleged examples of unusually prolonged periods of liability to convey the disease by contagion, or transmit it to offspring.

The duration of the period of possible transmission to offspring requires to be estimated apart from that of direct contagion from one person to another. In a majority of cases the two are probably the same, but it does not follow that such is always the case. It has already been urged that a period of two years is, for practical purposes, sufficient, in order to ensure safety in marriage. I have instanced two cases in which, not improbably, a husband communicated a primary sore to his wife after a slightly longer interval, and I believe that I have met with about the same number in which transference to offspring took place. The facts are, however, much more difficult of investigation in the latter case, and it may be the fact that many more such occur. It is, of course, a common creed in the profession and with the public, that such transmission may occur after periods of many years. I have myself met with exceedingly little conclusive evidence in the affirmative, and am inclined to discredit most of the reports which appear to uphold. The cases in which a succession of miscarriages occur, or in which several infants, destined to suffer from Syphilis, are born, are amongst the strongest facts in support of this creed. They are, however, exceptional. As a rule, only one or two of the eldest in the family show any signs of Syphilis. The younger members of such families are usually wholly free from traces of taint. Great use of this fact was made in my original investigations as to the syphilitic causation of interstitial keratitis and the

value of notched teeth as a revealing symptom. It was shown, by statistical enumeration of facts, that notched teeth and keratitis occurred in the eldest members of the family out of all proportion to others, and that it was very exceptional to meet with them in a succession (three or more) of brothers and sisters. I must admit, however, that there are unquestionable records in proof that many children may in succession show signs of Syphilis, and that, therefore, the sperm or germ may continue, during long periods, to be capable of conveying the virus. I am inclined to suspect that, in these instances, it is usually the germ which is responsible, and that the risk of transmission may be much longer protracted in mothers than in fathers. I will conclude what I have to say by a narrative remarkably illustrative of this proposition.

A gentleman brought to me in succession three of his infant children who presented symptoms of inherited Syphilis. He always accepted my diagnosis, and gladly allowed them to be treated by specifics, but he always resolutely denied that he himself ever had the disease. At length he came to me himself covered with a syphilitic eruption, and I found a primary sore in his mouth, and none on his genitals. He attributed the sore in his mouth to his having been in the habit of starting his infant's feeding-bottle by putting the artificial nipple into his own mouth. His infant had, at the time, sores on its lips. He now told me freely the whole story, which was that his wife had been seduced just before her marriage, and had contracted Syphilis. Of this he knew when he married her. Let us note that during these four years of cohabitation he had never contracted the disease from his wife, that his wife had throughout appeared to be in good health, and that yet she was capable of producing tainted children, one of whom finally infected its own father.

In conclusion, I beg to submit the following conclusions :—

1. That the virus of Syphilis attains its maximum of virulency as regards contagion, in the early part of the secondary stage.
2. That the secondary stage may be defined to be that during which the poison is free in the blood, and contagion possible.
3. That the secondary stage is one during the course of which the virulence, and probably also the abundance of the virus, are gradually undergoing diminution.

DURATION OF PERIOD OF CONTAGION IN SYPHILIS (*Hutchinson*).

4. That the secondary or contagious stage may, in many instances, come to an end within six months, and it is very exceptional indeed for it to be protracted longer than the second year.

5. That the use of mercury in the early stages undoubtedly restrains the activity of the virus, without, however, entirely destroying it, and that it may possibly, if its use be interrupted, become a means of protracting its life period, whilst reducing its virulence.

6. That although probably the period during which transmission to offspring is possible, is the same as that of direct contagion, there may be exceptions. The poison may possibly remain in the testes or ovaries in a form not capable of contagion by the parents' fluids, but susceptible of regeneration in the tissues of the child.

7. The possible duration of the period referred to above may be longer in the case of the mother than the father.

8. That it is exceedingly exceptional for a father to beget a syphilitic child, if a period of two years have elapsed since the primary disease.

9. That it is unusual for mothers to bear syphilitic offspring, if two years have elapsed since their acquisition of taint, but that there are exceptions to this which require further investigation.

10. That in almost all the instances in which unusually long periods are alleged, in reference either to the direct contagion of Syphilis, or its transmission to offspring, the disease has been acquired a second time.

Prof. CAMPANA (Rome):

Although this theme was not one of my own selection, still, as it has been given to me, I accept it, and will try to give it the best consideration in my power.

There are two ways of testing the duration of the period of contagion in Syphilis, *viz.*, the *experimental* and the *clinical*.

DURATION OF PERIOD OF CONTAGION IN SYPHILIS (*Campana*).

From the experimental side nothing can now be hoped for, because, as Syphilis occurs only in human beings, there is no means of making experiments.

However, we shall analyse the observations of experimental or accidental inoculations made on man in earlier days.

The second field of observation is founded on clinical knowledge, *i.e.*, on the observations of isolated clinical facts, with the object of ascertaining how long it takes any syphilitic manifestation to lose its contagious properties.

Naturally, I start this subject by a consideration of its second part, but cannot cite the single observations upon which my conclusions are based. These observations I have made because my school bases its principal results precisely on this analysis and criticism of single cases, which means that what I am now stating is the consummation of work, the elements of which are contained in the archives of the clinique.

I deem it useful, in the first place, to recapitulate the manifestations of Syphilis which are reputed to be the most contagious.

It is not necessary to discuss the contagiousness of the *papule* and of the *mucous patch*. Generally these are the manifestations that lend themselves to the easiest demonstration of the contagiousness of the disease, as we are enabled to compare the contaminating and the contaminated subject. But besides mucous patches and all the alterations that resemble and that are contemporaneous with them, there are other manifestations, the products of which are recognised as contagious.

However, in the light of modern knowledge, we must begin to distinguish precisely between a product which *must* be surely contagious and one which *might* be contagious, but which, owing to the continuous modifications it has undergone, no longer possesses the characters of a specific manifestation, but of a common degeneration, *e.g.*, caseous degeneration of the syphilitic granuloma.

It is a proved fact that chronic contagious inflammations in animals which have undergone complete caseous degeneration are no longer contagious, especially in tuberculosis. Now up to the present the asserted fact that a gumma in the caseous stage is not contagious does not prove that in its early infiltrative phase it may not be contagious.

The virulent effect of the syphilitic poison upon blood vessels is most evident in children, in whom death often occurs while no grave

external syphilitic manifestations exist, but the vascular system appears injured from the heart (which is no longer well regulated and may cause death, in consequence of its paralysis), to the small vessels in which here and there scattered effusions, infarcti, etc., are to be seen, as well as endoarteritis and periphlebitis.

If the anatomical phenomena of peri- and endo-arteritis and of peri- and endo-phlebitis are the commonest manifestations of the syphilitic process, they are most evident clinically in the secondary or erythematous period of the disease, whilst in the gummatous forms, if they exist, they are allied with other manifestations of the same degree or which occur in this anatomical vascular structure.

Syphilis, in its earliest stages, presents itself as a disease, the effects of which are localised in the vascular system, and principally in the vessel walls rather than in other organs, where this character of localisation for the slower forms of Syphilis also persists. It is a fact that Syphilis is most contagious during the period in which the degree of vascular irritability is greatest, and that its contagiousness diminishes proportionately to its slowness. The proof of this fact we have by the discovery of distinct peri-vascular infiltration or endoarteritis in the recent period of Syphilis, even in regions where no cutaneous manifestations exist (Neumann) and where there are the simple clinical phenomena of hyperæmia.

Where the alterations of the vascular system are least the virulence of the contagion is also least, in fact a mechanical stimulus is there sufficient to rouse a secondary manifestation, so much so that Peter's researches have demonstrated the possible occurrence of condylomatous eruptions on surfaces in contact with condylomata, while this does not occur in connection with gummata.

The greater the vascular irritability, the clearer is the evidence of the recent date of the syphilitic process, and the more contagious (both as to date and potency) is the syphilitic virus. Hence Tarnowsky's experiments with the "provocatory cauterisation" (*Reigung und Syphilis*) may be of service, because they determine the degree of this irritability.

Tarnowsky's experiments enable us to understand the pathological mode of action of the syphilitic virus on the tissues. The virus, in the first stage, acts as a violent toxic product, which, passing through the vascular system, particularly poisons the walls of the blood vessels, causing hyperæmia and endoarteritis; afterwards it reaches all the tissues, both those forming the vascular walls and the

connective tissues, where it causes the granulomatous changes in various degrees of development, which constitute the anatomical and pathological manifestations of Syphilis.

Clinical experience demonstrates, and Tarnowsky's experiments confirm the view, that the vascular irritability in syphilitic subjects lasts for a certain period of time and that it diminishes in proportion to the advanced date of Syphilis. The congestive phenomena, under the action of the local irritants, are more evident in the secondary period than in the later periods.

This reasoning, based on objective observation, leads us to regard Syphilis for a certain time as a *morbus* that localises itself in its own manifestations in all the vascular tissues. However, these objective observations do not exclude the possibility that Syphilis may be also contagious in its later stages.

We obtain proofs of this (*a*) from experimental observation, which shows that there are some examples of successful inoculation, in which the contagious element has been obtained from lesions considered as tubercles or nodules ; (*b*) from a consideration of hereditary Syphilis in which gummata of internal organs are found coetaneously with erythematous manifestations on the skin ; (*c*) from accidental infections, especially in conjugal life, in which sometimes no secondary manifestations are demonstrable, but, nevertheless, the disease is transmitted from husband to wife.

Why, then, has a gumma been considered a non-contagious manifestation? Because in experimental inoculations gummatous products have been used which have undergone caseation, or rather and more precisely, granular fatty degeneration has rendered the soil unfavourable to the vitality of the infecting germ of Syphilis, and the result is the same as in tuberculosis, which we have previously instanced. We know as a fact that in tuberculosis, if we make use of matter in which caseous degeneration has not taken place, we find some bacilli in it and the matter is, therefore, contagious ; if caseous degeneration has taken place it is so no longer.

Now, as ulceration of gummata depends upon the caseation of their elements, there is nothing extraordinary in the fact that softened gummata should not yield contagious products.

This view, that gummata cannot with certainty be affirmed to be non-contagious, has been granted for several years by Dr. G.

Sanguineti by his admission that he is making new studies on gummatous adenitis (1).

It is peculiar to the products of chronic infective inflammations that they are not contagious in the stage of caseation. Meanwhile, these products are caseous matter indicated by the name of gummatous products, and these have been used by observers. In experimentation, on the other hand, we know that materials have been taken from syphilitic ecthymatous eruptions which have proved contagious when inoculated.

From these premises we may conclude :

1. *That it is not easy to define the duration of the contagious period of Syphilis.*
2. *That this period can certainly not be limited by the boundaries hitherto attributed to it ; there is even some possibility that gummatous lesions may in their earliest stages prove contagious.*
3. *That the duration of this period is in relation to that of the irritant vascular manifestations and in proportion to them.*
4. *That the experiments of Tarnowsky afford some data for estimating the duration of this period.*
5. *That as long as papular exudative manifestations last, Syphilis is certainly and indisputably active, yielding inoculable and transportable products.*

Prof. LASSAR (Berlin) :

Our present knowledge of the duration of the period of contagion of Syphilis does not enable us to give a definite answer to the question which the committee of this Congress have submitted for discussion. Although there is certainly no other disease nearly almost as complicated, the symptoms of which have been defined as clearly as those of Syphilis, yet we meet again and again with problems which have not yet been solved. One of these problems is the duration of its period of contagion.

(1) Dr. G. SANGUINETI. *Sulla linfadenopatia gommosa*, clinica Dermosifilopatica di Genoa, 1886.

DURATION OF PERIOD OF CONTAGION IN SYPHILIS (*Lassar*).

The greatest difficulties in general pathology, as well as in Syphilis, have been created in the past by the endeavour to schedule the large number of symptoms, the meaning of which had not then been understood. Physiology and pathology sought to establish fixed rules even with regard to merely erratic occurrences which interrupted the ordinary sequence of symptoms. But we know now that nowhere less than in Syphilis can general rules be based upon isolated cases. As far as I am able to judge, the greatest error is being committed by not drawing a clear distinction between contagion and infection. In Syphilis these two are often so intimately connected that we have almost become accustomed to identify them. It is certain that a morbid process, as long as it remains contagious, must needs also be infectious; on the other hand, we have often witnessed that in Syphilis, as well as in other diseases, the morbid process continues to be infectious long after it has lost its contagiousness. Little by little only are we enabled to analyse the essential features of contagion; even in so simple a form of infection as the infection by contact in Syphilis, there are still many, often scarcely perceptible, incidents which seem to modify and complicate the process of infection; consequently there has been an universal desire to clear up the strange contrast between early and late manifestations of Syphilis.

All endeavours to separate them have failed; nothing remains of the theory of "grafting" (?) but the term "tertiary." The theory of the identity of late manifestations of Syphilis with the effects of mercury has been refuted long since. A more recent view, viz., that gummata are not direct but indirect products of the syphilitic poison has still to be proved. One of the chief objections to this theory is based upon the fact that the anatomical structures of the early and late syphilitic productions show no essential differences. The expansion of the morbid foci from single papular infiltrations into extensive pathological structures can only be interpreted as the result of the continuation of infection. There must be mentioned, also, the possibility of relapses even in the last stages of the disease and after an indefinite number of years. There are very few dermatologists who have not met with cases in which, years or even decenniums after the spontaneous extinction or cure of a late manifestation of serpiginous Syphilis, new eruptions of the same or another type have reappeared. Further, without exact knowledge of the previous history of a case it is often impossible to say whether

a certain form of eruption is an early or a late manifestation of Syphilis. I need only mention the vascular degenerations and the eruptions on the palms and soles.

At least, there cannot be any mistake that the specific action of mercury, which does not affect any other disease but Syphilis, is as equally marked in early as it is in late manifestations. In short, the evidence that the infectious character of the syphilitic process lasts as long as the process itself, is so conclusive that all endeavours to deny the " unity " of Syphilis seem to be hopeless.

The question addressed to us by this Congress, as to the duration of the period of contagion of Syphilis, means in a certain sense: Is this disease a simple, uniform process, or does the virus change its character in the human body, and thus also modify its principal characteristics? Both sub-questions can be answered conjointly or separately.

Nothing speaks against the fact that the syphilitic process remains constant in itself. Wherever it is present, in all stages and organs, all conditions of life, whether inherited or transmitted, undergoing exacerbation or cure, its essential qualities remain the same; yet one or another of its characteristics may gradually disappear, as, *e.g.*, its contagiousness. Indeed, we know that the risk of infection by contact diminishes, the longer the disease lasts. As soon as syphilitic eruptions disappear from those parts of the human body through which infection is mostly transmitted, they practically cease to have any further significance, although such a significance *may* still exist. The question which has been submitted to our consideration must, therefore, be considered as chiefly academical.

The longer the syphilitic process lasts the more latent it becomes, the less numerous are the eruptions. Only a small minority of all the patients suffer from them; either the process becomes wholly extinct or the bearers of the latent germs die before these have had an opportunity to become active again; at all events, the number of persons thus affected is absolutely and relatively a small one compared to the number of persons who show recent and indubitably contagious symptoms. From these must be deducted all those who, from incidental causes, are prevented from infecting other persons; in the first line the localisation of the morbid foci during the later stage.

The importance of a syphilitic lesion depends, to a great extent, on its seat. The same syphilitic infiltration which, in spite of its

extent and long duration, remains practically unimportant when confined to the skin, would at once produce the most grave symptoms if established in organs of more vital importance. Any of these eruptions may bear in themselves the germ of contagion, yet there is no occasion to develop it ; at any rate, it happens so rarely that the question of how long contagion lasts loses nothing in importance, however uncertain the answer may be.

After all, we find ourselves like our predecessors, confined to the observation of cases. I should look upon it as upon a little irony of fate should I be obliged to fall back upon this old-fashioned manner of reasoning in order to prove something, for I confess willingly that I think the method of confirming one's own opinion by the quotation of one's own clinical observations on one's own patients has been superseded to a great extent. On the other hand, the cases which have been described in our literature are accessible to all of us ; nearly all of them have this in common that they can be interpreted or utilised according to the standpoint of the observer. The same theory has happened to my own observations.

I do not doubt myself but that Syphilis may remain transferable until the morbid process has become extinct, and that, given a suitable occasion and favourable circumstances, the disease may again become contagious. But this is only my own personal opinion ; it cannot pretend to be a conviction founded on consolidated scientific reasoning, the more so as I am rather inclined to look upon isolated observations of that kind with a certain amount of suspicion.

Almost all the experience which we have been able to gain as regards Syphilis is incomplete on account of the long duration of the disease and the further difficulty of watching its course. We may, therefore, be induced to alter our views as soon as a change takes place in the course of the disease, as happened to me in the following case. In 1880 a medical man, thirty-six years of age, consulted me as to what he believed to be a chancroid of the penis. When he was informed that the tumour was not a chancroid but a large tubercular manifestation of Syphilis, he remarked that he had never infected his wife, notwithstanding the fact that the lesion had been on his penis for years and he had continued conjugal intercourse throughout the whole time. As complete restoration soon bore out the correctness of the diagnosis, it seemed justifiable to conclude from the course of this case that late syphilitic manifestations are not contagious. That medical man died some time afterwards. His widow, who had healthy children

and had since the death of her husband not become pregnant again, came under my observation again in 1892 suffering from an extensive tubercular syphilitic eruption on her back. It is evident that at the time of her intercourse with her late husband, who at that time was suffering from the effects of late Syphilis, there had, on her side, already existed immunity as a result of infection, and consequently the eruption on her husband's penis did not affect her manifestly. Another instance :—A shoemaker, forty-three years old, who had had Syphilis fifteen years ago, brought his five-year-old daughter to me who had recent papules about the mouth and a papular eruption on the skin. He himself had ulcerating gummatous tubercles on his under lip. This observation speaks apparently for the possibility of contagion during late symptoms; it must be objected, however, that although the child may have been infected by her father, there was nothing to show that another source of infection could be excluded with safety. One might observe that the so-called law of Profeta speaks against that, although I for myself cannot believe in its general application ; scarcely a year passes without fathers, who have had Syphilis before they married, coming to consult me as to their sons who had been infected in the ordinary way. In 1890 I saw a child which was two months old and had papules, coryza and marasmus. Eighteen months previously to its birth the mother had had an abortion ; from the same marriage there were three healthy children born before that abortion. The father had had Syphilis in 1874, six years before his marriage, and had had several relapses with consequent "cures." It remained doubtful whether in this case the infection had been caused by the father or by the mother, who may have contracted Syphilis clandestinely. On the other hand, this case is identical with several others which were mentioned at the Paris Congress and which referred mostly to the propagation of late Syphilis; but cases of this latter kind are always open to objection. So is my last case of a lady, seventeen years old, who had been infected through a kiss at a wedding. After the disease had been carefully treated and a cure effected, the family waited for eleven years before she was allowed to marry ; yet she was delivered of a syphilitic child. This may have been an accident and the husband may have been the guilty party, but no trace of Syphilis could be found in him. On the other hand, we see that syphilitic children are born by mothers who have married a second time and in whom the infection dates from the first husband. It is beyond doubt that contagion in the later stages of

Syphilis, if it occurs at all, is very rare. My statements are intended only to contribute to the number of observations which we already possess; they are intended only to show that in the absence of better arguments we must be content with a criticism of reported cases in order to elucidate the question of the duration of the period of contagion of Syphilis.

At the conclusion of my remarks I must ask the Congress to pardon me for this brevity and barrenness. I thought it was more proper to point to the limitations of our knowledge rather than occupy your precious time with hypotheses and suggestions. The experience of the past does not help us; experimentation teaches us *quod non*; clinical observation yields but an evasive answer. I therefore prefer to confess: Ignoramus!

Dr. HENRI FEULARD (Paris):

La question de la durée de la contagiosité de la syphilis est assurément une des plus importantes qui soient en pathologie syphilitique. C'est elle qui domine, on peut dire, l'histoire sociale de la syphilis et doit déterminer les rapports de cette maladie, d'une part avec le mariage, d'autre part avec la prostitution.

La connaissance exacte de cette durée permettrait peut-être d'établir la surveillance sanitaire des prostituées sur une base nouvelle; elle nous donnerait, en tout cas, le moyen de n'admettre au mariage que des individus sûrs de ne transmettre leur mal ni à leur femme, ni à leur descendance.

Malheureusement, il est impossible, quant à présent, d'édicter des règles fixes; et longtemps encore, probablement toujours, la question restera sans solution définitive.

Mais si décourageant que soit cet aveu, le sujet est d'un intérêt si haut qu'il convient que chacun, par la recherche de documents soigneusement recueillis, s'efforce d'y apporter quelques éclaircissements, de fournir quelques données permettant de serrer de plus en plus près la vérité.

A la question qui nous occupe, la réponse, il y a quarante ans, eût été des plus aisées. Après Hunter, Ricord, le grand maître de la syphiligraphie à cette époque, dont les idées avaient une si légitime influence sur ses contemporains, reconnaissait le chancre seul comme capable de transmettre la syphilis.

DURATION OF PERIOD OF CONTAGION IN SYPHILIS (*Feulard*).

On sait à la suite de quelles luttes mémorables, après les travaux de Langlebert, de Velpeau, de Gibert, Ricord reconnut enfin, en 1859, la contagiosité des accidents secondaires.

Cette doctrine, bientôt acceptée de tous, fut complétée par la connaissance du pouvoir virulent du sang (Pellizzari, 1860), des contagions vaccinales, de la syphilis des verriers et des transmissions entre nourrices et nourrisson ; le champ s'élargissait alors singulièrement, et du même coup la question de la contagion syphilitique prenait au point de vue social une importance qu'on ne lui soupçonnait pas ; ainsi, et grâce à ces notions nouvelles, furent épargnés bien des innocents qui, auparavant, eussent été voués à une contamination certaine.

L'étude clinique plus approfondie des divers accidents cutanés ou muqueux de la syphilis conduisit à une classification de plus en plus précise ; on apprit à mieux grouper les accidents dits secondaires et virulents et on s'efforça de les distinguer et de les séparer des accidents d'ordre tertiaire dont la noncontagiosité semblait bien réelle. Enfin, la comparaison de l'évolution de la syphilis chez des milliers de malades faisait reconnaître que le temps exerçait sur la virulence de la maladie une sorte d'atténuation, et il fut couramment admis que "le pouvoir transmissif inhérent à chaque ordre de lésions syphilitiques allait en diminuant à mesure que la lésion dont il s'agit représente une phase plus avancée de l'évolution diathésique" (Diday), il arrive un moment où la syphilis, toujours dangereuse pour le sujet qui en est atteint, cesse de l'être pour son entourage et vraisemblablement pour sa descendance.

La difficulté reste toujours de savoir à quelle époque ce moment arrive.

On trouve peu de renseignements à ce sujet dans les traités classiques de syphiligraphie ; et ce sont les auteurs qui ont étudié la syphilis dans ses rapports avec le mariage, qui forcément se sont occupés de la question (1). C'est dans les ouvrages du professeur Fournier (2), de Langlebert (3), de Diday (4), qu'on trouve quelques indications sur ce sujet : encore ces auteurs se sont-ils préoccupés

(1) C'est avec dessein que je ne m'occupe dans ce rapport que des idées et des théories françaises, laissant à mes co-rapporteurs, MM. Hutchinson (de Londres), Lassar (de Berlin), Campana (de Rome), le soin d'exposer les idées propres aux médecins de leurs pays.

(2) *Syphilis et mariage.* 1re édition, Paris, 1880, 2e édition, 1890.

(3) *La syphilis dans ses rapports avec le mariage.* In-12, Paris, 1873.

(4) *Le péril vénérien dans les familles.* In-12, Paris, 1881.

avant tout de la virulence de la syphilis, au point de vue de la transmission héréditaire.

Considérant avec raison que cette virulence spéciale paraît se prolonger au dela du temps des manifestations extérieures secondaires, ils ont été amenés à fixer à trois ou quatre années le délai pendant lequel il doit être interdit aux syphilitiques de se marier.

Cette façon d'envisager la question fut à peu près admise par tout le monde, en France.

A défaut de régle absolue, l'opinion formulée par M. le professeur Fournier, estimant que quatre années sont le minimum exigible d'attente pour les syphilitiques aspirant au mariage, (et encore faut-il que la dernière annèe ait été absolument exemple d'accidents), opinion basée sur une longue et savante expérience, appuyée de nombreuses observations servit et sert encore de guide aux praticiens dans cette délicate occurrence.

Cependant, des faits récemment observés ont montré que dans quelques cas, heureusement rares, ce délai qui convient à l'immense majorité des sujets, qui est même pour beaucoup supérieur à ce qu'il pourrait être, la maladie paraissant chez eux éteinte bien auparavant, aurait été encore insuffisant.

Une communication de M. Landouzy au 1er Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie en 1889 (1), relatant deux cas de transmission conjugale de la syphilis survenu, l'un après cinq années de syphilis, l'autre beaucoup plus extraordinaire, attribué par l'auteur à un accident d'ordre tertiaire, chez un malade ayant déjà vingt années de syphilis, éveilla vivement l'attention, Quelques-unes des personnes présentes, MM. Fournier, Arnozan, Hardy, citèrent alors des cas de transmission tardive à coup sûr moins extraordinaires, mais dépassant déjà de beaucoup les limites habituellement observées.

L'année suivante M. Mauriac soumettait à la *Société Française de dermatologie* (2), un cas de transmission au dela de la quatrième année, cas entouré de toutes les garanties d'authenticité possible, et cette observation provoquait encore de la part des personnes présentes le récit de quelques faits analogues.

M. Mauriac publiait une nouvelle observation encore plus étonnante dans ses leçons sur *la Syphilis tertiaire* (1890), et consacrait à la question qui nous occupe quelques pages de l'introduction de

(1) *Comptes rendus*, p. 713. (2) *Bulletin*, 1890, p. 180.

ces leçons. C'est sans doute à ces travaux que M. Mauriac avait dû d'être choisi par le comité d'organisation de ce congrès comme l'un des rapporteurs de cette question. M. Mauriac ayant été empêché d'accepter, le Comité m'a fait le grand honneur, dont je le remercie, de me demander de prendre sa place ; mais je ne me dissimule pas que je ne saurais la remplir avec l'autorité qui s'attache à son âge et à ses travaux ; et je vous demande donc votre indulgence bienveillante ; modestement d'ailleurs, sur ce sujet, où un syphiligraphe de vieille expérience pourrait peut-être vous donner son opinion tirée de sa propre observation, je me suis seulement attaché à recueillir et à rassembler des faits.

## I.

La cessation à un moment donné du pouvoir virulent de la syphilis est admise par tout le monde : les faits cliniques la démontrent amplement chaque jour, car c'est par milliers qu'on pourrait citer des cas de malades atteints de lésions, dites tertiaires, suintantes ou suppurantes qui n'ont fait naître autour d'eux aucune contagion ; des faits expérimentaux la confirment puisque des inoculations faites avec le produit de gommes et d'ulcérations tertiaires sont restées négatives.

Seulement dire au bout de combien de temps cesse ce pouvoir virulent, voilà où est la difficulté.

Ici intervient en effet, comme un fait qui domine d'ailleurs toute la pathologie de la syphilis, l'extrême variabilité de l'évolution de l'infection syphilitique suivant les sujets.

Le fait est tellement banal qu'il serait oiseux d'insister : quel médecin ne pourrait citer nombre de malades chez lesquels, après un traitement insignifiant, même sans traitement, la maladie a pour ainsi dire tourné court, s'est arrêtée après la roséole, après la production de deux ou trois syphilides muqueuses et depuis n'a jamais reparu. Combien d'autres sujets au contraire, qui malgré les traitements les plus rigoureusement suivis et malgré l'apparence des meilleures conditions de guérison ont vu leur syphilis traîner en longueur, ou reparaître perpétuellement par poussées successives.

Pourrons-nous jamais un jour, saisir le pourquoi de ces différences, essayer d'utiliser pour quelque cure sérothérapique, la connaissance des conditions physiologiques qui semblent chez

certains malades heureux stériliser le terrain devant l'infection impuissante ; espérons le, sans trop y compter.

Mais déjà, plus modestement, nous pouvons essayer de rechercher les raisons qui font les syphilis graves, qui font les syphilis prolongées.

Quelques-uns des facteurs de gravité de la syphilis sont bien connus et nous savons le rôle fâcheux pour l'évolution syphilitique, de l'alcoolisme, du paludisme, de la tuberculose, de l'hérédité nerveuse, etc. Mais à la vérité, ces différents facteurs agissent dans le sens d'une aggravation habituellement immédiate de la vérole, provoquent rapidement le tertiarisme, peuvent entraîner la mort, mais ne nous paraissent jouer aucun rôle dans la question qui nous occupe.

C'est qu'en effet ce ne sont pas ces syphilis à grand tapage qui sont redoutables en matière de transmission ; ce sont des syphilis habituellement d'apparence bénigne, parfois même fort bien traitées mais au cours desquelles, pour des causes qui nous échappent encore pour la plupart, des accidents capables de causer une contagion se représentent à l'improviste ou se renouvellent sans cesse.

L'accident dangereux par excellence de la syphilis, celui qui caractérise la période virulente ou secondaire c'est, on le sait, la papule muqueuse (la plaque muqueuse, comme on dit vulgairement). Constater à quelque période que ce soit une plaque muqueuse véritable chez un malade, c'est tenir la preuve que la syphilis chez ce malade est encore bien et dûment contagieuse.

Mais on doit admettre tout d'abord que, chez certains sujets, sous l'influence de certaines causes, d'irritations locales notamment, ces plaques muqueuses se montrent plus souvent et plus longtemps que chez d'autres.

Chez la femme par exemple, il est possible que les écoulements vaginaux, l'état de grossesse, peut-être aussi certaines irritations professionnelles chez les prostituées, soient des causes provocatrices des syphilides vulvaires.

Plus difficile serait à expliquer l'apparition réitérée des syphilides muqueuses des organes génitaux de l'homme, celles-ci d'ailleurs relativement rares.

Enfin, dans l'un comme dans l'autre sexe, les syphilides anales et périanales ne se montrent-elles pas de préférence chez les sujets atteints d'écoulements ou de suintements de ces régions, d'hémorrhoïdes, ou plus simplement, mal tenus.

DURATION OF PERIOD OF CONTAGION IN SYPHILIS (*Feulard*).

Mais c'est pour les syphilides de la muqueuse buccale, que l'influence des irritants locaux se fait le mieux constater. Dentition, alcool et tabac sont trois facteurs importants, mais d'inégale importance.

L'était de stomatite que crée souvent une mauvaise dentition, ou une dentition en évolution, peut être favorable à l'éclosion des syphilides buccales.

Nous avons pu, pour notre part, observer le fait pour la syphilis infantile: plusieurs fois, soit au cours de syphilis héréditaire, soit au cours de syphilis acquise pendant la première enfance, nous avons vu pendant toute la période de dentition des plaques muqueuses se renouveler constamment dans la bouche des petits malades, cela malgré les meilleurs traitements, et cesser aussitôt que l'évolution dentaire est terminée. M. Balzer a rapporté (1) le cas d'une jeune fille de 16 ans, hérédo-syphilitique, qui depuis sa naissance avait presque constamment des plaques muqueuses dans la bouche.

L'alcool paraît jouer aussi son rôle irritant et provocateur dans les récidives des syphilides buccales ; son action s'allie souvent, chez les prostituées par exemple, à celle encore plus nocive du tabac.

Car c'est le tabac qui reste la cause évocatrice la plus ordinaire, la plus sûrement connue des syphilides buccales.

Il y aurait un curieux chapitre de pathologie à écrire sur les rapports de la syphilis et du tabac ; ce serait sortir de notre cadre que de nous arrêter quelque temps sur ce sujet, mais nous devons faire ressortir, (la suite et l'étude de nos observations en montreront toute l'importance tout à l'heure), le rôle éminemment fâcheux du tabac chez les syphilitiques. Le syphilitique fumeur voit habituellement les plaques muqueuses se montrer, évoluer et renaître chez lui avec une facilité et une ténacité désespérantes ; le tabac prolonge chez lui, bien au delà des termes habituels, la période secondaire par conséquent virulente ; puis, alors même que les plaques proprement dites ne reparaissent plus, ce sont des érosions linguales, des fissures, sur la nature desquelles il est absolument impossible au médecin le plus expérimenté (M. Fournier nous l'a bien des fois affirmé), de se prononcer ; érosions dont on ne se défie pas assez, nous le verrons. Enfin, quand cette période même est passée n'est-ce pas le tabac qui, s'associant à la syphilis, provoque ces glossites tardives et

(1) Discussion de la communication de M. LANDOUZY. *Congrès de* 1889. Comptes rendus, p. 717.

surtout la leucoplasie, véritables accidents parasyphilitiques, dont la transformation épithéliomateuse peut être l'aboutissant.

Telles sont un certain nombre de causes qui nous paraissent jouer un rôle dans l'apparition des syphilides sur les muqueuses, source presque exclusive des contagions syphilitiques, et par conséquent dans l'évolution et la durée de la période contagieuse de la maladie.

Peut-être leur présence constatée chez un sujet pourra-t-elle servir de quelque indice pour apprécier chez lui la durée de la période virulente. Mais le plus ordinairement, aucun signe, ni la gravité ou la bénignité de la maladie à son début, ni même l'absence ou la continuité du traitement, ni la présence de tel ou tel accident ne nous permettent d'affirmer que la maladie a franchi sa période virulente.

Sur quelles données peut-on donc s'appuyer pour essayer d'élucider un peu le problème? Sur l'étude de l'evolution clinique de la syphilis de plusieurs milliers de malades qui ont pu être suivis dans la vie, dans le mariage et qui ont ou n'ont pas présenté d'accidents pendant un certain nombre d'années à dater du début de leur maladie: c'est ainsi que peu à peu s'est formée l'opinion commune, celle qui a cours aujourd'hui comme nous l'avons dit, après les travaux de Fournier, de Langlebert, de Diday, qui fixe à une moyenne de trois à quatre années la durée de la période virulente de la maladie, et demande dans l'immense majorité des cas ce délai aux malades avant d'autoriser le mariage.

Considérant donc comme admise cette période de quatre années comme la durée moyenne de la période contagieuse de la syphilis, nous nous sommes efforcé de rassembler des faits pouvant nous éclairer sur la transmission syphilitique au delà de ce délai.

Nous pouvions nous appuyer sur deux ordres de faits.

D'abord la constatation chez des syphilitiques déjà anciens d'accidents reconnus contagieux par tout le monde, des papules muqueuses par exemple.

On a pu observer parfois chez des syphilitiques dont la maladie remontait à 5, à 8, à 10 ans même, des papules muqueuses, quelquefois sur les muqueuses génitales, plus souvent sur la muqueuse buccale.

Le cas est assez fréquent chez les prostituées syphilitiques dont les muqueuses sont soumises à des irritations de divers genres.

DURATION OF PERIOD OF CONTAGION IN SYPHILIS (*Feulard*).

Mon excellent collègue, M. Barthélemy a communiqué cette année même, à la Société française de dermatologie (séance du 10 avril 1896), les recherches statistiques qu'il a faites sur les femmes de son service de l'Infirmerie de Saint-Lazare, réservée comme on sait aux prostituées syphilitiques.

Sur 531 malades entrées avec des accidents encore contagieux, 20 (la proportion on le voit est peu élevée), avaient une syphilis âgée d'au moins déjà trois années. Sur ces 20 malades, 7 étaient à leur quatrième année ; 1 à quatre ans et demi ; 1 à cinq ; 2 à six ans ; 3 à huit ; 2 à neuf ; 3 à dix ; 1 à douze années ; cette dernière avait des lésions linguales ; sur les trois malades syphilitiques de 10 ans, une avait des lésions labiales, une autre des plaques vulvaires, une troisième des plaques périanales.

Ces constatations sont certes fort intéressantes ; la présence chez des syphilitiques après six ans, après huit ans, après dix ans d'accidents du type contagieux par excellence, doit nous faire évidemment supposer que ces malades sont encore à la période virulente, celle-ci se prolongeant chez eux d'une manière anormale. Mais dans ces cas il nous manque le plus souvent la preuve absolue de cette virulence, la contagion même qui a produit ces accidents, en un mot la confrontation.

D'ailleurs n'est-il pas utile aussi de savoir si d'autres contagions ne peuvent se produire sans l'intermédiaire des plaques muqueuses proprement dites.

C'est dans ce but que nous allons avoir recours à un autre ordre de preuves et rechercher des contagions réalisées, réalisées dans les conditions même qu'il importe le plus au praticien de connaître, c'est-à-dire des syphilis transmises dans le mariage alors que l'on pouvait justement supposer que le sujet contagionnant avait depuis longtemps franchi la période virulente de sa maladie.

Partant donc de ce terme de quatre années, le plus communément accepté comme celui au-delà duquel on a l'habitude d'autoriser les syphilitiques à se marier, nous avons cherché à réunir un certain nombre de faits de contagions conjugales survenues au-delà de ce délai.

Disons d'abord que les faits de ce genre sont réellement rares ; parmi les nombreux confrères auxquels nous nous sommes adressé, parmi ceux surtout qui, pratiquant la médecine générale, peuvent suivre régulièrement les malades dans leur vie et pénétrer dans l'intimité des familles, la plupart n'avaient jamais eu l'occasion

d'observer de cas semblables ; quant aux médecins qui s'occupent plus spécialement de syphiligraphie, et qui vraisemblablement seraient consultés en pareille et si rare occurrence, les faits dont ils ont été témoins sont excessivement peu nombreux : la plus grande partie de ceux que nous allons relater sont inédits (1).

Il est probable que quelques-uns d'entre eux vont tout d'abord surprendre et provoquer encore le mouvement d'incrédulité qui accueillit les premières communications sur ce sujet, celle notamment de M. Landouzy, au Congrès de 1889. Mais le scepticisme plaisant qui fut trop longtemps de mode en matière de syphilis et trouve plus simple d'élever un doute sur la moralité des personnes que de chercher l'explication de faits en contradiction avec les idées reçues, n'est plus guère en honneur.

Nous prions nos collègues de croire que les faits qui vont suivre ont été recueillis dans les conditions les plus sérieuses, et que les observateurs en garantissent les conditions morales de certitude.

On verra d'ailleurs que c'est le plus souvent dans les premiers mois de leur mariage que ces malheureuses jeunes femmes furent contaminées, à un moment ou généralement la fidélité conjugale n'a pas encore eu à subir de bien rudes assauts.

## II.

Voici d'abord deux observations de syphilis transmises dans le cours de la cinquième année. La seconde de ces observations quoique étant peut-être un cas de syphilis conceptionnelle, tire son importance du milieu médical où le fait s'est produit et a été bien observé.

OBSERVATION I.—(MAURIAC. Société française de dermatologie. *Bull.*, 1890, p. 180, résumée).

M. X... contracte la syphillis en juillet 1885, chancre génital, roséole éphémère, quelques plaques muqueuses buccales et génitales Traitement régulier pendant trois ans.

" Plusieurs fois, il lui était survenu sur les bourses de très petites érosions que j'avais examinées avec la plus grande attention et qui m'avaient semblé appartenir plutôt à des érosions herpétiques qu'à des plaques muqueuses nettement formulées. Néanmoins je les avais traitées comme si elles avaient été spécifiques, ce que je fais toujours pour les lésions herpétiques ou autres qui se développent sur la peau et sur les muqueuses pendant la

(1) Je remercie tous les excellents confrères qui ont bien voulu répondre à mon appel et me communiquer des observations ; je remercie tout particulièrement mon honoré et cher maître M. le professeur Fournier, qui m'a si libéralement permis de puiser dans son riche recueil d'observations.

période virulente de la syphilis. En outre, j'avais averti le malade quelles étaient aussi dangereuses que les grosses papules suintantes de cette région."

Après un intervalle de santé parfaite et après 4 ans et 5 mois de syphilis, M. Mauriac permet le mariage. En mai 1890, le malade infecte sa femme (en réalité le malade était marié avant d'avoir contracté la syphilis, avait dissimulé la chose au médecin et n'avait repris les rapports avec sa femme qu'après qu'il avait été autorisé *à se marier*). Cette dame, vue par M. Mauriac, présentait de la roséole, des adénopathies cervicales, des plaques muqueuses vulvaires, etc. ; l'accident primitif dont on conservait encore les traces siégeait sur le périnée en avant de l'anus. Vraisemblablement il avait été communiqué par une de ces petites érosions herpétiformes du scrotum auxquelles le malade était sujet.

*Durée de la syphilis au moment de la transmission :* 4 ANS ET 9 MOIS.

OBSERVATION II. (personnelle, recueillie en 1896).

Le Dr X..., actuellement âge de 41 ans, a contracté la syphilis à 25 ans ; cette syphilis qui a eu un début génital a été très bénigne, il a été soigné par M. le professeur Fournier ; notre confrère qui n'avait plus eu aucun accident depuis quarante mois, se marie à 29 ans, Après cinq mois de ménage, sa jeune femme présente des accidents syphilitiques. M. X... n'a eu notion d'aucun accident, il n'a d'ailleurs jamais eu depuis aucun accident.

Mme X... ayant fait une fausse couche de trois mois avant l'apparition de ses accidents syphilitiques, on a lieu de croire, l'accident initial ayant passé inaperçu, qu'il s'agit dans ce cas d'une syphilis conceptionnelle.

La syphilis de la femme fut aussi grave que celle du mari avait été bénigne ; accidents secondaires fébriles, éruptions polymorphes, quelque-unes ulcéreuses.

M. et Mme X... sont actuellement en bonne santé.

*Durée de la syphilis au moment de la transmission :* 4 ANS ET DEMI *au moins.*

Au Congrès de 1889, dans la discussion qui suivit la communication de M. Landouzy, M. le Dr Arnozan, de Bordeaux, signalait avoir observé un cas de transmission syphilitique après six années.

Voici quatre observations dans lesquelles la transmission s'est faite entre la sixième et la septième année.

OBSERVATION III. (communiquée par M. le professeur FOURNIER, recueillie en 1893).

M. X... a contracté la syphilis à 28 ans en 1886 : début par un chancre génital, accidents secondaires habituels, traité deux ans sous la direction de M. Mauriac.

Se marie en 1888 et a deux enfants bien portants ; en mai 1892, il a de l'onyxis ; à la fin de septembre 1892, sa femme a "des boutons vulvaires," est vue peu de temps après avec des plaques muqueuses buccales et vulvaires ; M. X... se souvient avoir eu vers cette époque une écorchure à la verge.

Mme X..., devient enceinte trois mois après, est traitée pendant sa grossesse et accouche à terme d'un enfant qui est manifestement syphilitique, mais guérit par le traitement.

En juin 1895, M. X... est atteint d'une syphilide tuberculeuse.

Le 20 novembre de la même année, Mme X... a une attaque d'hémiplégie qui heureusement guérit.

*Durée de la syphilis du mari au moment de la contagion de la femme :* 6 ANS.

DURATION OF PERIOD OF CONTAGION IN SYPHILIS (*Feulard*).

OBSERVATION IV. (observ. XLIX. de la statistique publiée par M. le professeur FOURNIER dans la 2eme édition de *Syphilis et mariage*, p 343).

"Chancre induré. Roséole. Psoriasis palmaire. Syphilides buccales. Traitement ioduré ; pas de mercure. Mariage *quatre ans* après le début de la maladie. Femme restant indemne. Deux enfants sains. *Après la naissance du deuxième enfant* le malade contagionne sa femme par une syphilide buccale. Une grossesse, survenue l'année suivante, se termine par un avortement."

*Durée de la syphilis au moment de la transmission : au moins* 6 ANS.

OBSERVATION V. (personnelle, recueillie en 1894).

Mme X... m'est adressée en mai 1894 par mon excellent maître, M. le Dr Besnier ; elle est atteinte de syphilides ecthymateuses multiples graves.

Mme X... a 27 ans ; elle s'est mariée en août 1893 ; en octobre, elle se sent mal à l'aise ; en novembre, glande à l'aine droite ; au commencement de décembre, éruption de gros boutons ressemblant à de la variole, et en janvier, début des accidents ecthymateux.

Son mari a contracté la syphilis à 20 ans ; en 1887, il a eu un chancre suivi de roséole : puis quelques plaques muqueuses ; il a suivi pendant deux ans un traitement d'empirique.

*Durée de la syphilis au moment de la transmission :* 6 ANS.

Mme X... a guéri assez facilement de ses accidents et n'a plus aucun accident depuis dix-huit mois.

OBSERVATION VI. (communiquée par le Dr RICHARD D'AULNAY, de Paris).

M. X... contracté la syphilis en 1885 ; chancre de la verge suivi de roséole et de plaques muqueuses : syphilis bénigne traitée par des pilules de protoiodure.

En 1891, M. X... amène sa maîtresse, âgée de 18 ans, avec laquelle il vit *maritalement* depuis huit mois. Cette jeune dame présente un chancre de la grande lèvre droite, de la roséole, de l'alopécie, etc., bref, syphilis assez intense qui dut être énergiquement traitée et eut jusqu'à ces derniers temps des recidives fréquentes.

M. X... n'a rien constaté sur lui-même et ne présentait, au moment où l'examine le Dr Richard d'Aulnay en même temps que sa maîtresse, aucun accident actuel.

Cependant, en 1894, sur le point de se marier, neuf ans après le début de la syphilis, M. X... fut vu avec deux plaques muqueuses du sillon balano-préputial. Un traitement intensif fut institué. M. X...ne pouvant reculer son mariage et les accidents avaient heureusement disparu quelques jours avant le terme fixé. Le mariage eut donc lieu : Mme X... devint enceinte au bout de cinq mois, fut surveillée tout le temps de sa grossesse, accoucha à terme d'un enfant bien portant, et, depuis lors, mère et enfant se sont toujours bien portés. M. X... lui-même n'a plus eu aucune lésion.

*Durée de la syphilis au moment de la transmission :* 6 ANS.

Les deux cas qui suivent sont des exemples de transmission après la septième année.

OBSERVATION VII. (personnelle, recueillie en 1895).

M. X... vient consulter pour une *syphilide palmaire psoriasiforme* de la main gauche qui dure depuis plusieurs années.

Agé actuellement de 33 ans, M. X .. a contracté la syphilis à 21 ans ; pendant quatre ans, il a été soigné par M. le professeur Fournier et par M. Horteloup.

DURATION OF PERIOD OF CONTAGION IN SYPHILIS (*Feulard*).

Il s'est marié à 39 ans, autorisé par M. Horteloup : il avait eu, à différentes reprises, des érosions buccales, avait eu un onyxis, et la syphilide palmaire s'était déjà manifestée, puis avait disparu.

M. X..., qui avait au début de sa syphilis contagionné une maîtresse, laquelle avait eu deux grossesses terminées par deux fausses couches, évite de rendre sa femme enceinte, et, de fait, Mme X... n'a jamais eu de grossesse. Mais, au bout de trois ou quatre mois de mariage, Mme X.. présentait une roséole qui fut vue et diagnostiquée par M. Horteloup. Mme X..., traitée, n'a jamais présenté depuis d'autre accident.

*Durée de la syphilis au moment de la transmission* : 7 ANS.

M. X... a été guéri rapidement de sa syphilide palmaire par les injections de calomel.

OBSERVATION VIII. (communiquée par le Dr BARTHÉLEMY, de Paris).

M. X... a contracté la syphilis, en juin 1884 ; il a été traité méthodiquement pendant trois années ; mais, malgré un traitement régulier, il a eu constamment de petites lésions récidivantes.

M. Barthélemy voit le malade pour la première fois en février 1888, pour une blennorrhagie rebelle, puis pendant deux ou trois ans à la suite pour des raisons insignifiantes.

M. X.. , sur le conseil de M. Barthélemy et après avis des premiers médecins qui l'ont soigné, fait de temps à autre une cure antisyphilitique et, en dernier lieu aux eaux de Luchon, une cure de vingt et une frictions à 4 gr. d'onguent mercuriel (été 1890).

M. X .. se marie le 8 juillet 1891. Le 17 novembre suivant, le Dr Barthélemy constate chez Mme X... un chancre vulvaire typique accompagné d'adénopathie inguinale droite.

Les derniers accidents constatés chez M. X... detaient de 1886, mais au moment où éclata la syphilis de Mme X..., le Dr Barthélemy trouva chez M. X... des *fissures linguales*, et sur le scrotum une syphilide érythémateuse, cuivrée, circinée, squameuse, superficielle, mais très étendue. Rien à la verge.

La syphilis de Mme X... fut aussi caractérisée que possible, cependant bénigne et légère. Il n'y a pas encore eu de grossesse.

*Durée de la syphilis au moment de la transmission :* 7 ANS.

Voici quatre observations de syphilis transmise après huit ans :

OBSERVATION IX. (communiquée par M. le professeur FOURNIER, recueillie en 1893).

Mme X..., âgée de 20 ans, vient consulter pour une roséole ; on constate de l'adénite cervicale, les vestiges d'une ulcération vulvaire à gauche, avec une adénopathie inguinale spécifique correspondante.

Son mari a eu la syphilis huit ans auparavant (chancre, roséole, plaques muqueuses à diverses reprises pendant deux à trois ans, traitement mercuriel suivi pendant huit mois ; iodure a diverses reprises).

Il y a deux mois et demi, M. X... a eu un bouton à la verge n'ayant duré que quelques jours ; mais il a eu à ce moment des rapports avec sa femme. Il n'a jamais vu d'autre femme que la sienne.

M. et Mme X... ont un enfant de six mois qui est superbe et n'a jamais présenté d'accident spécifique depuis sa naissance.

*Durée de la syphilis au moment de la transmission :* 8 ANS.

## DURATION OF PERIOD OF CONTAGION IN SYPHILIS (*Feulard*).

OBSERVATION X. (communiquée par M. le professeur FOURNIER, recueillie en 1873).

M. X... a contracté la syphilis en 1864 ; il a été soigné pendant plusieurs mois par M. Ricord, il a eu une syphilis bénigne, mais très souvent des érosions linguales. Il s'est marié en avril 1872 ; en juin, Mme X... sent quelque chose à la vulve ; en juillet, elle fait probablement une fausse couche ; elle est vue le 30 octobre par M. Ricord dont l'en-tête d'ordonnance porte : " Psoriasis palmaire datant de trois mois, adénopathie cervicale, restes d'adénopathie inguinale, œil droit enflammé."

Au moment où M. et Mme X... sont vus par M. Fournier (avril 1873). M. X .. a encore des érosions linguales, Mme X .. paraît guérie ; trois mois après, elle est revue avec une récidive de son ophthalmie (iritis).

*Durée de la syphilis au moment de la transmission :* 8 ANS.

OBSERVATION XI. (Dr FERRAS, *In* communication sur l'hérédité syphilitique. *Société française de Dermatologie.* Bulletin, 1891, p. 312).

Femme, 21 ans, mariée en 1873 à un homme âgé de 31 ans, syphilitique depuis *huit* ans : devient syphilitique de suite après le mariage ; contagion génitale.

Elle devient ensuite enceinte deux fois : en 1874, grossesse terminée par une fausse couche de trois mois ; en 1875, enfant à terme, qui vit un an et meurt d'accidents méningitiques.

*Durée de la syphilis au moment de la transmission :* 8 ANS.

OBSERVATION XII. (personnelle, recueillie en 1896).

M. X..., un de nos malheureux confrères, arrive chez moi avec sa femme au mois de janvier 1896, présentant des troubles graves du système nerveux ; tremblement de la langue, troubles très marqués de la parole, perte de mémoire depuis deux ans, un peu d'affaissement intellectuel ; mais rien aux pupilles, des réflexes intacts, un état général excellent. M. X..., âgé de 26 ans, est syphilitique depuis l'age de 17 ans (année 1887) ; pendant quatre ans, il a eu des accidents légers et depuis aucun accident.

M. X... s'est très régulièrement et très abondamment traité depuis le début de sa maladie, d'une façon presque continue on peut dire.

M. X... s'est marié en octobre 1894 et cessa alors tout traitement ; en janvier 1895, il avait le malheur de contagionner sa jeune femme, qui présente un chancre de la grande lèvre droite ; il a notion d'avoir eu, à ce moment, une petite écorchure au gland.

Mme X., au moment où je la vois, présente des syphilides gommeuses des jambes.

*Durée de la syphilis au moment de la transmission :* 8 ANS.

M. X... est vu par notre confrère, le Dr Gilles de la Tourette, qui porte le diagnostic : Fausse paralysie générale d'origine syphilitique ; lésions circonscrites de la substance corticale.

M. X... est soumis par moi aux injections de calomel, de février à mai 1896, il reçoit dix injections de calomel : les quatre premières de 5 centigr., les six suivantes de 10 centigr., il prend en même temps de l'iodure de potassium et fait de l'hydrothérapie. M. X .. supporte admirablement le traitement ; il retourne chez lui en mai : la mémoire est revenue, la parole est devenue facile, l'écriture est bonne. Ces bons effets se sont conservés.

Mme X... a reçu deux injections de calomel de 5 centigr., puis a fait le traitement interne : elle a guéri assez rapidement.

DURATION OF PERIOD OF CONTAGION IN SYPHILIS (*Feulard*).

Je n'ai pas besoin de faire ressortir l'intérêt capital de cette dernière observation, étant données les conditions dans lesquelles elle a été recueillie.

Dans l'observation qui suit les rôles sont renversés ; la contagion a été transmise par une femme, c'est un des rares cas où la confrontation certaine a pu avoir lieu.

OBSERVATION XIII. (communiquée par le professeur FOURNIER, recueillie en 1874).

M. X... vient consulter en 1874, pour une érosion du gland : cette érosion est un chancre, s'accompagne d'adénopathies : le malade d'ailleurs présente une roséole. M. X... affirme n'avoir eu de rapports depuis cinq mois qu'avec une seule personne, Mme Z... Cette dame est vu le lendemain même par M. Fournier : elle ne fait aucune difficulté pour avouer qu'elle est syphilitique depuis neuf ans ; qu'elle a été traitée par M. Ricord pendant deux ans et qu'elle a eu à différentes reprises des " boutons " sur le corps ; il y a deux ans, elle a en un enfant, mort syphilitique à six semaines. Examinée, Mme Z... présente à ce moment une syphilide papulo-croûteuse de l'oreille gauche, une syphilide papuleuse sèche du coude, quelques taches squameuses épaisses sur le corps : elle n'a rien actuellement à la vulve ni au col utérin, mais elle dit avoir eu il y a peu de temps des boutons vulvaires auxquels elle est fort sujette.

La syphilis de M. X... évolue simplement, mais malgré le traitement, le malade présente en 1878 une récidive de syphilides, et avait encore 1885 une éruption frontale spécifique.

Mme Z..., suivie depuis lors par M. Fournier, fait en 1875 une fausse couche, en présente plus dans la suite d'accident syphilitique, et devient psoriasique.

*Durée de la syphilis au moment de la transmission :* 9 ANS.

L'observation XIV. montre le danger des érosions buccales dont nous allons plus loin retrouver les méfaits.

OBSERVATION XIV. (MAURIAC. In *Syphilis tertiaire et syphilis héréditaire*. In-8° 1890, p. 13, résumée).

X... contracte la syphilis à 19 ans, et entre dans le service de M. Mauriac, le 22 décembre 1876, en pleine syphilis secondaire, roséole et plaques muqueuses. Il eut plus tard d'autres accidents secondaires de même ordre et même un peu plus graves, tels que des onyxis aux mains et aux pieds. Il était très soucieux de sa santé et venait se faire souvent examiner. La syphilis était peu grave comme lésions, mais elle se montrait rebelle. A la fin de 1884 et au commencement de 1885, il demande l'autorisation de se marier, ce que lui accorde M. Mauriac, car il ne présentait rien de suspect.

X... se marie le 3 mai 1885, *neuf ans et six mois* après son chancre, avec une jeune fille sur la moralité de laquelle il n'y avait pas de soupçon à élever. En août, quatre mois après son mariage, cette personne dont la santé avait été excellente éprouve des maux de tête, des douleurs vagues et constate bientôt des taches sur la peau.

Le mari, effrayé à juste titre, amène sa femme chez M. Mauriac, le 20 septembre 1885, et celui-ci constate l'existence d'un gros chancre induré, en partie cicatrisé, sur la grande lévre gauche ; elle avait en outre une roséole confluente, des croûtes dans les cheveux, etc.

La contagion paraissait avoir été la conséquence de rapports *ab ore* ; car le mari raconta qu'il avait eu quelques semaines après son mariage une petite lésion au bout de la

langue et que c'était ainsi qu'il avait dû contagionner sa femme. Il existait encore à la langue de cet homme quand M. Mauriac l'examina une petite fissure médiane entourée d'un cercle de desquamation épithéliale. D'autres cercles analogues mais sans fissures étaient disséminés sur la face supérieure de la langue ; il n'y avait rien aux parties génitales.

*Durée de la syphilis au moment de la transmission :* 9 ANS 9 MOIS.

Dans l'observation XV., ce n'est qu'après sept années de mariage que la femme est contagionnée, mais le mari avait eu depuis quelques années une récidive des ses accidents.

OBSERVATION XV. (communiquée par le Dr RENOUARD, de Paris).

M. X... prend la syphilis en 1880 à l'âge de 20 ans pendant son année de service militaire (chancre génital suivi d'accidents secondaires, roséole, plaques muqueuses) : traitement, 300 pilules de protoiodure.

En 1883, M. X..., sans avoir demandé d'avis médical, se marie.

En 1887, M. X... est atteint de glossite scléreuse, reprend son traitement et fait notamment deux séjours à Luchon.

En 1888, il présente des syphilides interdigitales et de l'onyxis.

En 1890, c'est-à-dire après sept années de mariage, Mme X... présente un *chancre* de la *grande lèvre* droite, suivi d'accidents secondaires légers mais incessamment récidivant.

La lésion contagionnante de M. X... paraît avoir été une petite érosion du gland sans grande importance, mais dont le sujet a eu cependant notion.

Fait curieux, huit mois après avoir été syphilisée, Mme X... devint enceinte et accoucha d'un enfant bien portant et qui jusqu'à présent n'a présenté aucun signe de syphilis.

Mme X... présente actuellement des accidents d'ordre tertiaire sur les extrémités et sur les membres ; le traitement qu'elle a suivi fut d'ailleurs très intermittent.

Quant à M. X..., il fut pris, au début de 1892, d'accidents nerveux divers (troubles génitaux, gastralgie, douleurs fulgurantes) rattachés à un tabes par les spécialistes très distingués, qui l'examinèrent et qui prirent une marche aigue. A la suite de l'absorption d'une boisson glacée, en juillet de la même année, le malade fut pris de vomissements incoercibles, rétention d'urine, puis incontinence, affaiblissement général, et mourut presque subitement au bout d'une quinzaine de jours de ces accidents.

*Durée de la syphilis au moment de la transmission :* 10 ANS.

La transmission dans l'observation XVI. s'est faite aussi après dix ans, mais l'infection fut vraisemblablement conceptionnelle.

OBSERVATION XVI. (communiquée par M. le professeur FOURNIER, recueillie en 1894).

M. X..., syphilitique depuis quinze ans, s'étant peu traité au début, s'est marié après dix ans de syphilis ; sa femme devient enceinte presque au début du ménage et présente au quatrième mois de sa grossesse des accidents certains de syphilis. La grossesse se termine par un avortement. Mme X... devient par la suite enceinte trois autres fois ; la première de ces trois grossesses se termine à terme, mais l'enfant meurt au bout de neuf jours ; la deuxième finit par une fausse couche ; à la troisième l'enfant vit trois semaines et meurt de syphilis.

*Durée de la syphilis au moment de la transmission :* 10 ANS.

DURATION OF PERIOD OF CONTAGION IN SYPHILIS (*Feulard*).

Les deux faits suivants tous deux observés par M. Fournier, sont comme calqués l'un sur l'autre et se prêtent un mutuel appui.

OBSERVATION XVII. (communiquée par M. FOURNIER, et observation longuement suivie).

M. X... prend la syphilis à 19 ans, en juillet 1868 ; début génital, syphilis bénigne, mais plaques de la gorge incessamment récidivantes pendant plusieurs années et malgré le traitement.

M. X... est un fumeur enragé. Il présente une série d'accidents.

En 1871, syphilide du scrotum ; en 1872 des érosions linguales "sur la nature desquelles il m'est impossible, déclare M. Fournier, de me prononcer" ; en 1873 une roséole annulaire, roséole de retour et une induration des corps caverneux ; en 1874, érosions linguales ; en 1875, des taches sur les jambes et une récidive des lésions scrotales.

Il est perdu de vue pendant quelques années : il se marie en 1882.

En 1885, M. X.... revient avec des érosions linguales et une syphilide scrotale d'aspect aussi "secondaire" que possible dit l'observation. Il a un enfant de 8 mois, sain.

En janvier 1886, Mme X... présente un *chancre* syphilitique de la *lèvre inférieure* à gauche.

A la fin de la même année M. X... est pris d'accidents pulmonaires graves rapportés à une gomme pulmonaire, et dont il guérit.

*Durée de la syphilis au moment de la transmission :* 18 ANS.

OBSERVATION XVIII. (communiquée par M. le professeur FOURNIER).

M. X... contracte la syphilis à 18 ans en 1857 ; c'était un fumeur enragé qui avait constamment des érosions buccales ; il était atteint de plus de tuberculose laryngée à laquelle il succomba dans la suite.

Sa femme fut atteinte en 1874 d'un *chancre de la lèvre supérieure.*

*Durée de la syphilis au moment de la transmission* : 17 ANS.

Dans tous les faits que nous venons de rapporter la lésion contagionnante, quand elle n'a pas passé inaperçue, semble avoir été une syphilide papulo-muqueuse ou érosive, accidents de type secondaire bien net : c'est leur apparition tardive qui constitue avant tout l'intérêt de l'observation.

Dans les deux observations que nous citons en dernier lieu ce sont bien des lésions d'aspect tertiaire qui semblent avoir donné la contagion.

OBSERVATION XIX. (Dr LANDOUZY, communication au *premier congrès international de dermat.*, 1889. Comptes rendus, p. 715).

Un monsieur frisant la cinquantaine (traité vers la trentaine par Ricord, pour un chancre infectant de la verge) se présente avec une ulcération infractueuse, suppurant, intermédiaire au gland et au prépuce, ulcération que M. Landouzy diagnostique gomme syphilitique, diagnostic confirmé le jour même par le professeur Fournier.

Aucune autre lésion que cette ulcération gommeuse venue lentement et qui s'est augmentée à la suite des rapports sexuels fréquents et ardents avec sa jeune femme.

Celle-ci examinée quarante-huit heures après est atteinte de roséole et de pléiades ganglionnaires multiples. Impossible de trouver la porte d'entrée de la syphilis. Quelques mois après, la jeune femme présente des plaques muqueuses vulvaires, anales, gutturales et linguales.

La gomme de la verge traitée guérit rapidement et M. X..., ne présente plus dans la suite aucun accident.

*Durée de la syphilis au moment de la transmission :* 20 ANS.

OBSERVATION XX. (Communication par M. le professeur FOURNIER, recueillie en 1875).

M. et Mme X..., se présentent à la consultation de M. Fournier le 21 juin 1875 ; ils sont étrangers et viennent de faire une cure d'eaux sulfureuses en France. Cette cure a été indiquée par le médecin de leur pays, pour Mme X. qui a présenté en mars précédent tous les symptômes d'une infection syphilitique ; Mme X. présente encore actuellement des plaques amygdaliennes. Suivant l'avis du médecin traitant, la syphilis de Mme X. lui été transmise certainement par son mari.

M. X. a eu la syphilis en 1861 ; il a été traité à Aix-la-Chapelle et n'a rien eu pendant treize ans : en août 1874, il a eu sur la verge une plaie qui a été considérée comme un nouveau chancre, qui a laissé une cicatrice et qui était (diagnostic retrospectif de M. Fournier) une syphilide tertiaire. Cette ulcération qui s'est rouverte à diverses reprises, était ouverte en février 1875 alors que le malade avait rapport avec sa femme, et n'a été suivie d'ailleurs d'aucun accident secondaire ; il s'agissait donc bien d'un accident tertiaire. M. X. a actuellement un peu d'hémiplégie faciale.

*Durée de la syphilis au moment de la transmission :* 14 ANS.

Aux deux faits ci-dessus nous joignons la curieuse observation suivante telle qu'à bien voulu nous l'envoyer M. le professeur LANDOUZY que nous remercions de son aimable obligeance. Notre travail était déjà terminé quand nous l'avons reçue : elle vient confirmer d'une part le danger de lésions buccales entretenues par le tabac, d'autre part la possibilité de la transmission par un accident de type tertiaire.

OBSERVATION XXI. (Dr LANDOUZY, inédite).

M. X..., 34 ans, bien constitué, d'apparence solide, sec, neuro-arthritique, très soigné et soucieux de sa personne, se marie n'ayant jamais pris le lit pour une maladie ou une indisposition, sa profession demandant de la vigueur physique déployée sans fatigues : détail particulier : M. X..., sobre, actif, homme de famille est un grand fumeur de cigarettes.

M. X..., épouse Mlle X..., 22 ans, grande, bien faite dont les antécédents héréditaires, collatéraux et personnels sont bons. Lymphatisme et arthritisme donnent la caractéristique de la constitution et du tempérammnt de la jeune épousée.

Plusieurs années se passent sans autre incident pour le ménage très uni que des accès de regrets de n'avoir pas d'enfant, (pas de fausses couches ; règles normales), regrets d'autant plus vifs qu'un accoucheur a déclaré que Mme X... "est conformée pour avoir une douzaine d'enfants."

C'est à peine si je suis consulté deux fois l'an et pourtant Mme X... sans s'écouter est une femme qui s'observe beaucoup et se tate quelque peu.

Après quatre ans de mariage Mme X..., sans cause appréciable, souffre de la gorge, se plaint de gêne et de douleurs aux angles de la mâchoire, (gêne pour avaler, pour parler) : comme la chose se passe durant un déplacement dans sa famille que Mme X... fait avec son mari, on supporte ce mal en patience, on se décide à l'endurer jusqu'au retour à Paris ; en y arrivant, les choses vont mieux n'étaient des glandes placées aux angles du menton, glandes plus gênantes que douloureuses.

A ce moment aucun médecin n'est demandé : pour m'appeler on attend plusieurs semaines parce qu'il se déclare du mal dans la bouche et une éruption un peu disséminée

DURATION OF PERIOD OF CONTAGION IN SYPHILIS (*Feulard*).

sur tout le corps, plus marquée à la racine des cheveux, au cou, sur l'abdomen ; éruption que la jeune femme montre à sa mère qui reconnaît "l'eczéma que sa fille avait eue une fois étant enfant."

A ma première visite où m'est faite la narration de ce qui précède, après examen complet, long et détaillé de Mme X..., (son interrogatoire me permet de reconnaître de la façon la plus nette que dans la quinzaine qui vient de s'écouler elle a eu de la fièvre, de l'inappétence, de la courbature, un grand malaise, des douleurs de tête surtout vespérales, toutes choses qu'elle ne s'expliquait pas) je fis à part moi le diagnostic—ce diagnostic n'est même pas délicat, il s'impose—de plaques muqueuses de la bouche, de syphilides papuleuses disséminées (nombreuses plaques de Bazin) : plaques muqueuses petites, non indurées, commençant, des grandes lèvres : pléiades ganglionnaires péri-maxillaires cervicales postérieures et latérales, axillaires et inguinales, surtout cervicales, surtout développées au bord droit du maxillaire ; à l'angle droit de la mâchoire se trouve un ganglion indolore, froid, plus gros qu'en aucun autre point du corps.

Luette engaînée par une plaque muqueuse opaline, typique : les deux amygdales sont énormes, verruqueuses, la droite surtout, donnant assez l'image d'une grosse framboise.

L'examen des parties ano-génitales ne fait connaître que des plaques muqueuses dont il a été déjà parlé : les règles ont fini en leur temps ces jours derniers.

Je déclare hautement, d'un air dégagé, qu'il s'agit d'une poussée érythémateuse des muqueuses et de la peau, et j'institue séancet enante un traitement local et général, ainsi qu'une diététique visant la crise eczémateuse.

Passant dans le cabinet de toilette du mari (qui ne m'avait jamais consulté), je lui fais tirer la langue : type de glossite tertiaire lisse (ni noyau, ni sillon) flanquée sur les bords de plaques psoriasiformes. "Ma langue, mais je n'en souffre pas ; il y a 16 ans que je fume la cigarette, elle ne me fait pas mal, il est vrai qu'il n'y a pas bien longtemps qu'elle est comme cela."

Examiné, interrogé séance tenante, M. X... ne présente rien d'anormal ; l'examen, l'interrogatoire sont repris minutieusement le lendemain chez moi : ils révèlent l'*integrité* apparente *parfaite* des muqueuses, de la peau et des régions ganglionnaires ; rien absolument à la verge, rien dans la bouche, le seul trouble de santé est limité à la langue épointée, psoriasiforme.

M. X... n'a jamais, en sa vie de tout jeune homme, consulté que deux fois ; la première pour une blennorrhagie qui a été un peu sérieuse ; la seconde fois pour une "écorchure" à gauche, dans le sillon balano-préputial—pas de cicatrice appréciable—qu'un médecin n'a pas prise au sérieux ; pourtant elle a mis assez longtemps à guérir en gardant le volume d'une lentille "en creux."

Confessé sur cette histoire comme sur les accidents petits ou grands de la vie, M. X... la raconte avec simplicité, netteté et déclare que depuis son mariage, il n'a rien "vu sur lui : quant à attraper quelque chose cela ne le pourrait être que de sa femme, ne l'ayant point quittée et n'en ayant point connu d'autres."

Du reste, il ne songe pas à incriminer sa femme plus que lui-même : si sa femme a quelque chose, cela vient de lui "mais de très loin" car depuis son mariage il n'a point donné le moindre coup de canif au contract, et pour ce qui est de sa femme, le moindre soupçons d'infidélité ne saurait même lui venir à l'esprit.

Une enquete discrète faite, pour l'acquit de ma conscience, sur les choses et les gens de la maison, de la famille, ne permettait même pas d'essayer de quitter la piste du tertianisme sur laquelle me jetait la coïncidence d'un accident amygdalien sur la femme d'un mari atteint de glossite, entretenue, avivée par des orgies de cigarettes.

Mon diagnostic que je fis connaître sans ambiguité au mari, fut celui-ci : accidents secondaires (muqueuses et peau : céphalée), chez Mme X... consécutifs à un accident

DURATION OF PERIOD OF CONTAGION IN SYPHILIS (*Feulard*).

primitif amygdalien *droit* vraisemblablement, étant donné : l'aspect de l'amygdale droite, la prédominance de la pléiade ganglionnaire droit et la présence d'un "solitaire" droit.

Chancre amygdalien donné quelque semaines avant, par le mari.

Le peu de plaques muqueuses sur les parties génitales, la petitesse de ganglions inguinaux, l'absence d'un solitaire rendaient difficile la supposition d'une contamition maritale génitale.

Le rapprochement de la glossite tertiaire de la syphilide pharyngée rendait mon interprétation singulièrement vraisemblable.

Ce qui me donna la conviction absolue que le mari était en puissance de tertiarisme ce n'était pas seulement l'objectivité linguale (je n'aurais pas chez moi, en l'absence de la syphilis gutturale de sa femme, hésité à porter le diagnostic de syphilis tertiaire linguale, appelée, fixée, entretenue par un fumeur forcené) c'était ce fait que depuis plusieurs semaines — on se rappelle que la vulve présentait relativement peu de chose — le mari avait eu fréquemment des rapports avec sa femme ; pour que celle-ci ne l'eut pas contaminé, c'est qu'il n'était pas contaminable ? le tertiarisme marital était prouvé par ce fait qu'aucune des plaques muqueuses gutturales, latérales, linguales, gingivales, cutanées labiales inférieures, de la femme n'avait donné la syphilis.

Les choses se présentaient avec une nettetè telle que je n'hésitais ni dans mon diagnostic spécifique, ni dans mon diagnostic pathogénique ; comme importance doctrinale je rendis témoins de ce fait les professeurs Hardy et Fournier.

Au premier je fis voir la femme, et mon maître à qui je n'avais rien raconté de l'observation, me libella ainsi le diagnostic :

Accidents secondaires indiscutables : vraisemblablement chancre de l'amygdale droite, porte d'entrée.

M. Fournier vit le mari et fit quelques réserves pour un diagnostic *ferme* de glossite tertiare étant donné "l'enragé fumeur." Interrogé sur l'opinion qu'il pourrait prendre d'un mari logé à pareille enseigne linguale psoriasiforme qui, cohabitant, de toutes manières avec sa femme en puissance actuelle d'accidents secondaires ne présenté *rien* nulle part, M. Fournier se rangea au diagnostic spécifique tertiare de la langue lorsque je lui racontai *toute l'histoire* et accepta que j'avais raison de placer ce fait à côte de ceux dont j'avais parlé au Congrès de 1886.

Inutile de dire qu'au traitement eczémateux prescrit nous avions le mari et moi substitué un traitement spécifique qui en une semaine, remit l'état général, fit disparaître toute fièvre et toute céphalée en même temps qu'il améliorait la bouche et permettait à la malade de manger sans douleurs.

Le traitement spécifique fut marié aux tonique et à une diatétique qui transformèrent la malade en six sémaines et qui lui permirent d'en finir avec le *mal de gorge* "par qui tout avait commencé."

Sur ma demande (car rien n'était troublé dans sa santé) le mari prit de l'iodure de potassium et quelques mois après — la jeune femme n'avait jamais eu ni accidents ni suspension de règle — M^me^ X..., devenait enceinte (ce cas rentrant dans la catégorie d'une dizaine qui me sont personnels), l'iodure de potassium ayant été de propos délibéré donné au mari comme traitement de la stérilité.

La grossesse se développa normalement mais au quatrème mois — à propos d'un faux pas en montant en voiture — une fausse couche survint, sans suite fâcheuse du reste.

Quatre ans ont passé sur cette histoire ; rien à noter dans la santé de la femme qui n'est pas encore redevenue grosse ; rien à noter dans la santé du mari si ce n'est qu'il a vieilli plus que de raison, qu'il porte plus que son âge, qu'il a des artères dures, qu'il se sclérose, que sa langue garde le même aspect lisse, plaquée de tachettes (rien à la muqueuse buccale, rien aux commissures : pas de psoriasis des jointures ni du cuir chevelu) ; il est vrai que le fumeur n'a rien concédé de sa vieille habitude.

DURATION OF PERIOD OF CONTAGION IN SYPHILIS (*Feulard*).

Un premier fait se dégage de l'analyse de ces observations, c'est que presque toutes les contagions, 16 sur 20, se sont produites dans un délai de dix ans, d'autant plus nombreuses que les sujets étaient moins avancés dans leur syphilis : c'est la confirmation de la règle. Les quatre observations restantes sont celles des deux cas de transmission par un accident tertiaire génital, cas véritablement extraordinaires et qui, nous sommes bien obligé de l'avouer, demandent la confirmation de plusieurs autres, et celles des deux syphilis ayant débuté extragénitalement, qu'un critique sévère pourrait peut-être contester en invoquant les multiples et fort innocentes façons de contracter la syphilis par la bouche. Ces quatre faits restant plutôt à l'état de curiosités, l'on voit que les faits typiques de transmissions ne se rencontrent guère au-delà de dix années. C'est déjà d'ailleurs un délai suffisamment retardé qui nous indique qu'il faut pour certains cas heureusement en très grande minorité, reculer beaucoup au-delà des délais habituellement acceptés, la durée de la virulence de la maladie.

Un second point mérite d'être mis en lumière, le mode de début des syphilis nées de ces transmissions tardives.

Dans tous les cas, sauf dans l'observation XIII. où ce fut la femme, atteinte de lésions génitales, qui contamina génitalement l'homme, la contagion s'est faite de l'homme à la femme, ce qui devait être pour ainsi dire fatal étant donné le genre de documents que nous avions recherchés. Sur ces 19 syphilis, 2 (II., XVI.), paraissent avoir été des syphilis conceptionnelles ; 2 ont débuté par des chancres labiaux, nés d'érosions linguales chez des syphilitiques très anciens XVII., XVIII.) ; 4 furent reconnues seulement à la période secondaire : la porte d'entrée a échappé ou n'a pas été relevée ; parmi elles, figurent les deux syphilis nées des syphilides ulcéreuses de la verge et dont le début fut vraisemblablement génital. Dans les 12 autres cas le chancre génital ou les signes attestant sa présence ont été notés. L'infection génitale est donc dans ces cas tardifs, comme dans les cas habituels, le mode ordinaire de transmission.

Que fut l'incident contagionnant ?—Il est résté inconnu six fois, sur lesquelles nous avons les 2 syphilis probablement conceptionnelles ; 5 fois on a constaté des érosions de la verge ou des bourses ; 2 fois, des syphilides ulcéreuses de la verge, d'apparence tertiaire ; 6 fois enfin, des érosions buccales ou linguales ayant

causé 2 fois des chancres labiaux et 2 fois aussi des chancres génitaux, (VIII., XIV.).

Le délai écoulé entre le moment du mariage et celui de la transmission est indiqué dans 13 cas : immédiat (XI.) ; deux mois (X.) ; deux mois et demi (V.) ; trois mois (VII., XII.) ; quatre mois (XIV., X. syphilis conceptionnelle) ; quatre mois et demi (VIII.) ; cinq mois (II. syphilis conceptionnelle) ; huit mois (VI.) ; trois ans (XVII., chancre extragénital après la naissance d'un enfant sain) ; quatre ans (III., mariage ayant eu lieu après deux ans seulement de syphilis, récidive d'accidents) ; sept ans (XVI., récidive d'accidents).

Comme nous le disions donc plus haut, c'est le plus habituellement dans les premiers mois de leur mariage que les malheureuses femmes ont été contagionnées, et ces conditions mêmes de leur contagion donnent une grande valeur à nos observations.

Au moins s'agissait-il chez les maris de syphilis non traitées, et pouvaient-ils être rendus responsables par leur incurie ou leur entêtement du malheur qu'ils occasionnaient ?—Pas le moins du monde : il est même remarquable, c'est triste à constater, que la plupart de ces malades s'étaient consciencieusement et longuement traités, le plus souvent sous la direction de maîtres réputés de la syphiligraphie ; notre malheureux confrère, sujet de l'observation XII. s'était traité d'une façon presque continue pendant huit ans : il en était de même du malade de M. Mauriac (XIV). Le traitement comme cela n'arrive, hélas, que trop souvent n'avait donc eu aucun pouvoir bien efficace sur la virulence de ces syphilis.

S'agissait-il donc de syphilis graves, de syphilis maligne ?—Pas davantage ; l'observation XV. s'est terminée par la mort du malade devenu ataxique, mais au moment où il contagionnait sa femme, sa syphilis était fort bénigne ; dans la moitié des cas la syphilis paraissait même assoupie tout à fait, c'est pourquoi le mariage avait eu lieu depuis quinze à dix-huit mois : depuis quarante mois (obs. II.), depuis trois ans (obs. XII.).

Dans l'autre moitié des cas il s'agit de syphilis bénignes à petites lésions, mais point important à retenir, incessamment récidivantes. Les accidents dont le signalement revient le plus dans nos observations ne sont pas de véritables papules muqueuses, mais des érosions, des fissures linguales, des syphilides superficielles du scrotum, quatre fois de l'onyxis.

DURATION OF PERIOD OF CONTAGION IN SYPHILIS (*Feulard*).

Ici nous pourrions ouvrir une parenthèse, et nous demander s'il ne serait pas téméraire d'attacher une valeur prognostique défavorable à ces manifestations ; les érosions linguales, ces érosions baptisées quelquefois du nom d'herpès, sur la nature vraie desquelles aucun syphiligraphe n'oserait à coup sûr, maintenant surtout, se prononcer, l'onyxis, la syphilide palmaire signalée deux fois et coïncidant le plus habituellement avec ces érosions linguales et les onyxis, ces accidents, toujours ou à peu près les mêmes, ne pourraient-ils pas être les indices en quelques cas de syphilis plus particulièrement tenaces.

Bien des fois pour notre part nous avons noté la coexistence des lésions linguales et des syphilides palmaires ou plantaires psoriasiformes, et constaté leur résistance au traitement habituel ; il faut leur opposer le plus souvent l'injection de calomel ; l'injection de calomel qui agit si merveilleusement sur les lésions linguales est aussi le moyen thérapeutique le plus puissant sur ces syphilides psoriasiformes, n'y a-t-il pas aussi dans cette sensibilité commune au même mode de traitement un lien de plus entre ces manifestations ; ne pourrait-il s'agir en ces cas de modalités un peu spéciales de la maladie sous une influence, qu'il reste à trouver, peut-être la diathèse arthritique ; nous n'oserions aller plus loin sur ce terrain de l'hypothèse ; mais nous serions désireux d'attirer l'attention de nos collègues sur ces associations.

Il nous reste à signaler une particularité curieuse de nos observations : quatre fois, la contagion de la femme a eu lieu alors que déjà le ménage avait donné naissance à des enfants sains (III., deux enfants ; IV., deux enfants ; IX., deux enfants de six mois : XVII., un enfant de 8 mois).

Le fait n'est pas pour nous surprendre absolument ; de nombreuses observations ont montré qu'en matière d'hérédité syphilitique la virulence momentanément atténuée, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement récent, pouvait reparaître même après la naissance d'un enfant sain, et qu'il était dangereux de considérer la naissance d'un enfant sain comme le signe définitif de la guérison. C'est donc au moment des retours offensifs de la virulence que les transmissions relatées plus haut, ont eu lieu comme aurait pu avoir lieu tout aussi bien des conceptions syphilitiques.

Enfin, il nous a paru intéressant pour répondre à certaines préoccupations, à la demande notamment de M. Barthélemy qui pensait que peut-être ces syphilis anciennes à virus vieillis donnaient

naissance à des syphilis bénignes, de rechercher ce qu'étaient au moment de la constatation ou ce que devinrent, quand l'observation a été complétée, ces syphilis issues de véroles anciennes.

Voici en quelques mots ce que nous avons pu noter : obs. II., la femme de notre confrère fut aussi gravement atteinte que son mari l'avait été peu ; III., la malade fut atteinte d'hémiplégie ; IV., avortement, V., syphilides ecthymateuses graves, VI ? ; VII., VIII., IX., syphilis bénigne ; X., iritis, syphilide palmaire ; XI., deux grossesses : 1° fausse couche ; 2° enfant mort de méningite à un an ; XII., syphilides ecthymateuses dès le début ; XIII., syphilis bénigne mais incessamment récidivante ; XIV. ? ; XV., accidents tertiaires récidivant actuellement ; XVI., trois grossesses, trois morts ; XVII., XVIII., XIX. ; XX., suite inconnue.

De ces évolutions variées il est impossible de conclure quoi que ce soit ; nous sommes d'ailleurs intimement convaincu qu'en matière d'évolution syphilitique le terrain joue un rôle bien autrement important que la graine.

## III.

Tels sont dans leur trop aride exposé les faits que nous sommes heureux d'avoir du soumettre à nos collègues. Ils sont encore en petit nombre ; mais nous ne doutons pas, maintenant que l'attention est attirée sur ce point, que leur petite troupe se grossisse rapidement de renforts précieux.

Tels qu'ils sont d'ailleurs, ils sont assez variés dans leur modalité clinique pour que nous puissions sans trop de témérité tirer de leur analyse comparative un certain nombre de conclusions qui ne peuvent avoir la prétention de donner une solution au problème, mais qui serviront peut-être à jalonner la route à parcourir.

Il est impossible quant à présent de donner à la durée de la période contagieuse de la syphilis des limites fixes.

Cette période est essentiellement variable suivant les sujets.

On peut considérer comme répondant à l'immense majorité des faits l'opinion courante qui estime entre trois et quatre années le temps pendant lequel apparaissent et récidivent dans les conditions habituelles les accidents manifestement contagieux (syphilides des muqueuses par exemple) et par conséquent le délai pendant lequel il doit être interdit aux syphilitiques de se marier.

DURATION OF PERIOD OF CONTAGION IN SYPHILIS (*Feulard*).

Si de nombreux faits heureux montrent que ce délai pour beaucoup de malades pourrait être diminué il est prudent, faute de critérium, de s'y tenir.

D'autre part, un certain nombre de faits avérés, heureusement rares, prouvent que la transmission de la syphilis peut se faire au-delà du délai communément accepté, après six ans, après dix ans et même davantage.

Ces transmissions tardives sont nécessaires à connaître ; elles sont le fait, le plus souvent, de petits accidents d'apparence bénigne ; elles ont lieu le plus habituellement au cours de syphilis ayant déjà fréquemment récidivé, mais elles peuvent aussi dériver de syphilitiques, libres depuis un temps déjà long de tout accident.

Les accidents qui leur donnent naissance sont rarement de véritables plaques muqueuses, mais le plus souvent des érosions d'apparence très simple, il semble aussi que l'on puisse incriminer dans des faits exceptionnels, et demandant de nouvelles confirmations, de véritables syphilides tertiaires.

Les muqueuses génitales paraissent jouer dans ces transmissions tardives le même rôle important que dans les contagions ordinaires ; mais la muqueuse buccale dans un tiers des cas environ peut être le point de départ des transmissions.

Si les causes qui provoquent et entretiennent ces poussées syphilitiques nous échappent le plus souvent, du moins dans les syphilis d'origine génitale, il en est une du moins, dont l'importance pour la muqueuse buccale a besoin d'être affirmée ; c'est le tabac. La plupart des malades de nos observations étaient de grands fumeurs et portaient des érosions linguales et buccales.

Il y a donc lieu de se montrer plus sévère vis-à-vis du mariage, envers les malades fumeurs et sujets aux érosions buccales, le tabac jouant un rôle manifeste dans la prolongation de la durée de la période contagieuse de la syphilis.

L'influence du traitement antérieur ne paraît pas bien grande sur ces syphilis à virulence prolongée.

Dans quelques cas très malheureux, mais aussi très rares, la contagion paraît s'être effectuée sans que rien dans la marche de la maladie et les antécédents aient pu le faire prévoir ; on est donc obligé, en l'absence d'un signe certain de non contagiosité, de réserver une place dans le pronostic de l'avenir des syphilitiques, pour la possibilité de contagions tardives, qui ne peuvent être scientifiquement prévues.

DURATION OF PERIOD OF CONTAGION IN SYPHILIS (*Discussion*).

*Discussion.*

Prof. TARNOWSKI (St. Petersburg) :

Je me permets d'ajouter quelques chiffres aux conclusions des orateurs qui m'ont précédé, chiffres que j'ai eu l'occasion de recueillir au milieu d'une clientèle de trente-sept ans, en notant soigneusement l'historique de tous mes malades. Je possède actuellement soixante deux mille bulletins ou notes de mes malades. Un de mes élèves, le Dr. Tchistiakow dépouilla de mes notes mille cas de malades, observés pendant une période au delà de cinq ans, et nota à quelle époque ces malades manifestèrent des accidents secondaires. Voici les conclusions auxquelles il arriva :

1° Sur mille malades, en moyenne la période condylomateuse se prolongea trois ans, dont :

2° Pendant les premierès cinq années, 802 malades présentérent des symptômes condylomateux.

Après les premières cinq années, 167 malades.
„ „ dix années, 26 malades.
„ „ quinze années, 5 malades.

La virulence de la période condylomateuse tardive a pu être démontrée dans 14 cas pris de nos mille observations. De ces 14 cas, l'infection eut lieu après 5, 6, 9, 10 et, dans un cas, 15 ans après l'accident primaire.

Des 14 cas que je viens de citer, dans 7 il fut fait une confrontation des malades qui prouva que des personnes bien portantes furent contaminées par des malades condylomateux au delà de 5 ans.

La conclusion que je me permets de faire, d'accord avec mon excellent confrère, le Professeur Campana, est que l'infection peut avoir lieu tant que les symptômes secondaires existent, et que le nombre d'années écoulées depuis l'infection première, ne peut, en soi, avoir une influence décisive à ce point de vue.

Dr. BLASCHKO (Berlin) :

Die *theoretische* Seite der Frage, wie lange die Contagiosität der Syphilis dauert, ist so lange nicht zu entscheiden, als wir den Bacillus der Syphilis nicht kennen, denn die Syphilis ist eben so lange contagiös, als der Bacillus in den syphilitischen Producten vorhanden ist und an die Oberfläche tritt.

*Praktisch* liegt die Frage so, dass wenn auch in den meisten Fällen die Contagiosität der Syphilis nach wenig Jahren erlischt, wir alle Fälle kennen, wo dieselbe noch nach vielen Jahren bestehen bleibt. Als Ergänzung der Casuistik des Herrn FEULARD führe ich einen vor kurzem beobachteten Fall an, in welchem der Mann zwölf Jahre nach der Infection, vier Monate nach der Heirath seine junge Frau angesteckt hat. Und die Dauer der Contagiosität ist unabhängig von der Dauer der Heredität, weil beide nicht von der Gravität der Krankheit, sondern von ihrer zufälligen Lokalisation abhängen. Das beweist ein anderer Fall, in welchem ein Herr seine Frau inficirte sechs Jahre nach seiner Infection, fünf Jahre

nach der Heirath und vier Jahre nach der Geburt eines gesunden Kindes. Wenn aber die Dauer der Contagiosität nicht mit Sicherheit zu bestimmen ist, so können wir zwar unseren Patienten eine Zeitlang ein bestimmtes Verbot der Heirath auferlegen, aber zu keiner Zeit ihnen eine formelle Erlaubniss zum Heirathen ertheilen. Vielmehr müssen wir ihnen die Chancen klarlegen und ihnen dann die Entscheidung überlassen.

Im gegebenen Falle zu sagen, ob eine Affection contagiös ist, oder nicht, ist oft nicht leicht. Das gilt besonders für die Plaques muqueuses des Mundes, welche sich—namentlich bei Rauchern—oft ganz allmälich zu harmlosen Leukoplakien umbilden und ebenso allmählich ihre Contagiosität verlieren. Man kann dann niemals sagen, ob eine Affection noch contagiös ist oder nicht.

## Dr. DRYSDALE (London) :

As a rule, in 90 per cent. of all cases, syphilis now-a-days is a rather mild disease, whether it be treated by mercury or merely by simple treatment of symptoms without any mercury. In the vast majority of cases the disease disappears entirely after the occurrence of a few secondary eruptions and is heard no more of in two or three years. In the case of male adults I have been accustomed to advise putting off the period of reproduction of children until two years have passed by after the occurrence of the initial lesion. I have seen cases where men with tertiary lesions of the bones of the palate have become the parents of quite healthy children. In the case of women the same cannot, I think, be said, for women certainly retain the power of transmitting their disease to offspring much longer than men. Hence, when a young married woman has been brought to me suffering from syphilis given by her husband, I have always recommended that the production of children should be postponed for four years ; but I fear that prescription has rarely been acted upon. However, I have seen women who have given birth to healthy children in less than two years after infection. All those who are old enough to have treated syphilitic patients thirty or more years ago are fully aware that many of such persons have had the usual numerous family of the ordinary British subject, and that they have had their families growing up around them in perfect health. Like Diday and Professor Bœck, I do not believe that mercurial treatment can have much to say to this result, because I have myself treated cases of syphilis as they did, without the supposed specific. For three or four years I treated all cases of secondary syphilis in the London Rescue Society's Hospital by small doses of the proto-iodide of mercury, and the result did not seem to me to differ much from non-mercurial treatment. Indeed, Professor Bœck, who had used both methods, came to the conclusion (" Recherches sur la Syphilis") that the secondary period is passed over more quickly when patients take no mercury. It is clear that those who give mercury in all cases at the period of the primitive lesion of syphilis believe that in most cases, if not in all, the period of secondary symptoms may be prevented, but I do not know whether they contend that the period of contagion is thereby abbreviated. M. Jullien, I believe, thinks that early mercurial treatment can make the whole of the disease less severe, including the appearance of the tertiary period, although he has published a

number of severe cases of tertiary syphilis which occurred in Parisian hospitals in patients who had been long treated by mercury commencing in the secondary period. Personally, I would remark that, before 1836, when Wallace of Dublin introduced the use of iodide of potassium into the treatment of secondary and tertiary syphilis, severe affections of the skull were common enough, like those seen in the museum of this Congress, whilst now-a-days these terrible cases are rarities. This shows, I think, that mercury alone was incapable of coping with gummata, and this fact makes me a little sceptical as to mercury being a germicide in syphilis as many allege that it is. My conclusion is that the question put is rather indefinite, because the length of the contagious period is so variable, but that, as a rule, three years for men and four or five for women sees an end of all contagion of syphilis. Finally, I think we may look forward to a time when syphilis will be treated less empirically than it is at present, and when such a variety of mercurial processes may no longer succeed each other in bewildering succession.

## Dr. FEULARD (Paris) :

M. Drysdale a dit, tout à l'heure, qu'il était bien difficile, bien dur d'empêcher les jeunes gens syphilitiques de se marier avant trois ou quatre années. Je suis le premier à reconnaître que c'est là un problème qui touche à la morale, et que c'est une question bien délicate.

Toutefois, quand on sait la grande importance que joue la syphilis dans la production des avortements d'une part, et d'autre part, sur la dégénérescence de la race, je crois qu'il vaut mieux condamner ces malades à un célibat prolongé, que de les exposer à contagionner leurs femmes et à engendrer des enfants syphilitiques.

Tant que nous n'aurons pas un moyen de contrôler la guérison des malades, et je ne crois pas que la connaissance du bacille, si jamais elle arrive, nous aide beaucoup ; il n'y a qu'à voir que la notion du bacille dans la tuberculose et dans la lèpre, a peu modifié nos connaissances de ces maladies, sauf en matière de diagnostic ; il vaut mieux tenir compte de ce que nous savons exactement, que le temps exerce une action atténuante sur la syphilis.

## Dr. HENRY FITZGIBBON (Dublin) :

The duration of the period during which syphilis can be transmitted cannot be determined by hard and fast rules. It varies according to the circumstances of the individual cases, and the period at which they have been treated. In cases where complete syphilis has been developed previous to treatment, the rule which I have laid down as a safe one in my own practice is, that the treatment must be continued for a period of from eight to twelve months, and that an interval of twelve months should be permitted to elapse during which no syphilitic phenomena have developed between the cessation of treatment and the marriage of the patient. This rule ensures that the disease will not be communicated to the wife, or syphilitic children be born. In cases where suppression treatment

has been early resorted to, the period of treatment and the subsequent interval before marriage may be shortened at the discretion of the attendant physician. There is a danger of suppression treatment leading to premature marriage, as in the case of a gentleman who remained under my treatment for only four months, and then, considering himself well, became engaged to be married. He married eight months after he contracted the disease, having, as he stated, previously consulted another physician who thought him free from syphilis. He infected his wife immediately after marriage, although free from symptoms himself.

Dr. BALZER (Paris) :

En réponse à ce qui a été dit au sujet de la pratique parisienne du traitement de la syphilis par l'ingestion du mercure, je tiens à dire que ce traitement, moins intense et moins rapide dans ses effets, a, cependant, une influence suffisante sur l'évolution des accidents secondaires. Rien ne le démontre mieux que l'étude de l'élimination du mercure par les urines. Les recherches nombreuses faites, dans ces dernières années, par Michaëlowsky, Souchow, Brasse, Winternitz, etc. . . et par moi-même, avec mes élèves, montrent bien que le mercure absorbé par l'ingestion est bientôt aussi abondant dans l'urine que lorsqu'il a été introduit par les frictions et les injections. La pénétration du mercure est moins énergique, parce qu'elle est moins prompte, mais elle atteint le même niveau à un moment donné. Le traitement par ingestion peut donc être parfaitement suffisant pour agir sur l'évolution de la syphilis moyenne, lorsqu'il est dirigé convenablement.

Dr. JULLIEN (Paris) :

A mon avis le travail si intéressant de M. Feulard présente une lacune. Il serait, en effet, très important de connaître les méthodes employées dans les cas qui viennent d'être cités ; on peut affirmer que 9 fois sur 10 on avait donné le protoiodure et le sirop de Gibert, or, je pense que les moyens modernes ont une bien autre influence pour diminuer le nombre de ces catastrophes.

Ce qui me donne cette opinion, c'est l'étude que j'ai faite sur les effets du traitement intense et précoce dans le traitement de la syphilis naissante.

En injectant le calomel, dès le chancre paru, on voit se confirmer la loi de retard dans l'apparition des secondaires, formulée pour la première fois par Diday, et que j'ai vue se vérifier même sur les tertiaires.

Retardées, les manifestations sont aussi atténuées, rapetissées, modifiées, et pour ainsi dire, défigurées, et cet amoindrissement peut aller jusqu'à l'annihilation.

J'engage tous mes collègues à faire l'expérience de cette méthode de traitement hâtif par les injections de calomel, systématiquement, mais prudemment répétées. L'honorable M. Drysdale a fait allusion, tout à l'heure, à l'opinion de notre très illustre Président, M. Hutchinson, et du regretté Henry Lee, qui pensaient, disait-il, qu'en donnant l'hydrargyre au début du chancre, on supprimait complètement les suites de la vérole. Je ne doute pas que ces excellents observateurs aient été témoins de faits semblables, mais je ne suppose pas que ce soit

la règle ; tout au moins, n'ai-je pas été assez heureux pour pouvoir comparer avantageusement ma pratique à la leur.

J'ai, certainement, pu supprimer les exanthèmes cutanés dans nombre de cas, mais, l'hypertrophie des amygdales et le développement de la rate attestaient encore la présence du virus.

Quoi qu'il en soit, le traitement par les injections hâtives et massives, se présente avec l'avantage d'une méthode qui a fait ses preuves dans nombre de cas où toutes les autres avaient échoué. Dire que tous les modes d'hydrargyrisation se valent, c'est formuler une hérésie contre laquelle proteste la pratique de tous les jours, dont j'ai fait justice dans nombre de circonstances, et contre laquelle je ne cesserai de m'élever.

Avec plus de justice on peut dire que tous les modes d'hydrargyrisation sont dissemblables et qu'ils comportent, chacun, des indications différentes dont un vrai clinicien doit s'attacher à susprendre les moindres signes. Et, pour en revenir au sujet qui nous occupe, je conclurai ainsi : Les nouvelles méthodes de la thérapeutique mercurielle, ne peuvent manquer de diminuer dans une large mesure la durée de la période contagieuse. Le meilleur moyen d'arriver à ce but, est de recourir aux remèdes les plus énergiques, et de les employer le plus tôt possible.

## Dr. VIENNOIS (Lyons) :

Je suis surpris que M. Feulard ait passé sous silence, à l'occasion de la contagion de la syphilis secondaire, celle du sang syphilitique. Cependant, cette contagion est indéniable d'après les expériences qui en ont été faites, depuis de longues années, et dont la plus retentissante a été celle du Professeur Pellizzari, de Florence, in 1862.

Dans quelles limites le sang d'un syphilitique est-il contagieux, c'est ce que nous ignorons encore.

Mais, lorsqu'on s'étonne de voir un ancien syphilitique qui n'a pas de lésion apparente, transmettre cependant la syphilis à sa femme après 4 ans, 6 ans, 10 ans et plus, qu'il parait guéri, il faut se rappeler qu'il suffit de la moindre érosion traumatique de son côté, ce qui n'est pas impossible dans les rapports conjugaux, pour produire sur un point dépouillé d'épiderme (telles sont les muqueuses) une véritable inoculation, comme une inoculation expérimentale.

Je m'étonne aussi que, parmi les médecins à qui M. Feulard a fait honneur d'avoir introduit parmi nous la notion de la contagion des accidents secondaires, il ait oublié de citer le nom du seul syphilographe qui en ait apporté la démonstration, et tiré toutes les conséquences au point de vue de l'hygiène publique, de l'hygiène professionnelle, et de la médecine légale ; j'ai nommé Rollet, de Lyon. N'est-ce pas lui qui nous a fait connaître pour la première fois, le 24 Juillet, 1858, dans la Gazette Médicale de Paris, dans un article antérieur de 3 mois à celui de Décembre, 1858, de M. Langlebert, les raisons de la fréquence du chancre céphalique ? Cette énigme pour l'école du midi, a trouvé alors une explication toute naturelle ; entre adultes, avec nos habitudes sociales, la bouche infecte la bouche, de même que, pour l'enfant, la bouche qui est le foyer le plus commun de la syphilis secondaire, va infecter le sein de la nourrice. C'est à l'occasion du

compte-rendu des leçons sur le chancre, de Ricord, publiées par Fournier, que Rollet donna cette explication du chancre céphalique, et du chancre du mamelon.

Ce travail, qui renferme, en quelque sorte, comme une clef révélatrice qui a servi à établir une médecine légale nouvelle, est soigneusement passé sous silence par les intéressés, ou est ignoré des spécialistes.

Le mémoire que Rollet a publié, 6 mois après, dans les Archives Générales de Médecine, Février, 1859, sur la contagion de la syphilis secondaire, n'est que le développement de la note du 24 Juillet.

C'est ce travail qui a amené la conversion de Ricord, et c'est à partir de ce moment que les tribunaux ont cessé de condamner des nourrices innocentes, comme cela se voyait tous les jours, sous l'influence d'un enseignement néfaste.

Du reste, quant à la question de priorité, je renvoie M. Feulard à la lettre de Rollet au Président de la Societé de Chirurgie, du 10 Mars, 1862.

En rendant cet hommage à la mémoire de Rollet, je rends, en même temps, hommage à la vérité.

## Dr. SOFFIANTINI (Milan) :

Apropos des observations que vient de faire M. Jullien, j'ajouterai que, dans le traitement de la syphilis, je fais les injections intramusculaires toujours avec la seringue ordinaire de *Pravaz*, et comme l'abus on l'observe presque toujours, et que le calomel reste très longtemps dans l'organisme, je recommande aux collègues de faire toujours les injections à des doses très petites, de 3 à 4 centigrammes ; 7, pas plus, même dans les personnes robustes.

## Prof. VON PETERSEN (St. Petersburg) :

Je ne me permettrai que quelques mots à propos du tabac.

Sans doute, le tabac irrite et provoque l'apparition des symptômes de la syphilis. Mais, je voudrais vous prier d'envisager le fait d'une manière plus large. Ce n'est pas seulement le tabac qui provoque, mais encore un grand nombre d'autres choses, telles que les épices, les sauces piquantes, l'eau de vie, etc., qui sont autant d'irritants, d'accord avec le vieux proverbe : "Ubi irritatio, ibi affluxus."

Messieurs, nous avons entendu, aujourd'hui, beaucoup de communications fort intéressantes qui nous ont démontré que la contagion de la syphilis, longtemps après l'infection même, se rencontre dans plus de cas que l'on ne pensait d'abord. Mais, il nous reste encore beaucoup à apprendre, surtout quelles sont les circonstances qui causent ou renouvellent la contagion de la syphilis.

Je crois, ici, n'exprimer que le sentiment de tous mes collègues réunis en ce lieu, en témoignant notre reconnaissance aux orateurs qui ont bien voulu nous communiquer des rapports si intéressants.

2 P.M.—CLINICAL DEMONSTRATION OF CASES.

Cases of Vegetable Parasitic Diseases as observed in this country.

## CONJOINT SECTIONS FOR DERMATOLOGY AND SYPHILIS.

2.30 P.M.

*Presidents :—*

Prof. CAMPANA (Rome).

Prof. J. C. WHITE (Boston, U.S.A.).

Dr. ALLAN JAMIESON (Edinburgh).

SUBJECT FOR DEBATE :—RINGWORM AND THE TRICHOPHYTONS.

Introduced by (1) Dr. SABOURAUD (Paris).

(2) Prof. ROSENBACH (Göttingen).

(3) Mr. MALCOLM MORRIS (London).

PAPERS :—Dr. CHAS. J. WHITE (Boston, U.S.A.) : A study of Trichophyton as it occurs in the United States.

Dr. LESLIE ROBERTS (Liverpool) : The Trichophyta.

Dr. ADAMSON (London) : Further Observations on the Parasites of Ringworm.

Dr. UNNA (Hamburg) : Remarks on the cultivation and plurality of Trichophyton fungi.

Dr. COLCOTT FOX and Dr. BLAXALL (London) : Observations on Ringworm.

Dr. DUBREUILH and Dr. FRÈCHE (Bordeaux) : Pseudopelade Trichophytique.

Dr. DUCREY (Pisa) and Dr. REALE (Naples) : Observations sur les Trichophytons.

PAPERS TAKEN AS READ :—

Dr. MARIUS PELAGATTI (Rome) : Les Trichophytons dans la province de Parme.

Dr. PERGNANI (Barcelona) communicated by Dr. SABOURAUD (Paris) : La Teigne en Espagne.

RINGWORM AND THE TRICHOPHYTONS (*Sabouraud*).

Dr. SABOURAUD (Paris) :

**Les trichophyties et la teigne tondante de Grüby.**

Une étude complète de la question trichophytique demanderait aujourd'hui plus d'un volume. Dès à présent cette question extrêmement complexe en elle-même se présente intimement soudée à deux autres ; d'abord à la question des teignes tondantes non trichophytiques, causée par les *microsporum Audouïni* ; d'autre part à la question des favus, par les *achorions à lésions trichophytoïdes.*

Dans ces conditions, pour être complète, une étude des trichophyties rencontrerait en face d'elle toutes les plus importantes mycoses externes de l'homme. En outre, les études récentes les plus sérieuses du sujet montrent d'évidentes divergences de détail dans la flore cryptogamique parasitaire des différents pays. Et ce fait paraît dorénavant et déjà établi : *Que les teignes et les parasites des teignes ne sont pas partout identiques.*

Aux prises avec ces différences locales, beaucoup d'observateurs ont malheureusement montré plus de tendance à critiquer les travaux étrangers qu'à établir les leurs sur des bases solides. Il s'ensuit qu'une étude générale—européenne—des trichophytons est encore impossible à l'heure présente, parce que nous rencontrons de purs écrits de controverse au lieu de monographies studieuses qu'il nous faudrait comparer entre elles. Une grammaire comparée des trichophyties étant (pour le moment présent) impossible, chaque observateur n'a plus que deux choses à faire :

I. *Il doit exposer sans controverse et sans discussion, les résultats de son étude, les publier comme un document local.*

II. *Il doit fournir les preuves matérielles des faits qu'il avance.*
C'est ce que je vais faire pour ma part.

I. Mes conclusions un peu longues, mais claires résumeront ce qu'un travail de quatre ans portant sur plusieurs milliers de malades m'a fait savoir.

II. Elles sont appuyées par trois cents cultures—120 photographies—et des préparations microscopiques que des clichés représentent pour la plupart ; enfin sur un certain nombre de moulages représentant des cas de trichophytie remarquables.

RINGWORM AND THE TRICHOPHYTONS (*Sabouraud*).

Je me rends très bien compte que ce travail ne peut même pas donner une idée complète de ce qu'est la trichophytie en France, qu'il ne résume d'une façon à peu près complète que les trichophyties de la région parisienne.

Mais malgré toutes les lacunes de tous ordres que comporte cette collection, je puis penser cependant que si chaque pays en fournissait une semblable aujourd'hui — l'étude comparée des trichophytons serait possible demain.

---

Après ce que je viens de dire aucun rapport n'est plus nécessaire puisque mes conclusions et leurs preuves matérielles sont sous les yeux de cette assemblée.

Cependant ces conclusions conduisent à un certain nombre de faits généraux sur lesquels il peut être utile d'insister. Car ils doivent être vrais en tous pays et leur importance est particulière.

Ce sont :

1° *Les techniques spéciales* que demande l'étude des mycoses, du moins ce par quoi elles diffèrent des techniques bactériologiques usuelles.

2° *La pluralité des trichophytons.*

3° *La morphologie générale des trichophytons* en culture et les clartés que son étude apporte dans le sujet.

4° La question du *pléomorphisme trichophytique.*

5° *La teigne spéciale causée par le microsporum Audouïni.*

---

I.—*Techniques spéciales que demande l'étude des mycoses humaines.*

Est-il utile d'insister d'abord sur l'absolue nécessité des cultures dans l'étude de la question ?

Je le crois nécessaire parce que jusqu'ici les trichophytons ont été étudiés par des observateurs bien plus histologistes que microbiologistes. Ce n'est pas une culture par hasard qu'il faut faire pour un cas donné, c'est dix ou quinze cultures qu'il faut faire pour chaque cas en observation.

En toute étude où l'on n'aura pas procédé ainsi, même si l'observateur a seulement un peu négligé cette riche source d'informations, on sentira dans le trouble de ses conclusions la pauvreté de sa méthode de travail. Car nombre de faits contingents et accidentels peuvent faire errer un examen microscopique. Tandis que les tech-

niques de culture, une fois bien connues, sont d'une rigueur absolue. Une conclusion fausse est arrêtée par une culture, avant d'avoir été émise.

Les cultures de trichophyton demandent d'abord la connaissance des techniques bactériologiques communes, mais elles demandent en outre quatre conditions supplémentaires—simples d'ailleurs—mais nécessaires :—

1° Un milieu de culture sucré.

2° Un milieu de culture facile à faire toujours identique.

3° La culture sur milieux solides, en vases ronds, larges, à fond plat.

4° L'étude clinique des trichophytons ne doit porter que sur des cultures jeunes.

1° *Milieu sucré.*

Sur un milieu propice à sa culture, chaque trichophyton revêt une forme objective particulière, personnelle. Cette forme est toujours la même sur un même milieu. Il importe donc de cultiver les trichophytons sur un milieu convenable, et tous les trichophytons sur un même milieu. Car sur ce milieu les différents trichophytons prendront chacun une forme personnelle particulière.

La collection de mes cultures prouve cela d'une façon rigoureuse c'est pourquoi je n'y insiste pas.

Tous les trichophytons se nourrissent presque exclusivement d'aliments hydrocarbonés—et absorbent très peu d'azote albuminoïde. On choisira donc pour milieu de culture, un liquide très sucré et contenant peu de peptone.

Mais les alcools polyatomiques agissent presque aussi bien que les sucres (leurs aldéhydes) pour différencier entre eux les trichophytons. On pourra donc remplacer le sucre par la glycérine ou la mannite.

2° *Il faut pour la culture des trichophytons un milieu facile à faire toujours identique*, parce que la moindre différence dans la composition chimique de deux milieux donnera au même champignon un aspect différent. Si l'on veut donc différencier deux trichophytons par aspect objectif de leur culture il faudra les cultiver sur un milieu toujours identique. Je crois dès lors que l'une des choses les plus utiles que pourrait faire un Congrès, pour l'avancement de la question ce serait de faire choix conventionnellement d'un milieu de culture

qui servirait d'étalon pour toutes les études isolées faites sur la question trichophytique.

Ce milieu pourrait je suppose avoir la formule suivante :—

| | |
|---|---|
| Eau distillée ... ... ... ... ... ... | 100 gr. |
| Peptone granulée, de Chassaing (de Paris) ... ... | 1 gr. |
| Mannite cristallisée en pains, de Bertarelli (de Milan) | 5 gr. |
| Agar agar ... ... ... ... ... ... | 1 gr. 30 |

ou encore une formule beaucoup plus simple et très bonne :—

| | |
|---|---|
| Eau distillée ... ... ... ... | 100 gr. |
| Peptone granulée, de Chassaing (de Paris) | 1 gr. |
| Glycérine neutre redistillée ... ... | 4 gr. |
| Agar agar ... ... ... ... | 1 gr. 30 |

Sur des milieux de cultures ainsi décrétés par un Congrès, identiques partout, la preuve de l'identité des trichophytons d'un pays et d'un autre ou de leur non-identité serait facile au premier coup d'œil. Toutes les cultures venant de toutes les parties du monde seraient immédiatement et rigoureusement comparables.

3° *Nécessité de la culture sur milieu solide—dans des vases ronds, à fond plat.*

Si l'on cultive les champignons en milieu liquide tous les accidents physiques que subira la culture, les heurts, les agitations, déformeront les colonies. Il faut donc cultiver les trichophytons sur un milieu solide si l'on veut pouvoir comparer diverses espèces trichophytiques entre elles et les différencier.

De plus, toutes les cultures cryptogamiques sont orbiculaires, il faut donc les ensemencer au fond d'un matras rond, et plat—au centre d'un disque de gélose coulée au fond du vase. Autrement, si on les cultive dans des tubes, la culture touche très vite les parois du vase et partout ou elle la touche elle se déforme, et altère sa physionomie personnelle.

4° *Nécessité de n'observer que des cultures jeunes.*

L'expérience prouve qu'une dernière condition de technique est exigible. Quand on veut comparer entre elles des cultures trichophytiques, il ne faut pas les laisser vivre indéfiniment. Car, passée la période de leur plein développement, elles vieillissent, deviennent difformes et au bout d'un temps, méconnaissables.

Il est facile de tuer une culture. Il suffit de mouiller le bouchon du vase de culture avec une goutte de formol et de fermer ensuite le vase avec un capuchon de caoutchouc.

On évite ainsi les formes pléomorphiques qui prennent naissance sur les cultures vieilles. On constitue une collection indéfiniment permanente—une collection *différentielle* des types trichophytiques de la région où l'on étudie.

Non seulement la collection que j'apporte a été obtenue en usant de ces techniques, mais je puis montrer comparativement la collection faite en 1892, 93, 94, et qui s'est maintenue intacte jusqu'à ce jour.

Je crois ces techniques préférables à toute autres. Et je crois même leurs résultats tellement évidents que ceux qui ont préféré des techniques différentes et par exemple la culture des trichophytons sur pomme de terre ne les préfèrent que parce qu'ils n'ont pas expérimenté celles que je viens d'exposer.

L'exposé de techniques expérimentales est toujours aride.—Leur importance rigoureusement *primordiale* justifie la place que je leur donne ici avant tout autre chapitre de la question.

## II.—*Pluralité des trichophytons.*

J'ai apporté ici près de 300 cultures. Elles se partagent en trois groupes distincts.

1° Un premier groupe démontre le pléomorphisme trichophytique et le pléomorphisme similaire des Sporotrichums non parasites que l'on rencontre dans la nature. J'en reparlerai plus loin.

2° Un second est constitué par ma collection première de trichophytons. Elle date de mes premières études sur la question 1892–94.

3° Le troisième groupe, celui dont je vais parler, comprend à lui seul 200 cultures de seize espèces mycosiques différentes. Ces cultures je les ai faites au cours des trois derniers mois en vue du Congrès pour démontrer les techniques nécessaires à l'étude de la question et la pluralité des trichophytons.

Dans ce but j'ai commencé par rassembler le plus grand nombre possible de trichophyties disparates de siège et de forme. Et tel est

le prodigieux matériel d'études offert à la science par l'Hôpital St. Louis à Paris, qu'en un laps de temps extrêmement court, en deux mois j'ai pu rassembler seize espèces mycosiques distinctes, toutes parasitaires de l'homme, et vérifier l'origine animale directe de plusieurs d'entre elles.

Parmi ces seize espèces, onze m'étaient déjà connues par mes études d'il y a 4 ans. Quatre sont nouvelles. Sept que j'avais trouvées autrefois en deux ans de recherches, ne se sont pas présentées cette fois à mon observation.

Ce matériel une fois réuni, voici comment je l'ai utilisé.

J'ai tenu d'abord à ensemencer toutes ces espèces parasitaires sur deux milieux de culture entièrement différents pour montrer à quel point la culture d'un même champignon change de forme et d'aspect, suivant le milieu nutritif qui lui est fourni.

J'ai donc ensemencé d'abord toutes mes cultures sur le milieu artificiel (gélose peptone-mannite) dont j'ai donné plus haut la formule. Puis je les ai réensemencées toutes sur du moût de bière solidifié par l'agar.

L'extraordinaire différence de forme du même champignon ensemencé sur ces deux milieux prouve à quel point la nature du milieu influe sur la forme extérieure d'une culture cryptogamique.

Mais ce n'est pas tout.

Chacun de mes champignons, je l'ai ensemencé sur cinq vases contenant le même milieu fait en même temps.

En sorte que chacune des espèces cryptogamiques que je vous présente est représentée par dix cultures—cinq sur gélose mannitée, cinq sur moût de bière gélosé.

L'absolue identité d'aspect de chacune de ces cinq cultures du même germe sur le même milieu prouve jusqu'à l'évidence et je crois sans controverse possible qu'un champignon donné sur un milieu de culture donné prend une forme personnelle, spécifique et invariable. *Ce qu'il fallait démontrer.*

Ce n'est pas tout encore. Pour un instant, ne tenez aucun compte des étiquettes de ces flacons et mélangez les tous ensemble. Puis sans regarder leur étiquette refaites le groupement de toutes les cultures en vous basant seulement sur leur ressemblance objective. L'identité des cultures de même origine est telle que personne, fut-ce un garçon de laboratoire, ne s'y trompera. Et ce classement une fois

refait, les étiquettes consultées montrera qu'il a été fait sans faute. C'est un exercice que j'ai maintes fois fait faire à ceux que la question intéresse, ils ne s'y sont jamais trompés.

*On peut donc se baser sur la forme extérieure des cultures cryptogamiques sur un milieu chimiquement connu, pour différencier entre elles des espèces cryptogamiques voisines et pourtant distinctes.*

C'est ainsi que j'ai prouvé en 1893 l'extrême pluralité des trichophytons. La nouvelle collection ici présente en fait foi—comme mon ancienne collection qui est auprès d'elle.

Je n'insisterai pas davantage. La pluralité trichophytique est je crois un fait d'expérience, maintenant démontré par toutes les études spéciales faites en différents pays. Et je crois que parmi les dermatologistes dont l'opinion uniciste reste inébranlable, aucun ne peut apporter de cette opinion une démonstration expérimentale quelconque ce qui permet de ne pas la discuter.

J'en excepte l'opinion uniciste qui s'appuie sur le pléomorphisme des trichophytons en culture. Cette opinion, à mon avis, est erronée, mais elle s'appuie du moins sur des faits expérimentaux véritables. Ces faits l'Ecole uniciste de Prague a eu l'incontestable mérite de les mettre en lumière. J'en reparlerai tout à l'heure.

### III.—*Morphologie générale des trichophytons en culture.*

Comme les plantes phanérogames forments des familles naturelles composées de nombreuses espèces distinctes, ainsi les moisissures, *les Mucédinées simples* comportent des groupes naturels innombrables, parmi lesquels le groupe des Sporotrichums (Botrytis) de Linck et de Saccardo.

Les sporotrichums sont des moisissures qui portent leurs graînes, leurs spores externes, pédiculées, en grappe sur leurs hyphes sporifères.

Or les trichophytons qui dans la vie parasitaire ne se montrent que sous la forme de filaments mycéliens, ou d'endospores en chaîne, dans leurs cultures se couvrent de grappes de spores externes. Ce sont des sporotrichums de Linck et de Saccardo.

Cette constatation faite pour la première fois en 1891 par M. le Professeur Duclaux donne un point de départ pour le classement botanique définitif des trichophytons. Mais en outre elle est un appui sérieux pour le médecin qui se consacre à l'étude des trichophyties.

Car aucun des autres parasites mycosiques de l'homme ni les favus, ni le microsporum Audouïni ne se rattache à cette famille botanique des sporotrichums. Or, il est évident que la Dermatologie dans l'avenir classera, et que dès à présent nous devons classer les diverses mycoses humaines non pas d'après leur aspect clinique et symptomatique fugace mais d'après la nature botanique des parasites mycosiques—c'est là, la seule classification rationnelle, la seule base d'études logique et vraiment philosophique.

Les trichophytons sont donc avant tout, *des sporotrichums*, *des botrytis*.

Jusqu'ici toute mycose dans laquelle le parasite causal cultivé, fournit une fructification en grappe est une trichophytie. C'est là la caractéristique primordiale d'un trichophyton, celle qui doit trouver place dans *la définition du trichophyton*.

Il y a là beaucoup plus qu'une constatation d'ordre scientifique pur. Cet organe constant, en dépit de toutes les formes accessoires de reproduction—endospores, chlamydospores, spores fuselées multiloculaires—qu'on trouve dans les cultures de certaines espèces trichophytiques, permet toujours à travers les différences d'espèce de reconnaître le groupe naturel auquel toutes et chacune se rattachent.

## IV.—*Pléomorphisme des trichophytons.*

C'est seulement après avoir établi la morphologie générale des trichophytons dans leur culture que l'on peut discuter la question du pléomorphisme des trichophytons.

Et si cette question a semé tant et de si grosses erreurs dans le sujet c'est parce que la morphologie première des trichophytons n'avait pas été suffisamment éclairée avant que l'on procédât à l'étude du pléomorphisme trichophytique.

Si en effet l'on se trouve en présence de formes nouvelles prises par un champignon trichophytique la première nécessité n'est-elle pas de connaître la forme primitive d'où la forme nouvelle a procédé?

Nous partons donc pour discuter le pléomorphisme chez les trichophytons des trois points suivants que nous considérons comme acquis :

I.—Toute moisissure ou *mucédinée simple* peut être définie : un champignon filamenteux se reproduisant par spore externe.

RINGWORM AND THE TRICHOPHYTONS (*Sabouraud*).

II.—Les trichophytons se présentent dans leurs cultures jeunes sous la forme de champignons filamenteux se reproduisant par spore externe—c'est à dire sous la forme de *mucédinées simples.*

III.—Les mucédinées simples qui se reproduisent par des *grappes* de spores externes sont classées ensemble dans le groupe des Sporotrichums (Botrytis) de Linck. Or les trichophytons se reproduisent par des grappes de spores externes. Ce sont donc des *Sporotrichums.*

Telles sont les données premières qu'il faut connaître et dont il faut partir pour parler du pléomorphisme trichophytique.

Sans elles cette question demeure une pierre d'achoppement infranchissable dans la question. On s'en sert comme d'une arme de combat et d'un argument de controverse. Il faut y voir seulement un sujet d'études.

Qu'est-ce maintenant, que le pléomorphisme des champignons inférieurs ?

En 1851, les frères Tulasne affirmèrent les premiers que des moisissures du groupe des mucédinées simples, pouvaient dans certaines conditions donner lieu à des champignons supérieurs totalement différents de la mucédinée simple dont ils étaient nés.

Bientôt le champ de ces observations s'étendit progressivement. On se rendit compte que l'étude prolongée de toute mucédinée simple pouvait montrer des faits semblables. Il fallut donc admettre, et il faut admettre aujourd'hui que *toute mucédinée simple* peut donner lieu à un champignon supérieur dont elle n'est qu'une forme infime et dégradée.

Telle est la théorie mycologique générale des mucédinées.

Les sporotrichums non trichophytiques qui existent à l'état de saprophytes dans la nature présent-ils des transformations semblables?

Je suis heureux de pouvoir présenter ici les cultures d'un sporotrichum non parasitaire dont le pléomorphisme vient d'être étudié et mis hors de doute par les recherches d'un de nos plus distingués mycologues—M. Boulanger.

Voici les cultures extraordinairement disparates que fournit suivant les conditions physico-chimiques qui lui sont offertes le même être—le sporotrichum vellereum.

Ces cultures qui sont celles de M. Boulanger lui-même sont extrêmement probantes au point de vue objectif, elles diffèrent complètement, les unes étant blanches et duveteuses, les autres arides, grumeleuses et brunes.

L'étude mycologique de ces deux formes montre les transformations du sporotrichum vellereum en un chetomium classé jusque là comme espèce distincte.

Donc des sporotrichums saprophytes très voisins des trichophytons présentent des faits avérés de pléomorphisme. En est-il de même des trichophytons c'est à dire des sporotrichums parasitaires ?

Oui, les trichophytons peuvent prendre en culture des formes extérieures pléomorphes totalement distinctes de la forme culturale de la mucédinée simple dont elles sont issues.

Ne nous hâtons pas d'en conclure avec l'Ecole de Prague que ce pléomorphisme rend vaine toute tentative de séparation d'espèces trichophytiques. Car nous avons ici trois cents cultures qui nous affirment le contraire.

Etudions dans quelle condition on voit apparaître sur les cultures trichophytiques les formes de pléomorphisme qui les défigurent.

Une étude patiente nous fera voir, que ces formes de pléomorphisme apparaissent d'autant plus vite que :—

1° le milieu de culture est plus azoté ;

2° que la culture est portée à une plus haute température 30–35° ;

3° que le vase de culture est plus hermétiquement clos.

Dans ces conditions le champignon trichophytique croîtra d'abord suivant la forme que l'ensemencement sur ce milieu lui donnera toujours. Et devenu adulte il gardera cette forme un certain temps, puis bientôt sur un point de sa culture naîtra une touffe de moisissure étrangère qui peu à peu recouvrira grossièrement la culture trichophytique.

Quelquefois même, deux ou trois formes dissemblables entre elles, et chacune, différente de la culture primitive naîtront ainsi et donneront tout à fait à l'œil l'illusion d'une culture impure d'une culture mixte de moisissures différentes.

Ce sont des faits de pléomorphisme trichophytique. Ces faits je les avais scrupuleusement étudiés et décrits en 1893–94. Mais je n'avais pas cru devoir conclure au pléomorphisme. J'avais pensé que ces faits étaient dûs à l'existence concomittante dans la culture de

2 et 3 parasites différents liés par un commensalisme étroit, et se développant dans la culture à des échéances différentes.

J'en concluais l'extrême difficulté d'obtention des cultures vraiment pures de trichophyton.

L'étude plus approfondie de ces faits, les études de M. Boulanger sur les sporotrichums saprophytes et celles de M. le Dr. Bodin sur les trichophytons des équidés m'ont démontré que les faits de commensalisme sont rares dans les cultures trichophytiques tandis que les faits de pléomorphisme sont communs et de règle sur certains milieux propices.

*Le pléomorphisme des trichophytons existe donc et se traduit dans les cultures vieillies d'un trichophyton quelconque par l'apparition à la surface de l'ancienne culture d'une ou de plusieurs formes culturales nouvelles.*

Ces faits une fois prouvés—par les exemples de pléomorphisme trichophytique joints aux cultures de sporotrichum (Boulanger) faut-il en conclure avec l'Ecole de Prague : *qu'il n'y a qu'un trichophyton indéfininiment multiforme ?*

A mon avis il est impossible de tirer de faits vrais une conclusion plus erronée.

Et cette erreur est démontrée par les collections trichophytiques ici présentes.

Nous savons et *nous voyons* la personnalité absolue et la constance de forme de chaque espèce trichophytique sur le même milieu.

Nous savons et *nous voyons* ici plus de vingt espèces mycosiques —chacune différente—chacune de forme aussi immobile et aussi personnelle sur le même milieu.

Et deux milieux différents de culture, l'un fait de moût de bière et l'autre de gélose-peptone mannitée nous affirment les mêmes espèces différentes et les mêmes autres cas comme relevant d'espèces trichophytiques semblables. Mais contre la conclusion uniciste de l'Ecole de Prague nous pourrions apporter bien d'autres arguments encore et de la plus grosse importance.

Si le pléomorphisme trichophytique était cause des différences de culture qui pour nous sont spécifiques *comment cent cas d'une épidémie née d'un même germe redonneraient-ils tous une même culture trichophytique ?*

Enfin nous allons montrer en quoi l'étude morphologique générale des trichophytons en culture est nécessaire pour trancher la question du pléomorphisme. Les trichophytons le plus différents montrent

dans leur culture leur organe familial de fructification—qui est *la grappe.*

Et non seulement les formes pléomorphiques ne montrent plus jamais cet organe, mais elles montrent les organes complexes des mucédinées agrégées : Pseudo-parenchymes, etc.

Ce fait à lui tout seul ruine la théorie trichophytique uniciste, basée sur le pléomorphisme trichophytique. Non seulement l'Ecole de Prague n'apporte pas et ne peut pas apporter un exemplaire d'un trichophyton connu produit par le pléomorphisme d'un autre trichophyton également connu.

Non seulement tous les faits vérifiés chaque jour dans le laboratoire et ceux que démontrent mes collections sont directement contraires à cette hypothèse.

Mais jamais un champignon inférieur ne reproduit dans ses formes pléomorphiques ses formes de fructification primitives, il en fournit toujours d'autres.

La grappe de spores étant la forme de fructification des trichophytons—jamais une transformation pléomorphique d'un trichophyton ne reproduira la grappe, puisque par définition même, si la forme pléomorphique surgit c'est pour donner lieu à une forme de fructification autre que sa forme de fructification primitive.

Et en effet c'est ce que l'on n'observe jamais dans aucune forme pléomorphique d'aucun champignon. C'est ce que l'on n'observe pas non plus dans les formes pléomorphiques des trichophytons, jamais elles ne donnent lieu à une grappe de spores.

Il n'est dès lors pas étonnant que jamais une culture extraite d'une forme pléomorphique de trichophyton ne reproduise une autre culture trichophytique connue. Elle ne le peut ni mycologiquement, ni microscopiquement ni objectivement.

Et dès lors que tous ces trichophytons se caractérisent en culture par ce fait constant de porter des spores sur une grappe, si l'on pouvait avec une espèce connue de trichophyton à grappes faire une autre espèce de trichophyton (à grappes), par définition même ce ne serait pas là un fait de pléomorphisme, ce serait un fait de transformisme darwinien. Et c'est ce qu'on n'a jamais obtenu.

Mes cultures réensemencées depuis quatre ans reproduisent si intégralement aujourd'hui la forme de leurs aînées qu'elles sont indistinguables entre elles. Et sur des milieux aussi sensibles que ceux que j'emploie la moindre différence entre les cultures se trahirait. Concluons donc au sujet du pléomorphisme. Les cultures que

je présente appuieront et démontreront mes conclusions bien mieux qu'aucun discours ne le pourrait faire.

I. Il y a un très gros intérêt scientifique mais un intérêt exclusivement scientifique à connaitre les formes pléomorphiques des trichophytons. Ce sont elles qui donneront la classification définitive du trichophyton en montrant l'espèce cryptogamique supérieure à laquelle il faut le rapporter.

Mais cette étude mycologique regarde les mycologues et ne peut avoir de rapport avec les études cliniques.

II. Quand au contraire on veut étudier les diverses espèces trichophytiques d'un pays ce ne sont pas ces formes pléomorphiques qu'il faut étudier—parce que bien qu'elles soient nées de trichophytons, *ce ne sont plus des trichophytons*. Dans une collection ces formes ne peuvent apporter que l'erreur et le désordre—rigoureusement-l'anarchie. Une étude clinique différentielle des trichophytons ne doit étudier que *des cultures jeunes, nées de cultures jeunes*.

III. Quand donc on étudie la valeur du pléomorphisme dans l'étude des trichophytons—on se rend compte qu'une étude différentielle des espèces trichophytiques n'a qu'une chose à faire c'est de *l'éviter* car en dehors des hautes recherches de mycologie scientifique. Dans une étude médicale il ne peut que donner lieu a des conclusions erronées.

IV. Et l'on évitera le pléomorphisme trichophytique en suivant ponctuellement les techniques que nous avons exposées d'abord.

Ce sont d'ailleurs celles que nous avons exposées en 1894. (*Les trichophyties humaines*, p. 48).

*Favus à lésions trichophytiques.*

La question des trichophytons déjà si complexe et si riche vient d'ouvrir un nouveau chapitre et qui peut ménager encore bien des surprises.

Etudiant les teignes animales, chez les équidés et leurs inoculations chez l'homme M. le Dr. Bodin rencontra coup sur coup trois lésions trichophytiques, les unes affectant la forme de la folliculite agminée, l'autre celle de larges cercles trichophytiques tout à fait typiques.

Les cultures de ces lésions pratiquées d'après les techniques ordinaires donnèrent lieu à des cultures surprenantes.

Sur les milieux sucrés favorisant toute culture trichophytique les colonies poussèrent à peine et restèrent punctiformes affectant une lenteur de développement extraordinaire.

Transportés sur milieux azotés au contraire, ces cultures devinrent florissantes et prirent la forme objectivement si reconnaissables des cultures de favus.

Cependant les inoculations à l'animal donnèrent lieu non à des godets mais à des abcès, suivis d'alopécie simple.

D'abord M. Bodin pensa à l'existence de trichophytons spéciaux à cultures faviformes. Bientôt cependant l'étude de ces faits le conduisit à la preuve de la nature favique de ces cryptogames.

Il y a donc des favus qui peuvent causer chez l'homme les modalités cliniques les plus diverses et les plus avérées de trichophytie.

Ces espèces mycosiques sont en ce moment au nombre de trois.

Leurs caractéristiques sont celles des espèces de favus connues:—

D'abord leur aspect en culture, déjà suffisant pour un mycologue habitué à ces études.

Puis la lenteur de leur développement à la température ordinaire, alors qu'elles se développent vite à l'étuve. Puis la liquéfaction de la gélatine en 4 jours alors que tous les trichophytons ne liquéfient la gélatine qu'après quinze jours.

Puis leur développement quasi nul sur les milieux "trichophytiques" *sucrés*, alors qu'ils assimilent en quantité l'azote nitrique et l'azote albuminoïde. Enfin leurs formes de reproduction les rattachent comme les achorions connus aux oospora et ils ne se reproduisent pas comme les trichophytons par des grappes.

L'aspect microscopique de ces parasites dans le cheveu de l'homme est aussi curieux que l'aspect objectif de la lésion.

D'abord le poil est cassant, cependant il vient entier quand on l'épile lentement. Ensuite le parasite a dans le cheveu la structure mycélienne des achorions. Mais hors des cheveux on voit des mycéliums sporulés typiques qui, pour un œil non prévenu, simulent de près l'aspect d'un trichophyton ectothrix. Bref, l'ambiguïté de ces champignons est réelle et si les raisons biologiques et mycologiques que nous avons énumérées écartent l'hypothèse de trichophytons à lésions faviformes, d'autre part l'aspect microscopique du parasite dans la lésion et surtout la forme objective de la lésion, enfin nos habitudes

dermatologiques font hésiter avant de prononcer le mot de *favus à lésions trichophytiques*. Et il faut bien cependant le prononcer.

L'examen mycologique d'un grand nombre de trichophytons vrais dans leur culture, montre d'ailleurs entre les diverses espèces des différences mycologiques bien remarquables.

Tandis que les types trichophytiques tels que le trichophyton endothrix scolaire ou les trichophytons à cultures blanches fournissent des myriades de grappes en quelques jours, on en voit d'autres comme le trichophyton à cultures violettes ne montrer que de rares grappes d'apparition tardive.

On remarque alors que tous les trichophytons déjà connus n'ont pas encore fait partout l'objet d'études mycologiques approfondies, et que plusieurs observateurs sur la foi de la lésion objective peuvent avoir étudié et classé comme trichophytons des favus vrais.

Et alors si l'on veut résumer l'état actuel des connaissances sur ce point on sera forcé de conclure ainsi :—

Il y a des Achorions avérés qui peuvent donner lieu à des lésions exactement trichophytiques. Avant de classer parmi les trichophytons le parasite causal d'une trichophytie, si certain que le diagnostic objectif puisse paraître, il faudra désormais chercher toutes les caractéristiques biologiques et mycologiques de l'espèce rencontrée.

Et peut-être faut-il s'attendre à voir un jour une part notable de nos cercles trichophytiques avoir une origine favique.

Ou encore faut-il prévoir tout un groupe de champignons parasitaires dont la classification entre le groupe des Favus et des trichophytons devra rester indécise.

Mentionnons que pour les espèces déjà étudiées l'origine animale, très facile à retrouver et à prouver, était accusée même par les malades. L'avenir montrera les destinées de ce chapitre commencé, actuellement à l'état d'ébauche.

### *La teigne tondante de Grüby.*

En ce qui concerne la teigne tondante à petites spores de Grüby, très peu de documents nouveaux sont à enrégistrer à son sujet.

Résumons d'abord ce qu'il faut en savoir désormais. La teigne tondante à petites spores dont le parasite fut pour la première fois décrit par Grüby en 1843, resta confondue cependant avec les tondantes trichophytiques et son parasite le microsporum Audouïni, avec le trichophyton jusqu'en 1892—époque où le laboratoire de M. le Dr. E. Besnier à l'Hôpital St. Louis le découvrit à nouveau.

Le tableau clinique de la maladie, sa fréquence comparée à la fréquence des teignes tondantes trichophytiques, ses mœurs spéciales, sa durée, etc., furent peu à peu étudiées et lentement l'autonomie complète de la maladie s'établit. On peut dire que chaque jour y contribue.

En France cette maladie, un peu plus fréquente que la teigne tondante trichophytique, est comme elle une teigne scolaire.

Elle attaque l'épiderme et ses plaques sont couvertes de squames grisâtres très adhérentes (Pityriasis alba parasitaire). Sur ces plaques les cheveux malades sont gris et décolorés, longs de 5–7 millimètres à peu près. Quand on examine ces cheveux pris sur une tondante encore non traitée, on voit que chacun d'eux est revêtu d'une gaîne blanchâtre qui lui est étroitement accolée—sur une hauteur de trois millimètres environ, audessus de l'orifice pilaire. Ils sont fragiles, et l'épilation les casse dans la peau à 1 millimètre de profondeur. Les plaques malades sont beaucoup plus grandes et mieux délimitées que les plaques de la tondante trichophytique. Il y en a très ordinairement plusieurs plaques sur la même tête. Chacune a le même aspect. Cet aspect spécial des *grandes* plaques *grises*, squameuses, portant des cheveux *gris*, *engaînés* est tellement spécial et *monomorphe* qu'on peut faire le diagnostic de la teigne tondante de Grüby sur le seul aspect objectif et avant toute confirmation microscopique.

Jamais cette tondante n'affecte une autre forme objective, jamais par exemple elle ne revêt une forme suppurée quelconque, ni pustuleuse, ni vésiculeuse, à plus forte raison jamais on ne la voit revêtir l'aspect des trichophyties à dermite profonde l'aspect du Kérion.

*Efflorescence cutanées.*—Au début de mes recherches sur ce point (1892) j'avais constaté que cette tondante était exclusivement localisée au cuir chevelu et ne touchait pas les parties glabres. Cela est vrai. *Et dans le cours si long* de la maladie les inoculations cutanées n'existent pour ainsi dire pas.

Mais il n'en est pas ainsi *au début de la maladie.* A ce moment, quand le parasite très virulent étend ses lésions de jour en jour, il est ordinaire d'assister à une explosion d'accidents cutanés multiples: dix, douze, quinze plaques sur le visage ou le cou de l'enfant apparaissent ensemble. On peut même en voir de semblables sur le visage d'enfants encore sains, au voisinage des teigneux, ou même sur le visage de leurs parents. Ces efflorescences cutanées, rarement circinées, le plus souvent maculeuses et un peu papuleuses, sont rapidement exfoliantes et ont une marche spontanément abortive.

Passé le premier stade de la maladie on ne les voit plus se produire.

*Examen microscopique du parasite dans le cheveu.*—A ce point de vue il faut distinguer, je crois, entre l'examen clinique extemporané, et l'examen mycologique ou scientifique du laboratoire.

(*a*) *L'examen clinique extemporané*, est très facile. Il montre le cheveu entouré d'une coque ou gaîne parasitaire constituée par de petites spores de 2-3 micromillimètres de diamètre irrégulièrement juxtaposées comme les cailloux d'une mosaïque, *ne formant jamais de filaments sporulés* comme les chaînes de spores trichophytiques. Enfin cette gaîne de spores est tout entière hors du cheveu, l'épaisseur même du cheveu n'en montre aucune.

(*b*) *L'examen scientifique* complet du microsporum Audouïni montre une structure bien plus complexe du parasite. Pour l'étudier il faut extirper par une épilation lente les spores externes. Ayant en partie disparu la structure intime du parasite devient bien plus facile à observer.

On voit alors qu'il existe autour du canal médullaire du cheveu quelques filaments mycéliens—quatre à dix environ, verticaux, à direction sinueuse ou mieux brisée, irrégulière. Chaque coude de ce mycélium donne lieu à des bifurcations. Les tiges mycéliennes primaires—ont 3 micromillimètres de diamètre environ, elles sont coupées de cloisons distantes de 15-20 micromillimètres environ.

Les tiges nées des bifurcations sont un peu plus minces, elles obliquent vers l'écorce du cheveu et se résolvent en rameaux de plus en plus fins, très irréguliers. Les derniers perforent l'écorce cuticulaire du cheveu et vont supporter chacun une série de 7 ou 8 spores *pédiculées sur un seul côté du fin rameau terminal.*

Le cheveu contient donc comme un fagot de mycéliums fins dont les dernières brindilles rampent à l'extérieur de la cuticule du cheveu pour porter les spores.

Si donc on débarrasse le cheveu de son écorce sporulaire sans le dissocier (à froid) on voit sa cuticule couverte de fins rameaux mycéliens terminaux (conidiophores). Si ensuite on dissocie le cheveu on trouve en son centre, parmi les fins rameaux mycéliens de tous ordres, primaires, secondaires, etc., les quatre ou cinq troncs mycéliens plus gros (4 micromillimètres) de direction brisée qui sont l'origine de tous les autres.

Cette structure extrêmement compliquée fait donc essentiellement différer le microsporum Audouïni de tous les trichophytons. Ceux-ci, à quelque espèce qu'ils appartiennent, ont dans le cheveu une constitution extrêmement simple. Ils sont essentiellement et uniquement constitués par des filaments mycéliens, ou par des chaînes *d'endospores* qui sont des articles mycéliens à enveloppe cellulosique épaisse—par conséquent l'unité morphologique du trichophyton c'est le rameau mycélien, à cellules mycéliennes courtes.

Au contraire le microsporum Audouïni dans le cheveu présente tous les attributs d'une mucédinée complète : le mycélium, les rameaux mycéliens et les hyphes sporifères de *spores pédiculées externes*.

C'est donc le seul champignon connu qui donne sa fructification vraie (spore externe) dans sa vie parasitaire. Nous avons vu au contraire que les trichophytons ne donnaient leur graine que dans leur culture.

Enfin cette fructification pour les trichophytons est une grappe, pour le microsporum Audouïni les spores externes sont pédiculées d'un seul côté du rameau qui les supporte—(hyphe sporifère pectinée).

Aucune ressemblance morphologique n'existe donc entre les trichophytons et le microsporum Audouïni au point de vue mycologique.

Il faut ajouter en terminant cette description morphologique du microsporum Audouïni que sa structure complète : tiges, branches, tigelles et spores, avait été minutieusement et parfaitement décrite en 1843 par M. Grüby.

*Cultures.*—La culture du microsporum Audouïni sur tous milieux est extrêmement facile. Il pousse bien sur tous—et sur tous il se différencie facilement de tous les trichophytons connus, particulièrement du trichophyton endothrix scolaire qui est comme lui un fléau des écoles parisiennes.

Sur presque tous milieux sa culture se présente comme un tapis rond, finement duveteux et plat. En vieillissant, sa culture se creuse de plis rayonnés, et de blanc il devient grisâtre ou légèrement brun.

Sur pomme de terre il s'accuse par une strie colorée jaunâtre ou brun rouge, laquelle se recouvre ensuite de duvet.

Il ne produit facilement sa fructification en cultures que sur les milieux mannités. (Eugène Bodin). Cette fructification que j'ai décrite en 1894 affecte la forme d'une scie ou d'un peigne dont chaque

dent supporte une spore—fructification unilatérale, semblable, comme structure à celle qui soutient la spore externe autour du cheveu dans la vie parasitaire.

*La tondante à petites spores de Grüby* ou tondante non-trichophytique, qu'en Angleterre on a baptisée : *Microsporie*, est une maladie très fréquente en Angleterre où elle fait presque la totalité des teignes tondantes de l'enfant.

En France elle n'en cause plus que la moitié ou un peu plus. En Italie elle n'existe pas (Mibelli). En Allemagne elle existe à Hambourg (Unna). Elle n'existe pas à Breslau (Krösing). Son extension géographique est à préciser. Cela ne pourra se faire qu'au cours des années subséquentes.

Je relèverai seulement ici les conclusions de M. Krösing sur ce sujet, pour montrer qu'une étude même sérieuse des mycoses humaines ne doit pas faire faire à son auteur de généralisation trop hâtive.

De ce que la tondante de Grüby n'existe pas à Breslau M. Krösing en conclut que mes études sur ce point, et les confirmations qu'y ont apporté MM. Bodin, Mibelli, Colcott Fox, Adamson, etc., etc.—sont erronées . . . alors que cette tondante spéciale, étudiée sur des centaines de cas, fait presque les $\frac{2}{3}$ des tondantes de l'enfant dans nos pays !

M. Ullmann, répondant à M. Krösing, n'était-il pas plus près de la vérité scientifique que nous cherchons nous lorsqu'il objectait que les faits observés à Breslau ne permettaient pas la négation de faits observés en France ?

### *Une variété du microsporum Audouïni.*

Contrairement à ce que nous avons vu de la multiplicité extrême des trichophytons, le microsporum Audouïni de l'enfant, en France du moins, appartient à une espèce unique, et une fois la division faite et établie entre les trichophytons d'une part et le microsporum Audouïni, c'est un sujet d'étonnement de voir sur un millier de cultures faites avec des tondantes de l'enfant, de voir, dis-je, les tondantes trichophytiques se décomposer en un grand nombre d'espèces diverses, tandis que tous les cas de microsporie donnent indéfiniment une même culture toujours identique.

Cependant—en 1893—lorsque je recherchais avec l'aide de plusieurs vétérinaires les teignes équines pour les comparer aux trichophyties humaines, j'avais trouvé par hasard un microsporum Audouïni

du cheval, très analogue au microsporum Andouïni de l'enfant, et dont je décrivis la culture.

MM. Bodin et Delacroix viennent de consacrer à cette variété équine et à ses inoculations humaines une étude fortement documentée. La maladie du cheval, la localisation du parasite à la barbe de l'homme y sont étudiées.

Chez le cheval, comme chez l'homme, les différents organes du parasite restent ce que nous les connaissons chez l'enfant.

Dans les cultures, avec des différences objectives marquées et en particulier un pouvoir chromogène que le microsporum Audouïni de l'enfant ne présente jamais, l'espèce équine reproduit intégralement les caractères du mycélium et des appareils conidiophores qui font du genre microsporum Audouïni un genre botanique défini.

Depuis ce travail j'ai eu l'occasion d'observer un homme de trente ans atteint au cuir chevelu d'une grande plaque de tondante dûe à l'espèce équine du microsporum Audouïni identique aux cultures que MM. Delacroix et Bodin viennent d'étudier.

Trois observations sur des milliers de cas examinés et cultivés montrent à quel point est rare en France l'inoculation à l'Homme d'un microsporum Audouïni d'origine animale.

### *Le microsporum Audouïni en Angleterre.*

Trois travaux considérables sur ce sujet viennent de paraître en Angleterre ; ceux de M. Adamson, de M. Malcolm Morris et de MM. Colcott Fox et Blaxall. De ces travaux il ressort que le microsporum Audouïni est fréquent en Angleterre et qu'il y cause la majorité des tondantes de l'enfant. Il semblerait aussi que la tondante de Grüby put revêtir un certain nombre d'aspects insolites (dermite suppurative et Kérions). Enfin M. Colcott Fox semble conclure de son étude qu'il existe en Angleterre des formes de transition entre les microsporum Audouïni et les trichophytons ectothrix, et aussi que les microsporum Audouïni sont d'espèces nombreuses et diverses.

Tout cela est possible. Et je devrais—semble-t-il—me borner à enrégistrer ces faits puisqu'ils sont obtenus loin de moi et que je ne puis les contrôler.

Mais les faits apportés par MM. Colcott Fox et Adamson doivent cependant être commentés. Les conclusions qu'ils comportent ne me paraissent pas appuyés par les preuves péremptoires qu'ils demanderaient. Or ces preuves nous sommes en droit de les demander aujourd'hui puisqu'il est possible de les fournir.

Ces deux travaux ne me semblent pas avoir échappé à une cause d'erreur grave que j'ai signalée dès 1893. (*Contribution à l'Etude de la Trichophytic humaine*, Annales de Dermatologie, 1893, pages 826, 827). Et cette erreur peut être si grosse qu'elle suffirait à infirmer toutes leurs conclusions.

Il y a des espèces de trichophyton ectothrix, qui sont mycéliens dans le cheveu, endosporulés à leur surface et dont les endospores relativement petites peuvent faire croire à un microsporum Audouïni.

La culture et l'examen mycologique de cette culture suffisent à rectifier cette erreur et à prouver qu'il s'agit d'espèces *trichophytiques vraies à spores petites*.

Tout particulièrement certains clichés produits par M. Colcott Fox et attribués par lui à un microsporum Audouïni (Brit. journ. of Dermat., July, 1896, Plate II., fig. 2, 3, 4) semblent si manifestement se rapporter à des trichophytons ectothrix qu'on peut, qu'on doit se demander quelle autre preuve que l'examen microscopique l'auteur apporte de leur nature.

Dans un cas pour le moins si discutable, il faudrait pour conclure, non seulement décrire minutieusement l'aspect objectif de la culture du microsporum Audouïni que l'ensemencement aurait donné, mais encore y retrouver microscopiquement les mycéliums massués et les conidiophores pectinées caractéristiques du genre botanique.

Or non seulement le texte ne fait aucune mention d'un examen botanique, mais il mentionne même que la culture n'a pas pu être obtenue, et l'inoculation non tentée.

Alors sur quoi est basée l'affirmation qu'il s'agit d'un microsporum Audouïni ? Sur le seul examen microscopique du cheveu ?

Mais cet examen montre autour du cheveu un mycélium gros, chevelu "en tête de méduse" avec une *endo*sporulation terminale évidente . . . et l'auteur mentionne *des spores géantes, parfois nucléées*, tous caractères essentiellement étrangers aux microsporum Audouïni connus, et essentiellement trichophytiques.

Je ne parle pas de l'habitat péripilaire qui n'a exactement aucune signification mycologique et que présentent tous les trichophytons ectothrix.

Je ne vois donc aucune raison qui appuie l'opinion de M. Colcott Fox sur la nature de ce parasite, et j'en vois beaucoup qui militent en faveur de l'opinion inverse. En voici d'autres encore :—

Ces trichophytons ectothrix présentant des réseaux mycéliens sporulés plexiformes hors du cheveu existent en France. J'en

apporte des préparations typiques . . . et de plus j'en apporte leurs cultures (trichophytons à grappes), l'histoire de leur inoculation (abcès trichophytiques purs suivis de tondantes trichophytiques) et leur rétroculture, et enfin la preuve de leur origine féline.

Comment dans ces conditions accepter sans discussion l'examen microscopique de M. Colcott Fox, et le tableau spécial de tondantes à petites spores à dermite suppurative qu'il trace d'après lui ?

Je ne nie point le moins du monde que l'Angleterre ne présente d'autres microsporum Audouïni que les nôtres, avec d'autres lésions, mais je ne puis constater que les travaux précités en apportent une preuve. Et cette preuve est d'autant plus nécessaire qu'en un pays tout voisin l'unité *quasi absolue* du microsporum Audouïni (avec une seule variété rarissime) est prouvée et de vérification journalière.

Je n'insiste sur ces faits que pour conclure plus généralement.

Que mes propres recherches sur le microsporum Audouïni soient incomplètes, qn'elles demandent de très nombreux travaux ultérieurs, que tels détails de structure, tel mode d'envahissement parasitaire de la peau ou du poil soient autres que je ne les ai vu être, tout cela est fort possible. Sur ces points le travail de M. Adamson et celui de M. Colcott Fox apportent des faits nouveaux, intéressants, très étudiés, soigneusement décrits. Mais il ne faudrait pas que la plus grosse nécessité du sujet demeurât dans l'ombre. La différenciation du microsporum Audouïni et des trichophytons *n'est pas une affaire d'opinion, c'est une affaire de démonstration expérimentale.* Il est excellent et désirable que le microsporum Audouïni soit décrit de mieux en mieux, mais il est bien plus nécessaire de prouver d'abord que le champignon que l'on décrit est un microsporum Audouïni, de ne pas confondre dans la description de ce parasite celle des trichophytons ectothrix, espèces mycologiques tout autres, d'une toute autre structure mycosique, n'ayant de commun avec la précédente que la ressemblance de l'habitat parasitaire, enfin de ne pas appuyer des faits cliniques, nouveaux dans la tondante de Grüby, sur des examens microscopiques non étayés d'une démonstration expérimentale.

Pour conclure en la matière, je crois qu'il faut garder présente à la mémoire l'histoire si instructive du sujet.

Tant que l'on s'est borné à l'examen microscopique des cheveux teigneux, c'est à dire pendant cinquante ans, la plus complète confusion est demeurée dans le sujet.

Il a fallu tout le génie de Grüby (et le mot n'est pas excessif) pour démêler par le seul examen microscopique les trois types si

distincts pourtant des trichophytons endothrix, ectothrix et du microsporum Audouïni.

Du jour où la méthode expérimentale s'est emparée du sujet, les grands linéaments de la question se sont trouvé dessinés sans confusion possible. Pour éclairer le sujet, s'en tenir désormais à l'examen microscopique du cheveu c'est reprendre une méthode dont nous connaissons l'insuffisance et c'est risquer de renouveler ses erreurs.

Si encore nous pouvions tous apprécier au point de vue mycologique général la valeur différentielle—mycologiquement absolue—de la structure botanique du microsporum Audouïni dans le cheveu. Si chacun voyait bien le microsporum Audouïni, une mucédinée complète qui dans la vie parasitaire possède tous ses organes-tiges, branches, rameaux, *spores externes*, alors que le trichophyton ; mucédinée rudimentaire ne possède dans le cheveu que des tiges mycéliennes plus ou moins septées—alors l'examen microscopique du seul cheveu, fondé sur les rapports réciproques des organes cryptogamiques aurait sa valeur totale. Mais il n'en est pas ainsi, et alors la culture et la recherche dans la culture de la disposition de ses graines nous sont à tous d'une nécessité absolue.

C'est ce que nous disions en commençant : Etudier le sujet sur ses quatre faces : clinique, histologique, mycologique et expérimentale ; c'est là la méthode sûre, *exigible*, sinon dans la pratique journalière au moins dans l'étude scientifique du laboratoire. Car tous, nous avons quelquefois quitté cette méthode et tous et toujours nous avons payé cette faute par une erreur.

Prof. ROSENBACH (Göttingen) :

## Über die tiefen und eiternden Trichophyton-Erkrankungen und deren Krankheitserreger.

Meine Herren,—Ich habe der Aufforderung, mich an der heutigen Besprechung zu betheiligen, Folge geleistet, weil ich glaube, dass gerade für die Trichophytonlehre eine persönliche Verhandlung der Beobachter zur Klärung nützlich sein kann. Freilich erstrecken sich meine Untersuchungen in erster Linie nur auf die tiefen und eiternden Trichophytien und zum Vergleich auf die oberflächlichen Herpes circinnatus-Fälle, während ich über scheerende Flechten am Kopfhaar und über Favus keine Beobachtungen habe.

Was meine Methoden anbetrifft, so habe ich bisher der direkten mikroskopischen Untersuchung des erkrankten Haares wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Ich will dieser Methode, namentlich klinisch, ihren Wert nicht streitig machen. Gelang es doch SABOURAUD, durch sie einen bestimmten Pilz und eine durch diesen veranlasste scheerende Flechte von den übrigen abzutrennen und ferner Trichophytien zu unterscheiden, bei denen der Pilz nur im Haare selbst wächst, und solche, bei denen er um dasselbe wächst. Ich hatte mir vielmehr die Aufgabe gestellt, durch Kultivierung der Pilze auf künstlichen Nährböden die Frage zu untersuchen, ob es verschiedene Trichophytonpilze giebt und, wenn dies der Fall ist, ob den verschiedenen Trichophyton-Erkrankungen, namentlich den tiefen und oberflächlichen, bestimmte Arten der Pilze entsprechen.

Als Nährmedium wurde zur Anlage der Kulturen gewöhnliches Bouillonpeptonagar benutzt. Um weiter die Verschiedenheiten der Trichophytonreinkulturen hervortreten zu lassen, wurde auf Scheiben gekochter Kartoffeln und später auch auf Maltosepeptonagar nach SABOURAUDS Formel übertragen. Mir schienen die Kartoffelkulturen am besten die Verschiedenheiten erkennen zu lassen. Frühere Forscher und auch SABOURAUD sind derselben Ansicht. Wenn letzterer dennoch glaubt, diesen Nährboden verwerfen zu müssen, weil die verschiedenen Arten der Kartoffeln zu sehr in der Zusammensetzung ihrer Stoffe differieren, so möchte ich den Einfluss dieser Verschiedenheiten doch nicht so hoch anschlagen, wenn man bei der Auswahl der Kartoffel vorsichtig ist, sondern möchte vielmehr mit KRÖSING diesen ausgezeichneten Nährboden, welcher überall bequem zur Hand ist, sehr empfehlen.

Die Reinzüchtung der Trichophytonpilze machte meistens keine Schwierigkeiten, da bei den tieferen Trichophytien meistens nur ein Pilz aufzutreten pflegt. Es wurden nach Sterilisation der Haut ausgezogene Haarstümpfe oder ausgeschnittene Hautpartikelchen auf den Nährboden gebracht und bei 20-22° C. bebrütet. Enstand nun eine Pilzkultur, so wurde vom äufsersten Rande übertragen. Meist wurde auf diese Weise eine Reinkultur erhalten. Wenn nicht, so führte oft eine Wiederholung der Abimpfung vom Rande der neuerhaltenen Kultur zum Ziele, ein Verfahren, welches neuerdings von MIBELLI empfohlen ist. KRALS Methode der Reinzüchtung ist schwierig und unsicher. Dagegen gelang mir in einfacher Weise die mechanische Trennungsmethode, durch welche KOCH die Isolierung der Spaltpilze ermöglichte. SABOURAUD verwirft diese,

weil das verfilzte Pilzmycel sich im Wasser nicht verteile. Mir schien die Verteilung dadurch verhindert zu werden, dafs das Mycel das Wasser nicht annimmt. Eine momentane Berührung des Mycels mit starkem Alkohol bewirkt eine diffuse Verteilung desselben in Wasser. In Bezug auf die weitere Technik der Methode verweise ich auf meine Schrift.[1]

Was nun die Untersuchung der erhaltenen Reinkulturen betrifft, so lernte ich bald einsehen, dass die Erkennung und Unterscheidung sich bei weitem nicht so einfach gestaltet wie bei den Spaltpilzen. Es ist schwierig, die Farben und Gestaltungen solcher Trichophyton-Kulturen, mag man sie mit blossem Auge oder unter dem Mikroskop betrachten, im Gedächtnis zu behalten. Erst wenn man sie nebeneinander vergleichen kann, gelangt man dazu, sie sich einzuprägen. Dieselben aber so zu beschreiben, dafs ein Anderer sich danach ein Bild machen und sie sicher wiedererkennen könnte, dürfte wohl unthunlich sein. Bis dahin, dass es gelingt, gute makroskopische wie mikroskopische Dauerpräparate herzustellen, müssen also gute Abbildungen und Photogramme ihre Dienste leisten. Ganz dasselbe Bedürfnis hat SABOURAUD gehabt und demselben durch eine grosse Zahl ausgezeichneter Photogramme in seinem Atlas Rechnung getragen. Ich bin sehr erfreut, dass inzwischen KRÖSING nach meinen Abbildungen einen Teil seiner Trichophytonpilze mit den meinigen vergleichen und zum Teil identifizieren konnte.

Es ergab sich nun durch die Untersuchungen, dass eine ganze Anzahl verschiedener Pilze existiere und dass jedem derselben eine ganz charakteristische Beschaffenheit zukomme. Es handelt sich nicht um Varietäten, sondern um distinkte Arten, welche ihre Beschaffenheit wohl mit dem Wachstum und auf anderem Nahrboden ändern, auf dem ursprünglichen Nährboden dasselbe Aussehen aber wieder annehmen. Auch ist die Art und Weise, wie sie mit dem Wachstum und auf anderen Nährböden ihr Aussehen ändern, charakteristisch. Ferner findet man bei Kulturen desselben Pilzes auf verschiedenen Nährböden gemeinschaftliche Merkmale heraus.

Ich musste mich in meiner Schrift darauf beschränken, die Kartoffel-kulturen von sieben verschiedenen Trichophytonpilzen in farbigem Druck und in Photogrammen wiederzugeben. Die makroskopische Diagnose allein kann indess im Stich lassen. So sind z. B.

[1] *Über die tieferen eiternden Schimmelerkrankungen der Haut und deren Ursache*, von Dr. F. J. ROSENBACH. 1894. Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

in rapidem Wachstum begriffene Kulturen gewisser Trichophytonpilze schwer voneinander zu unterscheiden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stösst man zunächst auf die Frage, auf welche Teile der ganzen Kolonien man sein Augenmerk richten soll. Bei den Spaltpilzen ist die Form eines jeden Bacillus oder Coccus charakteristisch. Hier handelt es sich um eine höherstehende Pflanze mit einem Mycel im Nährboden, einem solchen in der Luft und um verschiedene Fructifikationsorgane. Ich habe zur Untersuchung aller dieser Dinge Kulturen auf erstarrten Nähragartropfen auf Deckgläschen wachsen lassen, natürlich vor Austrocknung und Verunreinigung geschützt und habe diese teils frisch, teils an getrockneten Präparaten mikroskopisch untersucht.

Betrachten wir zunächst die Pilzverzweigungen im Nährboden. Ganz schwache Vergrösserungen ergaben wenig, fünfunddreifsigfache dagegen lassen, je nach dem Verlauf der Fäden, ob mehr geradlinig oder mehr gewunden, ferner nach der Verzweigung, der Dichtigkeit, etc., charakteristische Unterschiede erkennen. Ich habe mir im Anfang viel Mühe mit der Herstellung von Dauerpräparaten, durch Trocknenlassen und Färben der Deckgläschenkolonien, gegeben. Sie gelingen gut, doch wenn auch dieses Nährbodenmycel bei genau gleichen Bedingungen für jedes Trichophyton charakteristisch genug ist so wird es in seinem Wachstum doch so sehr durch geringe Veränderungen der äusseren Verhältnisse beeinflusst, dass solche Präpararate zur Unterscheidung weniger Wert haben. Ein zufälliges rascheres Wachstum z. B. macht die Fäden dicker und seltener, ein langsameres feiner und reichlicher verzweigt. Höhere Temperatur bewirkt, dass der Pilz anstatt in geradlinigen Fäden, in gewundenen Ketten dicker Mycelsporen wächst. Ich erlaube mir Photogramme vorzulegen, welche das Verhalten der Wurzelmycelien demonstrieren.

Das Luftmycel mit den Luftfrüchten charakterisiert die Pilze sehr viel besser. Ich habe dasselbe zunächst an getrockneten, gefärbten Präparaten zu studieren versucht. Allein weder die Grösse der Sporen, noch der Ansatz an die Hyphen, noch die Gestaltung letzterer treten dabei unverändert hervor. Viel mehr leistet die Untersuchung der frischen Deckglaskulturen. Die Vergleichung derselben nebeneinander habe ich mir durch Photogramme ermöglicht und solche in meinem Buche veröffentlicht. Auch hier sind genau dieselben Wachstumsbedingungen innezuhalten. Die Grösse und

Gestalt der Sporen, ihre Verbindung mit den Hyphen, die Verschiedenheit der Traubenbildung ist aus jenen Photogrammen, die ich vorlege zu ersehen.

Ausser den sporentragenden Hyphen und den Luftsporen kommen nun weiter die eigentümlichen spindelförmigen Gebilde in Frage. Sie wurden, soviel ich weiss, zuerst von QUINCKE bei einem seiner Favuspilze und anderen Schimmelpilzen gesehen und beschrieben. FURTHMANN und NEEBE benutzten diese Gebilde zur Unterscheidung von Trichophytonarten und benannten diese nach der Form jener. SABOURAUD fand, dass diese Organe auftreten, wo die Luftsporen seltener sind, und umgekehrt, dass sie oft an Stelle einer Luftspore an der Hyphe auftreten und dass sie oft einen Teil einer Sporentraube ersetzen. Er hält sie für Chlamydosporen : Nebenfruchtformen, welche aus einer Fruchtträgeranlage entstehen. Ich kann SABOURAUDS Beobachtungen nur bestätigen. In meinen Photogrammen ist das Auftreten von Spindeln an Stelle von Luftsporen und auch als Fortsetzung einer Traube zu ersehen. Die Spindeln sind nicht immer endständig. Es kann sich eine Spindel unmittelbar in eine zweite fortsetzen. Auch kann sich eine Spindel wie ein Mycelfaden winklig teilen. Die Neigung, solche Spindeln zu bilden, ist bei verschiedenen Pilzarten sehr verschieden. Bei einem meiner Trichophytonpilze sah ich solche Organe überhaupt nicht, bei anderen selten, bei anderen sehr häufig. Die Spindeln haben im Innern eine sehr verschiedene Anzahl (1-7 und mehr) von viereckigen Abteilungen, deren Zahl bei derselben Pilzart schwankt. Doch trägt die sonstige Beschaffenheit der Spindeln zur Charakterisierung des Pilzes wesentlich bei.

Ferner bilden die Trichophytonpilze eigentümliche Spiralen und kugelförmige Auftreibungen, deren Deutung bis jetzt nicht sicher ist.

Von Interesse sind nun weiter Veränderungen der Pilzkulturen, welche unter äusseren, schädigenden Einflüssen wachsen. So beobachtete ich die Einwirkung zu grosser Wärme. Kulturen, welche bei 37,5° verhältnismässig umfangreich gewachsen waren, ergaben ein von den bei 20° gewachsenen sehr verschiedenes Bild. Die sonst schlank vorwachsenden Fäden bildeten gewundene, durcheinander liegende Ketten. Stärkere Vergrösserung zeigte, dass schon bei fünftägigem Wächstum bei 37,5° die sonst in sehr langen Gliedern abgetrennten peripheren Endfäden in Reihen von breiten Rechtecken,

deren Breite oft die Länge übertraf, zerfallen waren. Bei zehntägigem Wachstum bei 37,5° waren diese Fäden zu gewundenen Strassen unregelmäfsig nebeneinander liegender Kugeln geworden, deren Durchmesser oft die Breite der breitesten zentralen Fäden kaltgewachsener Kulturen vierfach übertraf. Die Kugeln sandten feine, gewundene Keimfäden aus. SABOURAUD berichtet in seiner Schrift ähnliche Veränderungen bei alternden Kulturen. Es scheint sich hier um eine verbreitete Eigenschaft niederer Pilze zu handeln. A. RICHTER[2] beobachtete bei einer grossen Anzahl von Süfswasseralgen eine solche Verdickung der Zellen durch die Anpassung an Salzwasser. Es ist begreiflich, dass auch im Körper die Trichophytonpilze um das Haar und in demselben in Ketten dicker Mycelsporen wachsen.

Die Lebensdauer meiner Trichophytonkulturen in Proberöhrchen war auf zwei bis drei Monate beschränkt, während eingetrocknete Reinkulturen auf Kartoffelscheiben jetzt nach fast drei Jahren noch leicht auf Nährböden aufgehen und dann eine rapides Wachstum zeigen.

Einimpfungen machte ich mit einem meiner Pilze, nachdem derselbe durch viele Generationen gezüchtet war. Die Übertragung geschah auf derb rasierte Hautstellen. Bei Menschen entstanden nach etwa sechs Tagen unter heftigem Jucken rote Pünktchen, dann Kreise, dann eine tiefe Sycosis, welche erst nach Jahresfrist ganz verschwunden war und Narben hinterliess. Aus den Knoten wuchs derselbe Pilz in Reinzucht. Bei Kaninchen und Meerschweinchen erregte derselbe nur Herpes circinnatus, welcher in einigen Wochen spontan verschwand.

Was nun die Frage betrifft, ob und inwiefern den verschiedenen Trichophytonpilzen verschiedene klinische Bilder von Trichophytonerkrankungen entsprechen, so stellte sich heraus, dass ein und derselbe Trichophytonpilz bald die Ursache von oberflächlichem Herpes, bald von tiefen eiternden Formen sein kann. Dasselbe Resultat erhielt SABOURAUD und teilt auch neuerdings MIBELLI mit. Dies entspricht auch ganz den Erfahrungen, welche wir bei den Spaltpilzen gemacht haben. Eine Eiterblase, ein Furunkel, eine Osteomyelitis, endlich eine tötliche Pyämie können denselben Coccus als Ursache haben.

[2] *Ueber die Anpassung der Süsswasseralgen an Kochsalzlösungen*, Inaugural-Dissertation von ADOLF RICHTER, Erlangen. 1892.

Man kann die Frage aufstellen, ob vielleicht die tieferen, eiternden Sykosisformen durch Komplikation mit Kokkeninfektion entstehen. Meine Beobachtungen machen dies unwahrscheinlich, trotzdem ja Eiterkokken stets auf der Haut vorhanden sind und bei den Trichophytonkulturen erscheinen. Der Trichophytonpilz ist an sich Eitererreger genug. Ich habe aus geschlossenen Trichophytonabscessen in zwei Fällen den Eiter auf Bouillonpeptonagar gebracht und bei 37,5° bebrütet. Es keimte in diesen Fällen nichts weiter als eine Reinzucht des Trichophytons. SABOURAUD und andere hatten ähnliche Resultate. Dass in späteren Stadien zu den Trichophytoneiterungen Kokkeneiterungen hinzutreten, ist nicht ausgeschlossen.

Es giebt nun, abgesehen von der oberflächlichen und tiefen Form der Trichophytien, nach anderen Richtungen hin deutliche Verschiedenheiten zwischen den Erkrankungsfällen. Ganz abgesehen von dem exotischen Ringworm bieten auch die hiesigen Fälle von Herpes circinnatus erhebliche Verschiedenheiten. Bei den tiefen Formen kann man Fälle mit raschem Verlauf und rascher eiteriger Einschmelzung unterscheiden von anderen, bei denen hartnäckig derbe Knoten bestehen ohne viel Absonderung. Es ist Gegenstand weiterer Beobachtung zu entscheiden, ob solche (oder auch noch andere Unterschiede) von der Eigenart der Pilzspecies abhängen.

Zum Schluss noch einige Worte über die Herkunft der Trichophyton-Infektionen beim Menschen. Sie kennen, meine Herren, SABOURAUDS Darlegungen über die Abstammung derselben von Tieren, welche er besonders für alle Infektionen mit Trichophyton ektotrix, also besonders auch für alle tieferen Formen annimmt, und seine weiteren Aufstellungen, dass bestimmte Haustiere die Träger bestimmter Trichophytonpilze seien. SABOURAUD regt damit sehr interessante Fragen an. Indessen möchte ich in betreffs der Deutung des Beobachtungsmaterials zu grosser Vorsicht raten. Ein Pilz kann bei einer Tierart in einem Distrikt regelmässig als Krankheitserreger gefunden werden aus rein äusseren Umständen. Nehmen wir an, es erkrankte in einem Stall der Pferdebahngesellschaft ein Pferd an einem beliebigen Trichophyton, so ist die Verbreitung dieses Pilzes in die anderen Ställe dieser Gesellschaft durch Personal, Geschirr, Wagen, etc., eine leichte, während für diesen Pilz keine Gelegenheit besteht, in Ställe anderer Tiere einzudringen.

Eine Beobachtung über eine solche zufällig entstandene Epidemie möge zur Erklärung beigefügt werden. Vor vielen Jahren häuften sich einmal in hiesiger Poliklinik Erkrankungen an einer ganz

gleichen Art von Herpes circinnatus. Alle Patienten kamen aus einem und demselben Dorfe und waren alle von Kühen infiziert. Zweifellos würde man auch in allen diesen Erkrankungen denselben Pilz gefunden haben und hätte dann wohl das Recht gehabt, einen besonderen Kuhtrichophyton anzunehmen. Weitere Nachforschung ergab jedoch, dass ein Zufall einem Trichophytonpilze diese Verbreitung ermöglicht hatte. Die Dorfgemeinde hatte sich nämlich unlängst einen neuen Gemeindebullen angeschafft, welcher die Krankheit mitgebracht und in die Kuhheerde verbreitet hatte.

Mr. MALCOLM MORRIS (London):

INTRODUCTORY.

A very few years ago the question here proposed for discussion would have seemed to most dermatologists to be highly speculative, if not visionary in character. For all practical purposes the etiology of ringworm was looked upon as settled. We were satisfied with the sweet simplicity of a single trichophyton, which was held responsible for the various affections and the multifarious lesions connoted by the term "ringworm." This comfortable faith has within the last three or four years been rudely shaken, and if we wish to be (scientifically) saved we must now believe in a plurality of ringworm parasites. The theory has, indeed, been propounded that each variety of the disease rejoices in a special fungus of its own. Not only has the kingdom of the trichophyton been divided, but as regards the greater part of the realm over which it formerly held sway, that particular family of fungi has been deposed altogether. As the Iliad and Odyssey were said by the legendary undergraduate to have been written not by Homer, but by another man of the same name, so in the light of the latest research, the most of what we in this country still call "ringworm" turns out to be a different disease with the same name. We are, in fact, in regard to ringworm, in the midst of a revolution in which M. Sabouraud is playing the part of Napoleon. That able and persevering investigator has not only overthrown what was till lately the established doctrine, but has already built a new one on the ruins of the old. Other builders are also busy, but at present the work is far from complete, and the ground is so cumbered with bricks, mortar, scaffolding—and rubbish—

that (to stretch the metaphor to the utmost) care is needed to avoid grazing one's shins against a doubtful fact or breaking one's nose over a hasty generalisation.

## The Present Position of the Question.

In discussing a question such as the one before us, in which some factors in the problem are unknown or obscure, and in which even as regards what is supposed to be known there is a good deal of confusion arising from differences in methods of research and in the interpretation of results, the first thing to be done is to try to see clearly where we are. A rapid review of the work that has been done during the last three or four years will help us to a better understanding of the present position of the question which we are called upon to discuss.

The plurality of the ringworm of fungus was maintained by Furthmann and Neebe* in 1891, but the new order of things begins with M. Sabouraud's researches, the earliest account of which, as far as I am aware, was given to the scientific world in 1892.† His views on certain matters of detail have undergone some changes, as he has perfected his methods and carried his investigations further. The results of his labours are fully set forth in his great work, "Les Trichophyties Humaines" (Paris, 1894).

His doctrine may be summed up in the following "articles":—

1. Under the name of *tinea tonsurans trichophytina* there have hitherto been confounded two entirely distinct diseases, which have nothing in common but the fact that each of them attacks the hair.

2. One of these is caused by a parasite which is not a trichophyton, and is as distinct from the family of cryptogamic fungi denoted by that name as these are from the parasite which produces favus. This parasite is the *microsporom Audouïni*, and Sabouraud proposes that the affection which it causes should be called by the name of Gruby, who connected it with a particular scalp disease more than half a century ago. To it is due the form of ringworm at once the most contagious and the most refractory to treatment—the ringworm of schools. Microscopically, its characteristic feature is the

* *Monatsh. f. prak. Derm.*, 1891, No. 11.

† *Annales de Dermat.*, November, 1892.

smallness of its spores. Clinically, it is limited to children, and only attacks the scalp.

3. The other disease is caused by fungi belonging to the family of trichophytons. The distinguishing feature of these as compared with the non-trichophytic parasite above referred to is the relative largeness of their spores. Among themselves, however, they are divisible into two main groups, according as the parasitic elements lie *inside* or *outside* the hair; to these respectively are applied the qualifying designations "endothrix" and "ectothrix." Broadly speaking, the former attack principally the scalp, sometimes the hairless parts (tinea circinata); the latter attack the skin, occasionally the scalp (in children), and are solely and exclusively responsible for ringworm of the beard. The "endothrix" parasite is of human, the "ectothrix" of animal (horse, cat, dog, fowl, etc.) origin. Hence ringworm of the beard originates directly and exclusively in inoculation, mediate or immediate, of trichophytons derived from animals. Of both these varieties of "large-spored" fungus there are numerous species, and Sabouraud explains the polymorphism of trichophytic ringworm lesions by the plurality of species of fungi which produce them. Clinically, they have only one objective character in common —namely, the circinate outline of the epidermic lesions. A distinguishing feature of trichophytic ringworm of animal origin ("ectothrix") is its benignity; the disease seldom lasts more than three months. In each case, however, one species is responsible for all the lesions, wherever situated. All suppurative lesions—kerion, sycosis—are caused by a special "ectothrix" fungus derived from the horse; with these Sabouraud groups the agminated perifolliculitis of hairless parts as being due to the same cause.

The cultures of the small-spored fungus have always the same characters; those of the large or trichophytic fungi differ widely, but cultures of fungus taken from the same case, or from cases infected from the same source, always resemble each other.

Bodin * has given special attention to the ringworm fungi which infest the horse. He has found a small spored-fungus very closely allied to the microsporum which causes the rebellious ringworm of children in the lesions of the "contagious herpes" of foals, and he has seen a case of accidental inoculation of this parasite on the

* "Les Teignes Tondantes du Cheval et leurs Inoculations Humaines." Thèse de Paris, 1896.

human subject. As regards the "ectothrix" fungus—as to the animal origin of which he agrees with Sabouraud—he points out that the term must not be taken to mean that no parasitic elements infiltrate into the interior of the hair; the habitat of trichophytons of equine and other animal origin is at once circumpilar and intrapilar. Bodin divides trichophytons of the horse into two groups—(*a*) ordinary, in which reproduction takes place by the fructification of conidia in the form of bunches of grapes (Botrytis); (*b*) faviform, in which the reproductive elements resemble those of favus. Of the latter there are two varieties, which can be differentiated by the culture test. Bodin's researches have led him to the conclusion that there are fungi which produce in man and in animals a disease indistinguishable from trichophytic ringworm, but which mycologically are more nearly allied to the achorion of favus than to the trichophytons. He, therefore, thinks it impossible at present to draw a hard and fast line between trichophytosis and favus.

Sabouraud's doctrine has been adopted in its main principles in this country by Allan Jamieson,* Adamson,† Colcott Fox and Blaxall.‡ Leslie Roberts§ has approached the subject from a different point of view. He rejects the morphological, and still more decidedly the cultural, test; the real criterion of a trichophytic fungus, in his opinion, is the degree of its capacity to digest horny tissue. He finds that more pigmented hairs resist digestion longer than less pigmented ones, thus confirming experimentally an observation which I made several years ago as to the greater susceptibility of fair-haired persons to ringworm. He sums up his conclusions as follows:—That there exists in the lowest orders of plants, destitute of chlorophyll, an extensive and natural group of fungi, whose distinguishing feature is their ability to digest horny tissues, probably by means of a ferment; that this keratolytic group includes favus (achorion), the various kinds of trichophytons, and some aspergilli, and probably many others not yet identified; that there are at least two natural distinctions observable in the purely trichophytic fungi—namely, a kind that digests both the cuticle and the cortical substance of the hair, and a variety that digests the cortical substance first, leaving the cuticle unaffected, or attacking it at a later period. Leslie

* *Brit. Med. Journ.*, August 20th, 1893, p. 470.

† *Brit. Journ. Dermatology*, July and August, 1895.

‡ *Ibid*, July, 1896.

§ *Brit. Ther. Journ.*, September, 29th, 1894; and *Journ. Path. and Bact.*, August, 1895.

Roberts's cuticle- and cortex-destroying variety appears to correspond to Sabouraud's small-spored parasite and his cortex-destroying fungus to Sabouraud's trichophyton. He gives the proportion of the former to the latter clinically as, roughly, two to one. He does not, however, accept Sabouraud's doctrine that tinea tonsurans is a disease of two definite types, produced by distinct classes of fungi. McFadyen* has shown experimentally that the trichophyton is capable of growing in a soil consisting entirely of keratin, and is apparently able to derive its nutriment from the keratin; it does not, however, exhibit any dissolving action that might be attributed to the action of an enzyme. Rosenbach,† in a series of thirteen cases of ringworm, some with superficial and some with deep suppurative lesions, found no fewer than seven species of trichophyton; he does not, however, I gather, agree with Sabouraud that definite forms of trichophytosis correspond to definite species of fungus.

Mibelli‡ in twenty-eight cases found two varieties of fungi, neither of which at all resembled Sabouraud's "small-spored" parasite. One of them appeared to be capable of producing the most diverse clinical forms. His observations also made him doubt whether the "endothrix" parasite always indicates a human or the "ectothrix" an animal origin. Krösing§ contends that the division of ringworm fungi into small- and large-spored is not warranted, as the size of the spores is very variable even in the same fungus and in the same culture. He thinks the microscopic test unreliable in view of the diversity of the organs of reproduction and fructification in the same culture and their inconstancy at different periods. The only test, according to him, is the cultural; and the best medium for the purpose is potato. He holds that the same fungus may cause both deep and superficial lesions (sycosis and tinea circinata), and that it is impossible to diagnose from the clinical appearance of ringworm what fungus has caused it.

## The Author's Investigations.

From what has been said, it will be seen that the question of the relation of ringworm to the trichophytons is still far from being

* *Journ. Path. and Bact.*, April, 1895.

† "Ueber die tieferen eiternden Schimmelerkrankungen der Haut." Wiesbaden, 1894.

‡ *Ann. de Derm. et de Syph.*, 3 Série, t. vi., p. 733

§ *Archiv. für Dermatologie und Syphilis.* Sonder-Abdruck.

definitely settled. There is, indeed, a pretty general agreement that the fungi concerned in the production of ringworm exhibit certain differences in their effects upon the skin and in the results of culture. As to the classification of these fungi, and as to their pathogenic specificity or non-specificity, however, there is the most "admired disorder" of opinion among investigators. The dermatologists are not agreed as to what the trichophyton does, or even whether it is the trichophyton that does a particular thing. On the other hand, the botanists are not agreed what a trichophyton is. It is not to be wondered at that there should be such diversity of opinion, for the subject is in itself one of almost hopeless complexity, and the imperfection of our means of research puts further stones of stumbling in our path. My own investigations have not been on so extensive a scale as those of some of the distinguished workers to whom I have referred, and I cannot flatter myself that I have been able to add anything of importance to the facts which they have so laboriously accumulated. In a case of such difficulty, however, every scrap of evidence has its value, and I therefore think it right to place my results, such as they are, before you. They are founded on the examination of hairs from 126 consecutive cases of ringworm met with in private and in hospital practice, and taken just as they came, without any attempt at selection. All the patients were children, and all the hairs examined were taken from the scalp. The method of preparing the specimens was the same in all the cases; and as so much depends on this, it may be worth while to give precise details on the point.

## The Importance of Staining.

Before doing so, however, I cannot refrain from expressing surprise that among those who have worked at the mycology of ringworm so little importance appears to be attached to staining, which has proved so helpful in other fields of histological research. It is true that many attempts have been made to stain the ringworm by Gram's and other methods; but the results have generally been unsatisfactory, mainly because, as pointed out by Adamson,* the fungus takes the stain so abundantly that structural details are blurred, and the whole specimen is more or less opaque. Not long ago, however, I described † a method of staining which was entirely

* *Loc. cit.*, July, 1895.

† *Practitioner*, August, 1895, p. 135.

free from these defects, and which appeared to me to make it possible to study the morphology of the fungus in a manner at once more easy and more precise than any other.

Briefly, the details of this method are as follows :—A suspected hair is first steeped for one to two minutes in a mixture of a 5 per cent. alcoholic solution of violet gentian and anilin water (10 parts of the former to 30 of the latter); next it is dried with blotting-paper, then treated for one or two minutes with pure iodine and iodide of potassium in water ; dried again ; treated once more with anilin oil and pure iodine ; then cleared with anilin oil, washed in xylol, and mounted in Canada balsam. I am glad to know that this method of staining has won the approval of so good a judge as Dr. Allan Jamieson, and I am confident that if it is tried it will find equal favour in the eyes of other workers. As further experience has led to certain modifications of the method just described, I give the details of the procedure which has been adopted in the preparation of the specimens from which the photographs which I show have been made. Whatever may be thought of my interpretation of, and deductions from, them, I think it will be admitted that as triumphs of technique they bear comparison with anything of the kind that has been brought under the notice of the profession. I feel all the more free to say this, that the chief credit for them belongs to my laboratory assistant, Mr. Colhoun, to whose manipulative skill so competent an expert as Dr. Patrick Manson has borne witness, and to Mr. Andrew Pringle, whom I may call the Raffaele of microphotography.

## Method of Preparation.

The following is the method adopted in the preparation of the specimens exhibited :—

The hair was first washed in ether for some seconds, in order to get rid of the superfluous fatty material. It was then placed, for staining purposes, in a solution of gentian violet, 5 per cent. in 70 per cent. of alcohol. The small-spored fungus stains very quickly, not more than five minutes, as a rule, being required. The large-spored parasite takes much longer to stain ; it must be left for about an hour in the solution, which should, moreover, be heated over a spirit-lamp for five minutes or so ; in this way the alcohol is driven off, the keratin is dissolved, and the fungus in the interior of the hair is deeply stained. The parasitic elements can be stained red by

treating them in exactly the same way, but with the substitution of a 5 per cent. solution of fuchsin in water, with a little alcohol or a 2 per cent. solution of carbol-fuchsin. The red is better than the violet stain for photographic purposes.

When the hair is taken out of the staining solution, it should be steeped in iodine, in order to fix the stain ; next it is decolorised by being placed in anilin oil, or a mixture of 2 to 4 drops of nitric acid in anilin, for ten to fifteen minutes ; then it is placed in pure anilin, and kept in it for some seconds ; next it is washed in xylol, and, lastly, mounted in xylol balsam. It will be observed that the use of liquor potassæ has no place in this method. I find that potash destroys the mycelium and swells the spores, and hence the use of this agent produces effects that are not merely unsatisfactory, but positively misleading.

## Results.

By the method here described I have satisfied myself that Sabouraud's doctrine is unsound in some points and not proven in others. It is naturally with the greatest diffidence that I differ from so painstaking and acute an investigator. He has, however, it seems to me, been a little carried away by the enthusiasm of the pioneer, and the systematising genius which belongs to his nationality has further led him to parcel out the territory he has discovered into trim *parterres*, in which the luxuriance of Nature refuses to be confined. In order not to weary the reader with points of minute controversy, I will here give a summary of my own observations, without claiming originality for any of them, but merely presenting them as the results of my own work, whether they confirm or contradict that of others.

## Geographical Distribution.

Of the 126 cases which supplied the material for my preparations, in no fewer than 116 the small-spored fungus was found ; in the remainder the parasite was of the large-spored variety. This gives a proportion of 92 per cent. of small-spored ringworm, a result which closely agrees with Fox and Blaxall's estimate of 80 to 90 per cent. Adamson's proportion is still higher ; in London hospital practice he found the microsporom in 173 out of 178 cases of ringworm. Allan Jamieson, from his experience in Edinburgh, states the proportion as about 90 per cent. These figures are much higher

than those of Sabouraud, who finds that the small-spored fungus is accountable for from 60 to 65 per cent. of all cases of ringworm met with in France. Mibelli, though admitting from an inspection of Sabouraud's preparations that the small-spored fungus is a distinct variety, has never met with it among the numerous cases of ringworm that have come before him in Italy. The parasite would also appear to be rare in Germany. Krösing states that ringworm of the scalp is very seldom met with in Breslau. Possibly the greater prevalence of the small-spored fungus in this country may explain the fact as to which British dermatologists are agreed, that ringworm is more refractory to treatment here than it appears to be in some other countries. It is notorious that methods of treatment which are recommended as effectual by some foreign specialists of great authority prove of little use here. My own statistics, and those of the other British workers referred to, may be held to show that the large-spored fungus is relatively uncommon here; perhaps, however, its apparent rarity is to be explained by the fact that the affection which it produces is easily overlooked.

## The Small-Spored Parasite.

The special characteristic of the small-spored parasite is the absence of any particular arrangement of the spores (Fig. I., *see* page 536); they are dotted about irregularly, sometimes in swarms, sometimes in small numbers; everywhere, however, the individual elements are separate from one another, without visible bond of union. Interwoven with them is a felting of mycelium, irregularly jointed, curved, and branching. The fungus lies around the hair, forming the greyish sheath described by Sabouraud. It eats away the hair, fraying the edges (Fig. II., *see* page 537), working its way into the interior of the shaft (Fig. III., *see* page 538), and growing downwards towards the root. After a time the hair breaks some way from the follicular orifice; the parasitic sheath becomes disintegrated, forming a patch of ash-coloured scales on the epidermis. Adamson and Fox hold that the epidermis is attacked before the hair; but my experience is in accord with that of Sabouraud on this point.

## The Large-Spored Parasite.

The distinctive features of the large-spored fungus, apart from its greater size, are that it attacks the root first and grows upwards,

and that the spores are arranged in regular chains (Figs. IV. and V., *see* pp. 539 and 540), and intermingled with short, regularly jointed mycelium. The hairs are broken off short, and there is no visible sheath; the spores lie around the hair, sometimes outside (Fig. IV.), sometimes inside; sometimes both inside and outside (Fig. VI., *see* page 541). This corresponds with Bodin's description of the "endo-ectothrix" parasite; but the case was one of tinea tonsurans of the scalp in a child, and there was no reason, as far as I am aware, for considering it to have been derived from the horse, though, of course, the possibility of such an origin cannot be absolutely excluded. I confess, however, that I do not look upon the situation of the parasite as having any special diagnostic significance, and Sabouraud's division of the large-spored fungus into two great classes, "endothrix" and "ectothrix," appears to me to be based on a mere accident of position possibly dependent on the degree of invasion.

## The Size of the Spores.

As regards the size of the spores, it is noteworthy that the difference between the so-called "small" and "large" varieties is not in reality very great. This is evident from careful measurements which Dr. Galloway has been kind enough to make of the parasitic elements in my preparations. He reports that in a specimen labelled "Small" the mean of ten measurements of detached spores was 3·6 micro-millimetres, the extremes being 2 to 4 $\mu$; the transverse diameter of the mycelium was very variable, ranging between 2·5 and 4·5 micro-millimetres, giving an average of about 4 $\mu$. In a specimen labelled "Large" the mean of ten measurements of detached spores was 4·8 micro-millimetres (from 3 to 6 $\mu$). The diameter of the mycelium was about 5 micro-millimetres, but varied from 3 to 6 $\mu$. In a specimen labelled "Kerion" the mean of ten measurements of detached spores was 3·5 micro-millimetres (2 to 4 $\mu$). In a specimen of "culture" of the small-spored fungus the detached spores were very variable, measuring from 2 to 4 micro-millimetres in diameter; the mycelium was also variable, ranging from 2·5 to 4 micro-millimetres. In a specimen of a culture of a large-spored parasite, the spores varied from about 3·5 to 6 micro-millimetres, the mycelium from 2·5 to 4 micro-millimetres. It seems fair to conclude, therefore, that the differentiating feature between the two varieties is not so much the

size of the spores as their arrangement and their mode of growth on the hair. This point, it should be stated, has been noted by Sabouraud himself.*

## CULTURES.

I have made cultures of both varieties (small- and large-spored) of fungus, using Sabouraud's medium, agar-maltose. The diseased hair is planted in this medium. For a time there is no apparent difference in the cultures of the two fungi. Both grow slowly. On examining a culture of the large-spored parasite about three weeks after the implantation of the hair, a small reddish-brown central knob is seen; outside this is a fawn-coloured area, which is in turn surrounded by a system of concentric rings yellowish-green in colour; spreading out from the centre through these circles, but on a somewhat deeper plane, are closely-set rays which extend beyond the circumference, forming a white fringe. Sub-cultures grow more quickly than the cultures; the central point in them is larger and more irregular, and has a wider clear area around it; then there is a deep red ring, and outside that again a fringe of rays; the whole surface is covered with white particles as if powdered with iced sugar.

In the cultures of the small-spored fungus the central point at first is not so much raised as in those of the large-spored, but it is whiter. About the fourteenth day it looks like a tiny scale lying on the surface of the medium. This is surrounded by a narrow whitish zone, and round this again there is an irregular outer circle of rays. In about two months the central spot is larger and whiter; it is surrounded by a system of concentric rings, marking successive tides of growth, as it were, as in the section of a tree; outside these is a well-marked white circle, which appears slightly raised; around the circle is a halo of rays. The cultures of the small-spored fungus become white much more quickly than those of the large-spored, and the white rays at the growing edge are finer.

On the whole, the differences between the cultures of the two varieties are not great. The principal is the colour. The predominating tone in the small-spored is white, which, together with the powdery surface, gives it a snowy appearance. In the large-spored culture it is reddish-brown. The cultures could always be distinguished from each other without difficulty by the naked eye,

* *Op. cit.*, p. 74.

owing to the difference in colour. Each of the two classes presented exactly the same appearance in all the specimens examined, whether they came from the same case or not. Nor was I able to detect any difference between the individuals of the large-spore group. Community of contagion may be safely excluded. It would appear, therefore, that Sabouraud's statement that hardly any two cases of trichophytic ringworm present the same species of trichophyton is, to say the least, too absolute.

It is possible that there may be an "unlimited" number of species of trichophyton; but I have as yet seen nothing, either in the laboratory or in the consulting-room, to lead me to believe that every case of trichophytic or, as I prefer to call it, "large-spored" ringworm has a special parasite of its own.

## The Fungi in Relation to Clinical Facts.

The conclusion at which I have arrived as the result of my own observations and researches is that there are only two varieties of ringworm parasite which concern the clinician. These present sufficient differences in their microscopic appearances, in their mode of growth, and in their pathological effects, to entitle them to recognition as distinct in breed. Whether they belong to different botanical families is a question of little interest to us as clinicians. We may well be satisfied with knowing that the ringworms with which we have to deal are *mycoses*. Whether any of them are or are not trichophytoses, I for one will leave the botanists to settle. In connection with this matter, I may quote the opinion of Waelsch,* who points out that the form of growth of fungi and their biological state are very unstable, and depend on the most diverse conditions. If, on the one hand, they may preserve to the most remote generations the characters acquired in their saprophytic condition, on the other, they have the power of adapting themselves to new soils, and they react very markedly to trifling modifications of the nutrient medium. This seems to me to make the exact classification of the fungi found on the skin and its appendages practically an impossible task.

I may here state that my conviction that many forms of tinea tonsurans which were formerly believed to be caused by a trichophyton are really varieties of favus. I am glad to find that this

* *Verhandlung. d. Deut. Derm. Gesell*, 1894.

conclusion, at which I had arrived by microscopic as well as by clinical observation, is independently confirmed by Bodin. I entirely agree with him that the boundary line between the favus fungus and the trichophyton is difficult to draw. At any rate, the line hitherto supposed to exist between these parasites is as much open to dispute as the famous Schomburg line of which so much has been heard lately. Leslie Roberts places the achorion with the trichophytons in a physiological group of fungi having in common the property of digesting horny tissues, the "Keratophyta"; and for the purposes of the clinician that is perhaps as useful a classification as any other.

What dermatologists are chiefly concerned with is not so much the family-tree of the parasites as their effect on the human integument and its appendages. A classification of ringworm parasites according to the degree of facility with which they can be dealt with therapeutically would, doubtless, be grossly unscientific, but, after all, to us it is the most practical. From this point of view, there is a very sharp distinction between the small-spored and the large-spored fungi, the former being incomparably more refractory to treatment than the latter. We are all agreed that it is the most common in cases of ringworm of the scalp, and it is, unquestionably, the most contagious. Sabouraud's teaching that the small-spored fungus is confined to the scalp is, I venture to think, erroneous. Fig. VII., *see* page 542, represents a scraping from a patch of tinea circinata in a child affected with ringworm of the scalp; it distinctly shows the small-spored fungus. I may here recall the fact that Bodin has found a small-spored parasite in all respects corresponding to the microsporom Audouïni in lesions of ringworm nature on the skin as well as on the scalp.

M. Sabouraud insists that, although cultures of the large-spored fungus from different cases always present marked differences, the fungus from the same case is always the same—in other words, he holds that there is no mixing of breeds. I have, however, recently had a case of ringworm of the head and neck in a child, in which the fungus on the scalp showed all the characteristics of the small-spored, and that on the neck all those of the large-spored, variety.

I may here also state that in every case of kerion which I have examined I have found a fungus in every respect similar to the small-spored parasite. This is in absolute contradiction to the teaching of Sabouraud, who says that kerion and all other suppurative lesions are caused by a special large-spored trichophyton derived from the

horse. In this observation I am happy to find myself in agreement with Adamson and Colcott Fox.

As to tinea circinata and ringworm of the beard I have nothing to say here, as all my material was derived from the scalps of children. My clinical experience, however, makes it difficult for me to believe that in all cases of sycosis the parasite has been derived even indirectly from the horse.

On the whole, therefore, although the relation of ringworm to the trichophyton is as a question of mycology still far from a complete and satisfactory solution, as a question of practical medicine it may be regarded as settled in its essential point. We have learned to distinguish the rebellious from the more tractable forms of the disease in a way at once easy and certain. This in itself is a great progress, and this progress we owe above all to the genius—and to that infinite capacity for taking trouble which Carlyle held to be the greater part of genius—of M. Sabouraud.

RINGWORM AND THE TRICHOPHYTONS (*Morris*).

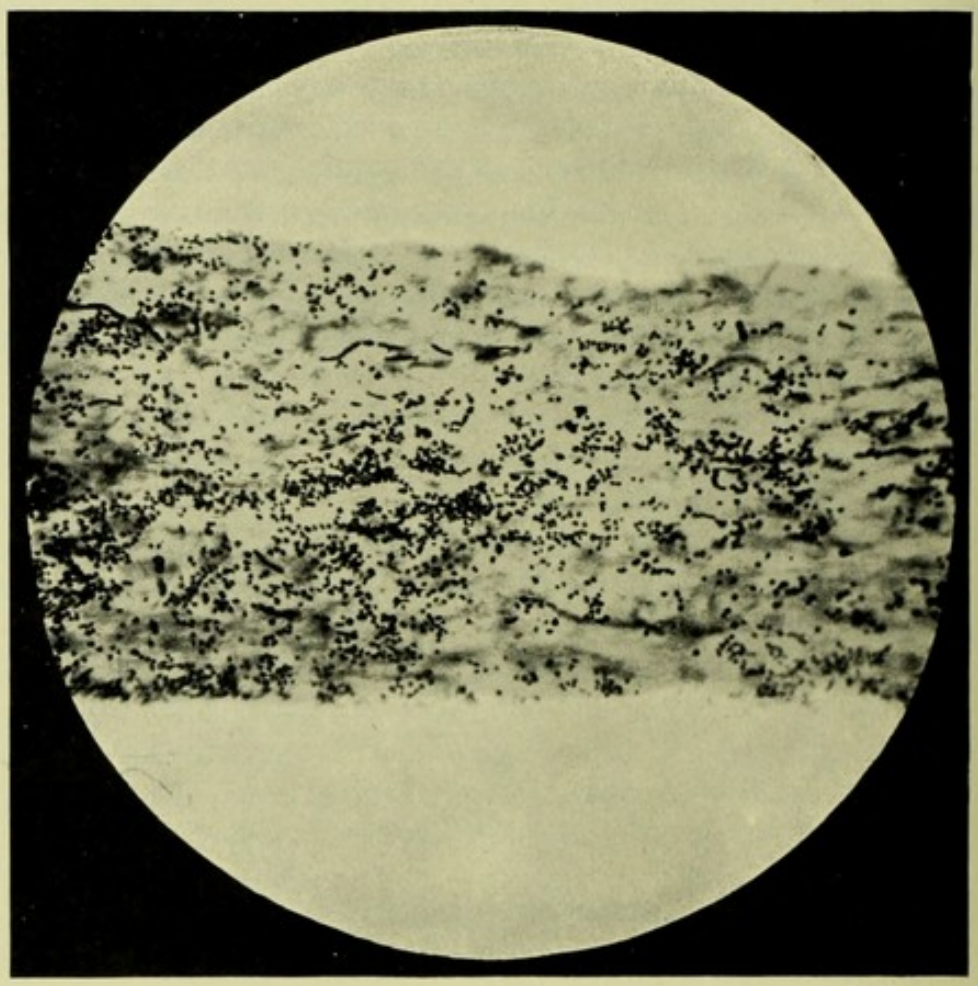


FIG. I.

Ringworm of scalp: small-spored fungus lying thick around hair; spores scattered irregularly; some few threads of mycelium here and there.

RINGWORM AND THE TRICHOPHYTONS (*Morris*).

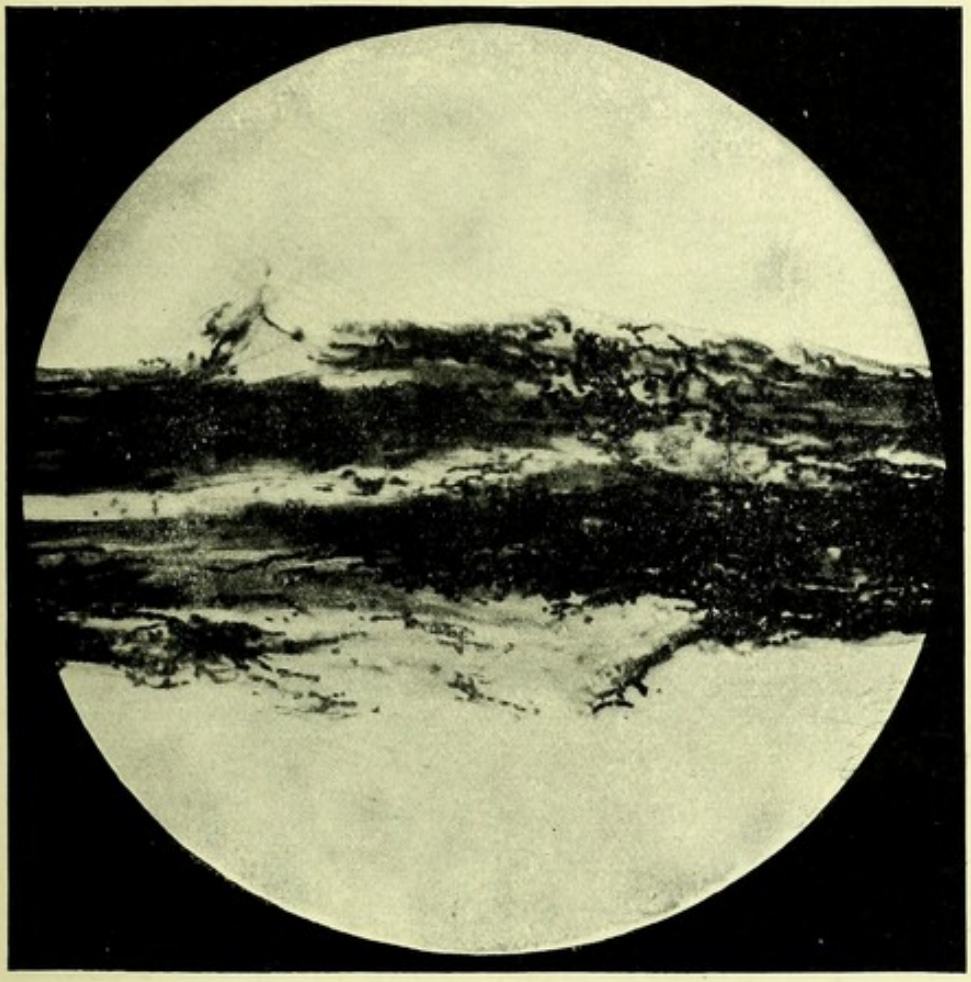


FIG. II.

Hair from scalp: small-spored fungus; thick masses of mycelium and swarms of spores; hair split in centre and frayed at edges.

RINGWORM AND THE TRICHOPHYTONS (*Morris*).

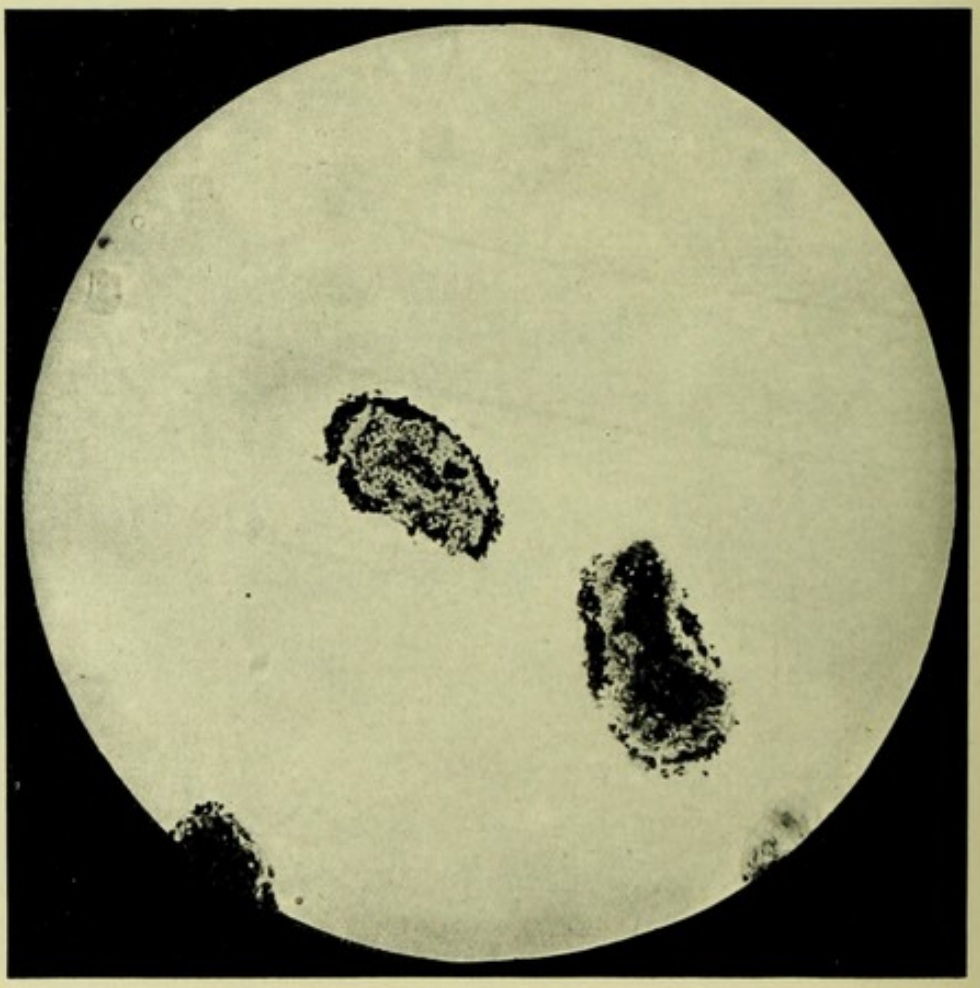


FIG. III.

Hair from scalp : transverse section, showing thick growth of fungus in centre, and spores around shaft.

RINGWORM AND THE TRICHOPHYTONS (*Morris*).

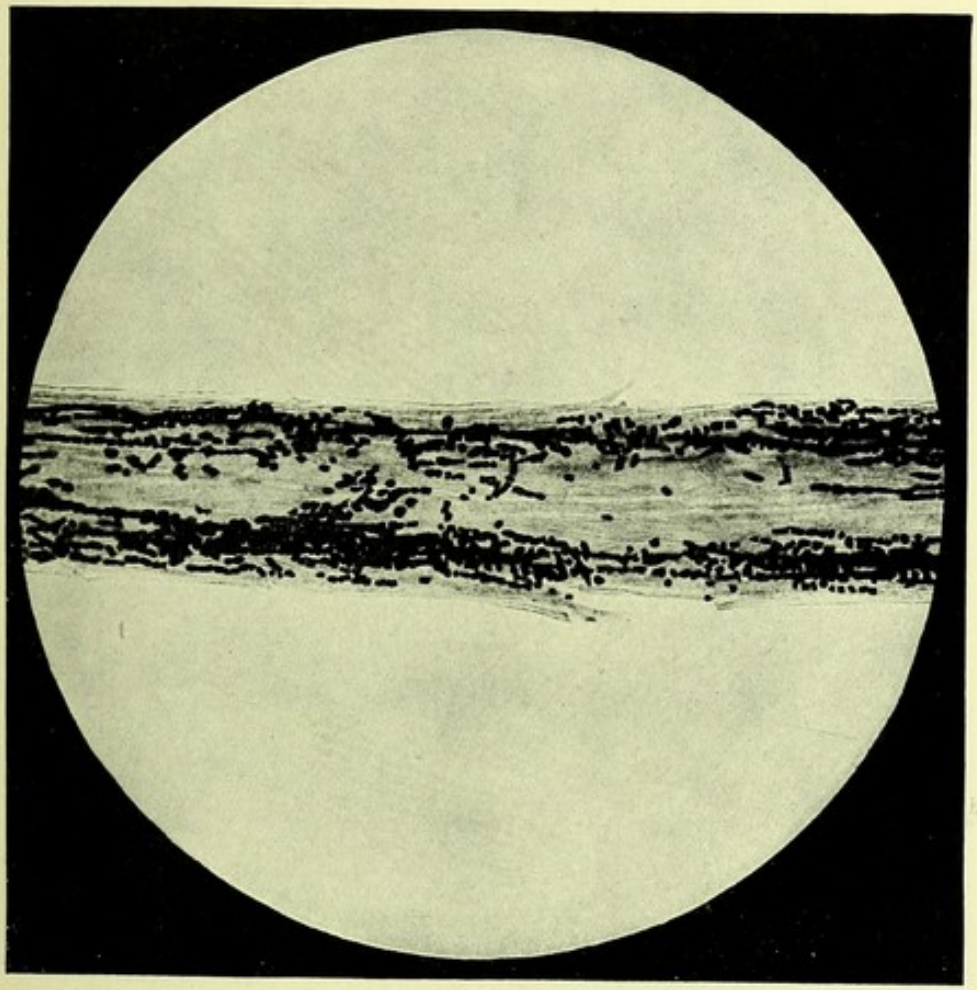


FIG. IV.

Hair from scalp: large-spored fungus, spores in chains; mycelium short and regularly jointed.

RINGWORM AND THE TRICHOPHYTONS (*Morris*).

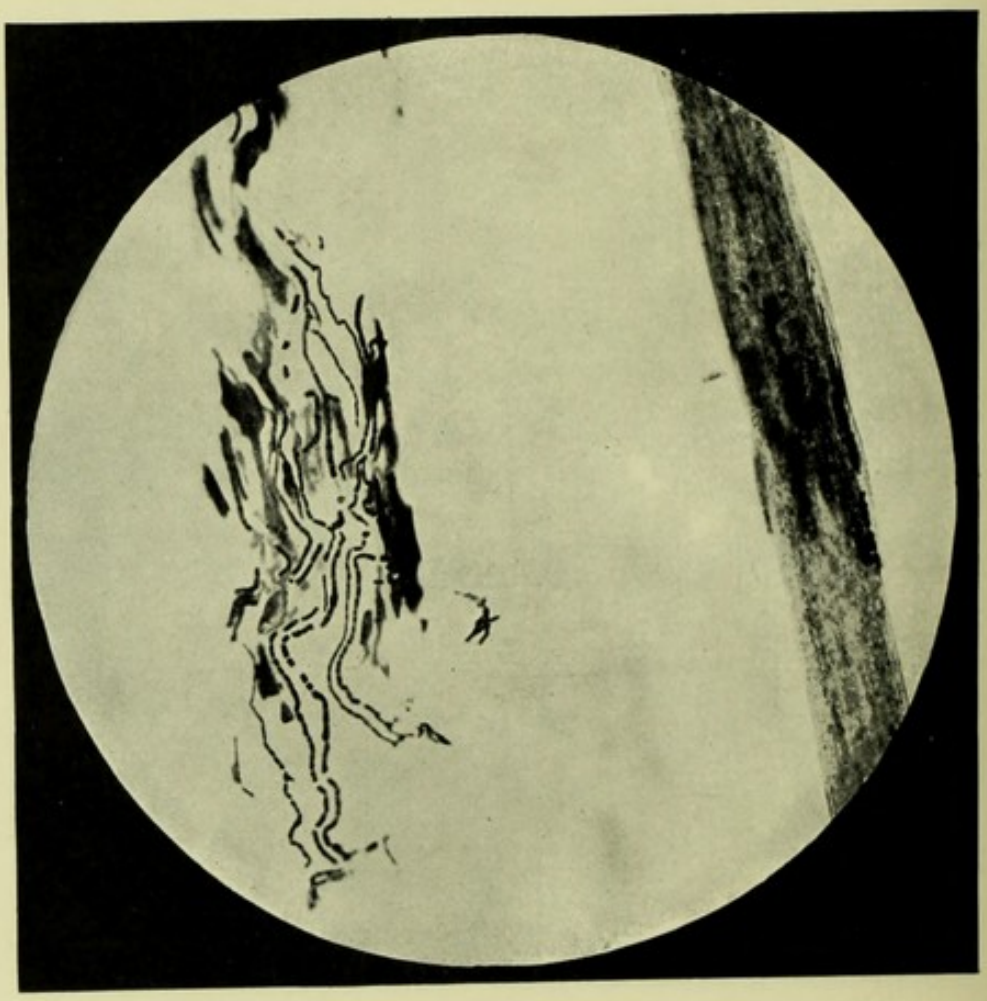


FIG. V.

Hair from scalp showing portion of root sheath: large-spored fungus; showing spores or chains in root sheath, and fungus in hair.

RINGWORM AND THE TRICHOPHYTONS (*Morris*).

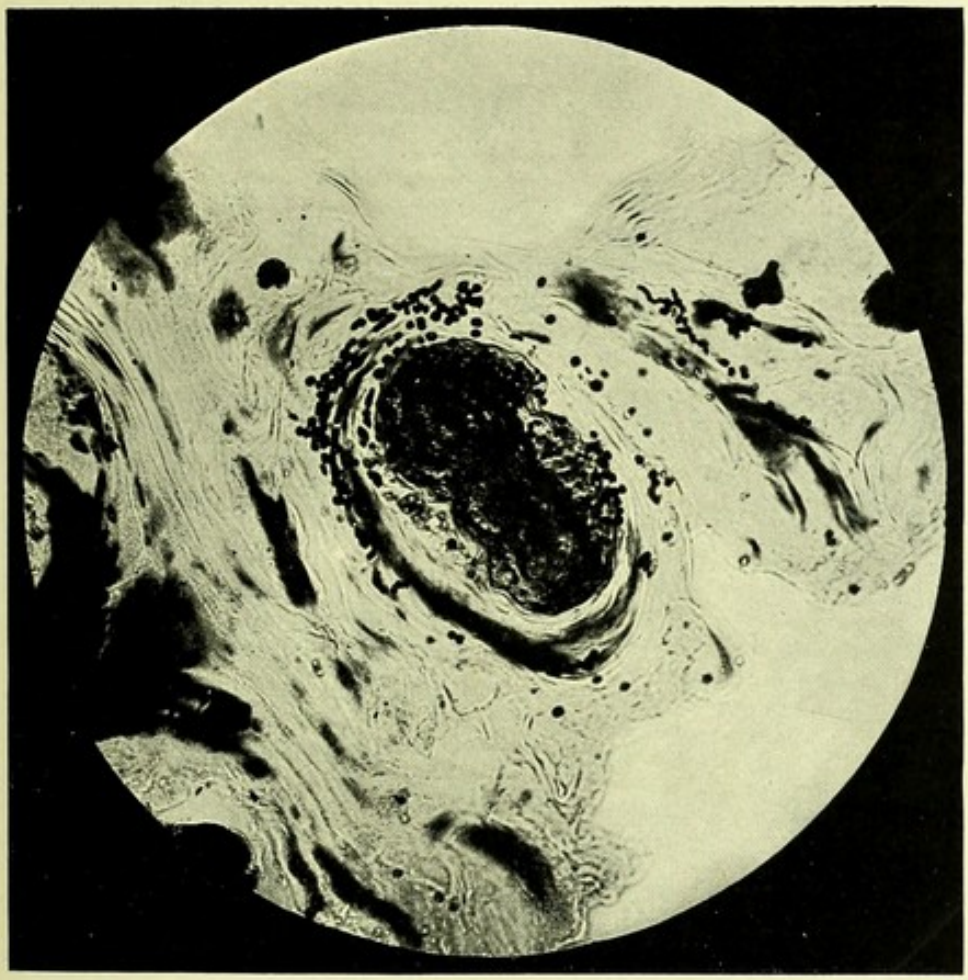


FIG. VI.

Hair from scalp : transverse section, showing fungus outside and *also inside* hair.

RINGWORM AND THE TRICHOPHYTONS (*Morris*).



FIG. VII.

Scraping from epidermis (Tinea circinata), taken from child affected with ringworm of scalp : small-spored fungus ; few spores ; abundant mycelium, branched, and refractile in substance.

Dr CHARLES J. WHITE (Boston):

**A Study of Trichophyton as it occurs in the United States.**

These deductions are made from an incomplete and far from finished study of ringworm as it appeared in Boston from October, 1895, to June, 1896. From the investigations so far conducted I believe :—

1. That without any question the *microsporon Audouïni* exists here as surely as does the larger and more complex family of the megalosporon. The differences between the two orders are shown by microscopical examination, by culture, and by manner of growth.

2. That the *microsporon Audouïni* occurs almost as frequently as do the cases caused by the megalosporon.

3. That ninety (90 °/₀) per cent. of ringworm of the scalp is caused by the *microsporon Audouïni*.

4. That the microsporon occurs most frequently between the ages of seven and ten—the latter age being the maximum at which the fungus was observed.

5. That the microsporon does not cause tinea circinata, kerion celsi, or parasitic sycosis of the beard.

6. That the microsporon occurs in both hairs and scales.

7. That with us one does not always see the broken hairs in ringworm of the scalp caused by the microsporon. The hair is thinned and the scalp is furfuraceous.

8. That the megalosporon causes clinically tinea circinata, kerion celsi, parasitic sycosis of the beard, and also in ten (10 °/₀) per cent. of the cases is found in ringworm of the scalp.

9. That the megalosporon is not as limited by the age of the individual as is the microsporon. It was observed in an infant of nine months, but most frequently appeared in people between thirty and forty years of age—in fact in sixty (60 °/₀) per cent.

10. That many cases clearly manifested clinically (macroscopically) do not reveal the fungus of ringworm microscopically or culturally.

11. That with us, if one obtain a positive result, the culture is almost always a pure one.

12. That the pinkish contaminations observed by Mibelli do not exist here.

13. That the cultures of the microsporon show more variation than those observed in Sabouraud's cases.

14. That many of the cultures of megalosporon observed by Sabouraud have been isolated here, although not all thus far—especially those due to the megalosporon ectothrix.

15. That the observations here agree very closely with those of the French and English investigators. The results of the German, Austrian and Italian studies do not closely coincide with ours in Boston.

16. That these discrepancies are due not to the observers (as some of the writers, after the appearance of Sabouraud's work, would have us believe), but to the plants themselves. The higher botanical orders differ in one country and another, and I believe the same to be true of the lower ones now the cause of so many recriminations.

Dr. LESLIE ROBERTS (Liverpool):

## The Trichophyta.

Mr. President and Gentlemen,—I take it as a proof of the great service M. Sabouraud has rendered to Dermatology that we are met here to-day to consider, not so much the trichophyta themselves, as his own views concerning these fungi. I believe it is largely to the influence of his remarkable treatise on the subject that these views owe their general wide diffusion through dermatological circles. The material of his research is unrivalled, and his beliefs rest on so elaborate a basis that they convey conviction to all but the trained critic.

I will, in the first place, state the method of reasoning upon which M. Sabouraud's classification rests, and then I will, with your permission, consider what evidence bearing on the subject is in our possession, and by what light of criticism that evidence is to be interpreted.

THE TRICHOPHYTA (*Leslie Roberts*).

M. Sabouraud assumes at the outset that if he can detect differences in an individual fungus when viewed from three distinct aspects, that this threefold differentiation constitutes the logical basis of a species. If, he affirms, an individual fungus produces a certain fixed clinical form of disease, if its microscopical form and position in the affected hair follicle is recognisably different from that of other trichophyta, if the objective character of its culture on a common developing bed, is different from that of other fungi, if the form and size of its gonidia are distinctive, on this united evidence the fungus is fully entitled to range as an absolutely distinct species. He has submitted to this threefold observation—clinical, cultural and mycological—some 200 cases of human trichophytosis, and upwards of fifty examples occurring in the domesticated animals.

It would be, indeed, surprising if this comprehensive and searching enquiry failed to discover many differences; and M. Sabouraud has succeeded in denoting many variations.

Now this comparison of differences has led, as all dermatologists are aware, to the separation of the tineæ into three groups: (1) the microsporon, (2) the megalosporon, and (3) the ectothrix trichophyta of animal origin. I propose to test this view by the evidence now in our possession. First, as to the assumption underlying all M. Sabouraud's work, namely, that clinical, cultural and mycological differences are sufficient to give the rank of species to the fungus exhibiting these differences.

I beg to observe, in the first place, that the words "variety," "species," "genus" are, as was said by Sach, the expressions of "mere abstract ideas and indicate a progressive scale of the differences "between individuals which is small in the variety, larger in the "species, and still larger in the genus." These abstract conceptions rest, therefore, upon a scale of differences, the determination of which is left to a great degree to the personal judgment. Since personal judgment varies from one time to another, it is obvious that certain similar groups of organisms, which at one time may have ranked as species, may, at a later time, come to be regarded merely as varieties. Thus, when M. Sabouraud asserts that microsporon and megalosporon belong to absolutely distinct species, he is giving expression to the opinion that, in his judgment, the differences between microsporon and megalosporon are so great, and of such kind, that the two fungi cannot be considered as belonging to the same natural group.

THE TRICHOPHYTA (*Leslie Roberts*).

We may now consider the evidence in favour of or against this view. Let me first direct your attention to a point of prime importance, the neglect of which would so impair the judgment as to render its conclusions utterly invalid. I mean, the facts having relation to the life history of all the trichophyta can be seen correctly and interpreted truly only in the light of the facts culled from the study of the higher fungi; and that the same laws and principles which regulate the classification of fungi in general must control our judgment in regard to the classification of the lower parasitic fungi.

Every dermatologist is aware, thanks to the illuminating labours of M. Sabouraud, that when a large number of tinea-hairs are subjected to microscopic examination, two distinct forms of fungi are observed to recur with surprising regularity. It is found that, in the one case, the vegetation takes the form of a mosaic of small round cells, 3 $\mu$ broad, embracing not only the part of the hair embedded in the skin, but also the visible part of the hair-shaft for a distance of about two to three millimeters above the level of the scalp. In addition to this exterior vegetation, a smaller portion of the fungus occupies the interior of the broken hair throughout its whole extent. The cells of this interior vegetation are no longer round, but oblong, the length generally far exceeding the breadth.

The invasion of the follicle by the fungus is always accompanied by the destruction of the hair cuticle, while the cortical plates or fibres are more or less corroded. In the second type of fungus the vegetation assumes the form of square or round cells arranged end to end in filaments, and occupies, generally exclusively, the interior of the shaft. In advanced cases, or in the case of fungi of great activity, the whole of the body, or substance of the hair, so far as it is invaded, is replaced by the body of the fungus, while the external hair cuticle remains solid and intact. This type of fungus forms no exterior vegetation, and herein lies one of the most remarkable points of contrast.

If these two types of fungi be now transferred to what we may call a common developing bed, that is to an artificially prepared nutrient soil, of fixed chemical constitution, these original distinctions between the two types are still maintained in a certain fashion. The mosaic microsporon develops into a colourless, thin, superficial, circular membrane with a downy aërial surface, while the filamentous fungus is reared into a thicker, stronger vegetation, with a crumpled and powdery surface displaying a yellowish brown colour. If, further, we

submit both specimens to the scrutiny of the microscope, we cannot fail to detect certain differences in the thickness of the mycelium and the closeness of the weft; in the thicker specimen, that is in the large-cell trichophyton, the mycelium is stouter and the weft far denser than in that displayed by the "microsporon."

If we direct our observations to the fructification of the two plants, we notice that the buds, or gonidia, vary somewhat in size and arrangement in the two varieties; the gonidia of the microsporon are small pear-shaped bodies which arise one above the other from the sides of the hyphæ, sometimes from one side only, but occasionally symmetrically from opposite sides; the gonidia of the megalosporon are usually larger in size and are often grouped in grape-like clusters.

Now, dealing with the matter entirely as a question of fact, we cannot doubt the justness of these observations. My own testimony, if needed, is in entire accord with M. Sabouraud's so far as the facts go. It is not to be understood, however, that these two types are the only forms met with, or that they invariably occur in all countries where tinea is met with. We may say that they are met with pretty generally throughout Northern Europe and Great Britain. But M. Mibelli, in Parma, and other observers in the southern provinces of Italy, bear witness to the fact that the mosaic form of vegetation appears to be absent in these parts.

Taking all these facts together, it is obvious, then, that a certain amount of difference is maintained by these two types of vegetation when viewed from a threefold aspect, and when placed in two widely different environments, namely, in the parasitic and in the cultural, or saprophytic.

But the evidential value of these facts must not be over-estimated. They do not afford safe ground for assuming that because two similar forms of vegetation produce certain constantly recurring differences they, therefore, belong to absolutely distinct species. A minute inspection of these differences will break any such illusion. We find them to consist, at bottom, of mere modifications of the mycelium of the fungus; and the mycelium is a protean structure, nothing more than a means to an end, a structure which adapts itself perfectly to the chemical and physical conditions of its surroundings, when these are not directly incompatible with its development. The mosaic vegetation is simply mycelium in which the cross septation occurs at very short and regular intervals, and in which the growth, instead of being simply acrogenous, is acrogenous *and* lateral, which, in the

filamentous form of growth, occurs only at the summit of the cell (*i.e.*, acrogenously). Again, the different forms assumed in the common cultivating bed are mere trifling alterations in the mycelium ; the downy appearance of the microsporon is due simply to the large number of erectile hyphæ, and the pale, brownish yellow, powdery appearance of old cultures of megalosporon is due, not, as we would imagine, to countless gonidia, but to the reflection of blended red and yellow rays from countless coloured cell angles presented by the impenetration interlacement of the mycelial weft.

In judging, however, of the variations of the gonidia we have to consider a higher and more differentiated order of structure than the mycelium, yet one on which no sound system of classification can be based owing to those remarkable variations to which they are always liable. Variation in the size and arrangement of the gonidia can arise independently of any change in the external conditions of cultivation, sometimes as the result of a hereditary tendency, sometimes as a "sport" of nature. Botanists have consequently abandoned, by common consent, all attempts to classify fungi by the character of their bud-formations.

In the matter of classification our judgment must be guided by the principles of modern botanical classification. If we wish to know whether two or more similar forms are merely varieties or species, or mere phases in the life of a single individual fungus, we must trace both forms through the whole cycle of their development, with unbroken anatomical continuity, from spore to seminal apparatus, comparing one with another at every stage. And I beg you to note clearly that these are the natural terms of the cycle whose presence is absolutely necessary to complete the cycle, and without which the classification must remain, like our judgments, in abeyance. Now I need hardly remind you that the record of the history of the trichophyta is a broken record, in which one term of the cycle is absent. The absent term is the seminal or sexual apparatus of reproduction.

This is a great fact, and unless we take it into account in all our speculations we shall constantly be going wrong. But although we must reject the hypothesis that the trichophyta are autonomous species, seeing that it will not bear the strain of a scientific and critical test, we may consider now whether the facts are not capable of a simpler and more rational interpretation.

I will begin by calling your attention to two statements which, however paradoxical they may at first appear, nevertheless are

supported by a large amount of botanical evidence. First, certain individual fungi may be morphologically identical in one stage of their development and yet physiologically belong to distinct species; and secondly, individual fungi may differ morphologically and specifically one from another and yet exhibit the same parasitic life history.

The most striking evidence of the truth of the first of these statements is afforded by certain fungi of a higher order than the trichophyta, namely the *Uredinæ*. I quote the facts on the authority of Mr. Massee, the honorary Curator of the Royal Herbarium, Kew, who has been kind enough to guide me in this difficult matter. Since De Bary's discovery of the genetic relationship between *Æcidium*, *Puccinia* and *Uredo*, botanists have abandoned the attempt to classify the Uredinæ by their morphological characters. The specific characters of these fungi are almost entirely physiological, and constitute the grounds of the modern classification. As an example we may select the *æcidium ranunculacearum* (D.C.), a fungus parasitic on the leaves of various species of ranunculus. When the spores of this fungus are cultivated experimentally it is found that, in some instances, they germinate only on species of the grass *Poa*, producing their uredo- and teleuto-spores (both forms of gonidia) which in turn reproduce the æcidium, which is a special kind of a gonidia-forming apparatus, on ranunculus. Others of the æcidiospores are able to pass through a like cycle only when sown on another species of grass, namely the *Alopecurus pratensis*. Another æcidium, indistinguishable from the two former ones, requires the æcidiospores to be sown on *Phragmites communis* in order to complete its development. Here, then, we have three species, physiologically distinct, although the æcidium conditions are morphologically indistinguishable in the three species. The bearing of these facts on the question now under consideration is so pertinent that I may be excused for quoting them. The natural and obvious lesson which they teach is the necessity for caution in drawing conclusions regarding identity on the mere grounds of morphological resemblance.

The truth of the second statement is corroborated by evidence based on the observation of the life history of *Cordyceps militaris* and *Botrytis bassii*, fungi which attack certain insects and which bear some morphological resemblance to the megalosporons. According to De Bary, the parasitic life history of *Cordyceps militaris* agrees so exactly with that of *Botrytis bassii*, that the observations and statements relating to the one species apply equally truly to the other.

THE TRICHOPHYTA (*Leslie Roberts*).

Further observations of De Bary have shown that the form and behaviour of Cordyceps in the caterpillars of *sphinx euphorbiæ* present striking variations as contrasted with the appearance of the same parasite in the caterpillar of *gastropacha rubi*. The vegetation of this fungus in the caterpillars of *sphinx* is essentially an interior vegetation, for the outer skin shows nothing beyond a slight brown discolouration. But in the caterpillars of *gastropacha rubi* the skin itself shows signs of disease due to an exterior vegetation. Now if we were to be guided by M. Sabouraud's view of the matter, we should range one of these examples of Cordyceps as an *endothrix* species, and the other as *ectothrix*. These facts seem to me worthy of being quoted, since they clearly show that the difficulties which meet us in the study of the lower forms of parasitic life occur also in the study of the higher orders of fungi. It is obviously absurd, in the face of this and similar evidence, to persist in calling every detached form a species.

I now pass on to the consideration of the evidence itself, for although fatal to the hypothesis of the existence of autonomous species among the trichophyta, it nevertheless rests upon the solid basis of fact. How to interpret these facts is the question. A striking method of interpretation was suggested to me by Mr. Massee, which covers not only the facts relating to the human cutaneous epiphytes, but also parasitic fungi in general. This interpretation is founded upon Darwin's great law of Descent, which teaches that modern forms are descended from original forms by the gradual accumulation of small variations inherited from the parents, and fostered and maintained by harmonious external conditions.

According to this conception the trichophyta, like other parasitic fungi, are modern adaptations to special conditions of fungi descended from some ancient purely saprophytic stock.

Now we will test this hypothesis by the evidence in our possession.

If it be true that the trichophyta are not pure autonomous species, but adaptations to special conditions of fungi derived from a saprophytic stock, we should look to discover the links which connect the parasitic with the saprophytic form. The evidence points to the existence of such a chain. Observers who, like M. Sabouraud, have cultivated and experimented with the trichophyta on a wide scale, are aware of the fact that the parasitic energy of these fungi is displayed in very different degrees of intensity and in modes of

operation. On the other hand, the saprophytic energy varies not less. When the two curves of variation are compared we discover a curious fact, namely, that the maximum of keratolytic energy corresponds with the minimum of saprophytic energy. To illustrate what I mean, let me call your attention to the *Microsporon Audouïni*, or the small-cell trichophyton. This is a highly contagious fungus, which, so far as we know with certainty, attacks only man in the period of his childhood. The keratolytic property of this fungus is highly developed, and consequently the amount of destruction inflicted upon the invaded hair is very great. But the point to be clearly noted is that this fungus has lost all spontaneous saprophytic power, at least in Great Britain, if not in Northern Europe.

We can safely infer this because it can be proved experimentally that its spores remain absolutely sterile at the temperature of 10°C, which is a mild winter temperature in England; and even at 20°C the growth is slow and feeble. Another obstacle to the saprophytic development of this fungus is the acidity of the vegetable humus which covers the surface of the earth. Microsporon is highly sensitive to the presence of acids, and these humic acids would be an insuperable obstacle even though the temperature were favourable. That *Microsporon Audouïni* must at one time have possessed capacities for a saprophytic mode of existence is proved by the readiness with which it reverts to this state when all the necessary conditions are precisely balanced in its favour. Thus, when the spores of this fungus are introduced into a neutral, or alkaline, saccharine soil, and all foreign competition rigorously excluded, the temperature being maintained at the sub-tropical height of 30°C–32°C, germination takes place and results in the development of vegetable mould. But even at the best this mould is a small shallow growth as compared with many of the other trichophyta. Its powers of extension over the surface of the soil are very limited, and growth ceases and fructification takes place long before the nutritive ingredients of the soil are exhausted.

In my judgment, it results from this method of interpretation by the Doctrine of Descent, that *Microsporon Audouïni*, with the possible exception of *Microsporon furfur*, stands furthest removed from the original saprophytic stock, and is to be considered as a parasite, pure and simple. Now, starting from the *Microsporon Audouïni*, as the lowest rung of the ladder, we find the endothrix trichophyta with large cells occupy a position intermediate between the small-cell

THE TRICHOPHYTA (*Leslie Roberts*).

trichophyta and the ectothrix or, more correctly speaking, the animal trichophyta. They possess large keratolytic powers, but inferior to those of *Microsporon*, which is inferred from the fact that the most resistant parts of the hair, namely, the cuticle of the shaft, is not destroyed by their action, whereas the softer and more soluble interior cortical plates of the hair are entirely destroyed and reduced to mere débris. Coincident with this diminution in parasitic power is an increase in capacity for a saprophytic existence. The Mould-growths which result from experimental culture are much deeper and denser than those of the *Microsporon*. Their nutritive affinities are wider, for they grow, under suitable conditions, luxuriantly upon some soils, such as the potato, on which the *Microsporon* remains almost entirely barren. Further, they appear to be slightly less sensitive to acids, but, so far as we are yet acquainted with them, we can say that they cannot maintain a spontaneous saprophytic existence owing to their dependence upon an elevated temperature.

Ascending the scale we arrive at the group of animal trichophyta called *ectothrix* to distinguish them from the preceding group. These fungi stand nearest to the original saprophytic stock. As a class they are characterised by their superabundant vegetative energy, they grow with greater or less rapidity, and sometimes cover large areas of the soil on which they are inoculated. But M. Sabouraud's observations of the equine species afford us more striking evidence of the probable saprophytic origin of this group. He has experimentally cultivated the horse trichophyton upon sterilised and unsterilised vegetable humus, greenhouse mould, decayed wood, and on corticated grain. Unfortunately, Sabouraud does not state whether he succeeded in rearing the fungus at the *ordinary* temperature. Yet the observation, as it stands, is an important one, for it shows that at least one member of this group of animal trichophyta is capable of competing successfully with other organisms upon acid soils such as humus.

Further evidence of a saprophytic origin is afforded by the fructificative organs of individual fungi belonging to this group. Large thick-walled gonidia, termed by De Bary *chlamydospores* or *megalogonidia*, have been observed by Sabouraud in the horse trichophyton. The thickness of the walls in these giant gonidia indicates that they are adapted for a prolonged state of rest, and their occasional development in some of the animal trichophyta links these organisms with those higher forms of fungi which are well known to

be capable of adapting themselves to a saprophytic, as well as to a parasitic mode of existence.

But with this approximation to the saprophytic conditions of life we note a corresponding change in the parasitic mode of life. The evidence bearing upon this point affords safe ground for believing that this change really consists in a diminution of the parasitic capacities of the fungus. Now, at first sight, it must be admitted that the character of the diseases produced by the fungi of this group appears to contradict this belief. According to Sabouraud, these diseases are either moist and suppurative, or dry and serpiginous. He includes under the former the most inflammatory forms of trichophytosis, namely Kerion, the deep suppurative folliculitis, *en placard*, of the hairy parts of the face, the moist disseminated epidermitis, occurring on the face and on the general surface of the body. Under the dry and serpiginous forms he includes the dry papular trichophytosis of the beard, which in appearance he compares to ichthyosis pilaris, and the dry, extensively spreading serpiginous trichophytosis of the general surface of the body which bears some resemblance to tinea imbricata.

But underlying this apparent contradiction is the striking fact that the hair itself, the most keratinised part of the epithelium, remains either entirely unaffected, as in the dry, superficial circinate or serpiginous forms, or is only partially affected in its deep and succulent part, namely the bulb. It is well known that in sycosis the examination of the hair for fungus is not infrequently negative, and according to Sabouraud it is only to be found in the surface scales, in the pus of unbroken pustules, or in the lanugo hairs at the margin of the deceased patch. Further, in the suppurative circinate form of the general surface of the body it is not in the hair that the fungus is generally found, but in the sub-corneal pustules and in the surface scales, from which, moreover, the fungus can be most readily cultivated. Now, according to the hypothesis that the trichophyta are a series of mould-forms descended from an ancient saprophytic stock, in which the keratolytic property is gradually acquired and intensified, the facts presented by the study of the parasitic life history of the animal trichophyta are precisely those which, *a priori*, we should have expected. The keratolytic, or keratine-digesting property, so well developed in *Microsporon Audouini*, is in these more primitive trichophytic fungi only in the early stage of its development. Consequently we find these fungi attacking the more digestible

surface scales of the body, while the denser and harder parts, such as the hair, are left either untouched or comparatively only slightly affected.

On the other hand, the pyogenic irritative properties of these fungi indicate clearly, to my mind, that the state of perfect adaptation has not yet been reached. *This property of rousing the reaction of the host is certainly inimical to any long duration of the parasitic life.* For we observe that those parasitic fungi which abide longest in their host are those which create the least irritation. Note, as an illustration of this, the long duration in the skin of the small and large-cell trichophyta. They are parasites whose parasitism in the course of long descent has been reduced to a pure function, and from which all coarse, irritative properties have been eliminated.

More than this, the hypothesis that the trichophyta are a lineal series of modifications of an original saprophytic stock harmonises with many observations which otherwise would be difficult to interpret. Thus, according to this hypothesis, the last thing that we should expect would be uniformity in the amount of this irritative property; for were all these primitive trichophyta equally irritative they would all ultimately die out. But some offspring inherit from their parents a little less of the irritative property and a little more of the keratolytic, and gain thereby an advantage in the struggle for existence. The less irritative the offspring, the greater its chances of surviving as a parasite. It is the natural consequence of this tendency to variation that the animal or *primitive trichophyta* present a very wide range of diversity, in which diverse degrees of irritability and of the keratolytic property are displayed in the offspring.

If we interpret M. Sabouraud's term "species" as meaning merely non-identity, we need not be surprised when he tells us that in any two individuals affected with trichophytosis of the general surface of the body, not having a common origin, it is quite exceptional to encounter the same "species" in their respective lesions.

The parental form, or forms, from which the whole series of the trichophyta are descended we must leave to the future to discover, in the belief that the discovery is neither so remote nor so obscure as to baffle patient investigation.

The sum and substance of my view of the matter may be briefly stated. I consider the whole group of the cutaneous epiphytes as a chain of variant forms derived by descent from an ancient saprophytic

stock, in relation to which some are remote, some approximate, and some intermediate ; that furthermore, in the progress of descent, the keratolytic property becomes gradually intensified until it attains to the capacity of a pure function, while the irritative pyogenic property is slowly eliminated until it ultimately disappears. Needless to say that this view amounts to a protest against the separation of *Microsporon Audouïni* from the chain of the trichophyta, which Sabouraud would like to see accomplished. This would be an act of mutilation which would violate alike the principles of science and of common sense.

I recognise, not less clearly than M. Sabouraud himself, the practical utility of framing some abstract idea for separating the trichophyta into distinct groups, and if, by common consent, it be agreed to denominate forms of fungi at the modern end of the chain as "microsporon," those approximated to the beginning of the chain as "ectothrix trichophyta," and the intermediate forms as "endothrix," I will accept the terms, but I wish to be understood that I do so in the belief that they indicate groups which are founded entirely upon physiological attributes and not upon morphological forms.

I have now, gentlemen, arrived at the conclusion of the task which I set before myself when I undertook to write this paper. My purpose has been not to discuss in detail the innumerable problems which arise out of this difficult study, but I have desired to put before you a concise statement of M. Sabouraud's view of the trichophyta and to test that view by the main evidence bearing upon the subject. We have found that this hypothesis breaks down under the strain of the test. I have ventured to offer you my own view of the matter, but I am prepared to modify or even to abandon it should the evidence of the future require me to do so.

Dr. H. G. ADAMSON (London) :

## Further Observations on the Parasites of Ringworm.

Perhaps the most striking result of Sabouraud's recent researches on ringworm is the differentiation of the disease due to the *Microsporon Audouïni* from those due to the trichophytons. Since Sabouraud's work upon the subject there has already been abundant evidence in confirmation of this remarkable discovery. The writings

of German authors have shown us that the former disease (that due to the *Microsporon Audouïni*) does not exist in Germany. Mibelli, in a recent paper, declares that he has never seen this parasite in any case of ringworm coming under his observation in Italy. On the other hand, the disease is common in Paris, while in England it is the ordinary form of ringworm—here the trichophytons being comparatively rare.

A further important and interesting point in Sabouraud's work is the demonstration of the multiplicity of the trichophytons. It has now been repeatedly proved by other observers that several different forms of cultures, characteristic for different clinical groups of cases, are obtainable. Sabouraud's descriptions and his photographs of cultures exhibit this clearly enough. Mibelli, moreover, has recognised several of these types of Sabouraud's in his researches upon a series of cases of ringworm. I myself have been able to distinguish at least two perfectly distinct forms of culture among the trichophytons of my own cases, and one of these, viz., the *Trichophyton Ectothrix à cultures blanches*, has so far been shown to be non-existent in Italy.

But not only has Sabouraud described these several varieties of trichophytons; he has gone further, and affirms that they are to be grouped into two main divisions, characterised by certain differences of aspect of cultures, and in the formation of their fruit organs; that these two main divisions, moreover, are different in their origin, in the manner in which they invade the hair, and in the lesions to which they give rise. Those of the one division are of purely human origin, are "endothrix," or wholly within the hair, and produce non-inflammatory lesions. The other class are of animal origin, are "ectothrix," *i.e.*, the fungus is mainly outside the hair, and they give rise to inflammatory lesions of greater or less degree. This severe classification into human and animal forms has been criticised by Mibelli, as also the division into "endothrix" and "ectothrix." Upon this latter point I have myself published a note, and have endeavoured to show that such a distinction is not absolute. I demonstrated in my paper that cases which were "endothrix," so far as the majority of diseased hairs were concerned, yet showed in occasional specimens, *i.e.*, in hairs at an early stage of attack, groups of spores or mycelium also outside the hair-shaft. Mibelli, in his paper, has discussed this point, drawing attention to the fact that both purely "endothrix" and "ectothrix" hairs may be found upon the same

scalp. Some few of my cases, indeed, have shown purely "endothrix" hairs, and no discoverable "ectothrix" hairs; but these have given rise to exactly similar cultures to other cases in which "ectothrix" hairs were present.

In my paper in the *British Journal of Dermatology* for July and August, 1895, I stated, that "although there are marked differences in the appearance of the hairs when completely invaded, yet the relations of the fungus to the hair are essentially alike in both at an early stage of the invasion." Indeed, whatever the fungus, be it *Microsporon Audouïni* or trichophyton, or even that of favus, the method of invasion is in reality the same. With each there is at first a multiplication of the fungus elements outside the hair, followed by invasion of the hair itself by chains of mycelium. In favus the "ectothrix" elements develop in a conspicuous manner to form the cup, the real destruction of the hair being carried on by the mycelium multiplying in its interior. In *Microsporon Audouïni*, or in the "ectothrix" forms of trichophyton, the sheath may be compared to the cup of favus, while in the "endothrix" hairs the sheath has early disappeared. Having, however, already detailed the anatomical relations of the fungus to the hair, I shall here confine myself chiefly to the results obtained by artificial cultivation of the fungi.

Since beginning this enquiry I have examined in all 307 cases of ringworm, as follows:—

263 cases of Tinea tonsurans { 250 small-spored type. / 13 large-spored type.

10 cases of T. barbæ.

30 „ „ T. circinata.

In obtaining cultures of the fungi, I have simply followed Sabouraud's method of separation by medium, and have sown the fungus-bearing hairs and scales directly upon the *milieu d'épreuve*. My object has been that of applying Sabouraud's own methods to a fresh group of cases, with the idea of more accurately comparing results. Using this medium, I have found that I could very readily obtain apparently pure cultures. Bacterial growths and ordinary non-parasitic mould fungi were easily eliminated by using the *milieu d'épreuve*, without the necessity of elaborate, and always imperfect, precautions of sterilisation of scalp or skin. Care was always taken to sterilise the instrument for removal of hair or scales from the lesion to the medium, in order to avoid contamination with fungus

from a previous case. Cultures were made in Petri's dishes or in Erlenmeyer's flasks. These latter were found most convenient, for the medium could be prevented from drying, and a damp atmosphere maintained, by covering the mouth of the flask with a rubber cap. The temperature at which the growths seemed to flourish best was found to be 25° C.

Although contamination with ordinary mould fungi and bacteria was easily avoided, the same difficulty with "companion growths" was experienced, as described by Sabouraud, and confirmed by Mibelli. These, as Sabouraud has observed, occurred as white tufts in the trichophyton culture. They could be cultivated separately, and then gave rise to white, downy, disc-shaped growths upon the *milieu d'épreuve*, and to white downy ridges upon potato. Primary cultures, made directly from the scales and hairs, seldom remained pure for any length of time. The "companion growths" invariably appeared, sometimes at the end of a week or ten days, sometimes not until the second or third week, and by the time the cultures were five or six weeks old, they were usually thickly covered with white downy companion growth. By making repeated sub-cultures from young cultures, however, the "companion growths" could be gradually got rid of.

I was at once struck with the constancy with which the same characteristic culture was obtained from the hairs and scales of the small-spored type of ringworm, and with the totally different aspect of the growths from the large-spored forms. The growths from the large-spored trichophytons, however, did not present the various forms described by Sabouraud and depicted in his Atlas, but bore all a close resemblance to one another. Broadly, the characters of the two groups could be differentiated as follows:—

*The small-spored or microsporon Audouïni.*—A compact disc, with sharply-defined margin, and covered with a white, *downy*, aërial growth, and with a submerged portion, which, before the appearance of the down, presents a finely-rayed satiny appearance.

*The large-spored or trichophytons.*—Submerged sun-shaped discs, with feathery-rayed margins, and yellow or white, *powdered* surface.

Putting aside for the present the ordinary ringworm (*microsporon Audouïni*) cases, I shall first of all consider the less common

*trichophyton* group. The total number of cases from which cultures characteristic of the trichophytons were obtained was 49, viz. :—

10 cases of ringworm of the scalp.
34 „ „ „ body.
5 „ „ „ beard.

These may be roughly divided into two groups—(1) those giving rise to pure white cultures ; (2) those giving rise to yellow-white cultures.

The *white cultures* correspond exactly with Sabouraud's group, *T. ectothrix à cultures blanches* ; the *yellow-white* seem to me to belong to that of *Trichophyton ectothrix à cultures jaunes*, although, as will be presently shown, my results do not fit in exactly with Sabouraud's classification, since I have included in his group several cases of ringworm of the scalp, which clinically and microscopically appear rather to belong to the " endothrix " varieties.

The trichophytons of yellow-white culture were present in by far the greater number of cases, the proportions of yellow-white to white being 44 to 5. Thus—

5 white cultures { 3 cases conglomerate folliculitis.
1 T. circinata in an infant.
1 Tinea barbæ.

44 yellow-white { 30 T. circinata.
10 T. tonsurans.
4 T. barbæ.

*The yellow-white cultures.*—All the cases of ringworm of the scalp in which large-spored fungus was found, and all cases of T. circinata unaccompanied by scalp lesions (except 3 of conglomerate folliculitis and 1 T. circ. in infant), gave rise to cultures which were practically indistinguishable. The cultures from 4 beard cases included in this group differed in some respects from those of the scalp and body cases, but these differences were not sufficiently characteristic to distinguish them as the growths of a distinct fungus.

It will be unnecessary to describe the 30 cases of T. circinata individually. The lesions in these cases were commonly in the form of a ring, varying in size from that of a shilling up to a five-shilling piece. The ring was either uniformly slightly raised, red and scaly, or in other cases made up of closely-set tiny papules, or even papulo-vesicles. In some there were two concentric rings. Other lesions

were in the form of circular plaques, varying in severity from a scarcely more than erythematous scaly patch up to a considerably infiltrated and raised disc, or an extensive papular area. The lesions were found in 11 cases on the cheek, in 8 upon the neck, and in the remaining cases upon the thighs, arms, forehead, nose, abdomen, shoulder, knee and chest. Three only of the patients were adults. In two instances only were members of the same family affected. None of these cases were traceable to scalp lesions, and those mentioned below in connection with T. tonsurans cases are not included in the number. The scales in these cases showed jointed mycelium of various widths, and the glabrous hairs bead-like strings of mycelium on their surface, and less-marked jointed elements in their interior.

The following is a brief summary of the clinical appearances of nine of the scalp cases included in this group* :—

*Nine cases of Tinea tonsurans due to Trichophyta.*

1. *William Hammond*, 5 years.—On the scalp are many isolated patches, looking at first sight like patches of seborrhœa, but, on closer inspection, the long hair is seen to be thinly distributed here, and a few short, thick, brittle hairs can be seen protruding through the scales. During treatment the scales disappeared from the patches, so that they then formed semi-bald areas, with a few long hairs and scattered broken stumps. One patch became kerion-like. A patch, sixpenny-sized, red, raised and slightly scaly upon the forehead, and similar patches on face of father and of sister.

2. *Nellie Luker*, 11 years.—Many scaly patches, with ill-defined margins. No short hairs seen, but, on scraping, short stumps are found in the scales. Mother has a red, raised, slightly scaly ring upon face.

3. *Charles Maguire*, 10 years.—A well-defined, partially-bald patch the size of a five-shilling-piece. There are a few long hairs remaining on it, and scattered short stumps, which break on attempt to epilate. No sign of inflammation beyond a little prominence of some of the marginal follicles, and slight redness of the semi-bald area. Later, this patch became almost bald (like an alopecia patch), except for a few scattered stumps at the margin. The follicles over the bald area were plugged with black hair stumps.

* Although I have examined 13 cases, I shall give details only of 9, since no cultures were attempted from the first four of them.

4. *Alice Smith.*—A few small seborrhœic scaly patches, with a few broken stumps, and one large five-shilling-piece-sized semi-bald patch. Over the larger patch there is only slight scaling, and it has a goose-skin appearance from heaping up of branny scales round the follicles. There are many scattered, short, brittle stumps, broken at various levels, some broken quite short at the mouths of follicles.

5. *Ethel Stoat.*—A two-shilling-sized, thickly seborrhœic, scaled patch on top of head, and many smaller scaly patches. A few stumps showing through scales, and considerable thinning of hair over larger patch. After a few days of treatment the scales came away, leaving a semi-bald smooth area, with broken stumps of varying length, and scattered black-plugged follicles.

6. *Rose Stoat*
7. *Lilly Stoat*

Sisters to last patient. Each presented a semi-bald patch, with very little scaling, and a few long hairs and scattered broken stumps.

The appearances of the hairs under the miscroscope in these seven cases accord with the description I have already given in my paper.* All the broken stumps were crowded with chains of rounded spore-like bodies, and entirely within the hair. Many stumps were epilated whole with the root-bulb, and then showed purely "endothrix" elements ending in a fringe above the soft bulb. A few hairs could always be found in these, however, showing also "ectothrix" elements, as noted in the description referred to. Thus, except for these early "ectothrix" hairs, the clinical and microscopical appearances are those of Sabouraud's T. endothrix (*peladoïde*). In the two following cases the clinical and microscopical picture was somewhat different :—

8. *Florence Mann*, 2½ years.—Many thickly-scaled patches without any obvious loss of hair, but showing a few short stumps on closer inspection. A few quite long hairs found on patches (1½″ to 2″), lustreless and brittle, and showing fungus under microscope, entirely within the hair, and running its whole length, ending below at the soft bulb-neck in a fringe. Her infant sister has a red, slightly scaly patch, size of a five-shilling-piece, on the inner side of the arm. Brother, smaller patch on forehead.

9. *Caroline Harper.*—Several sixpenny-sized seborrhœic scaly patches, with no apparent loss of hair. A few stumps can be

* *British Journal of Derma.*, 1895, p. 238 *et seq.*

discovered in the scales, however, and many of the long hairs on the patches are whitish, lustreless and brittle; on microscopical examination, these were found to be invaded by fungus, entirely "endothrix" for several inches. No body lesions.

These last two cases were only seen once, so that their latter appearances, after removal of scales, were not observed. The remarkable character about them was the presence of the very long "endothrix" hairs. In neither of them were any "early," "ectothrix" forms discoverable.

Such "long hairs" as were found in these two cases have never, so far as I am aware, been noticed by Sabouraud. They do not correspond with his description of hairs in either of the two types of "endothrix" forms.

From these brief clinical descriptions, it will be seen that the appearances of the lesions differed considerably among different cases, and even at different stages of the same case. The majority, however, showed in their more advanced lesions appearances corresponding exactly with Sabouraud's description of trichophyton endothrix of the scalp of "pelade" form (*la tondante peladoïde*). In all cases the fungus was "endothrix," with the exception, in the first seven cases, of a few hairs found on careful search which showed also "ectothrix" elements. Although the lesions appear at first so unlike, on more thorough examination one sees that they are really only phases in the same process. The earliest lesion appears to be that of a small scaly patch, then, as this increases in size, the hairs of the patch become attached and broken. So long as the scales are allowed to remain, the patch retains its scaly seborrhœic appearance, but usually having reached a certain size, it becomes noticeable to the mother, and the scales are removed by washing, or by ointment applied in treatment. The scales having been removed, the semi-bald "peladoïde" patch remains. In some cases the seborrhœic character is a marked feature, while in others there is little scaling from the first, the difference depending apparently upon the greater or less "seborrhœic" tendency of the scalp affected.

In cases 4 and 5 the scaly and non-scaly lesions existed side by side, the smaller and earlier lesions being still scaly. In case 5, the patch had reached quite a large size before losing its scales (by treatment), while the lesions in the sisters (6 and 7) were free from scales, though quite small.

In two or three cases "kerion" developed; but here, as in the ordinary (or microsporon cases), it was obviously the result of treatment, and did not depend upon any special character of the fungus.

Upon Sabouraud's *milieu d'épreuve*, the cultures obtained were yellowish, sun-shaped, powdered discs. It will be unnecessary to describe the appearance of the growth at its various stages, and I shall limit myself here to the description of the appearance of a culture of four to five weeks of age. Upon plates where the thickness of the medium was only about $\frac{1}{4}$-inch, the tendency of the growths was to spread over the surface rather than to grow deeply in the medium; but in flasks, where a greater depth of nutrient material could be obtained, the cultures were more compact, and spread proportionately more deeply and less widely.

The cultures upon plates usually attained the size of about 2 inches to 3 inches in diameter at the end of five weeks, then forming a circular submerged disc in the upper part of the medium, marked by concentric rings and rays, and with a powdered surface—the powdered surface accentuating the rings by the extra thickness of the powder here. Beyond the powdered surface the submerged portion was continued as submerged feathery rays, which could be best seen by transmitted light. The submerged portion of the culture was usually of an orange colour, and the powder cream-white to sulphur-yellow. On a thicker medium, *i.e.*, in flasks, the cultures were more compact and deeper, the feathered rays less marked, and the surface powder sufficiently thick to form an opaque uniform covering to the growth, the culture having much the appearance of a circular disc of wash-leather, with frayed edges and powdered surface, sometimes having a central raised knob, sometimes being encased by radiating folds. As I have said above, however, the aspect of the cultures varied considerably, and especially in the depth of pigmentation. Often the cultures from the same case showed marked differences in this respect, and without any apparent difference in the conditions of temperature, moisture or medium. A culture obtained directly from hair or scale might be deeply orange in colour, and yet give rise to a sub-culture only faintly yellow or cream-coloured. Even the primary cultures from the same case failed in this respect, though, on the other hand, there were some few cases which almost invariably gave primary cultures and sub-cultures, with comparatively little pigment, so that the growths were cream-white rather than yellow.

Other differences were in the luxuriance of the growth—a culture from the same case, and under the same conditions, giving rise, at one time, to a thinly spread-out growth, at another, to a thick, opaque, powdery disc.

On microscopical examination, all of these cultures showed (1) yellow pigment, varying in amount in different growths, but always present in considerable quantity; (2) the spores *en grappe*, as described by Sabouraud; (3) globular expansions of the mycelium—terminal and intermediary; (4) in occasional cultures from each of these cases also were found the *ébauche de périthèque* noted by Sabouraud, and said by him to be peculiar to the "ectothrix" trichophytons of animal origin.

*Upon potato*, each of these cases gave rise to similar growths. At first, after about five days, a faint yellow band appears upon the "stroke," which rapidly, during the next day or two, became a deeply orange band, with a little white sulphur powder along its centre. In course of a few days the band broadens, and the sulphur powder becomes more marked, until it covers the whole band except for a narrow orange margin. Then the orange colour gradually becomes darker, and finally brown, while the sulphur-yellow powder becomes dirty grey. It continues to grow for some weeks, and forms raised ridges, like bands thrown into vermiform creases.

The cultures upon potato were much more nearly uniform in appearance than those upon the *milieu d'épreuve*. Comparing a number of cultures on *milieu d'épreuve*, and made from the same case, one sees in their general appearance a very considerable difference. If the growth has been slow, and comparatively meagre, a thin spread-out sun-shaped growth, with powdered surface, is the aspect. If the growth has been more rapid and more luxuriant, a thick opaque powdered membrane-like disc is produced. This again, if the growth be still more rapid, may become thrown into folds radiating from the centre. Apart, too, from the different appearances due to varying luxuriance of growth, there are differences due to varying amount of pigment. After having made repeated cultures from each of these cases, however, one learns that these various forms of culture are only accidental modifications which may occur in any one case. On closer examination one sees that they are all made up of a deeper mycelial network, covered by an aërial fruit-bearing portion, that the same fruit organs are common to all, and that yellow pigment is

present in all. Furthermore, if one makes sub-cultures on potato from any one of these cultures, one gets almost identical growths.

As I have already observed, the clinical and microscopical features of my cases of large-spored ringworm of the scalp corresponded closely with Sabouraud's "Trichophyton megalosporon endothrix;" but, contrary to my expectations, they did not give rise to the characteristic cultures of this group. Microscopically, the typical hairs were "endothrix," and the lesions were unmarked by inflammatory process other than seborrhœa. Certainly, except in two cases (Nos. 8 and 9), I was able, in some few of the hairs, to discover "ectothrix" elements; but these hairs were only found after very careful searching, and were hairs at an early stage of attack. The fungus in the majority of the hairs was entirely "endothrix."

At first I suspected that some fault in my medium prevented me obtaining the typical "acuminate" or "crateriform" cultures figured in Sabouraud's Atlas, that these cases were really Sabouraud's "endothrix" variety, and that the occasional early "ectothrix" hairs had been overlooked by him. But against this view was the fact that, in some of the cultures, the early *périthèque* fruit formations were present—fruit formations which Sabouraud states are found only in "ectothrix" varieties. Moreover, both upon the *milieu d'épreuve* and upon potato, the cultures obtained from these scalp cases were indistinguishable from those of Tinea circinata cases, the majority of which latter are, according to Sabouraud, of animal origin, and therefore "ectothrix." Now, although I have no direct evidence that any of my large-spored scalp cases, or the body cases, were of animal origin, yet the fact that these each occurred as isolated cases among the large number of small-spored cases, seems to me to point to their origin rather from infection from an animal, *e.g.*, cat or dog, than from another child. The fact, also, that the body cases are three times as numerous as the scalp cases, would be better explained by their infection from an animal. As I have said, however, I have no direct evidence of the animal origin of these large-spored cases, and still remain uncertain to which of Sabouraud's groups they belong. If to the "endothrix," they have shown also "ectothrix" hairs and fruit organs characteristic of the "ectothrix" varieties; if to the "ectothrix," they have shown "endothrix" lesions and "endothrix" hairs. The only definite statement I am able to make is, that the whole of the cases of trichophyton of the scalp, and nearly all those of the body, have given rise to indistinguishable cultures of yellow-white type.

Mibelli has met with an exactly similar difficulty in regard to his red-violet culture group, finding upon the same scalp that the fungus was "sometimes exclusively endothrix, sometimes endothrix and ectothrix together, on different hairs." Sabouraud has replied to this, that the trichophyton of red-violet culture is assuredly a "trichophyton ectothrix," explaining the absence of the sheath in certain hairs either by the breaking-off of the upper "sheathed" portion, or by the retention of the sheath within the follicle on epilation.

The same argument, perhaps, might be made for my cases, and there would then be no difficulty in grouping them among the *Trichophytons ectothrix à cultures jaunes.* But an objection to this would be, that the majority of the hairs showed "endothrix" forms, the "ectothrix" elements being only occasionally found in hairs at an early stage of attack. Then, too, how could one explain the total absence of "ectothrix" elements and the long, entirely "endothrix" hairs in two of the cases—cases which gave cultures indistinguishable from the rest, both on the *milieu d'épreuve* and upon potato, and which also presented the early *périthèque* formations in some of these cultures.

Although it is possible that I have never met with Sabouraud's true "endothrix" forms, yet I believe that my observations demonstrated sufficiently clearly that no hard-and-fast line can be drawn between "endothrix" and "ectothrix" varieties.

*Four beard cases with yellow-white cultures.*

Clinically, microscopically and culturally the four cases of Tinea barbæ, which I shall now describe, corresponded closely with Sabouraud's group of *Trichophyton de la barbe, à forme de dermite humide disséminée—Trichophyton ectothrix à cultures jaunes.* Briefly, their clinical aspects were as follows :—

1. *J. Johe.*—Eruption first noticed two weeks ago, as a small itchy spot, a few hours after being shaved at a strange barber's ; now a circular, well-defined, shilling-sized, red, raised, infiltrated patch. There is slight scaling of surface. The infiltration is uniform without prominent follicular papules. The surface of lesion is quite dry. Many of the hairs over the patch are broken quite short. Fungus found only in a few hairs.

2. *Geo. Joseph.*—First spot noticed three weeks ago. Now a sixpenny-sized, red, raised, infiltrated and slightly boggy circular patch.

Surface of lesion moist with discharge, and crusted in parts. Many stumps of hairs. Three other smaller patches—one with thick matted scales. All the lesions were at first red, only slightly raised and scaly patches, and all itched considerably.

3. *W. Pratt.*—Below the chin a half-crown-sized ring of red, closely-placed follicular papules. Some scaling, but no discharge nor purulent points. Smaller patches made up of dry, red, raised follicular papules. Lesions very itchy. Very little loss of hair, but broken stumps found on tearing tops of the papules.

4. *Case shown at the Dermatological Society.*—Several sixpenny to shilling-sized dry, red, raised, scaly patches—one larger patch much infiltrated, boggy, and with pustules scattered on its surface.

The microscopical appearances of the hairs in all these cases were similar, and presented the "ectothrix" form described by Sabouraud, and of which I have already given an account in my paper in the *British Journal of Dermatology*.

The cultures differed somewhat from the previously described yellow cultures. To the naked eye, the cultures upon the *milieu d'épreuve* were practically indistinguishable, though they were rather more luxuriant than the majority of the cultures from body and scalp cases. They showed the same tendency to vary in amount of pigmentation, being now almost white, or *rather* cream-white (and showing only scanty yellow pigment under the microscope), while other cultures from the same case were quite yellow, or even light brown in colour. Two of the cases, Johe and Joseph, usually gave rise to cultures which were at first almost white, and showed only a small amount of pigment under the microscope. Many of the sub-cultures from these, however, were yellow-white, or even light brown in colour, and the growths upon potato, even from the earlier cultures, always showed a brown pigmented groundwork beneath the powder. The notable differences from the other cultures were in the microscopical appearances, and in the growths upon potato. Under the microscope they showed the *ébauche de périthèque* usually in abundance, whereas in the scalp and body cases these were only occasionally observed. In occasional cultures from Joseph, and from the beard case shown at the Dermatological Society, there were found also ill-formed spirals, and, in the case of Johe, spindle-shaped bodies. On potato, the cultures, although appearing as a yellow streak, rapidly became brown, *i.e.*, a day or two after the first appearance of the streak.

The "powder" on the surface of the potato culture, too, instead of being sulphur-yellow, was of a grey or dirty white colour from the first.

Clinically, microscopically and culturally, these four beard cases seemed to correspond with Sabouraud's cases—*Trichophyton de la barbe, à forme de dermite humide disséminée*—*Trichophyton ectothrix à cultures jaunes*—and they gave rise to inflammatory lesions similar to those described by Sabouraud as characteristic of this group.

With regard to the trichophytons of yellow-white culture derived from scalp and body cases, I am uncertain, as I have said, to which of Sabouraud's groups they belong. Clinically and microscopically the majority of the scalp cases seem to me to resemble the Trichophyton endothrix (*peladoïde*), while the cultures of both these and the body cases closely resemble those of the beard cases. As a rule, the *ébauche de périthèque*, the stamp of the "ectothrix" forms, was not present in these cultures, but occasionally it was found. The cultures upon potato were usually of a decidedly yellow or orange colour, while those of the beard were distinctly brownish. Here again, a scalp or body case, usually having typical yellow growth upon potato, would occasionally give rise to a potato culture, rather more brown than yellow, and practically indistinguishable from a beard case culture.

Whether to regard these two groups of trichophytons of yellow-white culture as different varieties, I do not know. Although differing much in clinical and microscopical appearances, the facts observed concerning their cultures show them to be at least closely allied.

*Trichophytons of white cultures.*—These correspond with Sabouraud's group of *Trichophytons à cultures blanches*, and were obtained in the following cases :—

1 case of Tinea barbæ.
3 cases of conglomerate folliculitis.
1 case of Tinea circinata.

*Case of Tinea barbæ.*

*Edward Compton.*—At centre of upper lip is a red, raised, infiltrated patch, with scattered follicular pustules and small scabs. Many of the hairs have fallen, others come away easily, though often not without breaking in the follicle. The microscopical aspect of the hairs differed somewhat from that ordinarily found in beard

cases. The spores and mycelial joints were smaller, the majority being only about 2 $\mu$ to 3 $\mu$ in diameter. The spore-like bodies, too, predominated in the "sheath," giving at first sight a resemblance to the ordinary small-spored picture. The presence of elements in chains, however, and the greater abundance and more jointed appearance of the mycelium within the hair, enabled one to distinguish them from the *microsporon Audouïni*.* The appearances, in fact, corresponded exactly with Sabouraud's description of *Trichophyton megalosporon ectothrix, à cultures blanches, à spores relativement petites mais agminées en chaînes.*

*Cases of conglomerate folliculitis.*

*Carman.*—On left forearm a circular plaque (3″ × 2½″), red, raised, infiltrated, and with suppurating follicles scattered through it; small vesicles towards the margin of the patch.

*J. Woolridge*, ostler.—On left wrist a circular plaque (2½″ × 2½″), red, raised, much infiltrated, and with many suppurating follicles, and scab-topped papulo-vesicles.

In each of these cases the fungus was found only in one or two of the glabrous hairs from the patch. In the first case a hair was found infiltrated with short-jointed mycelial elements, ending at the soft bulb in a fringe, and surrounded by an imperfect sheath of bundles of mycelial chains, and groups of spores 3 $\mu$ in diameter. In the second case a few broken stumps of hair were found, infiltrated with chains of round spore-like bodies of about 2 $\mu$—4 $\mu$ in diameter.

*Leonard Smith*, groom.—On back of neck is a patch (2″ × 2½″), red, scaly, and only moderately infiltrated, made up of red follicular papules, a few of which have points of pus at their summit. The lesion here was far less infiltrated, drier, and altogether less severe than in the two previous cases. There was, however, a history of an application of some ointment which may have prevented the complete development of the lesion. The glabrous hairs over the patch were unbroken, but many of them showed chains of large square-jointed mycelium around an atrophied root.

*Case of Tinea circinata.*

*Cecil Cleanor*, an infant.—Several large erythematous scaly patches and rings upon the buttocks. Some mycelium in the scales.

* "Sabouraud," pp. 106, 107.

These five cases belong, without doubt, to Sabouraud's group of trichophytons of animal origin, "ectothrix," and of white powdery cultures. The lesions in the first four cases corresponded exactly with those described by Sabouraud as characteristic of this group, *viz.*, they were markedly inflammatory and suppurative and follicular. The fifth case, that of an infant with lesions on the buttocks, presented less markedly inflammatory lesions. My notes of this case, however, are scanty, and not sufficiently careful to allow of their just comparison with Sabouraud's detailed descriptions.

The cultures of these five cases upon *milieu d'épreuve* were in the form of large white discs with rayed margins, the surface of the disc and of the rays being thickly covered with white powder. Their growth was considerably more rapid and more luxuriant than in any of the white-yellow cultures. Upon potato there was never any pigmentation, as in the white-yellow cultures. The potato growth formed a dense, white, powdered ridge or band along the "stroke." Microscopically, also, these cultures presented the same features as Sabouraud's white growths. The grape clusters were made up of smaller spore-bodies than those of the yellow-white cultures. Spindle-shaped fruit organs were present in all, and usually in great abundance. In many, also, the spiral formations were found.

In writing of the yellow-white cultures, I have said that the *ébauche de périthèque*, which was found constantly in the beard cases, sometimes appeared also in the cultures from the body and scalp cases. In the same manner the spiral formations, usually seen only in the white cultures, have occasionally been present in yellow-white cultures, *i.e.*, twice in a beard culture, and once in a culture from a case of T. circinata. As has been previously noted, well-formed spindle-shaped bodies have been also occasionally seen in one of the yellow-white beard cases.

*The small-spored ringworm—Microsporon Audouïni.*—Since the publication of my previous paper I have examined 92 additional cases of T. tonsurans, bringing up the total to 263. The proportion of small-spored to large-spored cases still remains relatively great. Of the 263 cases, 250 were small-spored, and 13 only large-spored.

The lesions and microscopical appearances in the commoner or small-spored form have already been described, and to these descriptions I have now little to add. I wish, however, to emphasise a few points in regard to the clinical features.

THE PARASITES OF RINGWORM (*Adamson*).

(1.) The body lesions, in my experience, are far more constant, and may be more developed than Sabouraud affirms. The small scaly patches, which occur chiefly about the neck and face, have been present in about 80 per cent. of the cases. I have several times seen much larger body lesions, in the form of red, raised, more or less scaly rings, of from one to two inches in diameter, and indistinguishable in appearance from the majority of the body lesions of the large-spored fungus. In three instances these occurred in children who had also scalp lesions; three times again in adults who had brought children for treatment of T. tonsurans; once in a child whose sister had scalp ringworm, although he himself had only the body lesion. In each of these cases fungus was found in the scales, and many of the glabrous hairs were invaded by fungus exactly in the same way as are the scalp hairs by the microsporon. Scales from the lesions gave rise to characteristic microsporon cultures. Nevertheless, Sabouraud's statement that the body lesions are insignificant in small-spored cases as a rule, holds good, and in no case have I met with a T. circinata lesion untraceable to a scalp lesion.

(2.) That "Kerion" is not at all uncommon in small-spored cases as a result of irritative treatment. In these cases there is always a history or evidence of previous typical microsporon lesions and of the development of the kerion condition after the application of iodine or other irritant. In several instances the kerion developed while under treatment, usually after application of Ung. Chrysarobini, and in one case both typical small-spored lesions and kerion lesions were present at the same time. Dr. Fox has shown a case of kerion, with small-spored fungus, at the Dermatological Society.

(3.) That seborrhœa is a common complication of the ordinary ringworm and that it may even mask the lesions so that their true nature is overlooked. Instead of the typical stubbly-haired patches there may be thickly-scaled areas with very little loss of hair, and in which broken stumps are only found on close examination.

*Cultures of the Microsporon Audouïni.*—On the *milieu d'épreuve* cultures were easily obtained by simple insemination with scales or hairs. On plates where the medium formed only a thin layer the cultures were in the form of compact satiny submerged discs with

only a thinly downy surface. The discs are non-pigmented, and it is only by their finely rayed satiny markings that they make themselves distinguishable from the medium. Their satiny appearance is best seen by transmitted light.

In the flasks upon a thicker layer of *milieu d'épreuve* the aërial growth was more luxuriant, so that the satiny submerged disc soon became covered by a white, downy, aërial growth. Sometimes this was arranged in concentric rings, at others more uniformly distributed over the whole surface.

Under the microscope no pigment is seen ; there are numerous globe-like expansions of the mycelium, but few developed fruit organs. Those most constantly present were the rake-like organs described by Sabouraud, though occasionally imperfect "grape-clusters" and globes, with a crown of four spore-like bodies, were seen.

Upon potato again the *microsporon Audouïni* growth is quite characteristic and differs from those of the trichophytons. At the end of the first week a brown stain appears along the "stroke" and rapidly widens to form a patchy irregular band. It is, as Sabouraud describes it, simply in appearance a stain, not being raised at all above the surrounding surface. Soon a fine downy growth makes its appearance and thickens and increases until it covers the whole "stained" area.

The above descriptions of cultures of the *Microsporon Audouïni* were drawn from observations upon thirty-five cases only, the larger number of cases having been studied only from a clinical and microscopical point of view. In these thirty-five cases the cultures were always closely alike. In a solitary case, however, in which the lesions and microscopical appearances were of the usual small-spored type, the cultures were unusual. Beginning as a submerged satiny disc, the culture rapidly became covered with a dense downy growth unlike that of the ordinary type. The aërial growth was far more luxuriant and rapid, and the "down" had a velvety, shaggy appearance, as though it had been made wet and matted together. Instead of the ordinary fruit organs the cultures showed very numerous spindle-shaped bodies exactly like those found in the white trichophyton cultures. In one case of beard ringworm the hairs presented an almost typical small-spored appearance, and gave rise to exactly identical cultures as the unusual case of scalp ringworm, having the

same luxuriant shaggy downy aërial growth and the same spindle-shaped fruit organs. The lesions in this case were as follows: irregular patches below the jaw, infiltrated and with a few suppurating points; outlying, small, flat and raised, infiltrated and scaly patches. Hairs, many broken short, and those not broken are very brittle and give way on attempt at epilation. Occasionally the eruption has spread over the face as red patches with scales. The hairs from this case were like those of small-spored scalp cases. They presented a dense sheath of small spores—not more than 2 $\mu$ in diameter—closely placed and with no tendency to chaining. The cuticle of the hairs had gone, and fine waving mycelial threads were imbedded in their surface.

Very briefly, then, the results of my observations upon this series of cases are as follows :—

(1.) That the majority of cases of ringworm of the scalp (250 in a total of 263) were due to the *Microsporon Audouïni*. The lesions caused by this fungus were confined almost exclusively to the scalp in children, and to small accompanying body lesions. A few typical circinate body lesions, in which the Microsporon was found, were in each case accompanied by scalp lesions in the same patient, or in a member of the same family.

(2.) That the larger number of cases of Tinea circinata, and a few cases of Tinea Tonsurans were of trichophytic origin and due to one and the same fungus, *i.e.*, a Trichophyton of yellow-white cultures. Although the typical microscopical picture in the scalp cases was "endothrix," in many instances "ectothrix" hairs were also found, while the same fungus produced clearly "ectothrix" pictures in the glabrous hairs of the body cases.

(3.) That the majority of cases of beard ringworm were due to a closely related, if not identical, Trichophyton of yellow-white culture. In these cases the typical microscopical picture was "ectothrix."

(4.) That a Trichophyton of pure-white cultures was found in a few cases, *i.e.*, in three of conglomerate folliculitis, in one of Tinea circinata, in one of Tinea barbæ.

CULTIVATION AND PLURALITY OF TRICHOPHYTON FUNGI (*Unna*).

Dr. P. G. UNNA (Hamburg) :

**Remarks on the Cultivation and Plurality of Trichophyton fungi.**

Gentlemen,—May I be permitted to make some observations, which will, however, be confined to those points which are of principal interest in the trichophyton question.

I.—I have no intention of dwelling on the different varieties of trichophyton fungi which have been cultivated in my laboratory during the last six years, and will only speak of those which are of English origin.

In order to form a personal opinion on those forms of trichophytons which exist in London, I requested Dr. Eddowes to send me from London the diseased hairs from as many cases of ringworm as possible. Dr. Trachsler, a lady assistant in my clinic, has carried out the cultivations, making use of my method of pure cultivation by means of alcohol.

I have at my disposal fourteen cases. Eight gave pure cultivations immediately, the others have not given pure cultivations at all.

Of the eight cases, four belong to the type of Microsporon (Gruby-Sabouraud), and of this you can convince yourselves if you compare the cultures with those of the Microsporon (Gruby-Sabouraud) from French ringworm cases.

Another case belongs to the type of "trichophyton atractophoron," which was described six years ago by Messrs. Neebe and Furthmann.

A sixth case belongs to the less sharply defined (as I consider) group of "trichophytons à grappes" (Sabouraud).

The nature of the other two cases I have not, up to the present moment, quite determined.

From these shortly summarised facts I conclude:

(1.) That the majority of the cases originating in London belong as in Paris, to the group of Microsporon (Gruby-Sabouraud).

(2.) That in other cases the varieties of trichophyton fungi observed in London seem to be identical with those existing in Hamburg. The nature of the fructification supports this view.

CULTIVATION AND PLURALITY OF TRICHOPHYTON FUNGI (*Unna*).

II.—The classification of all trichophyton varieties can be based on four criteria, which bring out their differences and relationships :

(*a.*)—According to their clinical-macroscopic characteristics.

(*b.*)—According to their clinical-microscopic characteristics.

(*c.*)—According to the macroscopic appearance of the culture.

(*d.*)—According to the microscopic appearance of the culture.

A group is sharply marked off if it differs from all other varieties in all four criteria. Thus, we find the group of Microsporon especially well marked out in all four varieties of criteria. Gruby has determined its macro- and microscopic clinical criteria ; Sabouraud its macro- and microscopic cultural criteria.

As regards the latter, I would only add a simple but very trustworthy sign :—the arrangement of the hyphæ in bundles or fascicles (*vide* my preparations).

All cultures of this type with which I am acquainted, both those from France as well as those from England, have thin hyphæ arranged in this form. Three or four hyphæ run parallel to one another in the form of a compact bundle. The superficial fungus of the Microsporon culture is built up of these interwoven bundles, never of isolated hyphæ, interwoven hypha with hypha.

Since the character of the aërial spores, which are arranged on the conidiophore like a saw or comb, can only be made out, according to Sabouraud's description, on certain culture media, notably on those containing mannite, I am inclined to think that this new characteristic, which is of universal application, is very necessary. The microsporon varieties represent the Genus fasciculatum.

III.—If we assume that different cases of ringworm resemble one another in two or three characteristics but not in all, doubt creeps in and it is necessary to discuss their grouping. For instance, certain cases of trichophytosis resemble one another macroscopically, but not microscopically. This is exceptional. Usually the resemblance is both macroscopic and microscopic.

Thus, from the macroscopic resemblance of the cultures, I could identify my case of Starkjohann, of Hamburg, with case 2 from London. In both, microscopic examination showed the absence of "bundle-hyphæ" (Microsporon), absence of "grappes," and presence of spindles. According to this both belonged to the group of the spindle-carrying genus atractophoron.

IV.—But apart from this resemblance of cases originating in different sources, they often have constant, noteworthy differences on all cultivation-media.

In these cases the fungi belong to the same group, but they are not identical. They belong to the same family, but not to the same genus.

These small but constant differences never appear so clearly as by growing two fungi near one another at the same time on a large plate, a method which I have made use of as the best to show the multiplicity of Favus fungi. Dr. Trachsler has shown that the best vessels for these garden-cultures (*cultures en jardin*) of ringworm fungi are very wide reagent glasses. The working out of the technique of these garden-cultures showed that different cultivation-media have not the same value. My peptone-levulose-agar remains the best medium for demonstration of fine and constant differences.

Here you have, for instance, five cultures of the Microsporon (four English, one French) on potato-agar. They appear identical. But on my peptone-levulose-agar you can, without difficulty, make out little differences in growth, which are constantly present in the same specimens of fungus.

V.—A long time had passed, after the multiplicity of the trichophyton fungi had been established, before people started afresh to make dark that which had happily been made clear, and adopted the pleomorphism of the lower fungi for their support.

The pleomorphism of the fungi has been fully recognised by us pluralists for a long time. Nobody would deny it who has ever observed the growth of a fungus on different media. But, in opposition to this, we must observe that the " unicists " have never proved to us the identity of the different cultures, and this proof we have a right to demand from them. We pluralists do not recognise the identity of two trichophyton cultures, which, on careful investigation on all media with which we are acquainted, show any differences recurring from generation to generation, of whatever variety they may be, while grown on the same plate and on the same medium side by side for a considerable number of generations. Under these circumstances we may deduce the proof that two kinds of trichophyton, which belong to different families, or to the same family but different genera, are not identical.

CULTIVATION AND PLURALITY OF TRICHOPHYTON FUNGI (*Unna*).

VI.—So far as regards the differential diagnostic criteria of the cultures, I formulate the theses that :—

(*a.*) The family can be determined chiefly by the microscopic criteria, and more especially by the kind of sporulation.

(*b.*) The genus can be determined most easily by the macroscopic criteria of the culture, since these are usually much finer and richer in detail.

The form of sporulation is of more importance than Krösing thinks. I am cultivating further a culture, which I hand round, which for six years has always shown the form of spindle-sporulation without ever passing into the form of "spores en grappe."

Dr. COLCOTT FOX and Dr. BLAXALL (London) :

## Observations on Ringworm.

After a clinical, microscopical and cultural investigation of more than 400 consecutive cases of ringworm of the scalp, of the beard, and of the glabrous skin, the results of our researches correspond generally with those reached by Sabouraud.

We can distinguish clinically, microscopically and by cultures, the group separated by Gruby-Sabouraud, and associated with the growth of Microspora ; also another group associated with the growth of Trichophyta. The last group is divisible into two secondary groups, denominated as Endothrix Trichophyta, and Ectothrix or Endo-Ectothrix Trichophyta.

In London the Microspora are probably the cause of 80–90 per cent. of cases of ringworm of the scalp ; the Endothrix of nearly 4 per cent., and the Ectothrix, or Endo-Ectothrix, of the remainder.

The cases of beard ringworm appear to belong to the last group, and the majority of cases of ringworm of glabrous skin, exclusive of those associated with lesions of the scalp, are caused by Trichophyta.

We have not met with an example corresponding to the peladoid form described by Sabouraud.

OBSERVATIONS ON RINGWORM (*Colcott Fox and Blaxall*).

In the *British Journal of Dermatology* we have recently discussed in detail the conclusions upon which we differ from Sabouraud, and we therefore insist here only on the following points :—

1. We find that the circinate lesions of the glabrous skin accompany the invasion of the hairy scalp by Microspora much more frequently than Sabouraud allows.

2. We differ from his descriptions, which have undergone considerable alteration and elaboration in the course of his investigations, of the arrangement of the mycelium in the interior of the hairs invaded by Microspora, and we find it incomplete in many respects.

3. We think he is too dogmatic as to the site of invasion of the hairs.

4. We are not in accord with his researches which set forth that the Microspora first invade the hairs and subsequently the scalp epidermis.

5. We find in the Ectothrix group that the hairs themselves are very often implicated.

6. We find, on comparing our cultures with those of Sabouraud, that it is necessary to use exactly the same media, particularly the same Maltose ; then only do we obtain the same results.

7. We find that the life on potato has a longer duration than three weeks, and life is prolonged for at least a year.

8. We differ entirely from Sabouraud upon the mycology of ringworm. We find in the Microspora spore-bearing hyphæ, and spores exactly similar to those seen in the Endothrix and Ectothrix groups. We find the characteristic pectinations described by Sabouraud, but they are met with only on the submerged hyphæ. The aërial hyphæ in all the groups show the same fructification. We always find, also, in the Microspora chlamydo-spores ; generally in the Ectothrix, but never in the Endothrix groups.

These mycological differences do not, we believe, arise from comparing distinct species, but from the use of different methods of examination. In spite of the points in which we do not agree with Sabouraud, we are convinced that the species we have investigated are in the main identical with those discussed in Paris, though here and there there may be some slight variational difference.

But our description of the mycology of the *Microspora* is entirely different to that of Sabouraud, who considers this group to belong to

a different family to that of the *Endothrix* and *Ectothrix* groups, whilst our observations warrant us in considering all three groups as branches, and nearly related branches, of the same family.

The continental method of examining the mycology of these Ringworm fungi has been for the most part the use of the hanging drop. This method we contend is obviously not suited for the proper development of the aërial hyphæ, and it is on these that the true fructification is produced. The "hanging drop" shows the development of the submerged hyphæ of the Ringworm fungi well, but with the *Microspora* the aërial hyphæ are never developed, and only to a partial extent with the *Endothrix* and *Ectothrix* fungi.

The best method to examine the aërial hyphæ is to make *Klatsch* specimens from plate cultures, and by this means one sees their proper form and arrangement. In each group one finds delicate hyphæ supporting the spores, and the arrangement of the conidia is such that we have termed them "Aaron's rods." These spore-bearing organs differ slightly in the three groups as to the form, size, and arrangement of the spores; but it is unquestionable that the plan of the fructification is the same in all. Sabouraud has described it partially in the *Endothrix* and *Ectothrix* groups, but not in the *Microspora*, in which he finds quite different appearances. These are hyphæ with bent over or "flail-like" ends, pectinated. They can be seen in a hanging drop specimen, but are never found in a Klatsch specimen. But if we examine the *submerged* hyphæ from a plate culture of a *Microsporon*, we find these *pectinations* most beautifully displayed. These pectinations are, as far as we know, as Sabouraud states, peculiar to the Microspora, and yet every Microsporon culture will show the aërial hyphæ with their spore-bearing rods on the surface of the medium, and in its depth the submerged hyphæ with their pectinations, a strong proof, if any were needed, that we have been working with the same species.

With regard to chlamydospores, it is sufficient to say here that they are always present in the *Microspora*, and are by no means relegated to the other groups, as Sabouraud supposes. Klatsch specimens show them beautifully, but we have never found them amongst the *Endothrixes*.

In conclusion, from several cases of Kerion we have isolated a Microsporon. We have, however, at present no evidence to prove that the suppuration was due to the fungus.

PSEUDO-PELADE TRICHOPHYTIQUE (*Dubreuilh et Frèche*).

Dr. DUBREUILH et Dr. FRÈCHE (Bordeaux) :

**Pseudo-pelade Trichophytique.**

Les auteurs anglais ont depuis longtemps noté des relations entre la trichophytie et la pelade ou des lésions analogues. Ils ont constaté que la pelade peut succéder à la trichophytie soit immédiatement et *in situ* (Crocker), soit longtemps après (Hutchinson). Ils ont même attribué à la trichophytie toutes les pelades contagieuses. C'est aller évidemment beaucoup trop loin, mais il est certain que la trichophytie peut amener l'atrophie du cheveu et la production de plaques glabres, peladoïdes.

En général cette forme d'alopécie trichophytique, qui est du reste rare, se produit d'une façon très graduelle et partielle. Cependant nous avons observé deux faits où la transformation de lésions trichophytiques en plaques d'aspect absolument peladique s'est faite sous nos yeux, dans l'espace de quelques jours.

Les cheveux malades ont été éliminés par atrophie de la racine, sans aucun phénomène inflammatoire, et il en est résulté des plaques rondes, bien limitées, parfaitement glabres et lisses, sans trace de cheveux, qu'il eut été impossible de ne pas prendre pour des plaques de pelade si nous n'en avions pas vu le début.

Dans les deux cas, il s'agissait d'un trichophyton ectothrix dont les spores remarquablement petites, ne dépassant pas 3 $\mu$, rappelaient le Microsporon Audouini de Gruby-Sabouraud, et dont la végétation extrêmement rapide dans les cultures faisait penser à une origine animale. Dans un des cas, l'origine animale est certaine : le chat de la maison était atteint d'une trichophytie généralisée, dont l'identité de nature avec celle de l'enfant a été demontrée par l'examen microscopique des poils et la culture.

Prof. DUCREY (Pisa) et Dr. REALE (Naples) :

**Observations sur les Trichophytons.**

Notre étude sur les trichophyties, que nous poursuivons depuis trois ans, a été faite sur 240 malades des villes et des campagnes de Pise et de Naples, d'âge et de condition sociale des plus différents, qui nous ont présenté les preuves cliniques les plus variées de la

OBSERVATIONS SUR LES TRICHOPHYTONS (*Ducrey et Reale*).

Trichophytie. En effet, sur le cuir chevelu, un grand nombre d'entre eux présentaient une tondante à forme sèche squameuse ; d'autres du véritable kérion et d'autres encore, des foyers pustuleux disséminés et de dermite profonde suppurée.

Dans la barbe, nous avons eu à étudier des trichophyties circinées tégumentaires, qui avaient envahi les poils ; des trichophyties sèches en apparence, presque exclusivement pilaires ; des trichophyties à descente profonde, en foyers isolés, ou en placards (sycosis) simulant le kérion. Sur la peau glabre nous avons eu des trichophyties sèches érythémo-squameuses ou érythémo-vésiculeuses, à foyers isolés, ou en forme serpigineuse ; la trichophytie accessoire des teigneux ; les placards de folliculites agminées.—Plusieurs cas d'onychomycose trichophytique.

Or, l'observation de ces malades nous a montré :

(*a*) Que dans un même individu qui présente des foyers multiples de trichophytie, ceux-ci peuvent avoir des aspects cliniques différents.

(*b*) Que la lésion trichophytique peut se présenter différemment dans les membres d'une même famille, même alors qu'on a raison de présumer que l'une a pris le contage de l'autre.

(*c*) Que l'aspect clinique de la lésion trichophytique peut changer dans les différentes périodes de son évolution ; une trichophytie sèche du cuir chevelu peut devenir un kérion, une trichophytie sèche de la barbe, un sycosis.

Dans tous nos malades, malgré l'enquête très minutieuse que nous avons toujours faite, deux fois seulement nous avons pu constater d'une manière indiscutable le contage animal, et précisément du veau à l'homme.

L'aspect clinique de la lésion du malade n'a pas été, cependant, toujours le même : il s'agissait d'un sycosis dans un individu ; d'une trichophytie sèche de la barbe dans un autre ; d'un cercle trichophytique sur la cuisse d'un enfant.

Dans les trichophyties du cuir chevelu, comme dans celles de la barbe, les caractères objectifs du cheveu ou du poil, certes, ne sont pas toujours les mêmes. Il y en a qui se présentent engaînés et d'autres qui ne le sont pas ; il y en a qui sont cassés dans la peau même, ou qui ont la longueur de quelques millimètres au dessus de la peau ; il y en a de droits et d'autrés courbés, plus ou moins irrégulièrement, etc., etc. Ces caractères objectifs différents du cheveu

ou du poil malade n'accompagnent pas exactement une preuve clinique déterminée de la trichophytie.

L'examen microscopique du cheveu ou du poil malade, ne permet pas, dans un certain nombre de cas, d'admettre d'une manière absolue, la distinction d'un Trichophyton endothrix d'un Trichophyton ectothrix.

Quels que soient les caractères objectifs des cheveux et des poils malades revélés par l'examen microscopique, dans le plus grand nombre de cas ils sont insuffisants à laisser sûrement prévoir le type de culture que l'on obtiendra.

De nos malades, nous avons obtenu sur le même milieu des cultures bien différentes entre elles, qui pourraient se grouper sous trois types principaux. Ces trois types de cultures, quand on considère leurs caractères objectifs microscopiques, à l'âge jeune ou adulte de la culture, sur gélose-peptone glyceriné, par exemple, pourraient s'appeler, pour s'entendre, par les noms de :

(1.) Couenneux ;

(2.) Poudreux ;

(3.) Duveteux.

La culture poudreuse pourrait se distinguer en : (*a*) poudreuse plate et (*b*) poudreuse en relief.

Toutes les fois que nous avons cultivé les produits morbides appartenant aux membres d'une même famille, n'importe quelle forme clinique de trichophytie ils présentaient, nous avons toujours obtenu, sauf de très rares exceptions, le même type de culture.

Ces trois types de culture qui conservent, de la manière la plus évidente, leurs caractères objectifs, chaque fois que le réensemencement a été fait dans l'âge jeune de la culture et dans les conditions identiques d'expérimentation, peuvent subir des modifications plus ou moins accentuées, alors que les réensemencements ont été faits dans des conditions différentes de celles qui précedent jusqu'à rendre possible la confusion d'un type avec un autre.

Dans les vieilles cultures, précisément à cause des transformations qu'elles subissent (*pléomorphisme*) la même confusion peut se rendre possible.

Il n'y a pas de formes cliniques déterminées qui correspondent à chacun de ces types de cultures.—Le pléomorphisme dans les cultures se trouve d'habitude et ne doit pas être confondu avec des faits de communalisme. Ce dernier est toujours exceptionnel.

OBSERVATIONS SUR LES TRICHOPHYTONS (*Ducrey et Reale*).

Il faut affirmer que le trichophyte est un agent pyogène qui peut avoir une virulence plus ou moins grande.

L'étude des organes de reproduction et de fructification dans les différentes périodes de la culture et des réensemencements successifs, prouve la grande difficulté qu'on rencontre en voulant faire distinction des trichophytes sous ce point de vue, et la nécessité du concours des mycologues et des botanistes s'impose pour éclaircir une question de si haute importance.

Les inoculations des cultures que nous avons toujours pratiquées sur la peau glabre de l'homme (ne nous croyant pas autorisés à les pratiquer sur le cuir chevelu et dans la barbe) nous ont donné toujours quand elles ont bien réussi, la preuve de trichophytie erythémo et vesiculo-squameuse.

Nous n'avons jamais vu aucun cas de tondante à petite spore (tondante de Gruby).

[*Papers taken as read.*]

Dr. MARIUS PELAGATTI (Parma):

## Les Trichophytons dans la province de Parme.

J'ai l'honneur de communiquer les résultats des recherches que j'ai faites pendant deux années dans les Trichophyties de Parme sous la direction et la collaboration de mon maître M. le Professeur V. Mibelli. Le nombre total des cas que j'ai eu l'occasion d'étudier du côté clinique et histologique, et surtout du côte mycologique, fut de 52 et se divise ainsi qu'il suit:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 31 | cas | de | trichophytie | tondante du cuir chevelu. |
| 17 | „ | „ | „ | de la barbe. |
| 4 | „ | „ | „ | du corps. |
| 1 | „ | „ | „ | unguéale. |

En aucun de ces cas je n'ai pu rencontrer le Microsporon Audouïni ; à ce propos les recherches que j'ai faites affirment davantage ce que M. le Professeur V. Mibelli a déjà communiqué, c'est-à-dire que ce champignon est tout autre chose que notre trichophyton.

TRICHOPHYTONS DANS LA PROVINCE DE PARME (*Pelagatti*).

Pour ce qui concerne les recherches histologiques de l'habitat du champignon, je ne puis que confirmer ce que M. le Professeur Mibelli a déjà fait remarquer dans un mémoire précédent. Il est certain que dans la plupart des cas de tondante il est question d'un trichophyton situé dans l'intérieur du poil, tandis que dans les cas de trichophytie pilaire de la barbe on a rencontré plus souvent un trichophyton situé complétement à l'extérieur du poil. Je dis que c'est la manifestation la plus commune, parce que en plusieurs cas de tondante on a trouvé le trichophyton parfaitement à l'extérieur du cheveu et en plusieurs cas de trichophytie de la barbe on l'a trouvé complétement à l'intérieur. On voit donc que l'habitat du champignon change selon les différents cas et ne correspond pas toujours à la forme clinique, ainsi que le voudrait M. Sabouraud. Je puis même ajouter qu'en examinant des poils malades appartenant à la même lésion, j'ai remarqué que le champignon qui auparavant se présentait à l'extérieur du poil, dans les observations successives se présentait au contraire parfaitement à l'intérieur. Il est donc permis d'affirmer qu'au commencement de la lésion le champignon se trouve toujours à l'extérieur du poil et qu'il pénètre après, peu à peu, à l'intérieur. Si dans la plupart des tondantes on rencontre un trichophyton endothrix, c'est parce qu'il n'arrive que bien rarement d'observer une tondante au commencement ; au contraire lorsqu'il s'agit des trichophyties pilaires de la barbe, le malade se présente au médecin aussitôt que la lésion se manifeste et cela parce qu'il s'agit d'une personne adulte, qui est plus soigneuse de sa personne et, d'autre part, parce que les symptômes subjectifs sont plus gênants. La grosseur et la consistance du poil doivent avoir leur influence : aussi est il évident qu'un cheveu d'enfant pourra it être entamé plus facilement qu'un gros et dur poil de barbe.

J'ai obtenu de tous les cas que j'ai étudiés des cultures sur les milieux nutritifs artificiels indiqués par Sabouraud et j'ai aussi employé largement des pommes de terre et des betteraves ; l'usage de ces dernières est vraiment éfficace. En ce qui concerne la méthode, j'ai pu me convaincre que celle de selection au moyen de la composition chimique du milieu, n'est pas convenable et qu'il fallait suivre une méthode beaucoup plus rigoureuse : j'ai suivi la méthode de Kral à laquelle j'ai fait quelques modifications.

Voici la méthode que j'ai suivie : Après avoir laissé pendant quelques minutes le poil trichophytique dans une legère solution de

potasse caustique, je l'enléve et après l'avoir essuyé avec du papier brouillard, je le plonge de nouveau dans une solution de sublimat corrosif à 1%, où il reste une minute environ : je l'ôte et je lui fais subir un lavage abondant avec une solution de chlorure de sodium à 1% parfaitement stérilisée. Ce lavage achevé, je place le poil sur une plaque de verre stérilisée aussi à la lampe et je cherche de le réduire en morceaux les plus petits qu'il soit possible ; et je mets ensuite chacun de ces petits morceaux dans les milieux artificiels de culture. Quand la colonie a atteint un développement pas plus grand qu'une tête d'épingle, je l'enlève du milieu avec toutes les précautions possibles et je la place dans un tube contenant un milieu artificiel liquide ; c'est ici que je réduis la jeune colonie en morceaux contre les parois du tube au moyen d'un petit bâton de verre et je verse les morceaux dans une substance préparée auparavant qui va mise dans les boîtes de Petri. Après 24 ou 48 heures je cherche à l'aide d'une puissante lentille d'agrandissement de ces filaments, qui, étant minces, autorisent à les retenir générés d'une seule spore et je marque sur le verre le point qui correspond au filament. La colonie qui se développera de celui-là me sert ensuite pour les réensemencements successifs et pour les inoculations. En suivant cette méthode j'ai obtenu ces varietés botaniques qui présentent de remarquables différences culturales.

1° La variété rouge-violet.
2° „ „ rose.
3° „ „ blanc-jaunâtre.
4° „ „ blanche.
5° „ „ jaune-brune.
6° „ „ jaune farineuse.
7° „ „ jaune cratériforme.

I. J'ai obtenu le type rouge violet dans le plus grand nombre de cas que j'ai étudiés. Ce type est caractérisé par une couleur violette tendant au rouge qui, tout en variant d'intensité reste dans tous les milieux. La colonie se présente polie, luisante, resplendissante, sans aucune trace de poussière ou de duvet ; dans la mannite elle se présente plaine, c'est-à-dire parallèle à la surface du milieu ; dans le maltose elle se présente soulevée en sorte de pâte contournée d'une bande plaine. Son développement le plus grand atteint en diamètre trois centimètres environ.

TRICHOPHYTONS DANS LA PROVINCE DE PARME (*Pelagatti*).

J'ai rencontré ce type en

24 cas de tondante.
4 „ „ trichophytie de la barbe : un de ces cas par contagion directe de l'animal.
1 „ de trichophytie sèche des régions glabres.
1 „ de trichophytie unguéale.

II. La variété rose.—Dans cette variété la colonie commence avec un petit flocon blanchâtre qui en se développant prend une couleur nuancée de rose ; la couleur est plus prononcée à la périphérie qu'au centre : au centre on voit un petit bouton qu'on trouve dans tous les milieux, excepté dans la pomme de terre : ce petit bouton est couvert d'un duvet fin et très épais. La colonie a une tendance à se faire concave en sorte d'écuelle ; au centre fait sallie le petit bouton. Dans la pomme de terre la colonie est dépourvue de duvet, elle n'est pas farineuse et elle a même la croûte et présente en ce milieu un aspect pointu. On a rencontré cette variété dans un seul cas de trichophytie pilaire de la barbe.

III. La variété jaune blanchâtre.—La colonie se présente d'abord commé un petit soleil aux rayons rectilignes très nombreux d'une couleur jaune sâle. En vieillissant, la colonie se recouvre d'une très-fine poussiére blanche.—Dès le commencement elle présente au centre un petit bouton qui augmente continuellement son volume jusqu'à devenir grand comme une piecè d'un demi-franc. Dans la culture développée au maximum on revoit à l'intérieur de ce bouton-là un espace circulaire dont le diamètre est de deux centimètres ; la couleur en est blanche-jaunâtre ; il y a à la périphérie de cette surface une espèce de frange qui s'enfonce au milieu. Cette colonie arrivée à son plus grand développement a, en moyenne, un diamètre de 6 centimètres.

J'ai obtenu cette variété dans :—

11 cas de trichophytie de la barbe.
1 „ „ tondante.
1 „ „ trichophytie des régions glabres.

IV. Variété à culture blanche.—Ce trichophyton se présente avec une couleur blanche-neige en tout milieu. Quand il est jeune la colonie est couverte d'un tapis lanugineux épais, d'une hauteur de deux millimètres ; ce duvet épais ne reste pas complètement

dans les cultures adultes, mais il est remplacé par une croûte blanchâtre. En moyenne il atteint un diamètre de 6 ou 7 centimètres. Cette variété a été rencontré dans un cas de tondante.

V. Variété jaune-brune.—Cette variété donne des cultures constituées exclusivement de poussière, très-fine avec très peu de mycelium enfoncé au milieu ; cette poussière selon les milieux artificiels de culture, prend toutes les nuances de la couleur du café au lait. Elle présente une saillie en forme de nombril. Dans le maltose cette saillie est contournée de quelques bandes concentriques à couleurs différentes, de sorte que la colonie prend l'aspect d'une cocarde. Cette variété a été rencontrée dans un seul cas et il s'agissait d'une trichophytie de la peau glabre.

VI. Variété à culture jaune.—La colonie de ce trichophyton dans la mannite, nous présente, 48 heures après l'inoculation, un petit bouton d'une couleur jaune-soufre : une quantité de très minces rayons émanent du petit bouton et rayonnent dans le substratum. En vieillissant la colonie prend l'aspect d'une grosse calotte farineuse, et la couleur devient jaune-soufre, pleine d'anfractuosités, tantôt irréguliéres, tantôt disposées comme des rayons.—Dans le maltose l'aspect de la colonie est à peu près égal : les points calqués sont plus profonds. Cette variété a été rencontrée en trois cas de tondante.

VII. Variété jaune cratériforme.—Cette variété nous présente une colonie farineuse aux marges irréguliéres nettement limitées. Des processus se détachent de la periphérie et s'étendent sur la surface du milieu ce qui donne à la colonie un aspect étoilé. Au centre il y a une espèce de cratére et la colonie a une couleur jaune-soufre.

En ce qui concerne l'étude botanique des variétés que j'ai etudiées, je dois dire que l'examen microscopique des cultures n'aide en rien pour distinguer chaque variété. Une seule variété fait exception, la jaune-brune. Ce trichophyton présente une quantité immense de formes fuselées à double contour ; ces fuseaux sont divisés en 5 ou 7 parties et celles-ci sont toujours en nombre impair en forme de quadrilatère contenant un protoplasme granuleux. On rencontre ces formes fuselées dans tous les milieux et elles forment dans leur ensemble la poussière très-fine qui recouvre la culture.

TRICHOPHYTONS DANS LA PROVINCE DE PARME (*Pelagatti*).

L'expérience de deux années d'études et les innombrables réensemencements pratiqués m'ont fait acquérir la conviction que les variétés trichophytiques que j'ai étudiées conservent la fixité des caractères fondamentaux, quels que soient les milieux nutritifs artificiels employés ; ces caractères qui distinguent une variété de l'autre sont donc invariables.—Cependant, si chacune de ces variétés est à son tour typique et invariable, cela n'empêche pas que des colonies de la même variété présentent de remarquables différences : ces différences dérivent-elles d'une association cryptogamique, c'est-à-dire les conviés, les commensaux du trichophyton, ou bien du polymorphisme? Ayant suivi pendant un certain temps la méthode de Sabouraud sans les précautions dont j'ai parlé, j'ai obtenu des variations que l'on pouvait à raison attribuer à des souillures accidentelles. C'est pourquoi à ce propos M. le Professeur V. Mibelli dans sa précédente communication tendait à admettre la doctrine de Sabouraud sur les associations cryptogamiques, et puisque on ne pouvait pas donner une épreuve certaine de cette doctrine-là, M. le Professeur Mibelli jugea nécessaire de démontrer qu'il n'était pas indispensable de l'admettre pour avoir la démonstration de la pluralité des trichophytons.

A présent mes recherches m'ont démontré que la méthode de Sabouraud ne peut pas nous garantir de ne pas apporter dans les ensemencements d'autres organismes étrangers : il est donc nécessaire d'avoir toutes les précautions, et seulement la méthode de Kral correspond au but. C'est en suivant cette méthode que je suis parvenu à ne pas avoir si souvent ces cultures avec tant de variations, sans règles et qu'il fallait pour les admettre recourir à la doctrine des commensaux ; au contraire ai-je obtenu des variations et des changements soumis a des lois fixes sans exception pour toute variété. Ces variations ont de différentes causes dont voilà les principales :

I. *L'influence du milieu.*—Le trichophyton, ainsi que les autres champignons pathogènes, subit l'influence du milieu ; peut-être le subit-il davantage. La même espèce se présente avec des caractères différents selon la variable composition chimique du milieu. Cependant cette différence quoique assez grande n'est pas telle à altérer les caractères qui distinguent entre elles les variétés que j'ai étudiées.

II. *L'âge de la culture-mère.*—Deux cultures de la même variété placées le même jour dans un milieu artificiel de culture

qui ont la même composition chimique et les mêmes conditions de température, lumière, humidité, présenteront de remarquables différences si elles dérivent de cultures d'un âge différent.

III. *Influence du nombre des réensemencements subis.*—Si d'une colonie obtenue directement d'un morceau de poil ou d'une seule spore on enlève deux morceaux et on les place dans des tubes ayant le même milieu nutritif en conditions identiques et ensuite l'on transporte tous les huits jours l'une des colonies générées et l'autre tous les seize jours, on y rencontre entre elles après deux ou trois mois de remarquables différences.

Ces différences sont dans la couleur, dans la grosseur et, ce qui importe le plus, dans la virulence.

La température du milieu, les conditions relatives à la lumière, à l'humidité y jouent même un certain rôle. Au contraire, que le milieu nutritif artificiel soit acide ou alcalin n'a aucune influence ; la couleur même du substratum nutritif n'a pas d'influence sur l'intensité des couleurs de la colonie.

Il y a cependant un milieu qui détruit tous les changements survenus à cause des influences dont nous venons de parler, et ce milieu est la pomme de terre : c'est ici que le type revient à ses caractères primitifs et la colonie rajeunit. La pomme de terre ne se borne pas à détruire les modifications que l'âge, les transports et l'adaptement au milieu ont apporté, mais elle fait aussi acquérir au champignon la virulence qui s'était affaiblie ou qu'il avait perdue.

On voit d'aprés l'exposé comment mes recherches me conduisent à exclure la doctrine sur les associations cryptogamiques, telle que M. Sabouraud l'entend et pourquoi au contraire je dois admettre un polymorphisme fort borné et aux caractères si spéciaux pour cheque espèce qu'on peut facilement distinguer les différentes variétés.

Dans la question très-importante au point de la pathogénie que M. Sabouraud s'efforce de prouver entre les différentes formes botaniques et les formes cliniques, mes recherches ne me permettent pas d'accepter les mêmes conclusions que l'éminent dermatologue. Il n'y a pas de relation entre "variété trichophytique" et "forme clinique."

Toute variété est capable de causer toute sorte de lésion, de la tondante au sycosis.

TRICHOPHYTONS DANS LA PROVINCE DE PARME (*Pelagatti*).

On a fait plusieurs inoculations sur l'homme : nos sujets étaient d'ordinaire des enfants malades qui se trouvaient dans les infirmeries pour différentes maladies. De chaque variété j'ai fait des inoculations, tantôt de cultures en pommes de terre, tantôt de cultures sur d'autres milieux, et j'ai obtenu de chaque espèce des résultats positifs, mais toutes les inoculations pratiquées n'ont pas eu une solution heureuse. Toutes celles que j'ai faites avec des cultures prises de la pomme de terre ont réussi ; il arrive de même pour quelques inoculations avec cultures en agar, et cela quand le trichophyton avait été peu de temps dans les milieux nutritifs artificiels : pas une des innombrables inoculations pratiquées avec des cultures de trichophyton, qui se trouvaient depuis longtemps dans les milieux artificiels avec agar ou gélatine, n'a eu une solution heureuse. Le peu d'inoculations positives obtenues avec des cultures à l'agar ont donné des lésions éphémères, qui devenaient un peu rouges et montraient ensuite une légère désquamation : elles guérissaient d'une façon presque spontanée en dix jours environ.—Au contraire, les inoculations pratiquées avec des cultures en pommes de terre, ont donné lieu à des taches circulaires typiques qui présentaient une certaine résistance aux agents thérapeutiques. Quelques unes des inoculations faites avec ces cultures obtenues de cas de sycosis (après avoir constaté l'infection de l'animal) ont produit des formes de trichophytie cutanée avec suppuration. De tout cas positif d'inoculation j'ai obtenu des squames et du pus, des cultures de trichophyton parfaitement identiques aux cultures desquelles j'avais pris l'élément pour l'inoculation.

En suivant la méthode pratiquée par le Dr. Leslie Roberts, j'ai voulu expérimenter la puissance kératolytique des différentes variétés trichophytiques. Il a résulté clairement de ces expériences que la puissance kératolytique ne varie pas selon les variétés : elle est subordonnée à des causes différentes, parmi lesquelles il faut citer la dureté et l'épaisseur du poil, sa couleur et surtout la virulence du champignon. Les poils minces et clairs sont bientôt envahis et détruits plus vite qu'il n'arrive aux poils noirs et durs. Tout cela est, du reste, en accord avec l'opinion exposée par M. Roberts.

Quant à l'origine animale ou humaine des trichophytons, je ne puis accepter une distinction nette telle que M. Sabouraud l'entend. Il me paraît plus juste d'admettre l'hypothèse du même auteur : " le trichophyton végéterait en saprophyte dans les végétaux et passerait de ceux-ci dans les animaux domestiques qui, à leur tour, porteraient

l'infection à l'homme ; l'homme communiquerait la maladie à son semblable par contact direct ou indirect. Il arrive en suite que le trichophyton dans tous ces passages, suivant la loi d'adaptement au milieu, perd au fur et à mesure sa virulence, ainsi qu'il arrive dans les milieux artificiels de culture."

En résumé, voilà les conclusions qui dérivent de mes recherches :—

1° La pluralité des variétés trichophytiques est prouvée indubitablement.

2° Il n'existe pas de relation entre les caractères spécifiques botaniques et ceux de la pathogénie.

3° La disposition et la situation du champignon dans le poil n'a pas de valeur diagnostique différentielle.

4° L'examen microscopique des cultures ne donne pas d'éléments suffisants pour différencier les différentes espèces.

5° La différente composition chimique des milieux de culture modifie les caractères de chaque variété ; mais la modification n'est pas telle à empêcher qu'on puisse les différencier du premier abord.— D'autres facteurs, tels que l'âge, les réensemencements, altèrent aussi les caractères morphologiques. La virulence même s'affaiblit à cause des mêmes facteurs au point que le trichophyton peut perdre complètement sa puissance pathogènique.

6° La puissance kératolitique des trichophytons n'a pas de relation avec la variété, mais avec la virulence du champignon et avec la dureté et l'épaisseur du poil.

7° On peut faire acquérir la virulence perdue à un trichophyton au moyen d'un traitement spécial.

8° La virulence du trichophyton augmente d'autant plus que nous nous approchons de la contagion directe de l'animal ; la virulence diminue au fur et à mesure que nous nous en éloignons.

9° Toutes les variétés que j'ai étudiées sont susceptibles de causer quelque forme clinique que ce soit, de la tondante au sycosis de la barbe. Donc il n'est pas possible de juger de l'aspect clinique d'une lésion à quelle variété de trichophyton appartient le champignon pathogènique, ni d'établir au moyen des caractères culturaux quelle a été la formé clinique de laquelle on a obtenu le champignon qu'on observe.

LA TEIGNE EN ESPAGNE (*Pergnani*).

Dr. PERGNANI (Barcelona) :

[*Communicated by* Dr. SABOURAUD (Paris) :]

## La teigne en Espagne.

La communication que j'ai l'honneur de présenter à ce Congrès de Dermatologie par voie de mon éminent collègue le Dr. Sabouraud, de Paris, n'est qu'un extrait d'un travail en cours qui paraîtra vers le mois de Septembre prochain sur la pluralité des Trichophytons, et spécialement sur la *teigne tondante à petites spores* déterminée par le microsporum Audouïni, comme résultat de mes recherches expérimentelles faites en Espagne pendant les années de 1894-1895.

Le nombre de cas étudiés a été de 103, divisés de la manière suivante :—

| | |
|---|---|
| Tondants ... ... ... ... ... | 78 |
| Trichophyties pilaires de la barbe ... | 7 |
| Trichophyties épidémiques circinées ... | 18 |
| Total ... | 103 |

De chaque cas j'ai fait une étude méthodique, comprenant :— l'étude anamnésique, la description de la lésion, l'étude microscopique des poils, cheveux et squames épidermiques ainsi que la culture sur les mileux artificiels.

Pour les recherches microscopiques des cheveux, comme des squames, je me suis toujours servi de la solution de potasse à 40%, en la chauffant plus ou moins, suivant le cas, et terminant cette opération par un lavage abondant à l'eau.

Les mileux nutritifs employés ont été la pomme de terre, l'agar-agar au moût de bière pur ou étendu de la moitié de son volume d'eau, et provenant toujours d'une même brasserie, l'agar-agar-peptone avec addition de maltose ou de mannite, prenant toujours comme type la formule Sabouraud de *milieu d'épreuve*.

| | |
|---|---|
| Eau ... ... ... | 100 gr. |
| Agar-agar ... ... | 1·30 gr. |
| Peptone ... ... | 0·50 gr. |
| Maltose ... ... | 3·80 gr. |

A cette formule j'ai fait quelques modifications, selon les circonstances, en augmentant ou en diminuant proportionellement la peptone ou la maltose.

Comme vases de culture j'ai utilisé les tubes à essai ordinaires, les matras coniques d'Erlenmeyer et les boîtes de Petri, mais j'ai dû abandonner de faire les cultures dans ces boîtes à cause des intrusions fréquentes des moisissures de l'air.

Les cultures ont été maintenues à la température de 19° à 23° centigrade.

Les premiers ensemencements des poils ou des squames épidermiques ont toujours été faits sur des tubes contenant de la gélose au moût de bière et dans de la gélose-peptone-maltose, et j'ai constamment obtenu le développement des colonies du parasite causal, libre de toute souillure, et pouvant fournir la semence pour des réensemencements successifs.

Mais au bout de quelque temps j'ai pu observer que les colonies se déformaient, tout en perdant leur aspect typique et changeant de la couleur qu'elles avaient au début, par la naissance d'une nouvelle végétation qui en quelques jours, avait recouvert partiellement ou entièrement la surface des colonies, détruisant ainsi leur forme régulière, de façon que toute la surface du milieu se recouvrait d'une poussière blanche et farineuse, ou par une nouvelle végétation en forme de flocons de neige.

Ces modifications se produisaient très souvent et subitement dans mes cultures, surtout dans les premiers mois de mes recherches, et elles sont apparues plus rarement quand j'ai commencé à faire de chaque culture un plus grand nombre de réensemencements successifs, tous les huit ou quinze jours d'intervalle.

Avec les réensemencements répétés en grand nombre et à des intervalles courts, je suis arrivé à obtenir des cultures sans variations et libres de toute espèce de commensal.

Dans ce travail d'épuration, j'ai toujours suivi la méthode de sélection par le milieu nutritif selon les règles établies par Sabouraud.

Je n'entrerai pas, dans cette communication, dans la discussion des espèces cryptogamiques associées aux trichophytons ; je ne parlerai pas non plus des changements et modifications d'aspect que prennent les cultures.

Cependant je dois déclarer, que je ne crois pas que les changements et modifications d'aspect des cultures peuvent provenir de

contaminations accidentelles, lesquelles, selon les partisans de la théorie uniciste, ne seraient que le résultat ou la conséquence de simples phénomènes de pléomorphisme.

Je crois avec M. Sabouraud que dans le poil et les squames épidermiques, conjointement aux trichophytons vivent, en proportion très petite, d'autres espèces de champignons non trichophytiques, et que ces espèces cryptogamiques associées aux trichophytons n'ont aucune action pathogène active, et qu'on peut les considérer comme étant des infections bactériennes secondaires.

Je crois aussi que ces hôtes, ou commensaux, indivisibles du trichophyton se trouvent associés dans son existence parasitaire uniquement parce que cela est pour eux une condition favorable à leur developpement.

Mais ces commensaux qui dans la vie parasitaire sont rares à pouvoir découvrir à l'éxamen microscopique des cheveux ou des squames malades, acquièrent une vie robuste dans les milieux nutritifs artificiels, de façon que si l'on ne prend pas toutes les précautions pour les éviter, on obtient des cultures de trichophyton, mais mélangées à celles de leurs commensaux, et ce sont ces commensaux qui, en se développant parfois très tard, arrivent à modifier l'aspect des cultures que l'on considérait comme étant les plus pures et les plus typiques, en cachant tous les caractères spécifiques.

L'existence de telles associations m'ont été bien démontrée dans les modifications que j'ai pu observer dans mes cultures trichophytiques, et qui, plus tard, ont été évitées en ayant recours à de très nombreux réensemencements des cultures jeunes.

Pourtant je crois que la doctrine de Sabouraud sur les associations cryptogamiques des trichophytons reçoit de mes recherches une confirmation complète, et de la manière dont Sabouraud l'a traitée, elle constitue l'un des points principaux de la démonstration de la pluralité des trichophytons.

Division des 78 cas de Teigne tondante par l'examen microscopique et par la culture :—

39 cas à l'examen microscopique ont montré un trichophyton endothrix à mycélium résistant et à la culture cratériforme ou en godet jaunâtre, identique à celles que j'avais obtenues avec une culture de cette espèce envoyée par le Dr. Sabouraud en 1894.

LA TEIGNE EN ESPAGNE (*Pergnani*).

11 cas à l'examen microscopique ont montré un trichophyton endothrix à mycélium fragile et à culture acuminée.

28 cas de microsporum Audouïni, tous les cheveux que j'ai examinés et qui étaient en grand nombre et toutes mes 300 cultures de cette espèce vérifiées sur tous les milieux, mais de préférance sur la gélosé au moût de bière, et sur la pomme de terre comme milieu réactif, m'ont donné des résultats d'une égalité parfaite à ceux obtenus par le Dr. Sabouraud.

Tous les examens microscopiques faits sur les cheveux de mes 28 malades, que j'ai pu étudier à Barcelone, m'ont montré un parasite égal et d'une identité parfaite avec ceux que j'ai pu faire avec deux plaques de collodion enlevées d'une tête atteinte de teigne à petites spores et envoyée par le Dr. Sabouraud à fin de vérifier ses études comparatives avec les miennes.

Les cultures obtenues de mes 28 cas ont été aussi controlées avec un échantillon typique envoyé par le Dr. Sabouraud afin d'en pouvoir faire des réensemencements, pour servir de comparaison à celles que j'ai obtenues directement des cheveux malades. Toutes mes cultures m'ont donné des résultats analogues à ceux que j'ai pu faire avec les spécimens envoyés.

Pourtant comme résultat de mes recherches expérimentales sur cette espèce, je dois dire que la différence observée dans les divers examens des cheveux malades de mes 28 cas, et sur mes 300 cultures obtenues sans aucune espèce de commensal, m'ont démontré que le microsporum Audouïni n'est pas un trichophyton, et que la différence de cette espèce—que je considère unique—avec les espèces trichophytiques est énorme. Pourtant je dois confirmer l'existence à Barcelone de la teigne tondante à petites spores et de son parasite le microsporum Audouïni. Comme je pense dans mon prochain travail donner un compte détaillé et *in extenso* de mes recherches sur les espèces de trichophytons, et spécialement du microsporum Audouïni, et comme en même temps j'attends les informations et échantillons de squames et de cheveux que j'ai demandés à mes collègues des provinces, pour en faire une étude complète, j'attends cette occasion pour en parler d'une manière plus détaillée.

Les 7 cas de trichophyties pilaires de la barbe m'ont donné les résultats suivants—à l'examen microscopique un trichophyton ectothrix à cultures blanches du cheval 5 cas, et les 2 autres un trichophyton ectothrix à cultures roses, probablement d'origine aviaire (Sabouraud-Mibelli).

LA TEIGNE EN ESPAGNE (*Pergnani*).

Les 18 cas de trichophyties épidermiques circinées—à l'examen microscopique un trichophyton endothrix à mycélium résistant, à cultures cratériformes jaunâtres 15 cas ; les 3 autres un trichophyton ectothrix à cultures blanches d'un blanc de neige.

En terminant je dois dire que les teignes les plus fréquentes que l'on rencontre à Barcelone, dans ses environs et à la campagne, sont les tondantes produites par le trichophyton endothrix et à mycelium résistant, à cultures cratériformes jaunâtres. Elles sont en grand nombre soit chez l'enfant, soit chez l'adulte, et la tondante à petites spores se rencontre chez les enfants de 3 à 12 ans.

Il m'a été démontré que toutes les teignes ou lésions trichophytiques causées par les espèces de trichophytons ectothrix peu fréquentes à Barcelone, ont une origine animale ; ainsi, 3 de mes malades étaient charretiers, 1 garçon d'écurie et les autres par leur profession et d'après tous les renseïgnements qu'ils m'ont fournis sur eux mêmes m'ont amené à déduire l'origine animale de leur mal. Une mère, par exemple, et deux de ses enfants avaient été contaminés par un chat et présentaient des lésions semblables à l'herpes circinée suppurative. J'ai pu m'assurer que c'était un cas de contagion lorsqu'ils m'ont apporté leur chat à mon laboratoire.

---

*At 9 p.m., Dr. and Mrs. STEPHEN MACKENZIE gave a Reception to the Members of Congress and ladies, at their residence,* 18, *Cavendish Square, which was very largely attended.*

END OF THIRD DAY.

## FOURTH DAY OF CONGRESS.

### 9 A.M.—CLINICAL DEMONSTRATION OF CASES.

The Erythema Group.—Purpura. Urticaria pigmentosa. Dermatitis herpetiformis, Pemphigus, Pemphigus vegetans, etc. Hydroa æstivale and allied conditions.

## SECTION FOR DERMATOLOGY.

10.30 A.M.

*Presidents :—*

Prof. BOECK (Christiania).
Prof. JANOWSKY (Prague).
Dr. BULKLEY (New York).

SUBJECT FOR DEBATE :—THE NATURE AND RELATIONS OF THE ERYTHEMA MULTIFORME GROUP.

Introduced by (1) Dr. TH. VEIEL (Stuttgart).
(2) Dr. STEPHEN MACKENZIE (London).

PAPER :—Prof. CAMPANA (Rome) : Polymorphous Erythema, its Anatomy and Mechanism.

*Discussion* :—Messrs. PETRINI DE GALATZ, JANOWSKY, BULKLEY, J. C. WHITE, DUBREUILH and BOECK.

*Replies* :—Messrs. VEIEL and MACKENZIE.

PAPERS :—Dr. CORLETT (Cleveland, U.S.A.) : Dermatitis Hiemalis, with a consideration of its Pathological Anatomy.

Dr. GAUCHER and Dr. BARBE (Paris) : Eczéma chronique végétante du nez et des lèvres.

SECTION FOR DERMATOLOGY (*continued*).

PAPER :—Dr. NATALE AMICI (Rome) : On the Abortive treatment of Erysipelas.

*Discussion* :—Dr. FALCAO.

PAPER :—Prof. PETRINI DE GALATZ (Bucharest) : Dermatite exfoliative généralisée, étude histologique et bactériologique.

PAPERS TAKEN AS READ :—

Prof. TOMMASOLI (Palermo) : Sur la Nature et les Relations du Groupe des Erythèmes Multiformes.

Prof. MIBELLI (Parma) : Contribution à l'étude du Hydroa vacciniforme de Bazin.

Dr. PHILIPPSON (Palermo) : Contribution à l'Anatomie pathologique et à la Pathogénie du Pemphigus vegetans.

---

Dr. VEIEL (Canstatt) :

## On the Nature and Relations of the Erythema Multiforme Group.

Meine Herren,—Das *Erythema exsudativum multiforme (Hebra)* ragt unter dem bunten Gewirr der allerverschiedensten unter dem Sammelnamen des Erythema multiforme beschriebenen Krankheitsformen, welche vielfach ausser der Rötung der Haut absolut nichts mit einander gemein haben, als eine selbständige, nicht contagiöse, vielleicht miasmatische Infectionskrankheit hervor, welche am häufigsten im Frühjahr und Herbst auftritt und mit Vorliebe jugendliche verhältnissmässig kräftige in der Mehrzahl männliche Individuen befällt, und sich durch grosse Neigung zu Recidiven auszeichnet. Sie localisirt sich in Form der bekannten vielgestaltigen Eruptionen mit Vorliebe auf Hand und Fussrücken, welche nicht nur am frühesten, sondern auch am stärksten befallen zu werden pflegen, kommt aber auch auf Vorderarmen, Unterschenkeln, Oberarmen und Oberschenkeln vor, dagegen nur selten im Gesicht und

noch seltener am Stamme. Affectionen der Schleimhäute habe ich besonders an Lippen und Rachen öfter beobachtet, verhältnissmässig selten an der Conjunctiva. Die Krankheit hat einen gutartigen Character, ruft nur geringe Störungen des Allgemeinbefindens, nur geringe subjective Empfindungen (Brennen und Jucken) hervor. Die Temperatur ist in der Regel nur wenig erhöht, selten mehr als 38,3° C. und es steht nach meiner Erfahrung die Höhe des Fiebers in directem Verhältniss zur Ausbreitung der Eruption. Die Krankheitsdauer pflegt 2-4 Wochen nicht zu überschreiten. Folgen bleiben, abgesehen von leichten Pigmentirungen, nicht zurück. Wie bei jeder andern Infectionskrankheit so werden auch bei dieser atypische Fälle beobachtet, wie z.B. die Localisation des Erythems in der Hohlhand, welche ich zwei mal gesehen habe.

Ein epidemisches Auftreten der Krankheit wurde zuerst von RIGLER im Jahr 1852 in Konstantinopel beobachtet und in der letzten Zeit an dem-selben Orte von V. DÜRING der seine Erfahrungen in einer vortrefflichen Arbeit im *Archiv für Dermatologie und Syphilis* vor Kurzem veröffentlicht hat. Seine epidemischen Fälle unterscheiden sich von den von mir beobachteten durch das häufige Vorkommen von Erkrankungen des Gesichts und der Conjunctiva und das regelmässige Auftreten einer Milzschwellung.

Complicationen habe ich bei dieser Form nie beobachtet, die von andern Forschern gemeldeten gehören wohl meist dem Erythema nodosum an.

Durch äussere, auf die Haut wirkende Reize lässt sich die Krankheit nicht hervorrufen und es ist der von KAPOSI beschriebene Fall, wo nach Einreibungen von grauer Quecksibersalbe Erythema exsudativum multiforme aufgetreten sein soll, bis jetzt vereinzelt geblieben. Vielleicht dürfen wir heute eine Erklärung von ihm erwarten, ob er diesen Fall noch für ein typisches Erythema exsudativum multiforme hält.

Die von LEWIN nach Reizung von Urethralerosionen mit Sabina hervorgerufenen Erytheme haben wohl auch mit dieser, typischen Form nichts gemein.

Das *Erythema nodosum* ist eine vom Erythema multiforme exsudativum verschiedene, viel schwerere Infectionskrankheit mit deutlicher Incubations-, Invasions-, Ausbruchs-und Rückbildungs-zeit. Sie führt sehr häufig zu bedeutenden Störungen des Allgemeinbefindens, hohem Fieber und schweren Complicationen, besonders von Seite der serösen Häute. Sie localisirt sich mit Vorliebe an den

unteren Extremitäten rechts und links von der Tibia in Form von mehr oder weniger deutlich umschriebenen, gerötheten, leicht erhobenen, sehr schmerzhaften, anfangs derben, später fluctuirenden Knoten. Ich habe dieselben viel häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht beobachtet und zwar verhältnismäsig häufig, wie dies zuerst von UFFELMANN mitgetheilt wurde, die mit Tuberculose erblich belasteten aber auch bei anderen körperlich heruntergekommenen Individuen. Die von andern Aerzten, z.B. von v. DÜRING, bei dieser Krankheit stets gefundene Diarrhöe habe ich nicht beobachtet.

Es ist zweifellos, dass manchmal Fälle vorkommen, wo die Unterscheidung schwer ist, ob man sie zum Erythema exsudativum multiforme oder zum Erythema nodosum zählen soll. Es sind besonders diejenigen Fälle von Erythema exsudativum multiforme, bei welchen die Efflorescenzen an den unteren Extremitäten eine derbe knotenförmige Form annehmen. Diese Knoten sitzen aber oberflächlicher, als die des Erythema nodosum; die schweren Allgemeinerscheinungen fehlen. Wir finden auch sonst acute Exanthemformen, bei denen wir nicht wissen, wohin wir sie rechnen sollen, ob z.B. zu Scharlach oder Masern und doch wird Niemanden einfallen im Hinblick auf solche vereinzelte Fälle die Identität von Masern und Scharlach behaupten zu wollen. Das Zusammenwerfen der beiden Krankheitsprocesse, des Erythema exsudativum multiforme (Hebra) und des Erythema nodosum, hat eine unendliche Verwirrung hervorgerufen, und als ich mich durch die ganze mir zu Gebote stehenden Litteratur hindurchgearbeitet hatte, konnte ich mit dem Schüler im Faust sagen: "Mir wird von alledem so dumm, als gieng mir ein Mühlrad im Kopf herum."

Nachdem ich mir über die Nichtzusammengehörigkeit der beiden Krankheiten klar geworden war, legte ich mir als zweite Frage vor, ob eine der beiden Krankheiten mit dem Rheumatismus articulorum acutus identisch oder verwandt sei.

Für das Erythema exsudativum multiforme (Hebra) muss ich diesen Zusammenhang ganz entschieden in Abrede stellen, niemals habe ich Gelenkschmerzen oder Gelenkerkrankungen bei demselben beobachtet, ebensowenig Affectionen der anderen serösen Häute, des Endo-und Pericardium, der Meningen und der Pleura.

Beim Erythema nodosum möchte ich dagegen eine Beziehung zum Rheumatismus articularis acutus nicht bestimmt läugnen, was schon in Hinsicht auf die Beobachtungen STRÜMPELLS sehr schwer wäre.

Ich selbst habe beim Erythema nodosum Gelenkaffectionen beobachtet welche bei der geringsten Bewegung die heftigsten Schmerzen hervorriefen. Auch die Häufigkeit der Complicationen mit Endo- und Pericarditis weisen auf einen gewissen Zusammenhang hin. Wenn man aber bedenkt wie verhältnismässig so selten (nach PYE-SMITH unter 400 Fällen nur zwei-mal) das Erythema nodosum zum acuten Gelenkrheumatismus hinzutritt, so möchte man mehr an eine gewisse Verwandschaft beider Processe, als an eine Identität derselben glauben. Eine Complication von chronischem Rheumatismus und Gicht mit Erythema nodosum habe ich in unserem Lande, in welchem die typische Gicht überhaupt verhältnismässig sehr selten vorkommt, nie beobachtet.

Streng zu trennen vom Erythema exsudativum multiforme und vom Erythema nodosum sind jene Erythemformen, welche in Verlauf der verschiedensten *Infectionskrankheiten* auftreten, (Cholera, Diphtherie, Typhus, Scharlach, Masern, Angina, Sepsis und Pyämie). Diese sind sowohl embolischer Natur, hervorgerufen durch die die Krankheit verursachenden Micro-organismen, wie dies FINGER und andere für die septischen Processe dargethan haben. Es liegt nun kein Grund vor, bei den beiden Infectionskrankheiten dem Erythema exsudativum multiforme (Hebra) und dem Erythema nodosum eine andere Entstehungsweise anzunehmen, wenn uns auch bis jetzt die specifischen Krankheitserreger unbekannt sind.

Embolien ungiftiger Substanzen rufen in der Haut reine Erytheme hervor, wie ich dies im vorigen Winter in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatte. Ein italienischer Erdarbeiter war zwischen die Puffer zweier Rollwagen gerathen und hatte eine starke Quetschung der Leber erlitten. Bei dem Kranken traten am dritten Tage nach den Verletzung an den Vorderarmen und Unterschenkeln ganz symmetrisch circa 1/2 Cm.-grosse weisse kreisrunde nicht schmerzende über die Haut nicht erhabene Flecken auf, welche von einem circa 1mm. breiten blaurothen Rande umgeben waren, welcher sich nicht wegdrücken lies, also durch kleine Hämorrhagien hervorgerufen war. Die Sensibilität war an den weissen Stellen deutlich herabgesetzt. Fieber war nicht vorhanden. Nach 3 Tagen waren die Stellen wieder verschwunden, um am 8 ten und 12 ten Tage noch einmal wieder-zu-kehren. Ob diese Embolien durch Blutfarbstoff, durch Leberzellen, oder durch irgend einen andern Bestandtheil der Leber hervorgerufen waren, konnte ich nicht entscheiden, da der Kranke die Excision eines Hautstückes entschieden verweigerte.

Embolien indifferenter Körper rufen also blutleere weisse Stellen hervor. Wo dagegen Erytheme auf Grund von Embolien auftreten, müssen wir auch noch eine locale chemische Reiz—oder Giftwirkung annehmen, welche von den Bacterien resp. von ihren Toxinen hervorgerufen wird. Nur durch peripherisches Weiterschreiten von Bacterien oder ihrer Toxine lassen sich jene central abheilenden, aber peripher fortschreitenden Erythemflecken erklären, welche beim Erythema exsudativum multiforme auftreten, nur so das Erythema iris, bei welchem im Centrum einer alten Efflorescenz wieder eine neue auftritt.

Der Reiz ruft die Entzündung hervor, die sich besonders, wie die anatomischen Untersuchungen (UNNA) ergaben, entlang der Blutgefässe vorfindet. Sind die Blutgefässwände selbst soweit erkrankt, dass sie brüchig oder durchlässig werden, so treten Blutungen in das Gewebe der Haut hinzu, und so erklären sich jene Fälle, wo Purpura zu den Erythemen hinzutritt. Ich verwahre mich aber ausdrücklich dagegen, als ob ich jede Purpura auf eine bacterielle Erkrankung zurückführen möchte. Auch anderweitige Erkrankungen der Gefässwand, wie z.B. eine Atrophie derselben, kann Purpura hervorrufen. So müssen wir uns wenigstens jene Purpuraflecken in der Haut der Extremitäten erklären, welche bei sonst ganz gesunden Individuen auftreten, wenn dieselben nach langem Liegen—z.B. in Folge eines Beinbruchs—zum ersten mal das Bett verlassen und die Blutgefässe, welche nur an den geringeren Blutdruck in der horizontalen Lage gewohnt waren, nun dem stärkeren Blutdruck der verticalen Stellung aussetzen, welchem die Blutgefässe nicht zu wiederstehen vermögen.

Meine Herren, ich ziehe diese einfachen mechanischen und chemischen Erklärungen der Entstehung der Erythemflecke der Annahme einer gänzlich hypothetischen Angioneurose beim heutigen Stande unseres Wissen entschieden vor.

Dr. STEPHEN MACKENZIE (London):

The nature and relations of the Erythema multiforme group is a subject full of difficulties from whatever point of view we approach it. It admits of great differences of opinion as regards what should be included in the series, the clinical distinctions between them, the pathological histology of the morbid process, and the causes which have called them into existence. Valuable work has been done in

all these directions by numerous workers in many countries, and an International Dermatological Congress is a most suitable occasion to bring together the fruits of many enquiries and to try to reach harmony, if not unanimity, in our opinions in this department of our studies.

The most important work in modern times has been to reach some sort of agreement in clinical recognition, that is, classification, and in the histology of the various states included under the term Erythema multiforme. The former is necessary for the recognition, the latter for the explanation which underlies the differences of the various forms. But whilst the microscopical survey explains the difference in the tissues in the various members of the group, it only very imperfectly reveals the pathology. To understand this we must know the causes as well as the effects, using the word cause in its widest sense as indicating known or invariable antecedents. "Only by a study of genetic affinities can we dispose such cases in proper serial order; and some symptom groups, no doubt, are yet undistinguished, or, if distinguished, are not placed in a series . . . . Many skin diseases have yet to find their place in series of affinities, places which will be found for them when their causation, immediate and remote, is better comprehended" (*a*). The true basis of pathology must be etiological. From this point of view the differences in appearance and the histological changes associated with them, and which are necessary for clinical identification, sink into insignificance compared with the recognition of the causes which have led to their occurrence. An etiological basis of pathology is, however, the most difficult of all, implying a knowledge of disease of the greatest breadth and accuracy. Whilst this is true of diseases in general it is especially so with regard to the group of cases under consideration, as the conditions that give rise to the Erythema group appear so varied and different in kind as to appear incapable of being united on a common basis. The scope of my paper is a contribution in this direction. I have taken from the records of the London Hospital all the cases of Erythema multiforme from the wards, and a few from the Skin Department during a certain period (1880 to 1895) without selection, in which the notes were sufficiently complete for the purpose of analysis, and I will first give the information they afford as to variety, age and sex.

(*a*) *A System of Medicine*. By THOMAS CLIFFORD ALLBUTT. 1896, Vol. I. Introduction, p. 27.

TABLE OF CASES OF ERYTHEMA.

| | 1 to 10 years. | 11 to 20 | 21 to 30 | 31 to 40 | 41 to 50 | over 50 | Totals. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Erythema Nodosum— | | | | | | | | |
| Males ..... | 4 | 11 | 1 | 0 | 1 | 0 | 17 | 115 |
| Females ... | 13 | 33 | 29 | 9 | 10 | 4 | 98 | |
| Erythema Marginatum | | | | | | | | |
| Males ..... | 1 | 2 | | | | | 3 | 6 |
| Females ... | | 3 | | | | | 3 | |
| Erythema Papulatum— | | | | | | | | |
| Males ..... | | | 1 | 1 | | | 2 | 5 |
| Females ... | | 1 | | 1 | | 1 | 3 | |
| Erythema Tuberculatum | | | | | | | | |
| Males ..... | | 3 | | | | | 3 | 3 |
| Females ... | | | | | | | 0 | |
| Erythema Multiforme— | | | | | | | | |
| Males ..... | 2 | 3 | 3 | 2 | | 2 | 12 | 33 |
| Females ... | 2 | 5 | 8 | 3 | 1 | 2 | 21 | |
| Erythema Fugax— | | | | | | | | |
| Males ..... | | | 2 | | | | 2 | 5 |
| Females ... | | | 1 | 1 | 1 | | 3 | |
| Totals | 22 | 61 | 45 | 17 | 13 | 9 | | 167 |

It will be observed that Erythema nodosum presents by far the greatest number of cases in this series. This is not altogether due to the preponderance of this over the other varieties, but rather to the fact that Erythema nodosum incapacitates the patient more than the other varieties of Erythema multiforme, and the patients are consequently more frequently admitted to the wards. This series of cases is nearly wholly drawn from the in-patients. Erythema fugax is included in the series, though it is a congestive and not an inflammatory form of Erythema, and would not be strictly regarded as a member of the group of affections included under the term of Erythema exudativum multiforme, but I shall later give etiological reasons for including it. On the other hand, I have excluded purpura rheumatica (Schönlein's purpura). Whilst I am of opinion that it is proper to make a separate group of these cases, yet it cannot be denied that purpura rheumatica is a very close ally of polymorphic Erythema. But the alliance is an etiological one, and as I am anxious to work out the causes of Erythema multiforme, it seems to me best to leave out of consideration for the moment, the cases in which the cause has been already determined and has given the name to the condition.

NATURE & RELATIONS OF ERYTHEMA MULTIFORME GROUP (*Mackenzie*).

The first fact that will be noted is the great excess of the number of the female, as compared to the male, sex. In the 167 cases of Erythema tabulated there were 39 males to 128 females, or nearly four times as many females as males. In the largest group, that of Erythema nodosum, the preponderance of the female sex is still more marked than in the other varieties, and gives 5·7 females to one male. In a previous series of 108 cases of Erythema nodosum, the proportion was five females to one male (*b*), so we may regard five to one as the usual proportion of females to males in this affection.

As regards age incidence, it will be noted that the greatest number of cases occur in the three first decennia, and more particularly in the second and third decennia. This is in accord with the statements of most writers on the subject and with general experience. I have not worked out the seasonal prevalence; the numbers are not sufficiently large to make it of any real value.

I come now to the causes or associations of the various forms. Pre-eminently stands out rheumatism, and this in whatever variety we take. There is nothing new in this; the statement has frequently been made that diseases of the Erythema group are seen in more or less close connection with rheumatism, but what we lack, as a rule, are the facts on which the statement rests, and the value of this communication, if it have any, is in giving the figures and an analysis of them so as to indicate the basis on which the opinion that the various forms of Erythema are associated with rheumatism, rests.

In Erythema nodosum I find there was antecedent and concurrent rheumatism in three (males, 1, females, 2); concurrent, but not antecedent articular rheumatism in twenty-six (all females); doubtful concurrent rheumatism in six (males, 3, females, 3); stated not to have had rheumatism in twenty-three (males, 3, females, 20). Thus in the present series there were twenty-six cases out of 115 of Erythema nodosum, or 22·6 per cent. with concurrent arthritic rheumatism, all doubtful cases being excluded. In my previous series there were seventeen cases in 108 of Erythema nodosum. Massing these together we have forty-three cases in 233, or 19 per cent. in which there was undoubted articular rheumatism. In nine cases of Erythema nodosum (all females) there was valvular disease of the heart. In five of the cases the patient was in the second decennium, in two in the third

(*b*) *Clinical Society's Transactions*. Vol. XIX., p. 215.

decennium, and two were in the fourth decennium. One case proved fatal. It was that of a woman, aged forty-seven. The only lesion found *post mortem* was acute nephritis. Besides the evidence of articular rheumatism, in the case—that of a woman aged twenty-three—the patient had pleurisy. Though it is stated that the patient had not had rheumatism, it is well-known that in the cycle of rheumatic phenomena pleurisy is very frequent, and pleurisy and Erythema nodosum occurring together constitute, in my mind, very strong evidence of rheumatism. The same may be said as regards the case of a girl, aged fourteen, in which Erythema nodosum occurred in connection with a first attack of chorea, though it is stated the patient had not had rheumatism. Tonsillitis and other forms of acute sore throat was present in several cases, and it is now universally recognised that these affections frequently initiate and complicate rheumatic fever.

Amongst the other assigned causes or associated conditions the following occurred; gout in two cases: one a woman, aged forty-seven, in which it was concurrent with a third attack of gout; in the other case the patient was a young woman, nineteen years of age, and, I think, the evidence of gout doubtful. Two patients were tubercular: one, a female, aged seventeen, had enlarged cervical glands; the other a girl, aged six, had strumous abscesses. Two patients were epileptic. Both were women, aged forty-six and nineteen respectively; the latter had previously suffered from a bromide eruption on the legs. One patient, a female, aged twenty-one, had hysterical aphonia, but was also arthritic. One patient, a woman, aged fifty-three, suffered from melancholia.

As regards diseases of the female sexual organs, one had phlebitis after parturition; two, aged twenty-five and nineteen, suffered from irregular menstruation, and one, aged thirty-eight, had parametritis. Two patients, women, aged twenty-one and thirty-eight, suffered from gastro-intestinal disorders. One girl, aged fourteen, suffered from frequent headaches. One, a girl, aged thirteen, had dyspnœa, for which no cause was ascertained. In one case, a young woman, aged nineteen, the attack was ascribed to exposure. In the remainder no cause could be discovered.

Passing to the other varieties of Erythema, the following are the ascertained causes or concurrent conditions.

Acute articular rheumatism was concurrent with the attack of Erythema in eleven cases (males 6, females 5), and sub-acute

rheumatism in eight cases (males 4, females 4); that is, in nineteen out of fifty-four cases of Erythema other than Erythema nodosum, or at the rate of thirty-five per cent., there was articular rheumatism. Though the numbers are not large the evidence points very strongly to the association of the various forms of Erythema multiforme with rheumatism. Especially interesting and important is this with regard to the position of Erythema fugax. There were five cases of Erythema fugax; two males and three females. Of the former one was aged forty, and the Erythema occurred in connection with acute rheumatism; the other was aged forty, and occurred in connection with a first attack of rheumatic fever. Of the three women, in one, aged thirty-two, the eruption occurred in connection with a first attack of acute rheumatism. One was aged forty-three, and suffered from chronic rheumatism. This last was complicated by the local application of iodine, and is excluded on that account. The remaining case of Erythema fugax was that of a woman, aged twenty-six, in association with diarrhœa.

Of the cases of Erythema multiforme (other than Erythema nodosum) associated with articular rheumatism two (males) occurred in the first decennium, seven (males 5, females 2) in the second decennium; six (males 2, females 4) in the third decennium, two (males 1, females 1) in the fourth decennium; one (female) in the fifth, and one (female) in the sixth decennium. Heart disease (valvular) was present in four of these series. Two were males; one, aged seventeen, with Erythema multiforme, had mitral disease, the other, aged thirteen, with Erythema marginatum, had mitral disease and sub-acute rheumatism. Of the females, one was a girl, aged thirteen, with Erythema marginatum. No history of previous rheumatism beyond pains in the legs could be elicited, but the attack was initiated with pain and swelling of the joints, and these were present when she came under observation. No bruit was audible on admission, but there was slight hypertrophy of the heart. She had repeated outbursts of characteristic marginated Erythema in the trunk, face and lower extremities, pain and effusion into joints, high fever, endo- and pericardial murmurs developed, and the patient died after an illness of nine weeks. At the necropsy acute endocarditis affecting the mitral, aortic and tricuspid valves, and acute pericarditis only were found. The remaining case was that of a girl, aged eleven, with Erythema multiforme. She had

mitral and doubtful aortic disease. There was no history of rheumatism. Two cases that ought to be included amongst the rheumatic were the following: a woman, aged thirty-six, who was subject to pains in the arms and legs. Her case was one of Erythema multiforme approaching to the type of purpura rheumatica, but with predominant Erythema (E. purpuricum). The remaining case was that of a woman, aged thirty-five. The eruption was of the same type as the last but more polymorphic, having in addition to the purpuric Erythema, urticarial papules and wheals, and ringed patches of Erythema. This patient had tonsillitis and pains in the knees and arms. I had no doubt as to these last being rheumatic, but have not included them in the series of unequivocal rheumatic cases.

With regard to other assigned causes and concomitants. In one male the Erythema multiforme was associated with jaundice. In two cases, both women, aged twenty-two and thirty-nine respectively, the Erythema was associated with chilblains—"chilblain Erythema"—the eruption was recurrent and confined to backs of the hands. One patient, with Erythema multiforme, a male, aged fifty-one, had had syphilis. In the remaining cases no cause was ascribed.

Of this series two were fatal. The case of one has been described. The other, in a girl, aged three, was a very unusual one of recurring attacks of Erythema multiforme with much œdema (anasarca) and diarrhœa. At the *post mortem* examination the only change found was a fatty condition of the liver.

It will be gathered from the foregoing that the only etiological factor of any numerical importance is rheumatism. It may be adduced that in the investigation of these cases more stress, from the known association of Erythema with rheumatism, was laid on inquiries as to rheumatism than on any other cause. On the other hand, it may be advanced that when no rheumatism past or present was ascertained other causes or associations were carefully searched for. It will be seen they are few in number and uncertain in value.

Dr. Osler in a recent communication of great value and completeness (*c*) has drawn attention to the visceral complications of Erythema exudativum, especially gastro-intestinal crises and nephritis. He does not offer an explanation of their occurrence, but is inclined to regard the changes in the gastro-intestinal canal as the counterpart of those which occur in the skin. They have apparently

(*c*) *American Journ. of Med. Sci.* December, 1895.

no claim to be regarded as reflex causes of the Erythema. As regards the reflex causation of Erythema I must confess to considerable scepticism. This mechanism is claimed especially in the case of diseases of the sexual organs in both sexes. In the male, gonorrhœa has been present and antecedent to the Erythema, but in this disease we know there is a virus which may enter the circulation. As to diseases of the female sexual organs, they are by no means more frequent than in any series of cases of any known disease.

As regards rheumatism in the whole series of 167 cases of Erythema, evidence of undoubted character was present in forty-five cases, or in 26·9 per cent. From the facts stated this is, in my opinion, a great under-estimate of the frequency with which rheumatism was present in the cases and the number would be doubled if we took a less rigid test than articular rheumatism. The standpoint or criteria of rheumatism has until recently been the association of acute multiple arthritis, fever and sour sweats. But it has been urged by many writers, most notably by Cheadle (*d*), that this is a narrow and misleading conception of the disease based on the phenomena most usually encountered in the adult affected with rheumatism. In childhood the arthritic symptoms are often ill-marked or altogether wanting, and the events constituting links in the chain of rheumatic manifestations embrace endocarditis, pericarditis, chorea, pleurisy, tonsillitis and other acute sore-throats, fibrous nodules, and several affections of the skin, amongst which are the various forms of Erythema and purpura. All of these are found concurring with multiple arthritis, pyrexia and sour sweats, or, in other words, with acute and sub-acute rheumatism. On the other hand, each of them may occur separately, as individual phenomena, or two or more of them may occur in combination without arthritis. The question arises how far can any one of these affections be regarded as evidence or proof of rheumatism in the absence of the arthritic and other phenomena we are in the habit of regarding as rheumatism. In my opinion each one of these events may be as much rheumatic as the arthritis itself. The problem has been more completely worked out, and is perhaps simpler in the case of chorea than in other events in the series. In this affection we frequently see cases

(*d*) The various manifestations of the rheumatic state as exemplified in childhood and early life. By W. B. Cheadle, M.D. Smith, Elder & Co., 1889.

Acute Rheumatism. *Brit. Med. Journal*, Jan. 11, 1896.

in which no history of rheumatism is obtainable, though often mitral disease is present when the patient comes under observation, and no other cause than rheumatism can be assigned for the endocarditis that has caused it. Most of us believe that the endocarditis, in such cases, has been the result of unrecognised rheumatism, or to be more exact, may have been the sole manifestation of rheumatism. Some would go further and accept chorea without accompanying heart disease, or past or present arthritis as evidence of rheumatism. The justice of this position is frequently demonstrated by the appearance of unequivocal rheumatism (arthritis, fever, sweats) during the attack of chorea, or subsequently to it. So it is, in my opinion, as regards the class of skin diseases under consideration—the group of exudative and other forms of Erythema. We see sufficiently frequently, Erythema nodosum, papulatum, tuberculatum and multiforme, and Erythema fugax in connection with an attack of acute or sub-acute rheumatism to doubt that they are casually connected. The question is, how far are we justified in regarding a case of Erythema multiforme, unaccompanied by arthritis or heart disease, or a history of such, as rheumatic. To my mind the evidence is one of strong suspicion, if no other cause can be discovered, and it may be necessary to await events before the suspicion can be set at rest, or the rheumatic nature of it fully established. In this way a polymorphic Erythema may be a "revealing symptom," to use a happy expression of Mr. Hutchinson's, the first link in the chain of rheumatic events.

Let me add a closely reasoned argument of Dr. Cheadle's. "Although all the different phenomena of the rheumatic series, with the exception of the (rheumatic) nodules, may arise independently of rheumatism, certain pathological combinations of them are effected by rheumatism alone. This association or combination constantly furnishes the key to the nature of the affection. Thus endocarditis, pericarditis, and pleurisy may all accompany a septic arthritis, but chorea and Erythema nodosum and nodules are never met with in such connection; so that the combination of chorea, or even of an exudative Erythema, would afford the strongest possible presumption of the rheumatic nature of an accompanying arthritis or carditis, while the evolution of sub-cutaneous nodules would, I think, be conclusive."

Had I included purpura rheumatica in my cases I could have greatly strengthened my contention, as we see cases without other

manifestations of rheumatism so exactly corresponding to those, with distinct arthritic and other evidence of rheumatism, or who have previously suffered from these, as to justify the conclusion that they are rheumatic. I will give a single illustration: a boy, aged fifteen, was under my care in 1888; his occupation involved much exposure. He was stated to have had no previous illness. Two weeks before admission he got wet through. He continued at work for a week, at the end of which time he was sent to me, being unable to work, suffering from headache, pain in his knees and ankles, and a cough. A few days later his brother, who had previously been under my care for purpura rheumatica, found hæmorrhagic spots on the patient's legs and recognised that his brother had the same affection as that from which he had himself suffered. When he came to the hospital all the joints were painful and there was effusion into the knees, ankles and elbow joints. His temperature was 103°. The eruption was purely hæmorrhagic and affected all four extremities. He had a loud systolic murmur conducted into the axilla and the heart was dilated and hypertrophied. He made a good recovery from the attack, but died the following year of heart disease. The purpura was present in his first definite rheumatic attack, but he must undoubtedly have had endocarditis (rheumatic) previously, as dilatation and hypertrophy of the heart were present within two weeks of the onset of his illness.

The age incidence and sex influence of the Erythema group are in harmony with what we know of rheumatism, especially if we admit as such the various manifestations other than arthritis I have alluded to. Taking rheumatism as confined to the type of multiple arthritis, fever and acid perspirations, nearly all statistics agree that the greatest number occur in the second and third decennia, the same as Erythema. In chorea the chief incidence is in the first and second decennia, the stress falling a little earlier than in articular rheumatism. Tonsillitis and other rheumatic sore-throats are most common in the second and third decennia. With regard to the influence of sex: taking rheumatism as a whole, which means chiefly the rheumatism of adults, there is a slight preponderance of males, but the incidence of the disease varies much at different periods of life. Thus, Dr. Whipham's Collective Investigation Statistics show that up to the age of twenty there is a preponderance of females.

Dr. Cheadle has worked out the same figures more minutely. He shows that "taking periods of five years from one to twenty years, it appears that in the first, one to five years of age, boys preponderate—viz., five to one. At the next quinquennial period, between five and ten years, they become nearly equal—viz., fifteen boys to fourteen girls. At the next period, eleven to fifteen years inclusive, comes a remarkable change. The proportion is suddenly and decisively reversed. During this quinquennial period girls suffer from articular rheumatism in great preponderance—viz., forty-seven girls to twenty-five boys, or nearly two to one. After fifteen there is another change, the greater liability of girls gradually declines up to twenty, so that at the end of this period males again preponderate—viz., seventy-six to sixty-seven." The greater proportion of cases of Erythema multiforme in the female sex in the second decennium is therefore probably due to the greater liability of the sex to rheumatism at this period of life, and is seen most conspicuously in Erythema nodosum, in which, as I have shown, the proportion of females to males is five to one. This does not, however, hold good of all rheumatic affections of the skin. Subjoined is an analysis as regards fifty-five cases of purpura rheumatica of which I have notes.

PURPURA RHEUMATICA.

| | 1 to 10 | 11 to 20 | 21 to 30 | 31 to 40 | 41 to 50 | over 50 | Totals. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Males ... | 1 | 10 | 6 | 5 | 4 | 2 | 28 |
| Females | 2 | 8 | 6 | 6 | 1 | 4 | 27 |
| Totals | 3 | 18 | 12 | 11 | 5 | 6 | 55 |

Here it will be seen the two sexes are almost balanced. The greatest incidence falls in the second, third, and fourth decades. Dr. Archibald Garrod has shown that in an analysis of twenty consecutive cases of Erythema multiforme, in nine (nearly one-half) the patients were suffering or had suffered from definite rheumatic attacks, and if the presence of articular pains is admitted as evidence, the proportion is raised to three-quarters. And further, in a similar analysis of twenty consecutive cases of Erythema nodosum, in eleven cases there were histories of articular rheumatism or joint pains, and

among the remainder in a large proportion there was a family history of rheumatism (*e*). It will thus be seen there is considerable evidence of the frequent association of Erythema with rheumatism. Another characteristic of Erythema multiforme is its tendency to recur in the same subject. The relapsing tendency of arthritic rheumatism is well known.

If these conclusions are just, and it is agreed that rheumatism is present in such a large proportion of cases of Erythema as to justify a suspicion that any individual case of Erythema is rheumatic though no other evidence than the eruption is present, we are still only on the threshold of the difficulties that beset the pathology. Rheumatism in the present state of our knowledge, or ignorance, is only a clinical term and its pathology still undecided. We can therefore deduce little from our knowledge of the essential nature of rheumatism as to its action in causing Erythema. On the other hand, we may gain some slight insight into the nature of rheumatism from what we know of the Erythema group. In this group of diseases we know that in a number of cases some toxic agency is at work. Putting aside the case of the eruptive fevers, we have Erythema produced by a number of drugs, and erythematous eruptions are produced by the injection of antidiphtheritic serum, and perhaps, as mentioned by Unna, by tuberculin. It is scarcely to the point to urge that none of these causes give rise to a polymorphic Erythema indistinguishable from Erythema exudativium multiforme. We are trying here to trace affinities and not differences as a clue to the pathology. Urticaria is a close ally of erythema and a constituent element of some cases of polymorphic Erythema. Moreover, urticaria is an occasional, though, in my experience, a rare accompaniment or antecedent of articular rheumatism. Apart from urticaria from the sting of the nettle, and urticaria factitia, we know it is almost always induced by some agent introduced from without, and contained in some articles of food with special frequency. It is also induced by hydatid fluid when it gains access to the circulation. All these facts suggest that in the group of Erythema multiforme some toxic material, organic or chemical, is present in the blood, and the frequency with which Erythema is present in rheumatism tends to indicate that in the latter there is some morbific influence in the

(*e*) *A Treatise on Rheumatism.* By ARCHIBALD GARROD. Griffin & Co., 1890. p. 138.

circulation, and that the *materies morbi* is some toxic agency. Why in some cases the rheumatic poison should attack the joints and endocardium, in other cases the brain, in others the throat, and in yet others the skin, we have no distinct knowledge. We see, however, in other poisons the same multiplicity of manifestations from a common cause. To take an example: from the administration of potassium iodide the most varied affections of the skin may arise: erythematous, vesicular, bullous, papulo-pustular, anthracoid, nodular, hæmorrhagic and polymorphic types have all been described by Morrow and others. Moreover, not only do these different varieties of eruption occur from the same drug, but each of them has its characteristic localisation: *e.g.*, the bullous form is usually confined to the face, hands and forearms, the purpuric to the legs and more rarely the forearms and wrists. Age and sex appear to exercise important influences in determining the expression of the rheumatic influence, individual peculiarity or tissue proclivity is another factor, and probably there are a number of other circumstances or conditions of which, at present, we know absolutely nothing, which co-operating with the rheumatic virus determine its various phases. Whether the poison acts on the vaso-motor mechanism at its highest centre, or on the peripheral and subsidiary vessel-regulating centres, giving rise to angio-neurotic congestive or stagnatory hyperæmia or neurotic inflammations is uncertain, and probably in some members of the group the one, and in others the other governing centres are implicated. Where the eruption is mainly symmetrical, as in Erythema multiforme, the probability is that the central vaso-motor mechanism is implicated, whereas in fugacious Erythema and urticaria no symmetry is observed it is probable that the affected vaso-motor centres are peripheral. It is possible also that in addition to the direct action of the poison on the vessel-regulating centres a local action of an eliminatory nature may be in operation. These are problems in pathology which have to be worked out and which are not explained by the histological changes described so far.

It is quite possible there are other toxic influences at work which act like the rheumatic poison. As to this, the present series of cases do not afford any clue. The only cause that I have been able to find decided evidence of is rheumatism.

POLYMORPHOUS ERYTHEMA (*Campana*).

Prof. CAMPANA (Rome):

**Polymorphous Erythema: Its Anatomy and Mechanism.**

Polymorphous erythema forms so characteristic a clinical type in the majority of cases that it cannot be mistaken for any other disease. The clinical character of this eruption, of a multiform eruption in which the phenomenon of the presence of a certain exudation either in the derma or epidermis is never wanting, its resistance to ordinary treatment, its acute state, its cyclical course, its localisation preferably on the extensor surfaces of the limbs, its manner of appearing, almost suddenly, in an acute form, give to this disease a characteristic and recognised form. The disease, however, does not always present itself with such characteristic signs; its cyclical course, its sudden appearance, its special localisation, are at times wanting. It is found in all the cutaneous organs and on a great number of the visible mucous membranes, without exception as to locality. Though very rarely, it is sometimes unimorphous in its manifestations, so that at times it appears as only superficial erythematous spots, or again, sometimes as hæmorrhagic patches, which can be distinguished on the surface of the skin by their special hue, and can be perceived in the thickness of the derma and of the hypoderma by a certain degree of hardness and immobility of the connective tissue strata of these parts.

It is thus seen that the perfect type of the disease is not always maintained. Whilst some particularities of distribution are not constant, others, on the other hand, are, such as those of a certain symmetrical distribution of the process, of a morphological regularity, an almost round or festooned form of each eruption, which is very characteristic, as is also, almost always, the existence, if not of a real morphological polymorphism, at least of a certain degree of chromatic polymorphism, or to speak more exactly, of varying depths of the same tint.

Meanwhile the same histologico-anatomical appearances are always found. Whichever of the forms we study, they vary only in degree and in the concurrence of accidental peculiarities which render the process varied and characteristic at the same time.

POLYMORPHOUS ERYTHEMA (*Campana*).

The anatomical changes, to which I have given my attention since 1878, present the following morphological extremes, which are so characteristic as to render it regrettable that up to the present time it has not been taken into that degree of consideration which the objective nature of the fact and the ease with which it can be ascertained really deserve.

This anatomical change consists of an inflammatory infiltration into the plasmatic spaces of the derma, and in some cases into the plasmatic spaces of the epidermis. In these places can be found a more or less abundant accumulation of leucocytes, very precisely described by me, and noted also by many pupils of my school. Such infiltration in the derma follows the direction of the lymphatic spaces, especially the perivascular, and is distributed with a certain amount of regularity both in the papillary and in the reticular derma, and also in some parts of the subcutaneous tissue in the neighbourhood of the sweat glomeruli. There are also at times some red blood corpuscles found, but these are few and only exist in the forms in which the disease assumes the features of a hæmorrhagic type. In this case these red corpuscles are mixed with numerous white corpuscles, which constitute the predominant phenomonen of the infiltration of the tissue. Besides, in the epidermis, when there is in addition a sign of phlyctenoid formation, there can be seen distributed here and there some leucocytes between the ciliated margins of the cells.

The epidermic cells of the rete Malpighi are compressed, stretched and deformed by the pressure of a space distended by exudation, at times liquid and amorphous, at other times with white blood cells and cellular detritus.

All this is accompanied by deformity of the epidermic cells as regards their own protoplasm, this latter being at times granular, at others showing an empty space which embraces the nucleus as a semi-circle or as a circle, which nucleus may not be visible at all or be compressed on one side and replaced by a small quantity of nuclear or perinuclear fluid.

Where there is a real bulla or vesicle the epidermic structure is deformed, both in the neighbourhood of the bulla itself as well as in the epidermic walls of the cavity. Inside the bulla, however, are seen a few leucocytes, a few red blood cells and amorphous detritus, which suggests cellular, especially epithelial, protoplasm, some slight coagulation of the albuminoid substances of the contents, some necrotic residue of portions of epidermis. To a small extent the epidermis

surrounding the margins can be seen to be preserved, although some cells of the rete show nuclear and perinuclear dropsy.

Finally, in the more serious cases of polymorphous erythema there may be more advanced necrosis of the epidermis and of the derma, which in subjects having a clean cutis can remain long adherent as a coriaceous mass, which becomes detached after a scar has formed underneath.

In rare cases this eschar becomes detached sooner and leaves a breach of surface which very soon heals like a simple wound caused by a contusion.

This is the clinical and histological account of the disease to which I have desired to call the attention of my colleagues, chiefly because the majority of them may not have been able to examine the special changes due to phlogistic infiltration in portions of cutis taken from the living subject. On previous occasions I have called the attention of observers to these appearances.

What can be said of the question from an etiological point of view?

This : that there is a large series of morbid conditions of which this dermatitis may be the symptom, *e.g.*, acute rheumatism, cholera, enteric fever, measles, scarlet fever, typical pneumonia, smallpox, acute enteric catarrh, malaria, and other conditions not clearly known as to their nature which appear at certain seasons of the year—autumn and spring.

There are acute and chronic cases of poisoning by chemical agencies which may be accompanied by this disease, such as iodism, cinchonism, morphinism, antipirism, ergotism, the use of serum as a curative or for immunising purposes, injected through the lymphatic circulation or otherwise. To this point I will return later on.

I may now mention the third series of causes or morbid forces which accompany this eruption. I mean neuropathies, whatever they be, of central origin, as in certain patients with progressive paralysis, or of peripheral origin, as in some hysterical and at the same time hysteropathic women.

Some acute poisonings by means of iodism cause this eruption. And this fact shows another particularity which is seen in some animals, but not always however, and which appears by manifestations on the cutis.

If we inject iodide of potassium into dogs or rabbits, provided the animal does not die from cardiac syncope, it will be seen that after two or three days there appears on the cutaneous surface of the

muzzle, ears, feet, and sometimes of the body, a macular eruption, the histological particularities of which are as follows :—

In these parts there can be seen a perivascular phlogistic infiltration of various degrees, sometimes constituted by a very scant number of leucocytes collected in perivascular spaces. In addition, some of the capillaries can be seen either very contracted or distended here and there so as to present moniliform swellings.

Whatever the morbid state be that accompanies this disease, one can certainly see this : that under ordinary circumstances the patient attacked by polymorphous erythema is a person whose capillary-vascular system is weak and disordered, or one whose general nutrition is impaired, especially that of the regulators of nutrition, such as the nervous system.

And in these conditions, whether a poison (iodism, alcoholism, morphinism, etc.) enters into the blood, or a commencement of infection (rheumatism, sepsis), or a gastro-enteric disturbance that modifies the chemistry of digestion (gastric catarrh, enteritis) ; these new causes modifying again the vascular cutaneous nutrition and the organs that govern it (clinical observations of our own) cause a temporary infiltrative cutaneous inflammation. We have besides found in two cases of phlyctenoid erythema a schizomycete in the closed (Campana, Carruccio) not yet purulent, as well as in the purulent bullæ (Carruccio). It seems to me that this irritating substance which brings with it a pyogenic schizomycete can be compared to the injurious constituent of alcohol, of mineral poisons, of poisons produced by the decomposition of food, of the secretions in the stomach and intestines of individuals, who for these or other causes are subject to polymorphous erythema.

Modern parasitology affirms that it is not always that poison that brings with it the parasite which is the most injurious, but the one that in producing itself generates a phenomenon of putrefaction, of fermentation, of diastase, in a given tissue. The poison exists but is not caused by the schizomycete itself, but by the schizomycete which has acted on the tissues and has impressed upon such tissues a chemical process, the production of which, in its turn, impairs the neighbouring tissues and causes effects much more serious than those deriving from the first cause of the disease.

Therefore it must be a chemical agent that ultimately plays its part in the production of polymorphous erythema, whatever may be its primary cause—from syphilides to rheumatism, from mineral poisons to those extracted from schizomycetes.

ERYTHEMA MULTIFORME (*Discussion*).

*Discussion.*

Prof. PETRINI DE GALATZ (Bucharest) :

L'erythème noueux ne doit par être englobé dans l'erythème multiforme de Hebra, car, il est souvent accompagné de rhumatisme et guérit par le salicylate de soude.

La nature de l'erythème polymorphe laisse encore beaucoup à désirer. J'ai observé plus de cas chez les femmes que chez les hommes, et certains cas chez les cuisinières.

Il y a des cas d'erythème polymorphe papulo-bulleux, siégeant à la region céphalique et aux mains, qui peuvent être considéré comme de nature toxique alimentaire, puisque l'on ne voit qu'une seule poussée d'efflorescences, et par des purges, de la diète, et du bromhydrate de quinine elles guérissent assez vite ; tandis qu'il y a des formes, celles-ci plus diffuses, occupant même la cavité buccale, qui durent de 4 à 6 semaines.

On ne peut connaître la nature de ces cas. Pour découvrir la pathogénie de cette dermatose, j'ai fait des ensemencements sur de la gélose glycerinée et d'autres substances, avec de la sérosité prise d'une bulle de chez une femme qui avait un erythème papulo-bulleux typique. Les cultures sont restées tout-à-fait négatives. Alors, j'ai pris une goutte de sang du doigt de cette même malade ; je l'ai ensemencée sur les mêmes milieux, après avoir lavé, comme on le fait d'habitude, le doigt de la malade. Après deux jours, j'ai obtenu une culture de staphyloccocus blanc, à petits micrococques. Mais, comme j'avais des doutes, j'ai pris un fragment d'une papule toujours de chez cette malade, duquel, après durcissement, des, coupes fines, coloriées par la thionine phéniquée de Gram et par, le bleu polychrome d'Unna ne décelaient aucun agent parasitaire.

Par conséquent, mes cultures du sang ne prouvent qu'une chose, c'est que, malgré le bon lavage du doigt, j'ai ensemencé le staphylococque qu'on trouve ordinairement sur la peau.

Les coupes fines de cette même papule m'ont montré que la lésion consiste dans une infiltration embryonnaire, comme l'on voit dans toute inflammation aiguë.

Prof. JANOWSKY (Prague) :

Das *Erythema multiforme* (Hebra) ist eine selbständige Erkrankung und ist streng zu trennen von *Erythema grave* (Lewin) und *Erythema nodosum* (Hebra). Das Erythema grave ist ganz auszuscheiden ; es handelt sich nach den Erfahrungen unserer Klinik um eine Streptococcen-invasion (Nachweis im Blut und in der Haut). Erythema nodosum combinirt sich manchmal mit Erythema multiforme, ist jedoch selbständig. In 146 genau beobachteten Fällen konnte kein Rheumatismus nachgewiesen werden : Blut- und Harnuntersuchungen hatten ein negatives Resultat.

ERYTHEMA MULTIFORME (*Discussion*).

## Dr. BULKLEY (New York)

said that he could hardly discuss the question of the Erythema multiforme group, as he recognised only one disease, as isolated and described so carefully by Hebra, including the varieties of papulatum, tuberculatum, bullosum, etc. He would certainly exclude from it Erythema nodosum, as also all superficial erythemata, whether primary or secondary, likewise peliosis rheumatica, herpes iris, etc., and adhere closely to Hebra's description.

There was one disease which often simulated Erythema multiforme, which he would liked to have discussed: namely, the dermatitis herpetiformis of Duhring. These cases were undoubtedly formerly classed with the Erythema multiforme, but he believed them to be entirely distinct.

He did not believe in the rheumatic origin of Erythema multiforme, nor could he agree with the view expressed by Dr. Veiel, that it was due to a local infection. He saw many cases every year in New York, in the persons of newly arrived immigrants, where the confinement of the ships, unusual and often excessive food, and great constipation resulted in an auto-intoxication from intestinal absorption. These cases taught him much as to the nature of the trouble, which he believed was dependent, in every case, on causes more or less similar, as was distinctly shown by the treatment which proved most rapidly effective.

While rheumatism was fairly common in New York, and while he recognised its connection with Erythema nodosum and other skin affections, he could not see that the multiforme erythema was in any way dependent upon the rheumatic state.

## Dr. J. C. WHITE (Boston)

said that unless we regard the terms rheumatism and erythema as necessarily synonymous he saw no reason to recognise any frequent connection between the former and the ordinary types of multiforme erythema, especially those of pronounced recurrent type, although he recognised other erythematous forms of dermatitis, associated with well defined cases of rheumatism.

It may be that rheumatism is so frequent in Dr. Mackenzie's field of observation that it may be a more common factor in its etiology, but certainly this is a most infrequent one in the speaker's experience in New England.

## Dr. DUBREUILH (Bordeaux):

I believe with Dr. Mackenzie that erythema multiforme is very closely allied to erythema nodosum and some forms of purpura. It very frequently comes on with arthritis, but arthritis, just like erythema multiforme, is not always rheumatic and may be secondary to several infectious diseases.

Erythema multiforme is the result of an intoxication which may, though seldom, be of mineral or vegetable origin, but which is usually an auto-intoxication, originating either in the digestive tract as in Dr. Bulkley's cases, or caused by an infectious disease, which is generally but not always rheumatism.

ERYTHEMA MULTIFORME (*Discussion*).

Prof. BOECK (Christiania) :

I wish in some few words strongly to support the views of Dr. Stephen Mackenzie. I am going even still further, as I include also purpura rheumatica in the same group. For me acute rheumatism of the joints, erythema multiforme, erythema nodosum and herpes iris, as well as purpura rheumatica, *are one and the same disease*, that is, acute rheumatic fever, only with different localisations. For that reason, too, I consider the treatment of these affections to be the same ; in very acute cases antifebrin, in the more subacute salicylate of soda. And I think that the very rapid effect of those remedies is one proof more of their ætiological identity. I think it would be of great importance, if we could agree upon this view, because I am convinced that it would be of great benefit to our patients.

*Replies.*

Dr. VEIEL (Canstatt) :

Ich muss erklären, dass ich den Vortrag des Herrn Mackenzie mit grösstem Interesse gehört habe, dass ich aber ihm gegenüber vor einem Räthsel stehe, das sich nur dadurch erklären lässt, dass chronischer Rheumatismus und Gicht in meiner Heimath verhältnissmässig selten, in England aber sehr häufig sind.

Dr. STEPHEN MACKENZIE (London),

in reply, stated that he thought the discussion valuable in bringing together the experience of many who have the opportunity of studying the disease under different climatic and racial conditions. It was clear from what had fallen from Dr. Bulkley (New York) and Dr. White (Boston), that in some parts of America the disease occurs without the close connection with rheumatism seen in this country, but Dr. Nevins Hyde had informed him that at Chicago the association with rheumatism was as marked as in London. Dr. Boeck had for years urged the doctrine that erythema multiforme in its many varieties was most closely associated with rheumatism, and had made a valuable therapeutic suggestion as to the value of antifebrin in this class of disease, which appeared to act more rapidly than salicylates. It was possible that in this country we over-estimated the part rheumatism played from the frequency with which it was present here ; on the other hand, it was possible that in America and elsewhere the skin affection was more common that the arthritis. And again, it was possible, as he stated in his paper, that other poisons acted in a manner similar to the rheumatic and so brought about the erythema. He remained of opinion that in this country the connection between erythema and rheumatism was very close.

DERMATITIS HIEMALIS (*Corlett*).

Dr. CORLETT (Cleveland, U.S.A):

**Dermatitis Hiemalis, with a consideration of its Pathological Anatomy.**

A disease of the skin fairly uniform in appearance and accompanied by the same subjective symptoms has been observed by the writer during the winter months for many years. The first distinctive feature noted was the readiness with which the eruption disappeared at the approach of warm weather. Again, many of the cases that came under observation gave a history of previous attacks, always having occurred during the cold weather and all showing an immunity during the months that were free from frost.

As the eruption bore in the main the appearance of eczema, and was accompanied by itching, it was regarded as a peculiar variety of this disease. It was further noticed that the lesions occupied similar sites year after year, occurred for the most part on the backs of the hands, and presented a train of symptoms that did not fully accord with those of ordinary eczema, neither did they answer in full to the description of erythema.

A condition so prevalent, and as we then supposed, without literature, seemed of sufficient importance to present at the Eleventh International Medical Congress which met in Rome in 1894.

While preparing the histories of the fourteen cases then reported, Mr. Hutchinson's description of "*Some peculiar eruptions allied to chilblains*," previously referred to, was seen for the first time. To the President of this Congress unquestionably is due the credit of having first called attention to this peculiar eruption, although the cases described by him differ in certain minor points from those observed by the writer. Further, as the eruption is comparatively common in the Great Lake Region of North America, and especially in the vicinity of Cleveland, I trust that I may be pardoned for further speaking of the condition at this time.

So far as I am aware there are no premonitory symptoms connected with the disease. There first appears on the back of one hand a reddish patch, slightly elevated, varying in size from a split-pea to a sixpence or larger, usually followed by the formation of vesicles, and accompanied by itching; in fact itching may be the first

symptom of the disease. The vesicles soon rupture, spontaneously or from friction, leaving pin-head sized, denuded spots, of a dark red or raw-ham colour, reminding one of a herpetic lesion.

At other times, and especially late in the course of the disease, the vesicular feature is less marked, and the lesion presents a rough, scaly surface, or is fissured along the fold-lines of the skin. There seems to be little or no tendency to the formation of pus. In colour the patch is of a darkish red or violaceous tint, which varies according to the temperature of the room, and according as the hand is elevated or dependent. Another conspicuous feature is the thickening of the skin which elevates the diseased area above the surrounding parts. Generally the line of demarcation is well defined and prominent, and in some cases there is a tendency to heal in the centre, in which particular it bears a resemblance to tinea trichophytina and psoriasis. It has been noted in several cases that after a few weeks the patches attained a size varying from a sixpence to a half-crown or larger, when they remained with little or no perceptible change until spring.

During its whole course the disease may be limited to a single patch which may not differ in size, shape and other characteristics, from winter to winter. Again the eruption tends to become symmetrical. This has been especially observed during the second year, when it not only appears on the opposite hand, but extends to the flexor surfaces of the forearms and more rarely to the feet. On the forearms the eruption is brighter in colour, the lesions are smaller and the margin is less well defined.

In general the patches retain the characteristics of the year preceding, although during the course of the attack they may enlarge, coalesce and cover the whole back of the hand.

In time the colour fades and the surface becomes covered with adherent scales, when it might readily be mistaken for lupus erythematosus.

This may mark the subsidence of an annual attack, or after many years the eruption may take on this appearance.

The disease has been encountered more commonly in men than women; it has not been associated with any special occupation; in one instance only has it been seen in a subject previously afflicted with chilblains; in no instance has it been associated with lupus erythematosus, nor has any special bodily condition been observed

to act as a predisposing cause. Both hands are equally liable to the disease, without regard to the patient's being right or left-handed.

Its onset has repeatedly been associated with severe snow storms with high winds, which on the southern shore of Lake Erie come from the north-west. This region, in common with others situated near large bodies of water, has a high proportion of moisture in the air, with an increase of ozone, although it is subject to greater and more sudden variations of temperature than is found on the sea-coast. More cases occur during March than any other month, and mild winters afford a complete immunity from the disease.

During the height of an attack a trip to any of the southern resorts, such as Florida or the Bermudas, is followed by a disappearance of the eruption. Those who are subject to the affection and have lived in different climates, experience no difficulty except when in the north temperate zone.

Acting on the suggestion of Dr. J. Nevins Hyde at a meeting of the American Dermatological Association in 1894, careful investigation has been made by my colleague, Dr. H. S. Upson, to ascertain whether or not it was of a parasitic nature. The examination of four cases gave a negative result.

During the past year excised portions of skin have been further subjected to a careful study in the pathological laboratory of Western Reserve University, but as the skin was examined at a late stage of the disease I do not regard the report as complete, and will therefore omit it at this time.

From clinical observation I am inclined to the belief that as a rule inflammation plays a more important role than the specimens examined show.

Without repeating the list of affections to which it bears some resemblance, let us consider but two well-known diseases with which it seems most closely allied, viz., eczema and erythema multiforme. Eczema undoubtedly presents the closest similarity, and most cases are probably classed under this disease. Yet ordinary eczema of the hands is not so directly dependent upon cold, neither is the eruption so well defined at the margin, but gradually merges into the healthy skin. When eczema attacks the hands it is liable to extend to parts adjacent or to remote regions of the body, while the affection herein described has not been observed to extend to other than the parts previously named. The colour in eczema is of a brighter red,

and even late in its course does not present the cyanotic tint of the condition for which I have suggested the name *dermatitis hiemalis*. In healing eczema does not, as a rule, disappear in the centre, nor is there such marked thickening of the patch. Erythema multiforme also sometimes resembles the affection described, but in the former vesicles are seldom seen, and in the latter disease bullæ do not occur. Again, erythema often attacks the face and other parts of the body, and is not so persistent during cold weather. When erythema remains for a length of time, its course is marked by disease waves, that is exacerbations and depressions, or several short attacks. This is not so with the disease in question, which pursues a more even course until spring.

In conclusion I would say, whether or not we believe the condition entitled to a distinct name, there are etiological factors and peculiar features which seem to me worthy of earnest consideration.

Dr. GAUCHER et Dr. BARBE (Paris):

### Eczéma chronique végétant du nez et des lèvres.

L'eczéma chronique des jambes subit chez les vieillards qui sont atteints de varices et dont la profession exige la station debout longtemps prolongée, surtout chez ceux qui négligent de se soigner, une transformation papillomateuse remarquable, appelée par Bazin *eczéma dégénéré*, et par Hardy *lichen hypertrophique*.

Nous avons vu cette transformation se faire presque sous nos yeux en un eczéma du centre de la face. Nous n'en savons nullement la raison ; peut-être y aurait-il lieu d'incriminer la négligence de la malade. Ne connaissant pas d'exemple d'un tel eczéma à la face nous avons cru devoir signaler cette observation.

M. âgée de 72 ans, atteinte à l'âge de 25 ans d'accès d'asthme qui se reproduisirent pendant trois ans, ayant actuellement de l'œdème des jambes par suite de varices, se présente le 13 février 1895 à la consultation dermatologique de l'Hôpital St. Antoine pour une éruption qui lui serait survenue à la face, à la suite d'une opération faite sur l'utérus. Cette éruption est localisée d'une part à la région nasale, surtout dans sa moitié inférieure où elle s'étend de

ECZÉMA CHRONIQUE VÉGÉTANT DU NEZ (*Gaucher et Barbe*).

chaque côté sur l'aile du nez et en bas vers la sous-cloison ; d'autre part elle occupe à la lèvre supérieure toute la hauteur de celle-ci sans dépasser les sillons labio-géniens sur les parties latérales ; à la lèvre inférieure elle est limitée au dessous de la commissure buccale gauche sous forme d'une petite plaque arrondie ; enfin, au niveau du creux sus-mentonnier, elle forme un placard eczémateux allongé transversalement.

Cette éruption, très prurugineuse, était un type d'eczéma vulgaire avec rougeur des téguments, suintement caractéristique et formation de croûtes par places. A la suite d'un traitement qui consista d'abord en l'application de cataplasmes d'amidon froids pendant trois jours, puis dans la prescription d'une pommade à l'oxyde de zinc, il y eut d'abord une grande amélioration au bout d'une semaine environ. Mais huit jours après, soit que la malade cessât de se soigner, soit pour toute autre raison, cet eczéma prit un caractère végétant tout particulier, papillomateux, avec fissures entourant les nodosités, rappelant l'aspect de ces eczémas chroniques végétants survenant aux membres inférieurs de vieux variqueux. L'eczéma toujours limité au nez, à la lèvre supérieure et au creux sus-mentonnier, donnait à ces organes une apparence presque framboisée avec couleur rosée des téguments sans aucune croûte. Sur le nez, l'une des nodosités avait presque la grosseur d'une petite noisette. Enfin, le bord rouge des lèvres était légèrement squameux et fendillé. Cette éruption ne pouvait être confondue en aucune façon avec l'acné hypertrophique.

Des pulvérisations et l'application d'huile de cade pure furent prescrites alternativement sur le nez du sujet. Mais ce traitement n'amena aucune amélioration ; il est vrai que la malade, très timorée, se soigna d'une façon très irrégulière. Dernièrement nous lui avons proposé des scarifications, mais nous craignons bien que, pour la même raison, elle nous fasse des visites encore plus rares.

Dr. NATALE AMICI (Rome) :

## On the abortive treatment of Erysipelas.

In the month of September, 1885, I read a paper on my method of abortive treatment of erysipelas at the Congress of the Italian Surgical Society held in Perugia. Although published in the transactions of that Congress, I would infer from some later publications

on erysipelas that this method of treatment is not known, or if known, not appropriately applied, as I have often observed in Rome. Perhaps its not having been clearly explained may be the cause of this, and in consequence, and to make known a modification, I have written this paper in the hope of my now being more fortunate.

My abortive method of the treatment of erysipelas does not consist in the use of carbolic acid as is generally thought, because I can affirm by my experience that every antiseptic drug in appropriate doses may be beneficial; but my method consists in applying the remedy not only where the infection is visible—*i.e.*, where there is red skin—but also where the infection is *hidden* or *latent*, in order to sterilise Fehleisen's streptococcus completely. It is in readily discovering the *latent infection*, and in rapidly sterilising it that my abortive method especially consists.

I have observed that the latent infection is often at a great distance from the visible limit of the infection—*i.e.*, red skin—and frequently more than 35-40 centimeters, as I have noted in erysipelas of the limbs.

I will briefly relate the case which made me suspect the existence of latent erysipelas. In 1885, during the time I acted as substitute for Prof. Scalzi at the Consolazione Hospital in Rome, I treated a patient affected with erysipelas developed round a wound in the dorsal region of the right foot. The erysipelas from the limit of the wound did not extend beyond the ankle. I applied with a pencil a solution consisting of equal parts of alcohol and pure carbolic acid—which I at that time used in the treatment of erysipelas—on the inflamed skin and on the wound, in order to disinfect it. A few hours afterwards I saw the patient again, and was surprised to see a triangular blush extending from the ankle to the internal region of the leg about as far as the middle third. In order to decide whether this blush was caused by the carbolic acid applied to the ankle, or by the ascending infection, I applied the same alcoholic solution of carbolic acid to both legs up to the same level—the middle third. I again saw the patient in the evening, and whilst in the healthy leg the blush produced by the carbolic acid did not spread beyond the spot where it was applied—middle third—in the affected leg the blush had again risen in a band to the internal region of the knee. I applied the carbolic acid solution on this new portion of congested skin in the affected leg as far as the knee. On the following morning the patient was without fever, and

I observed no new extension of the redness in the affected leg, while the erysipelas had disappeared.

I concluded from this: (1st) that the alcoholic solution of carbolic acid has the power of making the infection rapidly visible which otherwise would have remained much longer hidden; (2nd) that the hidden or latent infection may be found at a great distance from the limits of the congested skin, or of the visible infection—which in this case extended from the ankle to the knee; (3rd) that the infection advances in bands, like angioleucitis; (4th) that when these extreme spots of the infection are sterilised the erysipelas ceases; (5th) that this fact explains the preceding failures of the abortive method; (6th) that the various antiseptic drugs up to now used in the abortive treatment of erysipelas have often failed because they were not immediately applied to the true limit of the infection, for if even a small part remains unsterilised the disease may extend over the whole surface of the body.

There are some cases of erysipelas in which the infection is limited to the red skin alone, especially if the infection is detected in its earliest stage. In the cases in which there is infection latent at a distance, I could observe on the skin apparently sound beyond the limits of the blush, a slight degree of *œdema* which caused very intense *pain* on pressure near the limit of the blush, almost as much as on the red skin, and this pain gradually diminished in intensity in proportion to the distance from the blush; and we can admit that the spot at which the *pain* ceases or a little beyond it, is the true limit of the infection. The presence of pain on pressure has always been for me the safest guide for discovering *latent erysipelas*. In fact, applying the carbolic acid solution every two hours, as far as the pain on digital pressure indicated *latent infection*, in about 24 or 48 hours the erysipelas ceased in proportion to the recent date of the infection.

Although the application of the alcoholic solution of carbolic acid was very useful, it produced intense smarting, and left the skin stained for some days, an undesirable state on the face. To avoid these conditions I dissolved the carbolic acid with glycerine, or with sweet almond oil, or olive oil, in equal proportions.

For persons who cannot bear the smell of carbolic acid I use corrosive sublimate in oil or glycerine in the proportion of 1 per cent.

ABORTIVE TREATMENT OF ERYSIPELAS (*Amici*).

The application with a pencil of the carbolic acid or of the sublimate in oil, in the above mentioned proportions, is almost painless, nor does it alter the colour of the skin, and is almost as active as the solution of carbolic acid in alcohol; it must be made at the same time on the red skin, and on the skin apparently sound beyond as far as the *pain* to the digital pressure makes one suspect the existence of the infection, and must be renewed every two hours. It is better to repeat the digital exploration for pain frequently, because latent infection may extend rapidly. The affected region is left uncovered.

To complete this method of abortive treatment it is necessary to carefully disinfect the wound which gave origin to the erysipelas, often very small, and in erysipelas of the face often hidden in the nose. This disinfection may be made also with the same solution of carbolic acid, or of corrosive sublimate in oil.

Besides, if the infection has the tendency to become deep, and to reach the subcutaneous tissue—causing phlegmon—we must quickly carry out subcutaneous injections, injecting in and around the inflamed zone, one, two, or three Pravaz's syringeful's (in proportion to the extension of the inflammation or of the infection) either of the aqueous solution of carbolic acid (2-3 per cent.), or of the aqueous solution of corrosive sublimate (1-2 per thousand up to 1 per cent.), in order to sterilise the deep infection, avoiding in this manner the formation of abscesses, or necrosis of the tissues, as I have many times observed. To complete the treatment the disinfection of the sore which lodged the infection is as necessary as that of the occasional (but fortunately rare) deep infection of the subcutaneous tissue.

If this *local treatment* is vigorously carried out, the symptoms of the erysipelas—high fever, burning thirst, headache, anorexia, vomiting—abate in two or three days, in proportion to the promptitude of the treatment. *General treatment* is not always necessary, or only when local treatment is begun late.

The time allowed for reading this paper does not permit me to give the histories of the cases thus rapidly cured, but eleven years ago, at the Perugia Congress I cited twelve of erysipelas, two of angioleucitis, and one of infective œdema. Since that time I have treated many other cases with the same results.

During the treatment with the carbolic acid applications it is necessary to examine the urine often, which in children and in

delicate subjects may offer the characteristic colour from absorption of carbolic acid, especially if the infected skin is very extensive. In these cases I advise a change to the solution of corrosive sublimate in oil, in the above mentioned proportion—1 per cent.

For the last ten years I have used chiefly the corrosive sublimate solution in oil in private practice, and for five years in the Savoja Asylum for Abandoned Children, as being free from smell, and as its application is absolutely painless, and as an antiseptic in all surgical infections both acute and chronic, with immense advantage, as well as in angioleucitis, phlegmon, infective œdema, œdema from anthrax, eczema, pityriasis, folliculitis, lupus, etc., sterilising their respective micro-organisms in the same manner as that of Fehleisen's streptococcus, either applying it superficially with a pencil, or deeply in subcutaneous injection, according to the extension and depth of the infection, as I have been able to observe in many cases, and lately in a very severe case of œdema from anthrax on the face of a tanner treated by deep incisions into the right cheek, which threatened gangrene, and by the application of the corrosive sublimate solution in oil into the incisions and over the swollen parts—cheek, forehead, head. In the left cheek, into which the œdema rapidly extended, I stopped the infection with a few of Hueter's injections. Prof. Scalzi and Dr. Agostini, who saw the patient, can testify to the severity of the case and the value of the treatment.

I use it also as a prophylactic in dressing recent wounds, and to sterilise such instruments as cannot be disinfected in boiling water, as well as my hands before an operation, and the skin of the region to be cut. To the immense advantage of thus easily obtaining perfect asepsis, we must add that of economising much dressing material, because it is enough to anoint with this *antiseptic oil* the sore —ancient or recent—as well as the skin around, and put on the sore a small piece of dry gauze and cotton wool, for the absorption of scanty secretion, to obtain a rigorously aseptic dressing. For disinecting an infected sore it is necessary to renew the application of the oil in the same way. As for the erysipelas, the sore may also be kept uncovered, the application being repeated two or three times a day.

For the delicate skin of women and children, and in mucous membranes, this antiseptic oil must be applied very lightly and then wiped off, leaving pure dry gauze or pure cotton wool on the sore.

ABORTIVE TREATMENT OF ERYSIPELAS (*Amici*).

The economy of this treatment, its easy application, and perfect asepsis, make it useful also in hospitals, and especially in military surgery.

Although very careful experiments made in laboratories had proved that *in vitro* antiseptic solutions in oil or in fatty substances lose their antiseptic power, or their efficacy against micro-organisms, my clinical observations permit me to say that carbolic acid and corrosive sublimate, in the above mentioned proportions, maintain antiseptic efficacy (1).

Certainly my work is incomplete, and these few clinical observations would have more value if confirmed by bacteriological experiments, but my daily professional labours prevented me from carrying these out. I know that a German Professor, of whom I am sorry to have forgotten the name, two or three years ago, found Fehleisen's streptococcus at a remarkable distance from the limit of the visible infection. I heard it with great pleasure, because it has confirmed my clinical observations.

*Discussion.*

Dr. FALCAO (Lisbon):

Comme je viens d'entendre parler du traitement de l'erysipèle, je tiens à vous faire connaître le traitement que j'emploie et dont j'ai recueilli de très bons résultats.

Je l'emploie depuis 1888, époque à laquelle je l'essayai à l'Hôpital St. Joseph. J'ai fait l'étude comparative des divers traitements qui ont été successivement préconisés, or, les avantages de ce traitement se sont manifestés d'une façon si positive, que je m'en sers presque exclusivement, et plusieurs médecins de Lisbonne l'ont adopté dans la pratique.

Ce traitement est très simple. Il consiste à maintenir les surfaces, atteintes d'erysipèle, recouvertes d'une mince couche de coton hydrophile, mouillé dans une solution de borate de soude de 4 °/₀. L'éruption se limite très rapidement, et les phénomènes généraux s'amoindrissent et disparaissent dans un court délai.

Dans les erysipèles de répétition, je conseille de faire des lavages et injections dans les cavités naturelles, spécialement le nez et le conduit auditif externe, ayant soin quant à celles des surfaces, qu'aucune excoriation de la peau, si petite qu'elle soit, ne soit fréquemment lavée avec la même solution, dans l'intervalle des poussées. On arrive, ainsi, à les faire tout à fait disparaître.

(1) On mucous membranes the antiseptic power of carbolic acid in oil is maintained also in the dose of ten per cent., as I have observed in the throat and in other mucous regions.

DERMATITE EXFOLIATRICE GÉNÉRALISÉE (*Petrini de Galatz*).

Prof. PETRINI DE GALATZ (Bucharest) :

## Deux cas de Dermatite Exfoliatrice Généralisée.

I.

Dans ces derniers temps, nous avons eu dans notre service de Clinique de l'hôpital Coltza de Bucarest, deux malades atteints de dermatite exfoliatrice généralisée, un homme et une femme.

La femme à la suite des complications, (phlébite et lymphangite avec grangrène partielle du membre inférieur gauche et pneumonie lobulaire,) succomba au bout de 18 jours, et ayant fait l'étude histologique de la plupart des organes, y compris la moelle et les ganglions spinaux, nous y trouvâmes des lésions assez importantes, qui n'ont pas été encore signalées par d'autres observateurs.

C'est même la découverte de ces lésions qui nous décida a faire une communication sur cette dermatose, sur laquelle on a tant écrit.

Cependant, malgré le nombre des faits déjà connus, cette maladie n'est pas très fréquente, et on continue quelquefois a l'englober avec l'érythème scarlatiniforme desquamatif généralisé, ou avec le pityriasis rubra type Hebra, ce qui ne doit pas être fait à la suite du congrès de Paris en 1889, où la question a été élucidée.

Voici en un court résumé l'observation de nos deux malades :

*Observ.* I.—Femme de 60 ans, entrée dans mon service le 11 Avril, 1894. Diagnose : *Dermatite Exfoliatrice aiguë généralisée ;* compliquée de : Phlébite et lymphangite avec gangrène partielle du membre inférieur gauche. Pneumonie lobulaire. Decès le 29 Avril.

*Anamnèse.*—Rougeole dans son enfance ; fièvres paludiques, menstrues à 14 ans. Toujours bien réglée. Aucune manifestation syphilitique ou scrofulo-tuberculeuse ou rhumatismale. Elle a toujours été bien portante jusqu'à la fin de 1893, lorsqu'elle observa que les matins ses paupières devenaient lourdes et tuméfiées, ce qui lui gênait un peu la vue. Pendant la journée la tuméfaction des paupières disparaissait, mais elle disait que ses jambes s'enflaient si elle marchait un peu plus. Il n'y avait aucun changement dans ses urines. Cet état dura six mois, puis disparut spontanement.

DERMATITE EXFOLIATRICE GÉNÉRALISÉE (*Petrini de Galatz*).

Quatre semaines avant son entrée dans nos salles elle fut prise d'un frisson violent, d'une forte démangeaison, de cuisson, et la peau devint rouge du côté de la région antérieure gauche du thorax. Bientôt la démangeaison gagna la région cervicale, le tronc dans sa totalité, la face ; puis l'abdomen, les membres supérieurs où la peau devint aussi rouge et un peu plus épaisse. Les membres inférieurs n'ont été envahis qu'il y a huit jours.

Pendant tout le temps de l'extension de cette rougeur la malade avait des frissons et une sensation de froid continuelle.

Deux semaines plus tard, la peau sur toutes les régions commença à s'exfolier sous forme de lames et lamelles épidermiques, à se fendiller, et une sensation de picotement, de cuisson et de démangeaison troublait le repos de la malade. C'est dans cet état qu'elle entra dans notre service où nous constatâmes pendant son séjour qu'il s'agisait bien réellement de la dermatose de Wilson-Brocq, *forme primitive.*

*Observ.* II.—Homme de 49 ans. Bonne constitution. Dit avoir eu dupuis de longs années des poussés eczemateuses, par plaques isolées, en commençant par le tronc et la région cervicale.

En 1885 il dit avoir eu une attaque d'hémiplégie, mais après trois mois, il pouvait se bien servir de ses membres. A la suite de cette hémiplégie il dit avoir eu une nouvelle poussée d'éczema à la face et au cou, qui dura une année.

En 1889 une autre poussée accompagnée d'épistaxis.

En 1895 il vint à nos consultations gratuites avec état eczemateux de la région céphalique et du tronc. Puis dans le courant de cette année la maladie se generalisa et nous posâmes le diagnostic : Eczema rubrum généralisé.

Il entra dans notre service dans cet état. Bientôt nous constatâmes une rougeur universelle du tégument avec sécheresse, des frissons répétés et de la fièvre, si bien que nous étions forcés d'administrer de l'antipyrine, du sulfonal, du trional. Diète lactée et tisane de menthe.

Puis commence la désquamation lamellaire de la tête aux pieds. Aux mains et aux pieds l'épiderme des doigts et de la plante et des paumes des mains s'enlève comme des doigts de gants en des grandes plaques épaisses.

Puis il survient la chûte des cheveux, des cils et des sourcils, des poils des régions axillaires, pubiennes et de sur tout le corps ; puis

chûte des ongles. Il y a de l'éctropion des conjonctives, et les muqueuses linguale et buccales sont rouges tandis que l'épithelium de la langue desquame aussi.

Puis nous constatons le sphacèle de quelques doigts des pieds et avec le temps et malgré le traitement, il survient l'élimination de quelques phalanges de ces régions.

Plus tard, le malade a des décubitus fessiers et les ulcérations consécutives marchant très lentement vers la guérison.

Un jour nous constatons une tuméfaction de la région moyenne et externe de la cuisse droite, et après quelques jours nous ouvrons avec le bistouri dans cet endroit et il sort du pus phlégmoneux. Des tubes de cultures ensemencés avec le pus de cette région ont été steriles.

Le malade prend une pneumonie, de la diarrhée plusieurs fois, mais à la suite du traitement il se remet. Les cheveux et les poils tombés, commencent à repousser quoique le malade ait souvent de la diarrhée, de la fièvre et une démangeaison qui l'empêche de dormir.

A ce moment le malade se trouve encore dans cet état dans notre service.

Comme on le voit, nos deux cas sont des dermatites exfoliatrices généralisées typiques, le premier peut être considéré comme primitif, le second consécutif à un eczéma ou à un état eczématique.

La question la plus importante de cette dermatose comme de toutes maladies, étant *la pathogénie*, c'est de ce côté que nous avons dirigé notre attention.

## II.

### Recherches Bactériologiques et Histologiques.

(*a*) Recherches concernant le malade de notre 2me observation. J'ai ensemencé plusieurs tubes avec des produits pris sur les parties sphacélées des doigts des pieds et mis à 37°. Après deux jours j'ai constaté des colonies, qui examinées au microscope étaient dues, soit au staphylococque, soit à un petit bacille banal.

Alors j'y ai fait lavé la pulpe du doigt indicateur de mon malade, comme on le fait d'habitude, avec de l'esprit, de savon de potasse, avec du sublimé, de l'alcool fort et de l'éther pour anésthésier. En prenant une goutte du sang, le doigt étant couvert pendant

l'opération avec un cloche en verre, j'ai ensemencé quelques tubes de gélose glycérinée, gélose et glycose, et gélose pure, qui sont mis au thermosthat à 37°. Le lendemain on observe dans les tubes ensemencés de deux à trois petits points, d'un blanc jaunâtre, faisant un léger rélief, à aspect opaque et luisant, à contour régulier.

Le jour suivant les colonies ont eu la grandeur de petits pois, mais conservaient les autres caractères.

Le troisième jour la plupart des colonies mentionnées se réunissent et forme des plaques plus grandes, à coloration jaunâtre, et d'autres d'un blanc d'ivoire. L'examen microscopique nous montre des staphylococques à petits grains.

Mais, malgré la constatation de ce microorganisme dans de telles conditions, pour m'assurer d'avantage si réellement il avait son origine dans le sang, j'ai procédé à un nouvel ensemencement. Pour éviter tout soupçon, cette fois le doigt a été lavé comme précédement, mais à plusieurs réprises et en se servant fortement de la brosse. *Nous avons donc fait laver le doigt comme on ne le fait pas d'habitude.*

Eh bien, en prenant une goutte de sang de ce doigt ainsi lavé, et en faisant des ensemencements sur les mêmes mileux *il ne c'est plus developpé des colonies, les cultures ont été stériles.*

Ceci prouve qu'on ne saurait être assez scéptique, lorsqu'on croit avoir decouvert de bactéries dans le sang, de quelques maladies que ce soit. Puisqu'on a vu que nous avions pris le sang d'un doigt lavé comme on le fait journellement, et malgré cela, nous avons cultivé le staphylococque banal qu'on trouve partout.

Toujours pour nous assurer si dans la dermatite exfoliatrice généralisée, il y a un microorganisme, nous avons pris de ce même malade un fragment de peau qui était décollé sur le bord d'une ulcération des fesses. Le fragment a été durci par le sublimé acétique et l'acétone ; et une autre partie du même fragment par l'alcool ordinaire et la celloïdine.

Les coupes minces, faites au microtome ont été colorées par la thionine phéniquée, le violet de gentiane de Gram, la méthode de Löffler et par le bleu polychrome d'Unna. *L'examen de toutes ces préparations ne nous a pas fait découvrir aucune bactérie.*

Par conséquent, ni dans le sang pris avec des grandes précautions, ni dans la peau de ce malade nous n'avons decouvert aucune *microorganisme.*

(*b*) Recherches bactériologiques et histologiques concernant la malade de notre première observation.

Comme nous venons de le dire, la malade de cette observation ayant succombée à la suite de grandes complications, nous avons examiné bactériologiquement la peau, les poumons, le foie, la râte, les reins, les ganglions lymphatiques inguinaux et poplités, quelques nerfs, un grand nombre de coupes de la moelle et des ganglions spinaux et *nous n'avons trouvé aucune bactérie.*

III.

Mais nous avons par contre trouvé des lésions très importantes dans la moelle et les ganglions spinaux.

Je ne parlerai pas des lésions trouvées dans la peau, car elles ne sont pas d'une grande importance.

Les nombreuses préparations microscopiques (quelques centaines), que nous avons fait faire par notre préparateur M. Moisesco, ont été colorées par les matières colorantes suivantes : picrocarminate d'ammoniaque de Ranvier ; l'éosine et l'hématoxyline ; l'hémalaun ; par la méthode de Pall et de Weigert ; par la méthode de Gram, de Löffler, le bleu de méthylène ; le bleu polychrome d'Unna pour la recherche des bactéries ; par le violet de méthyle ; la solution de Lugol et l'acide sulfurique pour la recherche de la dégénérescence amyloide. Voici ici en résumé les lésions les plus importantes que nous avons trouvés :

*Ganglions Spinaux. Ganglions lombaires droits.*—La plus grande partie du centre de ces ganglions est atteinte d'une altération nécrobiotique, qui se voit aussi bien à la loupe, comme on peut le voir sur mes planches, dessinées à un plus fort grossisement, où le centre du ganglion, à cause de la destruction dégénérative, offre une cavité kystique. Cette cavité continue vers le tissu normal du ganglion, avec un tissu de nouvelle formation, formé par un stroma très fin fibrillaire, coloré en rose lilas (éosine hématoxyline) et tapissé d'un grand nombre de petites cellules granuleuses, parmi lesquelles, il y a des fibres nerveuses et probablement des cellules ganglionaires qui ont subi la même dégénérescence, ont perdu leurs aspect complètement.

De sorte qu'à la place des éléments du ganglion, céllules et fibres nerveuses, on trouve le tissu que nous venons de décrire. Dans certains endroits où ce dernier tissu manque, le tissue nerveux étant

tombé à cause de la nécrobiose on observe comme nous l'avons dit, des véritables cavités kystiques.

Les vaisseaux sanguins de ces ganglions sont tous congestionnés et chose bien plus importante, ils sont atteints de sclérose de leurs parois, et ceux qui ne sont pas remplis par du sang sont atteints d'une endarterite. Les capillaires sont aussi atteintes de la même altération, on constate une endocapillarite. On constate aussi quelques corps pleins, ovoïdes, à couches concentriques. *Ce sont des gros corps amylacés à couches concentriques.*

*Ganglions Dorsaux.*—Les mêmes altérations mais à un degré moindre se rencontrent dans les ganglions dorsaux inférieurs mais la sclérose vasculaire est presque au même degré.

*Ganglions Cervicaux.*—Ici nous trouvons digne d'être signaler un certain nombre, jusqu'à sept par couple, de corps à couches concentriques, colorés en rouge brunâtre par le carmin qui sont aussi des corps amyloïdes. Le centre de certains de ces corp est brillant et sphérique.

### Moelle Epinière.

*Région dorsale.*—Ce qui frappe surtout l'observateur, c'est le nombre considérable de corpuscules ou globes amylacés, qu'on observe à la surface de la moelle, et ceux-ci sont encore plus nombreux vers la périphérie de la substance blanche. Les dimensions de ces corpuscules oscille entre 7 et 15 $\mu$ de diamètre, et ont un aspect homogène, presque hyalin, se colorant en rouge brique par le picrocarmin, en bleu lilas par le violet de méthyle, en mauve par le Weigert, tandis qu'ils sont colorés en bleu avec un ton lilas à leur périphérie par la solution de Lugol et devient noirs si après le Lugol on passe les préparations par l'acide sulfurique. La réaction obtenue par le Lugol, couleur bleu violacé, nous autorise à considérer ces corpuscules où globules de nature amylacée, avec une certaine dégénérescence hyaline.

Sur mes dessins on peut voir ces éléments. Nous devons ajouter que dans la moelle lombaire traitée par le violet de methyle, beaucoup de ces corpuscules sont *colorés en rouge violacé*, et d'autres en bleu ou bleu violacé. Mais les parois des vaisseaux ne sont nullement atteintes de dégénérescence amyloïde ; mais comme les autres vaisseaux, ceux des enveloppes de la moelle ont leurs parois épaissies et sclérosées.

*Cornes postérieurs.*—Nous trouvons une atrophie très manifeste de cellules nerveuses de ces cornes avec la disparition de leur noyaux et des prolongements. Les vaisseaux sont congestionnés et sclérosés ; on voit très bien ces altérations sur les dessins coloriés que je présente.

*Fibres radiculaires des racines postérieures.* Au niveau de leur sortie de la moelle, ces fibres sont en grande partie atrophiées, tandis que le stroma conjonctif est plus abondant.

Les noyaux de la névroglie sont très nombreux.

*Racines postérieures et antérieures.*—Les vaisseaux sont sclérosés et le stroma conjonctif plus abondant, mais chose curieuse, comme vous le voyez sur mes dessins, *on trouve une cellule ganglionaire dans chaque coupe à la périphérie du faisceau de racines postérieures*, ce que l'on ne connait pas jusqu'à présent.

Nous ne décrirons pas ici dans ce résumé, les altérations trouvées dans les autres régions de la moelle, puisqu'elles sont à peu près les mêmes que dans la région que nous venons de décrire.

Dans les reins, le foie, la rate, les ganglions lymphatiques nous n'avons pas de lésions importantes a signaler.

*Poumons.*—Nous constatons une très forte congestion et de la pneumonie lobulaire.

*Par conséquent, comme Quinquaud et comme Oro, nous avons constaté comme lésions dignes d'être signalées, des altérations très manifestes de la moelle, des lésions de myélite diffuse.*

*Mais, en plus, nous avons trouvé dans mon cas, une nécrobiose très étendue des ganglions spinaux de la région lombaire que nous venons de décrire, et la sclérose même de plus petits vaisseaux. Le grand nombre des globes ou corpuscules amyloïdes que nous avons trouvé dans la moelle, viennent aussi à l'appui de la myélite diffuse.*

*Aussi peut on dire que dans la " Dermatite exfoliatrice généralisée aiguë" on peut s'attendre à trouver des lésions centrales de la moelle épinière.*

Le malade de ma deuxième observation se trouve toujours dans mon service, la dermatite exfoliatrice généralisée est à sa période d'état, il desquame moins, les poils et les cheveux tombés ont repoussés, mais le tégument est toujours rouge.

LA NATURE ET RELATIONS DU GROUPE DES ERYTHÈMES MULTIFORMES (*Tommasoli*).

[*Papers taken as read.*]

Prof. TOMMASOLI (Palermo) :

## Sur la nature et les relations du groupe des Erythèmes multiformes.

Très illustres confrères,—Avant tout j'éprouve le besoin de prier tous les membres présents de se joindre à moi pour envoyer un salut au Prof. De Amicis de Naples, qui comme le Prof. Mibelli de Parme n'a pu faire entendre ici sa parole si désirée et si pleine d'autorité, et dont l'absence est due à un récent deuil de famille.

Je prie aussi mes collègues de vouloir bien prendre en considération que si, répondant à de nombreuses et pressantes sollicitations, je n'ai pu refuser de prendre la place du Prof. De Amicis je n'ai nullement la prétention de combler la grande lacune que cause son absence. A la dernière heure j'ai considéré comme un devoir d'accepter cette tâche et n'ayant pas le temps nécessaire pour demander aux confrères rapporteurs de faire une distribution différente du travail, je n'ai pu non plus donner à l'étude de cette question le temps qu'il m'aurait fallu pour ajouter quelquechose de vraiment important et de positif à ce que j'ai déjà publié dans mes deux travaux récents sur "*Pemfigo e Pemfigoidi*, 1895," e "*Sull Erythema exsudativum multiforme di Hebra*, 1895."

J'ai seulement recueilli quelques unes de mes idées sur ce sujet ; elles sont en partie anciennes, en partie nouvelles, et pour plus de concision je prends la liberté de les exposer sous forme de propositions conclusives.

A.—1. L'étude des Erythèmes, cultivée toujours par les dermatologistes, avance tous les jours d'un pas ; mais ce sont des pas très petits et incertains, et nous n'avons guère avancé la question, depuis le point où la laissa en 1890 M. Besnier dans son précieux mémoire "*Pathogénie des Erythèmes*," auquel nous devons souvent avoir recours pour nous remettre sur la bonne voie.

2. Cette étude est des plus intéressantes, non seulement parcequ'elle a pour but l'étude d'un des plus vastes et des plus importants

chapitres de la Dermatologie, mais aussi parceque cette étude ouvre en quelque sorte la porte à d'autres Dermatoses qui sont même plus importantes, et pourtant moins connues, que les Erythèmes et qui ont beaucoup de points de contact avec les Erythèmes.

3. Si cette étude n'est pas encore bien avancée, c'est parce-qu'elle n'a été ni commencée ni conduite d'une manière vraiment rationelle. C'est par l'étude des Erythèmes à l'origine et à la Pathogénèse la plus simple, qu'il faut commencer, et c'est par leur étude qu'il faut insister. M. Besnier savait déjà que c'est l'étude des toxidermies érythémateuses naissant sous l'action directe de l'adultération des liquides de l'économie et des solides *par un agent connu*, qui montre la voie à suivre, et qui éclairera certainement d'une vive lumière la pathologie des érythèmes spontanés ; mais personne n'a tenu compte du conseil, et l'idée de passer du simple au complexe, du facile au difficile, n'a encore guidé personne dans cette voie.

B.—4. Malgré cela il est encore constaté que celui qui dit : *Erythème polymorphe*, sans y ajouter autre chose dans l'état actuel de la Dermatologie, ne peut plus avoir l'intention de parler d'une individualité nosologique, *d'une maladie*, mais seulement d'un cadre symptomatique lequel peut se vérifier dans le cours de beaucoup de processus ou d'états morbides.

5. Ces processus ou états morbides peuvent être par origine, par localisation, par extension, par gravité, par nature complexe, des plus divers. Ils doivent donc procéder tous par des chemins relativement très divers, pour arriver tous à provoquer sur la peau le même cadre symptomatique. Pourtant il faut admettre que tous doivent se réunir enfin sur un seul point, et ce qui ne peut être qu'une modification spéciale de la composition du sang, c'est-à-dire une *hémato-intoxication érythématogène*.

6. Par conséquent, dans le processus ou mécanisme compliqué quelquefois lent, quelquefois rapide, dont un Erythème polymorphe quelconque prend origine, nous avons *des points de partance les plus divers, des chemins intermédiaires multiples, et un seul point d'arrivée ;* ce sont là trois moments divers de ce processus lesquels doivent être tenus nettement séparés entre eux, quoique réunis intimement, parceque chacun mérite la considération la plus haute et une étude à part.

LA NATURE ET RELATIONS DU GROUPE DES ERYTHÈMES MULTIFORMES (*Tommasoli*).

7. Les points de partance par consentement presque général peuvent être mis aujourd'hui dans trois diverses catégories : (1) des substances toxiques introduites dans l'organisme avec les aliments, les médicaments ou les poisons : (2) des substances toxiques créées dans l'organisme par les agents de quelque infection : (3) des substances toxiques préparées dans l'organisme par la fonction elle-même sur un ou sur plusieurs points, et par un groupe quelconque ou par plusieurs groupes de ses élements.

8. Il n'est peut-être pas inutile, ni contraire aux résultats de la bactériologie de joindre à ces trois catégories une quatrième représentée par les substances toxiques qui peuvent dériver dans des circonstances données, *de la flore microbique ordinaire* de l'organisme et particulièrement de nos voies digestives : flore microbique représentée particulièrement par les streptococcus, par le Bact. coli. par le B. pyocyane par le B. pyogène fétide, etc., flora parfaitement innocente, vivant dans notre organisme, en faisant en quelque sorte partie, et qui ne peut être à la rigueur confondue avec les infections vulgaires qui arrivent et passent, flora qui sauf peu d'exceptions ne peut produire des cadres morbides avec un caractère spécifique quand elle entre éventuellement en action, flora dont j'ai proposé de désigner les effets sous le nom de *pseudo-autointoxications*, pour faire comprendre qu'elles représentent comme un "quid medium" entre l'intoxication à infections véritables et l'intoxication autogène ou idiopathique.

9. Quand une de ces substances toxiques qui représentent le premier point de partance d'un Erythème polymorphe, ou seule ou associée avec d'autres de la même catégorie ou de la catégorie diverse, entre en action, nous pourrons admettre qu'elle ne suffit jamais seule à produire directement et immédiatement un Erythème polymorphe ; mais qu'elle provoque dans l'organisme adulteré par elle-même des modifications, ou générales ou partielles, dont il est fort propable que des substances toxiques toujours nouvelles, prennent leur origine : avec celles-ci la substance toxique ou les associations de substances toxiques primitives se combinent successivement de diverses manières ; elle se modifie, se transforme, jusqu'à ce qu'on arrive à cette intoxication finale par laquelle l'Erythème polymorphe est provoqué.—Ainsi pour chacun des Erythèmes polymorphes il faut joindre une participation plus ou moins grande d'*autointoxications secondaires*, et ces combinaisons, ces transformations successives de

substances toxiques sont ces chemins divers et multiples qui représentent le second moment de la pathogénèse des Erythèmes polymorphes.

D.—10. *Ces chemins divers* ou plutôt ces associations, successions, modifications, combinaisons, transformations de toxines lesquelles se réalisent dans l'organisme, avec l'organisme et par l'organisme, représenteraient ce que Besnier a appelé *la condition individuelle* : pourtant, compris ainsi comme moi je les comprends, ils réuniraient en eux en grande partie ce que Besnier appelle *la condition pathogénique*. Celle-ci irait ainsi à se diviser et une partie représenterait *les intoxications primitives*, c'est-à-dire celle que Besnier appelle *l'élément pathogénique*, et moi *le point de partance*, et l'autre partie représenterait les intoxications successives aux primitives, c'est-à-dire *les secondaires*.

11. L'intoxication primitive est connue seulement dans les Erythèmes polymorphes qui dérivent de médicaments et de poisons : dans tous les autres elle est encore inconnue. Les *intoxications secondaires* au contraire sont toutes et toujours inconnues, quel que soit le point de partance d'un Erythème polymorphe. Pourtant il est permis d'affirmer que celles-ci varient de parenté à parenté, de famille à famille, d'individu à individu et dans le même individu elles peuvent varier d'état à état, d'âge à âge, de jour à jour et même aussi d'heure à heure.

12. Pour les intoxications primitives produites par des médicaments ou des poisons, ou peut déjà commencer à étudier : (*a*) dans le laboratoire quels sont leurs points de contact d'où dérive la *faculté commune érythématogène*, et (*b*) dans les salles de la clinique, quel est le maximum d'action érythématogène que chacun de ces médicaments ou de ces poisons peut faire lui seul, et quelle est la contribution nécéssaire de l'organisme ; pour les intoxications d'autre nature au contraire, l'étude spéciale de ces fonctions est encore impossible.

E.—13. Quand ce travail intime et mystérieux d'intoxications secondaires auquel prennent part, soit tel ou tel organe soit tel ou tel système d'éléments cellulaires et dans tel ou tel grade selon les divers individus et les diverses conditions individuelles les plus variantes du même individu, quand il est arrivé à un tel point qu'il a fait dans le sang cette adultération donnée qui est nécessaire afin que se

produisent les lésions de l'arbre vasculaire qui font l'Erythème polymorphe, alors nous sommes arrivés au dernier moment de la pathogénie de ces Erythèmes, c'est-à-dire que nous donnons *à ce point d'arrivée* commun où toutes ces intoxications diversement produites et diversement préparées, se recontrent pour produire le même effet visible, l'exanthème.

14. Ce dernier moment que Besnier appelle *le mode pathogénique* et qu'il définit " l'acte vital qui préside à la constitution des lésions cutanées de l'Erythème," est représenté dans chaque cas par une *irritation* ; cette irritation par du sang adultéré se réalise sur les parois de l'arbre vasculaire, soit directement, soit indirectement, par la voie du système nerveux périphérique et centrale, irritation qui se réalise sur l'arbre vasculaire tout entier, mais qui produit seulement des lésions aux points les plus faibles et à ceux, où par des causes diverses, la force de l'irritation est la plus grande.

15. De cette irritation naît une lésion multiforme dans laquelle, au point de vue clinique nous trouvons ordinairement présents à un degré plus ou moins prononcé, selon la forme et la gravité de la lésion, tous les quatre anciens caractères classiques de l'inflammation, et au point de vue histopathologique nous trouvons une dilatation vasculaire, un œdème plus ou moins prononcé et profond, une infiltration de leucocytes et une prolifération cellulaire plus ou moins forte autour des vaisseaux du derme et même aussi de l'hypoderme.

16. Il naît donc de cette irritation une lésion qui, même en cas qu'elle soit peu prononcée ne peut être complétement illustrée par une simple *altération fonctionnelle angionévrotique* de l'appareil vasculaire, mais que doit être comprise comme une altération organique inflammatoire : et par conséquent celui qui continue encore à prétendre—comme presque tous le font encore—que l'Erythème polymorphe est une *angionévrose* se rend, selon moi, coupable des fautes suivantes :—

(*a*) Il altère la signification originaire purement physiologique du mot *angionévrose*.

(*b*) Il comprende dans ce mot une partie de ce que Besnier appelle la *condition pathogénique*, plus le *mode pathogénique*, plus la nature anatomopathologique de la lésion, et maintient donc une confusion très fâcheuse.

LA NATURE ET RELATIONS DU GROUPE DES ERYTHÈMES MULTIFORMES (*Tommasoli*).

(*c*) Il continue à jouer, sans résultats positifs, sur la valeur histopathologique conventionnelle qui est à attribuer aux deux mots *angionévrose* et *inflammation*, entre lesquels M. Unna a mis une troisième notion obscure, c'ést-à-dire celle d'inflammation névrotique qui fut déjà employée par l'Ecole de Vienne dans le champ clinique.

(*d*) En appréciant les lésions cutanées des Erythèmes polymorphes, il tient seulement compte de quelques uns des faits qui sont particuliers aux vrais *angionévroses* et que pourtant chaque irritation peut produire, et il oublie aussi tous les autres faits que l'angionévrose ne peut absolument pas illustrer.

17. Après tout cela la pathogénèse des Erythèmes polymorphes nous semble complète dans ses éléments divers, et nous pouvons nous déclarer en état d'apprécier à sa juste valeur soit la doctrine de ceux qui veulent faire dépendre tout d'actions réflexes du système nerveux central, irrité toxiquement, soit la doctrine de ceux qui, ayant trouvé quelquefois dans quelque lésion érythémateuse des légions de micro-organismes, voulurent tout réduire à l'action purement locale de ces micro-organismes, et nous trouvons bon de nous abstenir et de l'une et de l'autre des ces doctrines.

F.—18. Après avoir fixé de cette manière, et en procédant par des "inconnues" la nature étiologique, patho-génétique et anatomo-pathologique des Erythèmes polymorphes en général, il nous reste à voir dans *le champ clinique*, combien de types et combien de variétés d'Erythèmes polymorphes peuvent exister, et s'il est possible de le faire, en fixer les types divers selon que les groupes étiologiques homologues sont divers ; et, si c'est possible, en tenant exactement compte de ces conditions individuelles dont dépendent les intoxications secondaires, étudier les divers types cliniques plus ou moins clairement dessinés jusqu'à la cause première ou au groupe de causes premières de ce type donné, mais c'est là un terrain aussi litigieux que celui traité jusqu' ici.

19. Il est certainement logique d'admettre qu'un type spécial d'Erythème polymorphe puisse répondre à chacune des catégories de substances toxiques érythématogènes que nous avons énumérées auparavant, et moi-même dans mes publications déjà citées j'ai tenté de fixer les traits principaux, les plus importants et les plus décisifs

de chacun de ces trois types auxquels, pour l'intelligence du sujet, je me proposais de donner les noms de ; *Erythèmes polymorphes ab ingestis*, *exanthèmes polymorphes infectieux*, et *érythrodermies polymorphes autotoxiques*. Mais il ne faut pas oublier que plus la substance toxique d'une catégorie s'associe souvent à d'autres de nature diverse (médicaments et infections, infections et autointoxications, etc., etc.) et plus *les intoxications secondaires* ont une part, peut-être prépondérante, dans la pathogénie des Erythèmes polymorphes. Il est donc, et il sera probablement très difficile d'avoir des types purs et se rapportant plus ou moins aux causes.

20. Il est aussi certainement logique d'admettre qu'on puisse séparer des types en quelque sorte généraux certains types particuliers d'Erythème polymorphe ; Je me suis assuré et je suis convaincu que l'*Erythème exsudativum multiforme de Hebra* circonscrit dans les limites bien nettes que j'ai déterminées avec soin dans mes publications antérieures et que l'*Erythème nodosum* du même Hebra sont justement deux de ces types particuliers d'Erythème polymorphe-*autotoxique* ou *pseudo-autotoxique* ; mais toute conclusion absolue sur ce sujet serait absolument prematurée.

21. Il me semble pourtant qu'une chose est parfaitement certaine, c'est que le type d'Erythème polymorphe que mon collègue et mon ami le Prof. von Düring (Beitrag z. Lehre von den pol. Eryth.—Arch. f. Dermat. B. XXXV.) a cru tout récemment rapporter à l'Erythème exsudativum multiforme de Hebra ne peut être considéré comme l'Erythème vrai de Hebra, on ne peut le considérer que comme un type bien déterminé qui est à isoler de ceux que Besnier a appelés *pyrexies exanthématiques méconnues* : type d'Erythème polymorphe épidémique que les dermatologistes devront tenir en plus haute considération après la savante communication du dermatologiste de Constantinople.

Prof. V. MIBELLI (Parme) :

**Contribution à l'étude de l'Hydroa Vacciniforme de Bazin.**

Messieurs :—J'ai eu l'occasion d'étudier, dans ma Clinique de Parme, un cas typique de cette rare et peu connue affection cutanée, que Bazin pour le premier décrivit en 1860 en l'appelant "*Hydroa vacciniforme*."

HYDROA VACCINIFORME DE BAZIN (*Mibelli*).

La description de cette maladie a été reproduite dans d'autres œuvres postérieures de Bazin (1862-1868) ; mais aucun autre auteur, ou contemporain ou postérieur, ne l'a plus mentionnée pendant vingt ans environ, et ainsi elle était tombée complètement dans l'oubli. Ce fut seulement Handford, en 1889, qui en publiant un cas de cette singulière dermatose dans l' " Illustrated Medical News," se rapellait qu'elle avait été décrite par Bazin sous la dénomination de " Hydroa vacciniforme," et pretendait que les cas présentés comme " summer eruption " par notre illustre Président (ainsi qu'un cas analogue d'Allan Jamieson), n'étaient autre chose que cette même maladie de Bazin.

Après la publication de Handford, vinrent les articles de Berliner, de Buri, de Van Dort sur le même sujet, mais la forme morbide ne restait pas moins cachée à la plupart des dermatologistes, même les plus distingués ; car même M. Brocq en publiant la 2me édition de son Traité en 1892, écrivait : " L'Hydroa vacciniforme (de Bazin) ne semble correspondre à aucune des dermatoses actuellement classées."

Il arriva seulement dans le courant de 1893 que cette maladie trouva place pour la première fois dans un Traité de Dermatologie, et ce fut notre éminent confrère, M. Radcliffe Crocker, qui la décrivit dans la 2me édition de son livre sous la dénomination de " Hydroa vacciniforme, seu æstivale." Dans les années suivantes, Boeck, Brocq, Bowen, Moreira, Jarisch et Crocker lui-même, en rapportèrent quelques nouveaux cas ; et à présent on peut dire désormais que le public des dermatologistes de profession est suffisamment averti de l'existence d'une forme morbide nettement caractérisée, à laquelle on ne pourrait avec raison changer la dénomination de Hydroa vacciniforme, heureusement choisie par Bazin.

Mais si cela est vrai, il faut néanmoins réfléchir combien exigu doit être le nombre de ces praticiens qui ont vu quelques cas de cette maladie, ou ont su la reconnaître, du moment que les observations jusqu'ici recueillies se montent à une vingtaine à peine. Et c'est en vue de cette considération que je me suis permis de vous entretenir de la démonstration de mon cas ; en prevoyant que quelquesuns de ces messieurs se lèvera peut-être pour nous dire qu'il en a aussi observé quelque cas sans lui attribuer le diagnostic que nous croyons lui devoir attribuer. Car l'embarras et l'incertitude dans le diagnostic est ce qui arrive presque nécessairement à tout dermatologiste, si expérimenté qu'il soit, qui se trouve pour la première

fois en présence de cette singulière dermatose, s'il n'a pas présent à l'esprit le peu qu'on a publié tout récemment sur l'Hydroa vacciniforme dans ces quelques notes restreintes qui sont dispersées dans nos annales. Il m'arriva, à moi, comme à Brocq en 1894, de ne pouvoir prononcer un diagnostic, lorsque j'observais mon malade pour la première fois en 1893; et ce ne fut seulement qu'en le rencontrant cette année, après la lecture des excellents mémoirs de Boeck et de Brocq, que le diagnostic de " Hydroa vacciniforme de Bazin," s'imposa à moi, soudain et certain, dès la première visite.

Du reste, toute importante qu'elle puisse être, je peux vous épargner la lecture de l'histoire clinique de mon cas, si vous croyez que l'inspection des photographies que je vous présente suffise. Mon but principal, dans cette occasion, c'est de vous dire deux mots des altérations histologiques que j'ai rencontrées dans mon étude, et de vous illustrer ainsi les préparations microscopiques, que je soumets à votre observation.

L'histoire du cas (qui est le premier du genre qu'on ait observé en Italie), la voici très-succincte:—

*Pilade G.*, âgé de 12 ans, savetier, de Parme.

*Anamnèse.*—Père vivant, mais très malade de tuberculose pulmonaire très avancée; mère, frère et sœur vivants et en bonne santé. Le petit Pilade a été tourmenté par des formes éczémateuses graves pendant la première année de son existence, et aussi à l'âge de 3 ans. A 4 ans il tomba gravement malade, et il demeura pendant 16 mois à l'Hôpital de Parme; il souffrait d'hydropisie (ascite) et on lui pratiqua plusieurs fois la paracentèse. Après cela il put se rétablir et recouvrer sa bonne santé qui s'est maintenue jusqu'à ce jour en lui permettant un développement régulier et bien proportiônné pour son âge. Une seule fois depuis le 1890 jusqu'au 1896, il a été malade, et ce fut l'année dernière, lorsqu'il dut garder le lit, à partir de la fin de février jusqu' au commencement d'avril, pour une fièvre typhoïde sans complications.

L'affection actuelle débuta en 1891 sur la fin de l'hiver. Elle s'est ensuite présentée chaque année à la même époque, et toujours avec les mêmes caractères d'objectivité et de cours, procédant par poussées successives et cédant complètement aux premiers jours de juin. Seulement en 1895 l'éruption ne se manifesta point, et ce fut précisément en 1895 que l'enfant garda le lit pendant le premier

mois de printemps, c'est-à-dire dans les jours où les lésions cutanées ont l'habitude de se représenter depuis six ans.

Les récits de la mère du petit malade, et surtout notre observation personnelle, nous apprennent que l'éruption fait toujours sa première apparition annuelle aux premiers jours de beau temps. Il suffit alors que l'énfant soit resté pendant quelques heures exposé aux rayons du soleil à la campagne, pour que du soir au matin son visage se recouvre des lésions élémentaires caractéristiques. Ensuite des poussées nouvelles se reproduisent encore ; et l'apparition, la durée, la gravité de ces nouvelles rechutes, dependent exactement des vicissitudes de la saison et de la façon dont l'enfant a su se ménager pour ne trop s'exposer au soleil. Chose remarquable ! une fois que l'été à commencé, cette susceptibilité, cesse tout d'un coup, et l'enfant peut bien s'exposer à son loisir aux rayons du soleil sans que l'éruption se reproduise jusqu'au printemps suivant.

L'éruption reste toujours localisée à la figure et particulièrement aux pommettes, au nez et aux oreilles : seulement il y a deux ans elle atteignit quelque peu aussi le dos des mains, les avant-bras, les jambes et les épaules.

Le temps qui m'est assigné pour cette communication ne me suffirait pas si je voulais vous lire le *Status præsens* de mon malade, tel que je l'ai soigneusement récueilli pendant quelques mois d'observation ; je me bornerai donc à résumer d'une manière synthétique :—

*Objectivité et évolution de l'éruption.*—Il s'agit dans le cas en question d'un exanthème, qui dans son plein dévéloppement est représenté par des vésicules, grandes en moyenne comme d'un grain de chénevis à une lentille, et dont quelques unes atteignant la grandeur d'un lupin. Les plus petites ont une forme hémisphérique ou globeuse irrégulière, les plus grandes sont plates ou un peu déprimées au centre, et toutes font une saillie distincte et notable au dessus du niveau de la peau, qui donne une certaine résistence à la palpation. Elles ont une couleur blanchâtre un peu transparente, quasi-opaline, présentant au centre une petite tache livide, qui paraît se montrer par transparence, et il y en a qui sont entourées aussi d'une legère aréole érythèmateuse. Si on les pique avec une aiguille, on voit que les plus grandes et plates se vident complètement d'un liquide clair, tandis que des plus petites et globeuses on ne fait sortir qu'une partie seulement de leur contenu.

HYDROA VACCINIFORME DE BAZIN (*Mibelli*).

Ces lésions sont disséminées sans ordre, et le plus souvent isolées ; néanmoins quelquefois il m'est arrivé d'en voir deux ou trois qui se sont fondues ensemble en restant tout-de-même individualisées par la tache bleuâtre centrale de chacune.

Quoique l'exanthème soit ainsi constitué d'un seul et unique type de lésion élémentaire, néanmoins à chaque moment qu'on l'observe on peut y trouver mêlées ensemble des lésions qui sont à une période d'évolution différente ou qui démontrent des différents degrés dans l'intensité du progrès. Et encore faut-il se rappeler que l'aspect de l'éruption peut être compliqué par la présence de vésico-pustules et de croûtes impétigineuses, qui reconnaissent pour leur origine des infections sécondaires, ainsi que j'ai pu le démontrer bactériologiquement.

L'exanthème se présente donc monomorphe, avec un polymorphisme apparent. Le soulèvement vésiculeux opalin, avec sa tache centrale rouge bleuâtre, visible par transparence, représente le type de lésion élémentaire en pleine évolution. Mais l'aréole rouge qui l'entoure, les dimensions plus ou moins grandes du soulèvement, son aplatissement ou dépression, ou même umbilication, ainsi que les différences de transparence jusqu'à l'opacité, et toutes les nuances de coloration de la tache centrale, sont des modalités d'aspect qui dépendent ou du degré différent de l'inflammation, ou des stades différents d'évolution des lésions élémentaires.

Chaque efflorescence débute par une petite tache érythémateuse, qui très rapidement se transforme en vésicule ; en deux ou trois jours celle-ci a atteint son développement complet, et son involution commence du centre à la périphérie ; le centre se dessèche, se déprime, et la tache livide devient plus marquée et d'une couleur rouge-sombre. Les efflorescences plus développées peuvent continuer encore à s'élargir à la périphèrie, tandis que le centre présente déjà des faits de régression ; et c'est ainsi que se produisent ces formes si caractèristiques, donnant l'idée des pustules de vaccine, qui ont un large centre déprimé ou ombiliqué, de couleur rouge sombre, entouré d'un cercle blanc opalin ou opaque.

Quelque soit sa grandeur, l'involution de chaque efflorescence est toujours marquée par cela : que la tache centrale devient plus foncée et en même temps elle ne se montre plus seulement par transparence, mais intéresse aussi la voûte externe de la vésicule qui se desséche à sa place et se déprime. Ensuite la tache s'élargit, en devenant rouge-jaunâtre, ou rouge-brun et presque noire, mais

elle n'arrive jamais à gagner toute la périphérie de l'ancienne vésicule. Ainsi sous la voûte vésiculeuse se forme lentement une croûte rouge jaunâtre ou presque noire, sèche, lenticulaire, qui est toujours plus petite que l'efflorescence qui l'a produite. La chute de la croûte laisse une tache lisse brillante, et dans les formes plus graves une petite cicatrice plane déprimée. La présence de ces cicatrices est aussi un des faits objectifs caractèristiques de la dermatose.

Pour ce qui concerne l'évolution de l'exanthème dans son ensemble, nous avons vu plusieurs fois qu'il a une invasion très-rapide sans phénomènes prémonitoires : la plus grande partie des efflorescences se trouve déjà formée lors de la première apparition de l'exanthème. La durée de chaque période éruptive peut être calculée à deux ou trois semaines ; mais il arrive souvent que de nouvelles poussées se manifestent sans que la précédente soit complètement effacée. Ainsi la maladie a un cours chronique récidivant à type annuel, avec poussées successives dans chaque recidive annuelle. Les phénomènes subjectifs consistent en prurit léger, ou sensation de cuisson dans les localités atteintes. Les conditions générales sont inaltérées.

*Recherches bactériologiques.*—Tous mes essais de culture de vésicules caractéristiques en plein évolution sont restés stérils. Une fois seulement que le malade présentait des pustules et des croûtes impétigineuses, j'ai obtenu de celle-ci le développement du staphylococcus pyogenes aureus.

*Recherches histologiques.*—Plusieures efflorescences, à différent degré de développement, furent excisées, soit des joues, soit du pavillon des oreilles de mon malade, et fixées dans l'alcool absolu pour l'examen microscopique. Les coupes furent traitées par les principales des nombreuses méthodes de coloration indiquées par Unna.

Dans un fragment provenant du lobule de l'oreille droite, et comprenant une vésicule typique, de la grandeur d'un grain de chénevix, de forme hémisphérique, de couleur opalin, avec sa petite tache centrale livide caractéristique, j'ai pu étudier très-aisément les altérations histologiques qui caractérisent la vésicule de l'hydroa vacciniforme à son plein développement et tout près du commencement de la période de régression.

Ainsi que vous pourrez vérifier dans les préparations que je vous soumets, ou trouve que de graves altérations frappent toutes les

couches de la peau, y compris l'hypoderme, et que ces altérations ne se bornent pas aux limites de la vésicule, mais s'étendent quelque peu au delà dans le tissu qui l'entoure. Tout près du soulèvement vésiculeux ou trouve déjà le derme hyperhémisé avec une copieuse migration cellulaire et tuméfaction des papilles : entre celles-ci l'épidermis malpighienne se prolonge en digitations longues et subtiles avec des contours indécis, tandis qu'en correspondence des papilles elle est considérablement amincie ; le stratum granulosum est réduit à un seul rang de cellules, le stratum lucidum presque normal, et le reste du stratum corneum montre un certain degré d'imbibition séreuse entre ses couches relâchées.

A coté de ces longues et subtiles digitations malpighiennes on voit s'ouvrir, tout à coup, sans d'autres altérations de transition, la cavité vésiculeuse ; c'est-à-dire un large éspace excavé dans l'épaisseur de l'épiderme malpighienne, de la forme d'une lentille plano-convexe, qui est limité supérièurement par une couche continue à courbe régulière, et inférieurement par un plan irrégulier ondulé, et parcouru de bas en haut par de nombreuses cloisons qui le divisent en plusieurs cavitées distinctes, de forme et de grandeur differentes.

La voûte de la cavité vésiculeuse est toute constituée par une couche continue d'épidermis, qui se continue directement avec l'épidermis périvésiculaire : on y trouve les couches cornées supérieures et le stratum lucidum d'aspect presque normal, le stratum granulosum très-réduit mais toujours reconnaissable, et inférieurement un reste du corps malpighien, dont quelques cellules présentent les différents degrés de la transformation cavitaire de Leloir. La base de la cavité n'est pas protégée par une couche continue de cellules malpighiennes : seulement vers la péripherie on voit des restes de prolongements épithéliaux, au dessus desquels se trouvent les plus simples compartiments de la vésicule ; mais partout ailleurs la cavité semble s'appuyer directement sur le derme papillaire, sans que néanmoins reste effacée la délimitation nette de ce dernier. La cavité vésiculeuse est parcourue de haut en bas par de grèles colonnes de cellules malpighiennes, qui la divisent en tant d'éspaces distincts contenant de la fibrine en granules ou en filaments, et de nombreux leucocytes de différente forme, *sans trace de micro-organismes.*

Ces colonnes épithéliales se continuent en bas dans les prolongements malpighiens qui existent encore à la périphérie, ou dans la couche épineuse de quelque follicule pileux, ou vont s'effacer

insensiblement à la base de la vésicule ; tandis que en haut, en se dilatant en éventail, elles se rejoignent avec le reste de lacouche malpighienne qui tapisse la face inférieure de la voûte vésiculeuse. Dans quelques endroits les cloisons épithéliales sont bien compactes en limitant nettement des cavités sphériques ou irrégulièrement globeuses ; les cellules qui les composent sont alors seulement déprimées et allongées. Ailleurs au contraire les cloisons sont envahies elles-mêmes par l'exudation séro-fibrineuse et des leucocytes, et déviennent ainsi divisées en sorte de fibres subtiles dévariquées, se confondant avec les filaments de la fibrine des cavités contigues. En haut, où les colonnes épithéliales se dilatent en éventail, on trouve des cellules hydropiques et en train de subir la transformation cavitaire de Leloir.

Ou ne trouve pas, dans ces graves altérations que subit le corps malpighien, aucun indice de colliquation ou de nécrose de coagulation dans le protoplasme cellulaire ; on ne trouve non plus de figures qui rappellent la "réticulirende" et encore moins la "ballonirende dégenération" de Unna. Mais ou voit très-aisément que les compartiments de la cavité vésiculeuse se forment seulement par *refoulement* (Verdrängung), c'est-à-dire par dilatation des espaces interspineux et par compression de l'épithèlium. La compression semble se déterminer si rapidement que les éléments cellulaires n'ont pas le temps de subir d'autre altération qu'un considérable aplatissement ; et c'est seulement dans quelques petits amas de cellules qui ont pu résister à cette pression, qu'on observe comme symptôme sécondaire la transformation cavitaire.

Les altérations du derme sont, elles aussi, graves et intéressantes pour nous donner raison de certaines particularités cliniques. Ici on observe partout, jusque dans l'hypoderme, une très-forte inflammation, qui est spécialement caractérisée par la présence de cellules en si grand nombre, que les faisceaux collagènes en sont presque complètement cachés. On n'y trouve ni plasmazellen, ni mastzellen, ni d'autres forme pathologiques de la cellule conjonctive: la plus grande partie des cellules ont la forme de lymphocytes, et on y trouve mêlées aussi de nombreuses cellules fusiformes. Les follicules pileux dans le tiers supérieur et les glandes sébacées sont presque détruits. Les glandes glomérulaires sont conservées, mais entourées et pressées de cellules migratrices qui pénètrent et se serrent tout autour du canal sécréteur. Dans le derme réticulaire et dans l'hypoderme on ne trouve pas de trace de phénomènes de regression : ici non seule-

ment les cellules, mais aussi les faisceaux collagènes, et ce qui est plus étonnant tout le réseau des fibres élastiques sont complètement conservés. Les fibres élastiques manquent, au contraire, dans le corps papillaire. Mais c'est seulement dans les coupes qui correspondent à la partie centrale de l'efflorescence qu'on voit s'initier ce progrès regressif, qui doit contribuer à la formation de la croûte et donner lieu ensuite à la tache cicatriciale. Ici en effet non seulement les fibres élastiques sont rarefiées ou manquent, mais les fibres collagènes sont devenues plus pales, fragmentées et avec peu d'affinité pour les substances colorantes ; les éléments cellulaires se colorent aussi plus faiblement et par place, il y en a même en voie de dégénération ou déjà transformés en granulations amorphes.

Encore plus importantes à considérer sont les altérations des vaisseaux dans ce derme enflammé. Dans la région du réseau superficiel on ne trouve plus aucune trace de vaisseaux à l'état normal ; mais seulement on voit par place des dilatations cystiques pleines de corpuscules rouges refoulés et déformés. On voit des *vaisseaux communiquants* très-dilatés et gorgés de sang, qui traversent perpendiculairement le derme et vont se terminer en haut dans une sorte d'ampoule, ou la structure de la paroi d'un vaisseau, même capillaire, n'est plus reconnaissable : et on peut rencontrer, disséminées à différentes hauteurs du derme réticulaire et papillaire, de ces dilatations sacciformes, quelquefois énormes, dont la nature sanguine est seulement décelée par la présence des hématies qui les remplissant. Les contours de ces cavités hématiques sont en général très-nets ; néanmoins dans quelques préparations on trouve les parois quelque peu déchirées, avec une légère extravasation de corpuscules rouges dans le tissu environnant.

Cela dit de la vésicule à son complet développement, je pourrais abréger la description des autres fragments examinés.

Dans les préparations d'une efflorescence des plus typiques excisée de la joue (qui était d'aspect lentiforme, déprimée et munie de tache centrale un peu plus foncée et élargie), on trouve les mêmes altérations fondamentales déjà passées en revue, avec quelques différences par rapport avec les stades différents d'évolution des vésicules, et peut-être aussi avec les différences anatomiques de la peau de la région atteinte. Ici la voûte de la cavité vésiculeuse n'est pas tendue, mais flasque et ondulée, elle est aussi très amincie, et on y retrouve seulement un petit nombre de cellules malpighiennes qui soient restées à leur place, avec transformation cavitaire bien plus

avancée. La cavité est toujours traversée par des cloisons épithéliales, mais celles-ci sont très-grèles, et il n'y a plus de division nette entre plusieurs compartiments distincts : le contenu est déjà transformé en bonne partie en une masse granuleuse uniforme, et dans quelques coupes on trouve en haut un petit corps homogène qui représente le commencement de la croûte.

Dans le plan inférieur de la cavité vésiculeuse on voit sur une ligne assez étendue l'épidermis nouveau qui va se reformer, et cette ligne est interrompue par places par le passage d'un follicule pileux, tout autour duquel le processus se trouve encore dans sa pleine activité. A la périphérie de la vésicule on trouve que le processus est à un stade moins avancé, et il semble qu'il ait débuté ici, lorsque au centre il avait déjà dépassé son apogée.

Dans le derme, mêmes phénomènes de grave inflammation, avec dilatation et thrombose des vaisseaux ; mais on n'y trouve pas d'altérations nécrotiques des éléments cellulaires, si bien que le tissu des papilles soit très-relâché et raréfié et que les gaines épithéliales des follicules, y comprises les glandes sébacées, soient presque complètement détruites par l'invasion des cellules de la migration phlogistique. Ici, mieux que dans l'autre pièce examinée, on observe de vraies hémorrhagies interstitielles dans les couches supérieures du derme.

Le troisième fragment, dont je vous soumets les préparats, représente une vésicule du pavillon de l'oreille encore plus grande que la précédente et dans une période d'involution plus avancé, avec cette gravité du procèssus destructif, qui doit conduire inévitablement à la formation d'une cicatrice. Ici c'est à la périphérie seulement qu'on peut retrouver conservée une véritable cavité vésiculeuse avec son contenu leuco-séro-fibrineux, mais pas cloisonnée ; tandis que au centre une large et épaisse croûte s'est déjà produite. Celle-ci s'est formée aux dépens du contenu leuco-séro-fibrineux et des débris d'épidermis détruit à l'intérieur de la vésicule ; mais dans quelques préparats, avec des colorations appropriées, on voit bien que dans les couches inférieures elle comprend aussi la partie supérièure du derme papillaire. Les papilles en effet se trouvent usurées et comme érodées par un processus du nécrobiose qui atteigne les cellules phlogistiques ainsi que la trame conjonctivale. On observe ici d'abondantes hémorrhagies interstitielles dans presque toute l'étendue du derme papillaire : de nombreuses hématies, repandues en larges nappes, s'in-

filtrent entre le tissu nécrotique et se portent jusque dans l'intérieur de la vésicule, où elles s'altèrent en se transformant en plaques jaunâtres irregulières. Et, chose singulière, le réseau élastique reste encore à sa place dans ces papilles altérées, seulement présentant une rigidité et une direction rectiligne de ses fibres, qui n'est pas normale. Je tiens à attirer votre attention sur cette persistence de l'élastine au milieu d'un foyer très-enflammé et nécrotique, car le même fait a été déjà mis en évidence par Dubreuilh dans l'acné nécrotique, c'est-à-dire dans une dermatose qui a quelques traits de ressemblance avec l'hydroa vacciniforme, dont nous venons de nous occuper.

On voit, donc, par ce qui précède, que le processus de l'hydroa vacciniforme de Bazin consiste en une très-grave inflammation leuco-séro-fibrineuse de toute l'épaisseur de la peau, qui porte à la formation des vésicules intermalpighiennes, par simple refoulement et sans altérations dégénératives préalables des cellules du réseau. L'inflammation est aussi caractérisée par une précoce et énorme dilatation et thrombose des vaisseaux superficiels, d'où il résulte mainte et mainte fois une nécrose partielle de la couche papillaire.

On ne peut pas invoquer ici l'action chémiotactique de micro-organismes pour donner raison de l'exsudation, parce que de microorganismes on n'en trouve pas, ni bactériologiquement, ni histologiquement ; et les caractéres, pour ainsi dire, négatifs des altérations cellulaires du réseau, démontrent aussi qu'on ne peut parler non plus d'une substance toxique quelconque qui les ait produites en occasionnant une vésicule. Nous avons vu que celle-ci est seulement le résultat d'un fait mécanique, l'épiderme lui-même y restant presque tout à fait passif. Et quant aux altérations nécrobiotiques du derme papillaire, tout porte à croire qu'elles sont aussi l'effet d'un trouble mécanique, et plus précisément hydraulique, c'est-à-dire de l'arrêt de la circulation dans le réseau supérficiel, où le sang se refoule dans les vaisseaux dilatés et s'extravase au lieu de circuler.

Peut-être cette vaso-dilatation, avec la stase qui s'ensuit, représente-t-elle le fait principal et le point de départ de tout le processus. Car dans tout élément vésiculeux, si petit qu'il soit, ou même à peine ébauché, on voit par transparence ce petit point bleuâtre qui en démontre l'existence ; petit point bleuâtre que la photographie décèle encore mieux que l'examen direct du malade, ainsi que vous pourrez vous en convaincre en regardant les deux que je viens de vous montrer.

On ne pourrait nier d'autre part que cette vaso-dilatation se détermine sous l'influence des rayons lumineux, dont l'action s'exerce directement sur la région cutanée qui va être atteinte. Mais naturellement la notion de cette cause certaine ne suffit pas à nous expliquer la pathogénie de l'affection.

Ici, comme ailleurs pour toute affection angionévrotique qui s'explique sous l'influence déterminante de causes externes, il faut rechercher à quoi on doit attribuer cette susceptibilité morbide des parois vasculaires, que seule nous constatons dans les symptômes qui en dérivent. Or, dans cette recherche l'histologie nous délaisse: cela sera donc réservé à la Clinique d'établir si la condition angio-névrogénique primaire de l'Hydroa vacciniforme soit vraiment l'arthritisme, ainsi que le voulait Bazin, ou quelque chose de différent et de mieux déterminé.

Dr. PHILIPPSON (Palermo) :

## Contribution à l'Anatomie Pathologique et à la Pathogénie du Pemphigus vegetans.

Dans un cas typique de cette maladie, l'auteur a eu l'occasion de faire quelques biopsies de vésicules et de lésions ; d'examiner le pus contenu dans de telles lésions ; de faire des recherches sur le sang ; de faire quelques observations sur la mode de formation des végétations, et d'examiner les organes internes, ci-inclus la moelle épinière et le cordon sympathique.

Voici un résumé de l'observation clinique : Femme de 45 ans voit apparaître, avec des troubles généraux légers et avec difficulté dans la déglutition, des vésicules dans diverses régions de son corps, lesquelles en partie guérissent, en partie donnent lieu à la formation de végétations. En cinq mois, certaines lésions couvrent de grandes parties de la tête et du dos et divers autres points du tronc et des membres, tandis que les lésions anciennes guérissent sans laisser aucune trace, sauf une pigmentation brunâtre.

Des lésions nouvelles se manifestent dans d'autres régions et se groupent principalement à la région génitale et hypogastrique. Le développement des lésions nouvelles est toujours le même ; bientôt se

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET LA PATHOGÉNIE DU PEMPHIGUS VEGETANS (*Philippson*).

manifeste une vésicule, dont le contenu, transparent ou trouble, en peu de jours s'abaisse, s'élève, et tandis que le soulevèment épidermique s'étend dans la périphérie, la base croît en hauteur, formant ainsi une végétation. Un an après le commencement de la maladie, tous les troubles généraux, qui jusqu' alors, ne sont pas alarmants, s'accentuent considérablement : anémie, inappétence, insomnie, amaigrissement. En même temps, au lieu de vésicules, se manifestent des bulles de Pemphigus, lesquelles ne sont pas suivies de formation de végétations. Avec de telles lésions cutanées et avec les symptômes d'un catarrhe bronchique la malade succombe environ un an et demi après le commencement de la maladie.

*Biopsie.*—Les vésicules se forment dans l'épaisseur de l'épiderme, par la pénétration soudaine du sérum. L'infiltration inflammatoire est faible et superficielle. Des coccus ne se trouvent que dans le contenu trouble, mais non pas dans les vaisseaux sanguins ; ce sont des diplococcus qui ne se décolorent pas d'après la méthode de Gram. Les végétations consistent de l'hypertrophie de l'épiderme et de la couche papillaire du derme. Ces dernières peuvent aussi se former après une simple irritation de la peau, par exemple, après l'application du nitrate d'argent. Quant au sang, dans la première période de la maladie il est normal et ne montre une diminution des globules rouges que vers la fin.

*Nécropsie.*—Dégénération grasse du myocarde, du foie et des reins.—Hypertrophie fibreuse des glandes sympathiques inguinales? —Moelle épinière, colorée d'après la méthode de Weigert pour les fibres, et d'après celles de Lentossch (?) et de Nirsl (?) pour les cellules ganglionnaires, ne montre pas d'anomalie.—Dans les ganglions sympathiques cervicaux, ou constate la dégénération hyaline d'un certain nombre de cellules nerveuses et l'apparition de granulations qui se colorent fortement de carmin dans le protoplasme d'autres cellules nerveuses.

# SECTION FOR SYPHILIS.

10.30 A.M.

*Presidents* :—

Prof. TARNOWSKY (St. Petersburg).
ZAMBACO PASHA (Constantinople).
Sir GEORGE F. DUFFEY (Dublin).

SUBJECT FOR DEBATE :—MALIGNANT SYPHILIS.

Introduced by (1) Prof. HASLUND (Copenhagen).
(2) Prof. NEISSER (Breslau).
(3) Prof. TARNOWSKY (St. Petersburg).

PAPER :—Dr. LARRIEU (Montfort) : La Syphilis Maligne.

*Discussion* : — Messrs. SCHWIMMER, DRYSDALE, LOEWENHARDT, MAGNUS MÖLLER, FEULARD, AUDRY, FITZGIBBON, BRANDIS, ARNING, GÜNTZ and WATRASZEWSKI.

Prof. ALEX. HASLUND (Copenhagen) :

## Malignant Syphilis.

The term " malignant syphilis " is applied in literature to very different forms of that disease, which neither *can* nor *should* go under a common name ; cases, which have no resemblance to one another, either as to clinical appearance or as to course, and still less as to prognosis, receive the same name and are treated as if they were identical, of the same character and importance.

In my opinion *malignant syphilis* is a term which should only be applied to that form of syphilis which manifests itself shortly after infection by ulcerous processes over the whole or greater part of the

surface of the skin. The ulcerations have no tendency to spontaneous healing, but on the contrary to further spreading, sometimes of phagedenic character. They invariably originate from the sloughing of secondary syphilitic products in the skin, papules and pustules. Generally, the skin is the only organ affected ; occasionally, however, there is simultaneous disease of the mucous membranes, but the latter affection is of infinitely less importance and malignancy than the processes in the skin. Other localisations are rare, such as lesions of the periosteum or iris, and a clinically demonstrable change of the internal organs, of the vascular or of the nervous system is *never* found. Several authors state that there are frequently "nervous" symptoms to be observed in the course of malignant syphilis, but these symptoms are—in my opinion—the result of the considerable fever generally met with, and of general malaise, which extends from the prodromal period more or less far into the flourishing stage.

As a rule, the patient is greatly exhausted by the disease, his strength is considerably diminished and his weight, as a rule, decreases perceptibly ; his appearance becomes anæmic. Sometimes, however, the patient's general health is apparently unaffected by the disease ; but this is doubtless—although far from rare—the exception.

Malignant syphilis is, then, a purely *secondary* form of syphilis and has nothing to do with tertiary syphilis, so much so, that cases of this kind—in my experience—very rarely go over to tertiarism ; that is, be it well observed, when treated properly.

But, as stated above, the name has been misapplied and has even been confounded and identified with the so-called *galloping syphilis*, which form is remarkable, as its name implies, for the extremely rapid progress of the whole disease. After an unusually short secondary stage, which has no malignant character as far as the form of the eruptions is concerned, but which is often remarkable on account of the frequent relapses, often without free intervals, and where the localisations predominate sometimes in the skin, sometimes in the mucous membranes, the tertiary symptoms appear either in the organs already attacked, particularly in the vascular and nervous system or in other internal organs. These cases are not unfrequently fatal.

Purely tertiary forms of syphilis, in which the previous stages have not manifested a malignant character, or whose course has resembled an ordinary syphilis, but in which the tertiary manifestations have been of a grave nature and have caused considerable

destruction, have also been described in literature as malignant syphilis. Of course, such cases, and cases of galloping syphilis, can with a certain show of right be called malignant, but the true malignant syphilis Κατ' ἐξοχήν is always a purely secondary form, and it is an absolute error, when authors such as ORY, KOPP, LESSER, IVEN, and others consider all malignant syphilis as tertiary.

In malignant syphilis it is *the form* of the manifestations in the secondary stage which stamps the disease with its malignant character; *the course* of the disease is of no importance and is not to be taken into consideration.

On account of the divergence of opinions in the interpretation of the term malignant syphilis it would doubtless be well if we could banish the name from our nomenclature; but that is hardly possible—the name has been too long in use. It would be better to call true malignant syphilis "*syphilis maligna præcox*" or still better "*syphilis ulcerativa præcox*," for that is what it is. If the term syphilis maligna is retained, it should be supplemented by the word *secundaria* or *tertiaria*, to show what is meant.

BAZIN was the first to observe and describe this form of syphilis, and it is to him the name is due. He most certainly considered it a secondary form, and it is only later authors who have confounded it with tertiary forms or even considered all malignant syphilis as tertiary.

My paper is, then, on *true malignant syphilis*, *syphilis ulcerativa præcox* or *syphilis maligna secundaria*.

Before an assembly like the present it will not be necessary for me to go through the clinical symptoms or to give a picture of the disease in its entirety. I will only go into those points in which my experience differs from the descriptions given by other authors, and in which my opinion as to the phenomena of the disease is at variance with those generally accepted. I purpose, then, to investigate the etiology in order to discover, if possible, the reason why the disease sometimes assumes this form. I purpose touching upon the frequency with which it appears in my country and upon its prognosis, which, I believe, is painted in too sombre colours by other authors. Finally, I purpose going into the treatment applied in the cases which form the basis for this paper.

As far as the initial lesion, the primary chancre, is concerned, I have not found anything remarkable in the cases observed by me, with the exception of an occasional absence of tendency to healing.

BASSEREAU'S opinion, "à chancre malin, syphilis maligne," and DIDAY'S "loi de concordance" have long since been proved fallacious; that a small chancre is followed by slight secondary symptoms, a large chancre by severe, is a mistake which JULLIEN among others has proved by his small statistics concerning sixteen small and seventeen larger chancres in which there were an equal number of severe and slight cases in either rubric. Equally far from the truth are CARMICHAEL, BASSEREAU, LANCEREAUX, BÄUMLER and others, when they declare that malignant syphilis as a rule commences with a phagedenic chancre; in none of the cases observed by me has the primary lesion exhibited that character. The extra-genital chancre has, according to VAN SWIETEN, a bad reputation; it is more generally followed by malignant syphilis than the ordinary genital form. This opinion has been embraced by several other authors, but—as I stated already at the Paris Congress in connection with investigations as to the causes of tertiary manifestations—I am still of the opinion that the seat of the chancre is of no importance as to the course and character of the disease, and it is with great pleasure that I see that FOURNIER, a man whose authority and experience in this question are unquestionable, takes the same view as I do. He has, by the help of extensive statistics (*Semaine médicale*, No. 60, 1895) proved that the percentage of tertiarism subsequent to extra-genital chancres corresponds exactly to the relative proportion between genital and extra-genital chancres, and he explains all the cases of tertiarism after extra-genital chancres by much more plausible reasons, connected with the history of the cases.

In the cases of malignant syphilis, which I have had under treatment, there were three which had been preceded by extra-genital chancres; but the reason why these cases became malignant was in all to be sought in the constitution of the patient, in bad nourishment, in advanced age or in misapprehension of the disease and neglect of treatment. The first case was that of a female, aged fifty-one, in whom the seat of infection was the throat. The evident cause of the malignant nature of the disease was her age and the fact that she had suffered from hunger and poverty. The second case was that of a servant girl, aged twenty-five, with a lip-chancre; she had suffered from chlorosis all her life, and was extremely anæmic. The third case was that of a man, aged forty-one, with chancre on the finger; this case had been wrongly diagnosed and treated for a period of over two months; the patient was an inveterate alcoholic.

MALIGNANT SYPHILIS (*Haslund*).

If the seat of the chancre were of importance as to malignant syphilis, we should meet with that disease much more frequently than is the case; extra-genital chancre is much more frequent—at least in Denmark—than it formerly was, whereas malignant syphilis is absolutely on the wane.

The *incubation* period, that is the second incubation, is, as a rule, short; in the case observed by BROUSSE it was only twenty days, but MAURIAC is of opinion that it lasts, as a rule, from six to eight weeks, which, however, cannot be called unusual. In the material I have collected it was impossible to state anything definitely in the majority of cases, but in several it was certainly only from four to six weeks.

As a rule, malignancy (the ulcerative process) is the first manifestation of the disease, but it may happen that it is preceded by one or two eruptions of ordinary character. Should the ulcerations not appear during the first year after infection, the case will not become malignant (says MAURIAC) and I believe he is perfectly right; at all events, I have never seen malignant syphilis develop after the first year.

The ulcerations are *always* developed by the formation of papules; the papules are transformed into pustules. In the common papulo-pustular syphilis, the pustules form a crust which in due time falls off and leaves a flattened cicatrised papule. In malignant syphilis, on the other hand, the slough increases beneath the crust, the result being a veritable ulcerative process. This is the normal development, and whether the papule is larger or smaller, or the formation of the pustule of greater or less duration, the process is the same in all cases. I consider it, therefore, unnecessary to describe three varieties of efflorescence, or three ways in which it can develop, as DUBUC has done. The ulceration can, quite exceptionally, be developed by a massive necrosis of the centre of the papule, BAZIN'S "forme tuberculo-ulcérante gangréneuse"; this process is certainly very rare and I have only met with it once in all my cases.

Nearly all authors are agreed that the mucous membranes are but rarely attacked in malignant syphilis; but they say the mucous membrane of the nose forms an exception; here it is not unfrequent for an ulcerative process to appear, and it may even lead to a perforation of the septum with greater or less disfigurement. I believe that such cases are not cases of true malignant syphilis, but of tertiary syphilis with gumma formation. I have never observed affections of the mucous membrane of the nose in these cases. My

material, however, proves that the mucous membranes are not so unfrequently involved; in thirty-nine cases of malignant syphilis there were eleven with papules or superficial ulcerations of the lips, mouth, pharynx, and aditus laryngis; six were females and five males. In all the cases the affection was, however, extremely benign and yielded readily to treatment, and it could not be compared to the processes in the skin. The same was the case with the localisations in other organs, which I have met with in my cases. In six cases I observed *periostitis* (in four males and two females); in all of them the affection was slight, as is always the case in the secondary period.

In only two cases I have met with *iritis*. In the one case, that of a man, it was of so long duration before coming under treatment, there were so considerable adhesions to the capsule of the lens, that they could not be overcome; the other case, that of a woman, was slight. When I have mentioned the case of a male patient with affections of the nails, both of fingers and toes, with consequently casting off and complete regeneration, I shall have exhausted the various localisations observed in my cases of malignant syphilis. As it will be seen it is the skin which is the organ attacked par excellence and *it is the character of the lesion of the skin which marks the malignancy*.

As mentioned above, I do not consider the "nervous symptoms" spoken of by other authors as owing to localisation of syphilis in the nervous system, and as far as the visceral symptoms described are concerned, it is certain that it has been a question of tertiary syphilis.

*The course* of malignant syphilis is also very differently described by the various authors; some few (as DUBUC) are of opinion that the whole disease *can* confine itself to a single attack; but, as a rule, there are several relapses, and the disease can be prolonged over a number of years, not unfrequently ending fatally. Each attack lasts for some months, often from four to six, and the intervals are of short duration. As, however, most authors have confounded malignant syphilis with tertiary and galloping syphilis, the opinions thus expressed are of little value and do not apply to true malignant syphilis, as I understand the term.

Among eighteen men with malignant syphilis I only met with three relapses; two with one relapse each, the third with three. The intervals lasted from one to six months from the termination of the preceding attack. Among thirteen women, three came to the

hospital suffering from relapse; in the two cases six months had passed since they were last in hospital, in the third only five weeks. In some of the cases, both among males and females, new attacks appeared during treatment and that even before the eruptions for which they were admitted had disappeared.

It is very difficult to give any definite opinion as to the duration of each attack in the class of patients whose cases form my material. The disease shows, however, no tendency to spontaneous cure, and it is, therefore, infinitely more interesting to discover how long a time elapsed before the patient could be dismissed free from symptoms, or, in other words, how long a time they were in the hospital. As far as the men were concerned, they were in more than two-thirds of the cases less than two months in the hospital and in only one case more than four months. Among the thirteen women, eight were under treatment for less than two months, four between two and four months, and one (on account of complications) more than seven months.

Why syphilis develops in some cases into the malignant form, is a question which lies near at hand. Is it possible from the study of the history of the particular case to discover etiological facts which explain why the disease manifests that especial character? In several cases I believe it is possible; but there are many in which we must be contented with suppositions and hypotheses.

The cause is scarcely to be found in the virus itself, although one can well imagine that this is of varying strength under various circumstances. If we consider syphilis as a microbic infection, which it most probably is, although its microbe has not yet been discovered, we should have reasonable ground to suppose—in analogy with other infectious diseases and in accordance with the results arrived at in that direction in experimental pathology—that the virulence differs in micro-organisms of younger or older culture.

As quality, so might also the quantity of the virus be supposed to influence the intensity of the infection. Facts forbid, however, such a supposition; partly because, if such were the cause, we should be certain to meet with many more patients with malignant syphilis than we actually do, and partly because it is a fact that syphilis acquired from the same source and at the same time can in one individual appear in a malign, and in another in a mild form. Another circumstance which is opposed to the supposition that the strength of the virus is of importance, is that syphilis transmitted

from a malignant case is *never* known to appear in the same form in the individual infected. One must, then, suppose that it is the character of the soil in which the infection is planted, which decides the form of the attack. But here also our knowledge is limited. Some authors are of opinion that it is almost always enfeebled persons who are attacked, whilst others declare that healthy and robust individuals are particularly exposed to malignant syphilis. Even if the first are correct in their opinion, which I, for my part, am most inclined to believe, it does not explain why and what the cause is that a weakened organism reacts in this manner upon the infection. It is possible that the energy of the phagocytosis plays some part; but, as our knowledge is at present, it is hardly possible to prove this theory. A number of etiological circumstances, all causing weakening of the organism, have been propounded by authors as causes of malignant syphilis; as also extreme age and extreme youth at the time of infection have been supposed to be of importance; difference in race between the infected and the infecting individual, sudden change of temperature, want of treatment during the first period of the disease have also been mentioned, and many others. Authors, such as BOECK and LESSER, are not inclined to consider these circumstances of any importance. I believe, however, that when such circumstances can be discovered in the history of the case, one is authorised in giving them a decided importance, the same as in other infectious diseases. Still, it cannot be denied that in many cases it is impossible, in spite of the most careful inquiry, to discover the faintest shadow of reason why the disease should assume a malignant character, and in such cases one is bound, like LANCEREAUX and MAURIAC, to suppose as they say "a peculiar predisposition, not to be defined or suspected."

This "peculiar predisposition" is, it cannot be denied, a sad declaration of bankruptcy. I have thought much upon this subject, and I will take the liberty of putting forward a hypothesis as to this predisposition, which hypothesis I think has something in its favour. I am glad to say I have met with almost the same idea in both LESSER and KOPP, so it can hardly be considered utterly unfounded.

My theory is founded upon the supposition that the preceding generations of the family of an individual who is attacked by malignant syphilis, have been entirely free from the disease, or that it had only appeared in very distant branches; the family would thus be quite a stranger to syphilis. I might use the expression that the

family had not been "vaccinated" against syphilis, thus, that when the individual becomes infected, the disease bursts out in all its strength in the "virgin soil," just as we see in whole populations in remote corners of the world, where syphilis has not been previously introduced. Syphilis does not differ in this respect from other infectious diseases. The circumstance that malignant syphilis becomes more rare in the course of years supports my theory. Syphilis increases in its extent, but decreases in intensity (MAURIAC); more and more families become "vaccinated."

As I have said this is only an idea, a hypothesis which can never be proved, but it may be of service in explaining "predisposition."

In looking through my cases in order to find in their history circumstances which can explain their malignance, I find, as far as the *men* are concerned, nine cases of a high degree of alcoholism. Further, four were sailors, and this class always yields a considerable contingent to the more severe forms of syphilis, which is only natural, as if the disease breaks out during a long voyage, it is often a long time before it receives suitable treatment; further, the nourishment on board is often of an inferior quality, which, in combination with hardships, bad hygienic conditions, bad weather and wet clothes, is enough to enervate the system.

In five cases there had been no treatment, although the infection had taken place three or four months previously; in seven cases the preceding treatment was extremely defective and insufficient.

As far as age is concerned they were all between twenty and forty-five; no aged men were among my patients.

The *female* patients were as follows: three were inveterate alcoholics; one suffered from tuberculosis of the lungs; one from very protracted chlorosis; three had suffered much from poverty and had worked very hard; nine had never been treated, although the infection was several months old; one was inefficiently treated; eight of the patients were between fifteen and forty years of age, five between forty and fifty-five.

In order to get some idea as to the *frequency* of malignant syphilis, I have gone through my case-books concerning syphilitic patients treated in the Copenhagen Municipal Hospital during fourteen years, from 1882 to 1895 (inclusive).

I have in all treated 8,691 cases of syphilis; 4,837 were men, and 3,461 women, and 453 children. Among all these patients thirty-

nine had malignant syphilis, twenty-three being males and sixteen females, which is 0·47 per cent. for each. There can be no doubt that this percentage does not correspond to the true proportion, but is much larger, for it is quite certain that almost all cases of malignant syphilis in a city like Copenhagen come to the hospital for treatment, as the disease is not fitted for ambulant treatment or treatment at home, whereas many cases of ordinary syphilis are treated outside the hospital. That malignant syphilis is less frequent than formerly is a fact of which I feel convinced, although I cannot prove it by facts, as the necessary data in literature are wanting.

The *prognosis* I look upon much more favourably than most other authors; this is doubtless because the greater number confound malignant with galloping syphilis. I have shown above that my cases, as a rule, were cured in a shorter time than that given elsewhere, and that I have not met with relapses with the frequency mentioned by other authors. In one case only I have seen tertiary symptoms and that in a female with very marked tuberculosis, shortly before death.

I believe that a favourable prognosis *quoad sanationem* may be made, if the patient can be brought under favourable hygienic and dietetic conditions, if a treatment suitable to the individual can be found, and if the patient after care *can* and *will* take certain precautions in his mode of living. Like all other syphilitics, the sword is always hanging above their heads, but the longer time they go without relapses and the more regular and healthy a life they lead, the better are their chances.

We are placed in a great dilemma as to *treatment*, if we listen to the opinions of the various authors upon this subject, for what is praised and recommended by one, is disapproved and rejected by the other and *vice versâ*. In one respect only there is unanimity, and that is as to the necessity for good hygienic and dietetic conditions. Tonics, such as iron and quinine, are recommended in cases of defective nutrition. But as soon as we touch upon anti-syphilitic treatment, we meet with diversity of opinion.

I do not think it is possible to recommend any particular treatment which suits all cases of malignant syphilis. In this form of syphilis more than in any other, it is necessary to individualise and to remember that it is not the syphilis but the individual who has the disease, who must be treated. A stereotyped treatment is in this, as in the majority of diseases, to be avoided, as it may lead to the worst results.

MALIGNANT SYPHILIS (*Haslund*).

The treatment which I find from my case-books has given the most favourable results in the individual cases is as follows :—

| | | | |
|---|---|---|---|
| 11 | patients | treated only with | Inunctions. |
| 1 | patient | „ „ | Injections of Formamide of Mercury. |
| 1 | „ | „ „ | Iodide of Potassium. |
| 3 | patients | „ „ | Infusion of Sarsaparilla. |

The remainder were under *mixed treatment*, viz. :—

| | | | |
|---|---|---|---|
| 5 | treated | with | Inunctions and Infusion of Sarsaparilla. |
| 4 | „ | „ | Inunctions and Iodide of Potassium. |
| 6 | „ | „ | Injections of Formamide of Mercury and Infusion of Sarsaparilla. |
| 2 | „ | „ | Injections of Formamide of Mercury and Iodide of Potassium. |
| 1 | „ | „ | Pills of Salicylate of Mercury and Turkish Baths. |
| 1 | „ | „ | Emplastum Hydrargyri and Iodide of Potassium. |
| 1 | „ | „ | Iodide of Potassium and Infusion of Sarsaparilla. |
| 1 | „ | „ | Iodide of Potassium and Injections of Iodoform. |
| 1 | „ | „ | Iodide of Potassium, Iron and Arsenic. |

Finally, there was a woman, on whom nothing had any effect and in whom one attack followed the other until a severe attack of erysipelas of scalp made everything disappear with wonderful rapidity.

As will be seen, the treatment has differed considerably. All the patients were under the most favourable conditions which could be obtained in a hospital. The treatment commenced immediately after admittance, but I am of opinion that mercury should not be applied before the general health is improved and the temperature reduced to normal. Iodide of Potassium and Infusion of Sarsaparilla can well be prescribed in spite of the increased temperature, quinine in large doses should, however, be given at the same time ; the latter medicine was given in several cases during the first two or three weeks in doses of one grain daily. As a matter of course, local treatment of the ulcers is of the greatest importance.

MALIGNANT SYPHILIS (*Haslund*).

The anti-syphilitic treatment to be applied in each case depends upon the general condition of the patient, the previous treatment, the gravity of the local symptoms and the general history of the case.

I think I am right in stating that there are few diseases in which it is so necessary for a medical man to be in possession of *tact* in choice of treatment as is the case with malignant syphilis.

Prof. NEISSER (Breslau):

I.

*By the term "malignant syphilis" we understand a severe form of the disease, characterised by certain symptoms differing, rather in their nature than in mere severity, from the usual forms of the malady. It will be understood, therefore, that every case of severe syphilis must not be included under the designation of "malignant." For example, when syphilis is rendered a dangerous affection on account of the relations of the organs attacked, or by reason of some previously existing morbid condition, the term "malignant" is not appropriate. The term "syphilis gravis" is more suitable to such forms of the disease. Again, in those cases in which ulceration occurs in the early stages of the "secondary" period, the designation of "malignant" will be incorrect, while such a term as "syphilis abnormalis gravis" might express the condition with more accuracy.*

It will be observed, therefore, that I occupy a somewhat different position from that defined during the second International Congress of Dermatology by Professor Haslund, and also from the lines marked out by Professor Tarnowsky.

Haslund remarks that the term "syphilis maligna" is not a good one, a remark in which I agree. At the same time I find it difficult to suggest a better. At any rate it is applicable to the condition which we desire to define. There is surely just as little difficulty for a writer on syphilis to employ the term *syphilis maligna* to the series of symptoms to which I shall have to refer as for the writer on internal medicine to use the name *icterus gravis*, meaning thereby, not any case of severe jaundice, but that special condition otherwise known as acute yellow atrophy of the liver.

I find myself still more at variance from the position as marked out by Tarnowsky. It will be recollected that this authority divides

the cases of syphilis showing malignant characters into three divisions. These divisions are (according to Tarnowsky) :—

1. Syphilis complicated by the inoculation of pyogenic micro-organisms.

2. "Syphilis præcox" with manifestations of a gummatous nature.

3. Syphilis rendered severe on account of its localisation.

The second of these divisions only is that which approaches closely to what I understand by *syphilis maligna.*

The same remarks may be made of the majority of French observers, who also do not insist on the difference between malignant syphilis and severe syphilis.

In short, the fact of malignancy depends on a difference in the resistance of the individual, not merely on the quantity of the virus introduced. *It is a "qualitative," not a "quantative" distinction.*

*Malignant syphilis, in the sense employed in this paper, is now an uncommon form of the disease.* But it is the form which is said to have been so general during the great epidemic of syphilis at the close of the fifteenth century. Nearly all the authors who have written on this subject—and I also concurred in the opinion in the year 1882—have expressed their belief that the cases of syphilis which occurred in the great epidemic referred to were exclusively cases of malignant syphilis, and numerous explanations have been put forward to account for the circumstance that the severe disease of the closing years of the fifteenth century should have been transformed into the affection of modern times. It is to recent writers, such as Proksch and Buret, that we owe the credit of correcting this mistake. Proksch has especially, and with reason, emphasised the fact, that although the malignant form of the disease was undoubtedly more frequent in its occurrence at that time than at present, even during the great epidemic the malignant cases were not of the most frequent occurrence. This author remarks, that when considering the distinctions existing between the malignant and the more common benign forms of that period, with a view to understand the peculiarities of the virus producing the former (which are usually described as being "virulenter, vehementer, energischer, concentrirter," than the variety of the disease observed in modern times) it is important not to be guided by the nomenclature used by some of the old syphilographers. Almost all the various eruptions are described

by them as "pustulæ" or "ulcera." They further distinguish between different forms of pustules; for example, "pustulæ ex sanguine," meaning the lesions which we should now call papules, and so on. Is it not a peculiar fact that medical writers of the period from thirty to forty years after the great epidemic state that the disease was already of a much milder character? For this there can only be one explanation, namely, that during the early period of the epidemic the severest cases attracted the most attention, and were commonly recorded, as was most natural. Moreover, there is strong reason for the belief that the attention of certain authors was confined to some of the severest types of the disease, and that they painted these in the most striking colours. It must also be recollected that the severe tertiary manifestations which caused the most terrible destruction on account of the complete absence of appropriate treatment, have never been properly distinguished from the type of the disease which we now recognise as "malignant." Indeed, we must abandon the idea that the great epidemic was exclusively of a malignant type. I shall refer later to the factors which are likely to occasion the prevalence of attacks of a more or less malignant character, or which may determine the appearance of phagedænic ulceration which simulated the malignant type.

## II.

*The following points may serve to denote the characters of malignant syphilis:—*

1. *Pronounced constitutional symptoms* due to the syphilitic *intoxication*, such as fever, anæmia, cachexia, loss of weight, sleeplessness, headache, arthralgia, and muscular pain. Among the less common symptoms are to be mentioned epileptiform fits, coma, and transitory disturbance of the motor and co-ordinating functions.

2. The skin and the mucous membranes of the mouth and nose present *extensive, irregularly distributed lesions, consisting of large pustules and ulcers* (rupia, ecthyma, etc.). These manifestations, which are rarely to be met with in the internal organs, manifest themselves within three to six months after infection, and frequently recur during a period of several years.

3. The *pleomorphic character of* the skin lesions is another distinguishing feature. This is produced not only by the striking forms of the many lesions present, but also by the fact that in this case, much

more than in ordinary attacks of syphilis, the individual efflorescences succeed each other with great rapidity, so that the opportunity is afforded of observing various stages of the disease in the same patient at the same time. Thus one may note the presence of large papules and nodes, commencing ulceration, large deep ulcers, ulcers covered with crusts, and again others in all the stages of healing and cicatrisation.

4. In addition we may observe lesions characteristic of the milder forms of the disease, such as papules, etc., affecting the mucous membranes, at the time when the skin shows the malignant disease. Some authors, indeed, look on the simultaneous occurrence of the milder and more severe series of lesions as a regular feature of this type of syphilis. It should also be mentioned that the ulcerative lesions show a remarkable tendency to select the head and face.

5. Another point of importance is the *early development of ulceration at the time when one would expect the roseola to appear.* In other cases the ulceration develops from the deeply seated, rapidly growing, reddish-brown syphilomata. As the consequence of the two conditions preceding the appearance of ulceration we find that certain authors have distinguished two varieties of the exanthem.

Thus, Holm speaks of an early malignant and of a late malignant form.

Dubuc distinguishes between "syphilis maligne précoce purocrustacée ulcéreuse," and "syphilis tubero-crustacée ulcéreuse."

Mauriac speaks of "syphilis maligne précoce," and "syphilis tuberculo-ulcéreuse," or "tuberculo-gangréneuse."

The occurrence of hæmorrhages in syphilis must be regarded as a complication which greatly increases the severity of the attack, but it does not necessarily cause malignancy. Scurvy must also be regarded as a serious complicating factor. Intermediate forms between ordinary and malignant syphilis are also to be met with, the lesions consisting of papulo-squamous papules, pustules and superficially ulcerated nodules. These forms occur usually in women whose health is seriously affected from some other cause.

## III.

*Malignant syphilis must be regarded as a secondary manifestation of the disease, not only on account of the early appearance of the lesions, but also on account of their multiplicity and their manner of distribution,*

*and on account of the severe constitutional symptoms* which characterise this early period of the affection. It differs, however, from the usual secondary stage with its macular and papular eruptions on account of the rapidity with which ulceration and destruction of tissue takes place, and also on account of the failure of mercurial treatment to exert any beneficial influence on the lesions. This was the view which I took in 1882, but most writers who have described cases of the disease or who have written on the subject—with the exception, so far as I am aware, of Holm, Taylor, and Wolff—still continue to speak of "tertiary" lesions in malignant syphilis. I am glad to note that the view enunciated by me is now also shared by Professor Haslund, while Professor Tarnowsky under his three divisions of *syphilis gravis* applies the term *syphilis maligna* specially to that form characterised by the remarkably early appearance of tertiary manifestations.

The decision of the question as to the relation of malignant syphilis to the early or the later period of the disease must be left to the judgment of individual observers; but it has no bearing on the explanation of its mode of contagion or hereditary transmission. According to our present knowledge we are obliged to arrive at the conclusion that these two properties do not depend on the appearances which the individual case may present, but first, on the space of time which has elapsed since the date of infection, and second, on the thoroughness with which mercurial treatment has been carried out. Personally, I am inclined to place a greatly preponderating value on the influence of the latter.

Although *ulceration* is commonly observed in *malignant syphilis*, yet *the type differs from that which we are accustomed to observe in the tertiary or gummatous stage. The ulcers of the malignant form are characterised by:—*

1. The rapid development and destruction of syphilomata.

2. The absence of serpiginous outline.

3. The absence of the constancy of the aggregated form of the skin lesions so typical of the tertiary stage.

4. The uncertainty of their reaction to the therapeutic employment of potassium iodide.

The fact that there exists a well-recognised early, serpiginous, and gummatous form, appearing within the first years of infection—syphilis tertiaria præcox—and obviously differing from the malignant

type, justifies all the more the opinion that malignant syphilis is not a tertiary manifestation. In favour of the exclusion of malignant syphilis from the tertiary group of affections may be mentioned the following points :—

1. The simultaneous occurrence of typical secondary symptoms, patches on the buccal mucous membrane, ecthyma and rupia on the skin, with the malignant disease.

2. The occasional appearance of typical macular and papular eruptions after the ulcerative lesions.

We cannot, therefore, approve of such terms as *galloping syphilis* or *syphilis maligne précoce* as applied to the malignant disease, as there is no sudden progress from the secondary to the tertiary stage, and because the "malignancy" of certain tertiary manifestations differs totally from that evidenced by malignant syphilis properly so called.

The occurrence of malignant syphilis cannot, however, be used as an argument to support the assertion that the secondary and tertiary stages may occur simultaneously, even by those who do not distinguish between the secondary and tertiary forms of lesions so sharply as the writer. It must be conceded, however, that the distinction is often very difficult to make.

In this place I should like to refer in a few words to the *statistics* published up to the present for the purpose of showing that the occurrence of the tertiary manifestations are dependent on the manner and thoroughness with which anti-syphilitic treatment has been carried out. I have added my own share to these statistics, as I have always been anxious to popularise *the belief that treatment should be carried out as thoroughly as possible, and for a long period.* To most of these statistical reports I have had to raise the objection that they included a large proportion of cases which have no right to be reckoned. *I consider that cases of tabes dorsalis and general paralysis, and also cases of cerebral and visceral syphilis, with the exception, perhaps, of those cases which come under observation after the third or fourth year of the disease* (*vide section IV.*), *should not be included in these statistics of tertiary syphilis; in addition, all cases of malignant syphilis should be excluded.* Had these precautions been observed, for instance, by Fournier, it would have been found impossible to have brought together such an array of tertiary syphilitic cases, supposed to have occurred so early as within the first year after infection.

MALIGNANT SYPHILIS (*Neisser*).

IV.

Much more difficulty arises as to the diagnosis in such cases *in which the disease manifests itself exclusively by affections of the internal organs*, on account of the absence of lesions on the skin. If symptoms of *internal* disease manifest themselves during the later periods of the disease there will be found, according to all experience, gummatous deposits; but this interpretation is unwarranted if similar symptoms are complained of during the early periods of the disease. Nearly all authors, it is true, go the length of saying that all internal syphilitic lesions (visceral, cerebral, etc.), regardless of the period in which they occur, are of the tertiary gummatous character. With this opinion I for one cannot agree, as there does not appear to be any reason why, during the secondary period, its characteristic type of lesion should not be found in the internal organs as well as on the skin. Many authors express these internal lesions by the terms "syphilis précoce osseux du système nerveux," etc. According to my ideas, such terms denote nothing more than the well-known fact that the cerebral and visceral lesions of syphilis occur more frequently, on the whole, in the later rather than in the earlier periods of the disease.

The *practical* value of deciding accurately to what type internal syphilitic manifestations must be relegated becomes obvious *when we have to consider the form of treatment that we shall recommend*, especially as appropriate treatment is designed for distinct stages of the disease. But as this decision cannot always be arrived at with certainty, it is well, in the interest of the patient, to recommend the employment of the *combined form of treatment, prescribing the drug useful in the tertiary period—potassium iodide, with the drug employed in the secondary period—mercury.* The experience of recent years has indeed induced physicians to adopt the above mentioned plan of treatment in any given case of cerebral, spinal, or visceral syphilis, and I am firmly persuaded that any better method of treatment cannot be recommended to practitioners. Cases of syphilitic cerebral disease in the early periods may be of the tertiary type, and might readily respond to treatment by means of the potassium iodide alone; but it is far more probable that we have, in such a case, to deal with a lesion of the early type affecting one of the cerebral vessels or the meninges—a lesion requiring for its successful treatment the administration of mercury, and without any disadvantage the iodide may be combined with it. On the other hand,

if a case of the nature described occurs during the later stages of the affection, the administration of potassium iodide will, as a rule, suffice; but we know also that when mercury is given simultaneously with iodide of potash the process of absorption, even in the tertiary stages, is more readily accomplished.

We believe also that the tumour-like forms of syphilis, for example, the sub-cutaneous nodules usually called "gummata," occurring during the early period, and classed as tertiary lesions—must be divided into secondary and tertiary types, *for we see that they may resolve as well as ulcerate.*

Up to the present we have spoken of:—

1. *Papular*, that is secondary, visceral, cerebral, etc., syphilis of the early period.

2. Tertiary visceral, cerebral, etc., syphilis of the early period. (Syphilis tertiaria præcox).

*The question remains to be discussed, is there also malignant visceral, cerebral, etc., syphilis?*

Some authors uphold that such a form of disease actually occurs; but I should only admit this proposition if the whole course of the disease agrees in its type with that of the malignant variety.

V.

*Malignant syphilis may exist either in the acquired or the hereditary form.* Personally I am convinced there is strong reason for the belief that the cases of severe hereditary syphilis, characterised by "colliquative" and suppurating lesions, must be considered as being malignant in character.

VI.

*The constitutional symptoms (fever, etc.), as well as the course of the local manifestations, both prove that we have to deal with an unusual relation between the disease and the affected person, between the virus and the individual resistance.* There is, however, *no* reason for the supposition that the virus is of *greater qualitative malignancy* than is usually the case. For it is quite established in cases of malignant syphilis that the source need not have been a malignant case, and also that an individual suffering from the malignant disease need not bring about a malignant attack in another if infection occurs.

*We must conclude, therefore, that malignancy is due to a peculiar susceptibility of the affected person, which shows itself by :—*

1. The rapid destruction of the syphilitic granuloma, which is typically of long duration (especially in the early stage), and only gradually disappears.

2. The excessive reaction of the constitution against a "toxin," which, as a rule, does not produce such marked symptoms of intoxication (fever, destruction of the blood, nervous irritation, troubles of nutrition, etc.). This sensitiveness of the individual is a special phenomenon, and must not be confused with debilitating conditions which may induce a bad case of syphilis gravis, such as alcoholism, gout, scurvy, diabetes, nephritis, mercury and lead poisoning. Very often strong and healthy men develop malignant syphilis, while weakly and sick persons may show benign attacks.

## VII.

In the case of all ulcerations of the skin it is only natural that there may occur inoculation of pyogenic cocci, producing in this way a mixed infection, and cheloid scars often result. But it is worthy of notice that ulcers of this sort are found on exposed surfaces, where mixed infection can readily occur, as, for instance, the skin and mucous membrane, while periosteal infiltrations do not ulcerate. *But in my opinion, neither the bacteriological investigation of these local lesions, nor the therapeutic results obtained by the use of any of the antiseptic applications, give any support to the doctrine that the "malignant" phenomena are the result of such a mixed infection.* Support to this doctrine could only be obtained by positive results from cultivations made from the blood; but researches which I have carried on in this direction have, up to the present, been negative. Moreover, I may the more readily dismiss this hypothesis, as neither the characters of the fever and the other clinical signs, nor the general course of the disease, seem to result from the effects of a mixed infection. I have in my recollection certain cases of syphilis in which, during many years, ulcerative manifestations relapsed time after time, and yet the phenomena which might be considered to be the result of such a form of "pyæmia," could be observed only during the first attack. Tarnowsky, it will be recollected, energetically advocated the theory of mixed infection, but what we understand as syphilis "maligna" does not correspond in any way with his first division of

syphilis gravis, to which he gives the title of mixed pyo-syphilitic infection. The results which Tarnowsky was able to obtain in some of his cases must not be taken as holding good in all the numerous cases of malignant syphilis now on record. In severe *congenital syphilis*, especially in its suppurating form—a form which appears to me to correspond to malignant syphilis—streptococci are indeed frequently discovered; but these are the only instances in which I have been able to obtain direct evidence of the presence of a mixed infection due to pyogenic cocci, in connection with syphilitic lesions. On the other side, it must be admitted that there is room for doubt whether cases with these clinical symptoms only are sufficient to maintain the diagnosis of malignant syphilis.

*Nor is there any substantial support for the hypothesis that malignant syphilis is due to the introduction of an abnormally large quantity of the virus at the time of inoculation.* Taking, as an example, tuberculosis, we are able to explain the difference in the malignancy of the different tubercular lesions by the consideration that in some types, as in acute tubercular lesions of the mouth and anus, a very large number of tubercle bacilli are to be found, while in others, as in the case of lupus, they exist only in very small numbers. In the same way, in the case of the *tertiary* forms of syphilitic lesion, I agree with Jadassohn in thinking that only a small number of the syphilitic bacteria will be found to be present. But this explanation of the fact of malignancy, namely, that a specially large quantity of the virus has been inoculated, is difficult of belief in view of other circumstances. For instance, it would be difficult to explain on this hypothesis why, during the first great epidemic of syphilis, the number of malignant cases was so much greater than it is at present. Is it possible that a specially large quantity of the bacteria was in the habit of being inoculated at that time?

## VIII.

There is indeed great difficulty in explaining the causes which have produced *the great diminution of malignancy during the last four centuries. Generally the suggestion has been made that the resistance of the individual has increased, and that the intensity of the virus has diminished.* In connection with this matter the following considerations should be borne in mind:—

1. That *greater care and system* are now displayed in carrying out courses of anti-syphilitic treatment.

2. That the *general sanitary conditions* have enormously improved.

The diminution in the severity of the disease bears, no doubt, a close relation to these two conditions. We are all agreed on the fact that, even during the last twenty years, the phagedænic and gangrenous forms of both the early and late manifestations of the disease have much diminished in frequency, and in fact almost disappeared. Before that date there was not only a complete absence of antiseptic treatment, and deficiency in systematic local treatment, but a great number of therapeutic agents, now considered to be hurtful, were employed, such, for instance, as bleeding, lowering diet, excessive employment of mercury, while in other instances mercury was not administered at all. One can readily understand that such forms of treatment, which can have had no beneficial effect on cases of syphilis in general, and especially none in cases of malignant syphilis, must have contributed very considerably to the increase both of the true and the false forms of malignant syphilis.

3. That there may be in some way a *congenital immunity conferred by hereditary transmission.* This is indeed a mere hypothesis, for there is a case on record of malignant syphilis, in which the father of the patient also had suffered from syphilis. At one time I supported this view with great vigour, and believed that diminution of the malignancy of syphilis might be capable of explanation, in the same way that we are wont to explain the diminished virulence of measles. The latter zymotic has become in most European countries a comparatively mild disease, by the constant affection of generation after generation, and the transmission of a degree of immunity so acquired. Among populations in which measles is implanted for the first time (as has occurred comparatively recently in the Faröe Islands), the death rate is as high as 10 per cent.

Syphilis, according to general experience, appears to share in this property. Similarly, it appears to be a rule to which only a few exceptions are known (*vide infra*), that *one* attack of the syphilitic disease *protects the individual against re-infection.* It cannot be upheld that this immunity is transferred to the offspring, but one may be right in believing that some degree of protection is inherited. In the case of one of the children being in turn infected with syphilis, the virus would find but a bad "nutritive medium," and the disease would therefore take a milder course. It may also perhaps be admitted that the virus itself may become gradually milder, both on

MALIGNANT SYPHILIS (*Neisser*).

account of its cultivation on unsuitable soil, and by the influence of energetic mercurial treatment. *In any case these two conditions—the gradually increasing immunity, and the gradually increasing attenuation of the virus—must be considered together if one is inclined to find the diminution of the severity of the disease in its progressive prevalence in generation after generation of the people.* There are reasons, however, which appear to contradict this view. Hirsch, in his well-known book, says that in the so-called endemics of syphilis—radesyge, sibbens, and skerliewo—malignant forms occurred comparable to the malignant cases so prevalent during the first great epidemic four centuries ago. On the other hand, it appears very doubtful if such a comparison should be drawn, for all we know about these endemics points to the fact that there is a great prevalence of *tertiary* syphilitic cases, which, as we have already pointed out, have nothing whatever to do with true *malignant* syphilis. Nor have I noted, during the recent great extension of syphilis in Russia, that an unusual proportion of cases of malignant syphilis has been noted. It is interesting in this reference to draw attention to the fact that Epstein has recently recorded a remarkable number of cases of malignant syphilis amongst the Jews, and as this race appears to have been very free from syphilis in past times, he is inclined to account for his observations on the hypothesis that the individuals of a community which has been free from syphilis tend to show the malignant type more frequently when at length attacked, than the members of a population which has experienced the disease for generations. On taking all the facts into consideration, I am, however, inclined to the belief that we must regard this explanation in the light of a mere hypothesis for which there is really no substantial proof. The following facts appear to me to be of greater value in explaining the *diminished prevalence of cases of malignant syphilis*:—(1) *The general adoption of improved methods of mercurial treatment*; (2) *The use of antiseptics*; (3) *The greater care in the treatment of both the local and general manifestations*; (4) *The improvement in general sanitary conditions.*

Phagedænic ulceration and rupia may, according to some authors (Hutchinson, Mracek, and others), occur even in those patients who have become re-infected with the disease, but this observation, especially in the form in which it is stated by Hutchinson, differs widely from the experience of nearly all other authors. In the meantime I wish only to mention the point, but I hope on another occasion to deal more fully with this subject.

MALIGNANT SYPHILIS (*Neisser*).

IX.

*The localisation, nature, and progress of the primary lesion (e.g., extragenital) have not the slightest effect on determining an attack of malignant syphilis. It is true that the tendency for malignant syphilitic lesions to ulcerate explains the frequent observation of phagedæna as a complication of the primary lesions in these cases. This tendency, however, is nothing more than an expression of the idiosyncrasy of the individual, and we may go so far as to say if the primary lesion becomes phagedænic, that the attack will perhaps be a malignant one. We are led to the conclusion, therefore, that the appearance of phagedæna in the primary sore is not the cause of the malignancy, but in itself a symptom of it.* This conclusion is farther established by the observation that the majority of cases of malignant syphilis are not preceded by phagedæna of the primary lesion, and in those cases in which phagedæna of the primary lesions does occur, a malignant attack does not necessarily follow. In fact it may be taken for granted that the phagedænic process depends, to a greater or less extent in every case, on the neglect or want of rational antiseptic treatment. It is interesting to note that it seems probable in patients who show malignant syphilis there exists a tendency to show phagedænic developments, even after artificial lesions, apart from those of syphilis; for instance, the pustules following vaccination have been observed to become phagedænic (Balzer).

X.

*As the result of experience it has been found that patients suffering from malignant syphilis bear mercurial treatment very badly, and great precaution must be taken in administering the drug. No success whatever is to be expected from "forced cures."* In former times, as is well known, the rule was laid down that in malignant syphilis mercury should *never* be given. This canon, I believe, is the result of a somewhat *exaggerated fear*, although I quite think that in these cases great care should be taken. For instance, although I have the greatest confidence in the use of *insoluble salts* of mercury in the treatment of syphilis, yet this method *must not be employed* in the treatment of malignant syphilis; for should alarming effects follow the use of mercury, and we are using the process of inunction, or

of injection of the soluble salts, we have it in our power to stop the administration of the drug at once. In the case of the insoluble salts the influence of the mercury which has been injected lasts for a much longer time, for days or even for weeks.

*Fair amount of success also follows the use of the iodide of potassium, especially if it is administered when fever is present.*

*In cases of malignant syphilis it often happens that a course of anti-syphilitic treatment, even when persevered in for years, has no effect whatever upon the condition of the patient. In such cases the only possibility of benefiting our patient is by the use of tonics (arsenic, strychnine, iron, quinine, and baths, especially sea-baths), and the external use of sulphur, in the form of sulphur ointment or the sulphur bath. Of the latter form of treatment it may be claimed that it has often proved to be very useful.*

*Quinine* if administered in such cases exerts both a tonic and a *specific* influence.

*Sea-baths*, or a long stay at the seaside, is regarded by Hutchinson as of great benefit to the patient, and cases are described by him and also by Epstein, in which long continued anti-syphilitic treatment was of no avail, but recovery ensued when the patients, after residing for some time at the seaside, were enabled to bear mercurial treatment.

In the later stages of the disease the patient bears mercurial treatment well, and his condition improves wonderfully.

*Very early commencement of mercurial treatment and its administration in large doses has nothing to do with the development of the malignant form of the disease; and the same remark may be made of the "chronic-intermittent" method of treatment.* It must be stated, however, that every case of severe syphilis, especially of malignant syphilis, will be rendered decidedly worse by the ignorant use of forced mercurial treatment. But Fournier is not responsible for such errors of treatment, *for he himself insists strongly that the individuality of each case must be borne in mind, and that the pauses between the courses of treatment must be properly observed.*

I have also made trial of the *anti-syphilitic serum* in some cases of malignant syphilis, but the condition of the patients remained almost the same after as before the treatment. These trials perhaps deserve some consideration as regards the value of the *serum treat-*

*ment of syphilis.* From theoretical considerations, I quite believe that the serum derived from syphilitic individuals has the power of conferring immunity on a patient, and perhaps of aiding in the process of cure. *Yet at present I do not think that there is a single case on record to prove that we have made any actual advance towards this goal,* and I do not hesitate to consider all that has been published up to this date on the subject as premature. It may be possible that some cases have been treated successfully with the serum, but we are quite unable to say in what way success has been brought about. The course of syphilis is so manifold and inconstant in different persons that further explanation is necessary to show that any therapeutic success has been attained. The fact that I have used the serum in malignant syphilis, where any improvement could not have escaped notice, has given me little encouragement to persevere in this form of serum therapy, especially as I believe I carried out the treatment more energetically than any of the authors whose writings are known to me.

Many years ago, and long before any observations on the subject had been published, we tried the serum treatment at the hospital in Breslau. The serum, which was used in the form of large intravenous injections up to 200 cubic centimetres, was obtained from syphilitic patients in various stages of the disease. *As already remarked, I have never been able to convince myself of the fact that the progress of the disease was in any way influenced.* One important observation we were enabled to make in connection with the treatment, namely, that injections of the serum made in healthy persons produced no obvious result; but whether these individuals were rendered "immune" or not I am as yet unable to decide.

## XI.

*The prognosis of malignant syphilis as to the final result is generally good.*

This observation, however, applies only to those typical cases in which the skin only is involved. In cases of this kind I have always observed that the disease took a favourable course, and, so far as I have been able to follow them, tertiary manifestations have not occurred. Some of these patients married at a comparatively early period after infection, and neither their wives nor their offspring have shown any signs of infection.

MALIGNANT SYPHILIS (*Tarnowsky*).

Prof. TARNOWSKY (St. Petersburg):

Au point de vue pratique je ne trouve pas rationel d'identifier la notion d'une syphilis legère, à marche bénigne, avec celle de la période secondaire ou condylomateuse, et de considérer comme syphilis grave exclusivement la période tertiaire ou gommeuse.

Si l'on considère comme syphilis grave celle qui fait d'un malade un invalide pour le reste de ses jours, ainsi que celle qui le mène au tombeau—et que l'on qualifie au contraire de bénigne celle qui lui permet de guérir ou de bénéficier des droits de l'homme bien portant,—la *forme* de la syphilis cesse de jouer le rôle principal, et c'est la *localité* où se manifeste l'affection qui acquiert de l'importance. C'est précisément dans ce sens, que par rapport à l'organisme malade, la syphilis peut être grave ou maligne, grâce à certaines circonstances qui se résument à trois moments principaux.

I.—La syphilis modifie sa marche habituelle et se manifeste par des symptômes particuliers et graves, par le fait d'une infection simultanée de la syphilis et des éléments pyogènes. Une semblable *infection mixte* peut débuter en même temps qu'une sclérose initiale syphilitique; elle peut également s'annoncer dans le cours de la période secondaire ou tertiaire de la maladie.

Dans la première de ces alternatives, après une incubation de dix à trente jours, le malade accuse une sclérose initiale passant promptement à l'ulcération, rappelant le chancre mou. L'ulcère secrète abondamment du pus et du détrite, le fond de l'ulcère prend une teinte gris-sale ou jaunâtre, les bords se décollent, l'induration se voile par l'œdème des parties environnantes. Les jours suivants, (2-5), les glandes voisines se tuméfient, se ramollissent et suppurent.

Un tel ulcère syphilitique phagédénique est suivi d'une courte période d'incubation secondaire qui dure de trois à cinq semaines; ensuite—fièvre syphilitique très intense, suivie d'une poussée de syphilide pustuleuse polymorphe.

En étudiant le développement d'une semblable syphilide, nous remarquerons, qu'en dehors de l'érythème et des papules, il se forme dans l'épaisseur de la peau des nodules de la grosseur d'un pois, qui dès leur début présentent l'aspect de foyers inflammatoires. La peau qui les recouvre est rouge, cette rougeur passe sans limite marquée aux tissus normaux; les nodules sont sensibles au toucher, se ra-

mollissent rapidement (2-4 jours), suppurent et excrètent du pus et du détrite, se dessèchent en croûtes brun-foncées ; ces croûtes s'épaississent et s'entourent souvent d'un bourrelet purulent. Lorsque la suppuration est abondante, la croûte se détache et met à nu une surface ulcérée. L'auréole rouge périphérique se limite peu à peu, se dessine nettement, prend une teinte rouge-cuivrée ; les bords paraissent coupés en emporte-pièce.

Dans leur cours ultérieur, les ulcères se cicatrisent et laissent des traces que le malade garde toute sa vie. En définitive, de ces nodules ou foyers inflammatoires se forment des syphilides pustuleuses comme : "ecthyma superficiale et profundum," rupiforme impetigo et rupia.

Une première poussée de nodules pyo-syphilitiques peut être suivie à courte échéance par de nouvelles poussées, exactement pareilles. Généralement, sous l'influence d'un traitement mercuriel, les poussées subséquentes perdent le caractère de foyers purulents, et la maladie prend l'aspect d'une syphilis ordinaire de la période condylomateuse, suivie de guérison ; d'autres fois, elles évoluent à la période gommeuse.

J'ai l'honneur d'exposer ici le moulage d'une première poussée de nodules pyo-syphilitiques. Le malade âgé de 29 ans, alcoolique, contracta un chancre phagédénique du prépuce, qui se compliqua d'une adénite purulente bilatérale.

Vingt-deux jours après—fièvre, température du soir 39·5 ; le vingt-cinquième jour, poussée de nodules pyo-syphilitiques—"ecthyma syphiliticum profundum" et rupiforme sur le tronc, avec rupia aux extrémités inférieures.

Malgré un traitement mercuriel énergique, trois récidives sous forme de nodules pyo-syphilitiques se présentèrent pendant la première année. La femme avec laquelle cohabitait pendant les trois dernières années le malade, fut examinée 24 heures après l'apparition du chancre ; on lui trouva des papules muqueuses à l'anus.

Dans une seconde observation, la source de l'infection pyo-syphilitique pu également être constatée : un malade de 30 ans accusa sur le gland un chancre phagédénique, accompagné d'une adénite purulente gauche. Vingt quatre jours après—fièvre éruptive et poussée de nodules pyo-syphilitiques en forme d'ecthymas profondes à la face, au tronc et aux extrémités. Le quatrième jour de l'apparition de la sclérose initiale chez ce malade, on avait examiné la femme (fille soumise) avec laquelle il cohabitait depuis deux mois

et demi. On constata une sécrétion purulente du vagin et du col uterin. Elle était infectée de syphilis depuis deux ans, et venait d'avoir une récidive de plaques muqueuses des nymphes.

Dans l'observation suivante, la durée de la période d'incubation a pu être précisée :—

Malade intelligent, 33 ans, alcoolique habituel. Vingt-huit jours après le dernier rapprochement—ulcère phagédénique du gland, adénites purulentes bilatérales. Le trente-troisième jour—fièvre (température du soir 38·9) et poussée de nodules pyo-syphilitiques ramollis, *mais non ulcérés*. La surface du bubon ainsi que celle des nodules fut préalablement lavée à l'eau phéniquée (2%) ensuite à l'esprit de vin, et finalement à l'éther. Le pus fut extrait avec une seringue de Pravaz soigneusement désinfectée.

Les cultures furent faites sur du sérum de bœuf, sur du bouillon, de l'agar-agar, de la gélatine. Les préparations microscopiques colorées avec du liquide de Löffler, présentaient de nombreux staphylococcus pyogenes albus et un petit nombre de bacilles.

Dans tous les mileux de culture, nous constatâmes les mêmes staphylococcus et les bacilles. Dans les cultures pures de bacilles, ces dernières mesuraient en longueur de 1—1·8 mm, en épaisseur de 0·4—0·6 et représentaient des batonnets enclins à prendre la forme de chaîne, surtout dans les vieilles cultures. Une coloration prolongée leur communique une teinte uniforme.

La bacille est mobile, elle croît dans tous les milieux nutritifs. En se développant dans du bouillon alcalin, elle le rend trouble, et produit au bout de deux jours une pellicule visible à l'œil nu. Sur l'agar-agar la bacille produit une pellicule humide et grisâtre. La même chose s'observe dans le sérum de bœuf. La culture de la bacille sur la pomme de terre produit une pellicule couleur de miel, puis elle passe au roux et ensuite au jaune sale.

Des bacilles toutes semblables, furent également observées dans un cas d'infection pyo-cancéreuse, dont nous parlerons plus bas. La source de l'infection des deux premières observations étant démontrée, et une période d'incubation de vingt-huit jours étant constatée dans le troisième cas, il est évident, que toute possibilité d'une infection par le chancre mixte de Rollet doit être exclue.

Dans le courant de ces trois dernières années, j'ai eu l'occasion d'observer encore neuf autres cas de poussées pyo-syphilitiques, et de noter que la durée de la première période d'incubation variait en moyenne entre 10-30 jours.

Toutes ces observations d'infections mixtes sont caractérisées par des déviations de la marche habituelle de la syphilis. L'ulcération initiale prend un aspect phagédénique dès le début ; elle est accompagnée pour la plupart, d'adénites purulentes ; les symptômes initiaux sont suivis à brève échéance par des poussées pyo-syphilitiques qui s'ulcèrent, en laissant des cicatrices profondes et indélébiles, défigurant parfois le malade.

Les récidives au cours de ces infections mixtes se traduisent par des poussées analogues et peuvent se répéter plusieurs fois. Exemple :—un malade de 32 ans, contracta en juillet, 1892, une sclérose initiale ; le mois suivant—poussée de nodules pyo-syphilitiques, d'ulcérations profondes laissant des cicatrices nombreuses sur tout le corps. Au cours de trois années, des poussées analogues se répétèrent à plusieurs reprises. En septembre, 1895, le malade entra dans notre clinique en accusant une nouvelle récidive—nodules pyo-syphilitiques dans différentes phases d'évolution. Le contenu des nodules ramollies mais non ulcérées, siégeant sur les fesses, fut soumis à un examen bactériologique. Les préparations microscopiques, ainsi que les cultures faites avec le contenu de ces nodules dénotèrent la présence exclusive de nombreux staphylococcus pyogenes albus.

L'infection mixte peut également se développer au cours de toute la période secondaire. Dans ce cas, la maladie débute par ses symptômes habituels—sclérose initiale en forme d'érosion ; seconde periode d'incubation de 7—8 semaines, suivie d'une poussée de syphilide maculeuse ou papuleuse ; récidive en forme de taches, papules, etc.

Mais s'il arrive qu'au cours d'une pareille syphilis bénigne, le malade subisse quelqu' influence débilitante, une poussée pyo-syphilitique peut paraître et se traduire par des syphilides en forme d'ecthyma profonde, d'impetigo ou de rupia.

L'observation suivante en présente un exemple :—un malade de 27 ans eut en 1893 une sclérose initiale sous forme de petite érosion ; sept mois plus tard—quelques taches d'érythème syphilitique sur le tronc. En mai, 1894, le malade est atteint par le typhus abdominal, à la suite duquel il eut des ecthymes profonds aux extrémités inférieures. Ou mois de septembre, nouvelle poussée de nodules pyo-syphilitiques aux jambes. Le contenu de ces nodules avant leur ouverture, fut soumis à un examen bactériologique (fait par le Dr. Tchistiakoff), il se composait exclusivement de nombreux staphylococcus pyogenes aureus.

MALIGNANT SYPHILIS (*Tarnowsky*).

Second exemple:—Un malade âgé de 25 ans, contracta en avril, 1895, une sclérose initiale; vingt-huit jours après, poussée d'érythème syphilitique; au mois d'août apparition de nodules pyo-syphilitiques sur le tronc; en septembre nouvelle poussée de nodules pyo-syphilitiques sur la tête et sur le cou—impétigo syphilitica. Le contenu de ces nodules avant leur ouverture, fut soumis à un examen bactériologique par le Dr. Wlaeff et il fut démontré que le pus contenait exclusivement des staphylococcus pyogenes aureus.

Mais, peut-être me dira-t-on, que les nœuds ou nodules pyo-syphilitiques que je décris, ne sont simplement que des gommes précoces et rapidement évoluées.

Nous répondrons qu'une première poussée, espacée par 3 à 4 semaines de la sclérose initiale, et affectant des gommes, est une chose excessivement rare. En plus, les récidives à la suite de ces gommes se traduisent par des papules, erythèmes, plaques, et autres symptômes incontestablement secondaires; or pour ce qui est du développement des symptômes secondaires ultérieurement à ceux de la période tertiaire, c'est une circonstance exceptionelle et rarissime. Finalement, l'observation nous apprend que 3, 4, 5 ans après une poussée initiale des nodules pyo-syphilitiques, suivie de récidives des symptômes secondaires,—le malade voit apparaître des gommes et entre en plein dans la période tertiaire.

On serait donc obligé d'admettre l'évolution de la période gommeuse à deux reprises distinctes, chez le même malade. En outre, j'ai eu l'occasion d'observer le fait probant d'une femme ayant aux grandes lèvres un ulcère qui s'était formé à la suite d'une nodule semblable, vers la fin de la première année de sa maladie. Cette femme communiqua la syphilis à son amant. Trois autres femmes accusèrent pendant la grossesse des récidives exclusivement en forme de nodules pyo-syphilitiques, et mirent au monde des enfants de syphilis héréditaire. Dans deux autres cas, des femmes furent infectées par conception du fait de leurs maris, atteints de nodules pyo-syphilitiques aux extrémités.

Les recherches microscopiques et bactériologiques du contenu des nodules pyo-syphilitiques, livrent un nouveau signe qui les distingue des gommes. Dans les nodules pyo-syphilitiques qui furent examinées, on trouva invariablement le staphylococcus albus ou aureus, accompagné quelquefois de bacilles, d'une espèce particulaire. Tandis que les gommes ramollies, mais non ulcérées, les précoces

comme les tardives, ne contiennent jamais ni coques pyogènes, ni aucun autre micro-organisme susceptible d'être cultivé dans les mileux nutritifs.

Il s'en suit, que les nodules pyo-syphilitiques d'une infection mixte, se distinguent des gommes proprement dites par: (A), *une apparition plus précoce*; (B), *une évolution plus rapide*; (C), *par un contenu purulent*; (D), *par la présence de coques pyogènes*; et (E), *surtout par leur caractère contagieux.*

Les recherches ultérieures pourront modifier les conclusions catégoriques que j'énonce aujourd'hui. Il se peut, que dans certains cas exclusifs de gommes phagédéniques, ainsi que de gommes traumatisées, on arrive à constater des coques pyogènes, comme l'ont déjà fait M.M. Hallopeau et Jeanselme qui ont trouvé des éléments pyogènes dans des cultures de gommes ulcérées de la cavité nasale.

Comment expliquer, qu'un malade soit atteint d'une infection pyo-syphilitique mixte, tandis qu'un autre en soit quitte avec une syphilis sans complication?

Ni la source de la contamination, ni la localité du symptôme initial ne semblent avoir aucune importance dans cette question. C'est une certaine prédisposition de l'organisme malade envers les coques pyogènes, qui en est l'agent principale.

Un épuisement temporaire de l'organisme, précédant l'infection syphilitique, ou bien arrivé au cours de cette maladie, contribue au développement des coques pyogènes qui viennent compliquer la syphilis. C'est ainsi que quelques uns de nos malades s'étaient livrés à des abus de boissons avant de contracter la syphilis; un autre était un diabétique héréditaire; un troisième eut le typhus, suivi d'une récidive pyo-syphilitique; un quatrième vit débuter cette affection à la suite d'une gastro-entérite; un cinquième l'eut après de grandes fatigues physiques, accompagnées d'une oppression morale prolongée.

Ainsi donc, les nodules pyo-syphilitiques provenant d'une infection mixte, "*staphylococcia syphilitica*" peuvent débuter comme première poussée, ou récidiver sous la forme d'ecthyma, d'impétigo, de rupia syphilitiques. Le fait que c'est précisément les éléments pyogènes qui prêtent aux syphilides le caractère de dermatose purulente—est en partie prouvé par les cas de coques pyogènes compliquant certains autres néoplasmes cutanés. On constate alors des éruptions qui ressemblent extérieurement aux syphilides purulentes, comme le

prouve d'ailleurs ce moulage. Le malade qui en fut l'objet, âgé de 62 ans, alcoolique habituel, entra à ma clinique le 24 décembre, 1895. Au commencement d'octobre, 1895, il avait accusé un ulcère du cuir chevelu, suivi d'une éruption pustuleuse de tout le corps. A son entrée à la clinique il avait un ulcère gangréneux à l'occiput, de la grandeur de la paume de la main. Cet ulcère était entouré d'un bourrelet proéminant. Le tronc et les extrémités étaient couverts de nombreuses infiltrations (150 pièces) en forme de larges papules squameuses, de nodules purulentes, en partie recouvertes de croûtes et entourées de bourrelets pustuleux, ou formant de profonds ulcères. Dix-neufs jours après son entrée à la clinique, ce malade mourut d'une septo-pyémie. Le sang et le contenu des nodules purulentes furent examinés par le Dr. Wlaeff, du vivant comme après la mort du malade ; on y trouva des staphylococcus pyogenes aureus et albus, des streptococcus et des bacilles. Ces bacilles avaient beaucoup en commun avec des bacilles trouvées dans un cas de staphylococcia syphilitique cité plus haut, mais ils en différaient par leur virulence, par l'odeur des cultures, et leur développement sur la gélatine. Examinés au microscope par le Dr. Korovine après la mort du malade, les nodules contenaient des cellules épithéliales et constituaient des nodules de cancer médullaire.

A côté du développement atypique de l'épithélium, on constatait une infiltration inflammatoire. Les éléments granuleux faisaient une guerre acharnée aux épithéliums, et ce furent ces derniers qui restaient vainqueurs. Cet exemple d'un cancer disséminé de la peau, suivant une marche aiguë, prouve qui les coques pyogènes, en envahissant un néoplasme cancéreux peuvent produire une infection pyo-cancéreuse et simuler une poussée de nodules pyo-syphilitiques.

II.—La syphilis peut prendre une marche grave et maligne, par cause d'infiltrations initiales, abondantes et rapides, suivies de symptômes consécutifs récidivant à courte échéance, et évoluant à la période gommeuse précoce. Dans ces cas, la sclérose initiale à cause des artérites oblitérantes multiples, prend l'aspect d'un ulcère gangréneux (ulcus induratum gangrænosum). La période de la seconde incubation dure de 3 à 4 semaines, après quoi s'annonce une fièvre éruptive, avec une T° de 38—39°, suivie d'une poussée de papules et de gommes cutanées. Il est à noter que ces dernières, *ne formant pas de foyers purulents*, et *ne se transformant pas en pustules*,

se recouvrent de croûtes lamellées d'une teinte foncée ; en se détachant, ces croûtes mettent à nu des cicatrices profondes qui persistent toute la vie.

Si l'on perce une de ces gommes, en prenant bien entendu toutes les précautions nécessaires, et que avec le contenu on fasse des cultures dans des milieux nutritifs, on ne parvient pas à trouver des coques pyogènes. Les symptômes qui se manifestent sur la peau, ne tardent pas à se compliquer de périostites gommeuses, d'ostéites, d'ostéomyélites, de chondrites, et d'autres. Chaque affection nouvelle est accompagnée d'une recrudescence de l'état fiévreux. Le malade dépérit et, malgré un traitement approprié, souvent il succombe, emporté par une cause intercurrente, comme la tuberculose, la pneumonie, l'influenza, la gastrite, etc.

Exemple :—Une jeune femme de 28 ans, de constitution robuste, entra à l'Hôpital de Kalinkine avec une sclérose initiale gangréneuse des grandes lèvres. Malgré une médication mercurielle ordonnée sur le champ, la première poussée se manifesta sous la forme de gommes cutanées qui furent suivies de récidive au visage et sur le torse ; de larges gommes sous-cutanées se formèrent aux extrémités inférieures ; ces dernières furent en outre le siège d'ostéites et de périostites ; gommes ulcérées du larynx, du palais, du pharynx et des fosses nasales. Malgré des quantités énormes de mercure et d'iode englouties par la malade, elle ne cessait de dépérir, les symptômes ne furent pas enrayés, et elle mourut sans quitter l'hôpital, seize mois après l'infection syphilitique.

Un autre malade, âgé de 23 ans, contracta un chancre induré gangréneux ; trois semaines plus tard—poussée de papules et de gommes cutanées. Indépendament d'un traitement énergique mercuriel et iodique, répété à plusieurs reprises, les récidives sous forme de gommes se succédèrent rapidement. Dix-neuf mois après le début de l'infection, ce malade succomba, ayant accusé jusqu'à son dernier jour des accidents gommeux.

Mais ces exemples n'épuisent pas les formes malignes de la syphilis se rapportant à cette catégorie. La syphilis peut débuter par une simple sclérose érosive, être suivie d'une syphilide érythémateuse ou papuleuse, céder difficilement à un traitement énergique mercuriel et iodique, et à la fin de la première ou seconde année entrer dans la période tertiaire ; cette dernière traine en longueur et finit par emporter le malade.

MALIGNANT SYPHILIS (*Tarnowsky*).

En fait d'étiologie, j'ai remarqué qu'un syphilitique qui contracte la malaria, ou qui habite seulement une localité entachée de malaria, voit son état empirer en ce sens, que la période tertiaire apparaît plus hâtivement, et que la guérison s'effectue plus difficilement.

Tout autrement, selon moi, agit l'alcoolisme : l'alcoolisme chronique agit principalement en produisant une fâcheuse localisation de la syphilis dans les vaisseaux, le foie, les reins ; l'alcoolisme aigu contribue au développement des formes mixtes pyo-syphilitiques.

III.—C'est aussi par sa localisation que la syphilis devient grave ou bénigne pour un malade. Les symptômes précoces de la période secondaire peuvent amener dans les fonctions des organes des perturbations importantes, irréparables, et même mortelles. Par contre, il y a des formes gommeuses qui peuvent exister des dizaines d'années, récidiver à plusieurs reprises, sans causer de préjudice à la santé du malade.

Comme exemple de la première catégorie, citons les affections des vaisseaux du cerveau et de la moëlle au début de la période secondaire, altérations qui produisent des parésies, hémiplégies, amnésies, aphasie, paralysies spinales, etc.

Les exemples de la syphilis tertiaire ou gommeuse, à marche bénigne, sont très nombreuses en Russie dans la population rurale. Ainsi en 1895 les Drs. Stépanoff et Flitner firent des recherches sur la syphilis, dans le pays des Votiaks, et trouvèrent parmi les indigénes 93 individus porteurs de traces indubitables de la période gommeuse de la syphilis contractée depuis des dizaines d'années, amendée sans traitement, et ne les ayant pas privé de la possibilité d'exercer leur rude métier de chasseurs et pêcheurs dans l'extrême Nord.

Malgré l'opinion très repandue, que la syphilis de la période tertiaire ou gommeuse ne peut être guérie, je la considère non seulement guérissable, mais encore susceptible d'amendement, même sans traitement.

Exemple :—Un vieillard de 78 ans. A l'âge de 15 ans il accusait une syphilis gommeuse ; ensuite, pendant soixante-trois ans il resta sans autre récidive. Un autre malade, actuellement âge de 76 ans, avait eu, il y a cinquante-deux ans écoulés, une syphilis gommeuse, et depuis a toujours joui d'une excellente santé, sans autres symptômes.

MALIGNANT SYPHILIS (*Tarnowsky*).

Pour en revenir à la *localisation* de la syphilis, elle se résume principalement en ceci : la syphilis se manifeste de préférence aux endroits de la plus grande irritation, dans les tissus et les organes qui subissent le plus grand afflux, grâce à des causes externes, ou à une activité fonctionelle renforcée ; d'un autre côté, certains organes possèdent une prédisposition morbide, soit héréditaire, soit congénitale, et deviennent le siège de la maladie. Les organes affectés d'une maladie chronique, antérieure à la syphilis, servent également de "locus minoris resistentiæ," qu'envahissent de préférence les symptômes de la syphilis.

Ces trois catégories de syphilis maligne, notamment : l'infection pyo-syphilitique mixte, la syphilis à période gommeuse prématurée, et la syphilis à localisation défavorable—peuvent se combiner entre elles, ou bien présenter des formes intermédiaires.

La syphilis qui ne passe jamais à la période gommeuse, et même se borne exclusivement aux symptômes initiaux, la syphilis abortive pour ainsi dire, constitue une véritable antithèse aux trois catégories de syphilis maligne que nous venons de démontrer. Je possède trente observations de ce genre. Dans la majorité des cas, l'un des parents de ces malades avait souffert de la syphilis et leur avait transmis une réceptivité affaiblie envers la diathèse syphilitique.

Mais en dehors de la syphilis des parents, il existe d'autres causes que nous ignorons encore, et qui communiquent l'immunité envers la syphilis.

Comme exemple à l'appui, nous citerons les prostituées des maisons de tolérance, qui n'ont jamais contracté la syphilis. Le Dr. Sperck a démontré pour la ville de St. Pétersbourg, que toutes les prostituées soumises à la visite sanitaire, contractaient la syphilis vers la troisième année de l'exercice de leur triste métier.

En effet—l'énorme majorité de ces dernières s'infectent—mais non pas toutes sans exception : ne sont pas contaminées celles qui ont eu la syphilis avant de devenir prostituées ; ensuite celles qui possèdent des traces de syphilis héréditaire, ou dont les parents ont eu antérieurement la syphilis, et enfin 2 à 3 prostituées sur mille, restent indemnes de syphilis, malgré leur long stage dans les maisons publiques, et cette immunité reste inexpliquée.

Dans un travail récent du Dr. Obosnenko qui, d'après ma proposition, examina 5,189 prostituées de la ville de St. Pétersbourg, il en trouva 12 complètement indemnes de syphilis. Ces douze

prostituées ont habité les maisons de tolérence environ onze ans, sont soumises, en moyenne depuis l'âge de 17 ans, et pendant pas moins de quinze années sont venues deux fois par semaine se faire examiner. Elles proviennent toutes de familles saines ; n'ont jamais avorté, n'ont pas été enceintes ; elles ont fait de nombreux séjours dans les hôpitaux, pour des blennorrhagies, des chancres mous, du traumatisme, et *jamais n'ont présenté aucun symptôme syphilitique.*

Malgré les lacunes de nos connaissances sur la syphilis, nous possédons deux armes excellentes, pour combattre cette maladie, et en affaiblir les ravages,—c'est le mercure et l'iode. Dans la Russie centrale et dans la Russie du Nord, de tous les procédés pour administrer le mercure, celui qui correspond le mieux et donne l'effet curatif le plus prompt et le plus stable, ce sont les injections de mercure, à l'état de suspension. On peut choisir entre le calomel, le bichlorate de mercure, l'oxyde jaune de mercure, le salicylate de mercure. Cette dernière préparation, à la dose de 0·06 et 0·08 par injection répétée 2—3 fois par semaine, est celle que je préfère actuellement parce qu'elle cause le moins de douleurs.

Il est vraiment regrettable que cet excellent mode de traitement ne puisse être toujours employé ; on est obligé de l'éviter chez les individus qui ne peuvent impunément supporter une douleur physique, tels que les gens nerveux, les femmes enceintes et les enfants.

Dans les formes de la syphilis maligne, se traduisant par une apparition précoce de la période gommeuse, en outre du traitement mercuriel et iodique, je considère le climat stable et tempéré (le Caire, la Rivière, la Crimée) au nombre des conditions indispensables pour atteindre la guérison.

[*Paper.*]

Dr. LARRIEU (Montfort-l'Amaury) :

## La Syphilis Maligne.

Messieurs,—Des recherches sur l'action comparée de l'iode et des iodures dans certains états pathologiques m'ont conduit à adopter pour le traitement de la syphilis en particulier, une méthode qui m'a donné jusqu'à présent des résultats aussi heureux qu'inattendus. L'économie de ce traitement consiste à administrer à l'intérieur de

l'iode sous forme de teinture de récente préparation, par cures successives de vingt jours chacune, avec intervalles de repos de dix jours, et à reserver le mercure pour les applications externes exclusivement.

J'ai eu deux fois l'occasion de l'appliquer à des syphilis malignes précoces. Je prendrai la liberté de vous lire ces deux observations. Elles contribueront je l'espère à établir, pour tout esprit non prévenu, que l'iode jouit, du moins sous une certaine forme, même dans le cas de syphilis maligne et contrairement à l'assertion du Professeur Neisser, d'une action curative des plus manifestes.

*Observation* I.—Je fus appelé le 18 mars, 1891, chez le nommé D..., âgé de 45 ans. Il avait le prépuce transformé en un gros bourrelet scléro-gommeux, ulcéré sur toute la surface, avec adénite inguinale double. Çà et là sur le corps, mais surtout aux membres inférieurs, (qui étaient légèrement variqueux), existaient des syphilides tuberculo-gommeuses dont quelques unes avaient un volume considérable. Il y avait en outre une céphalée gravative intense, une adynamie complète et une anémie très accentuée. A ces phénomènes s'ajoutaient des troubles gastriques et surtout de l'inappétence. Le coït infectant avait eu lieu au commencement de février, et jusqu' alors le malade avait toujours joui d'une excellente santé. Pas d'antécédents héréditaires.

Je prescrivis simplement à l'intérieur de la teinture d'iode à la dose de 3 à 5 gouttes (traitement à suivre plusieurs mois, pendant vingt jours consécutifs chaque mois), à prendre le matin à jeun dans de l'eau sucrée. Sur le chancre des onctions au précipité blanc (glycérolé au 10e). Dès les premiers jours, ce traitement provoqua autour des plus grosses lésions une réaction franchement inflammatoire, mais qui cèda très promptement par les badigeonnages de teinture d'iode. La céphalie s'amenda progressivement et disparut vers le dixième jour, et en même temps l'état général commençait à s'améliorer. Anémie et adynamie disparurent vers la fin de mai. Les applications de précipité blanc sur le chancre n'amenèrent pas tout d'abord de modification durable : le chancre ne diminuait pas de volume ; la cicatrisation se faisait cependant, mais l'ulcération se renouvelait. Les onctions avec du glycérolé à l'oxyde blanc d'antimoine au 1/10e furent plus efficaces, en moins de dix jours le gros bourrelet était entièrement cicatrisé, et pour le mois de juin il avait fini par se résorber.

MALIGNANT SYPHILIS (*Larrieu*).

A mesure que les premières syphilides guérissaient, laissant de grandes taches bronzées caractéristiques, il s'en forma de nouvelles de dimensions moindres ; ce n'étaient plus à la fin que de simples petites papules. Les dernières disparurent vers la fin du mois de juillet. Le malade avait repris ses occupations depuis la fin du mois de mai, et ne ressentait plus aucun des symptômes généraux qu'il avait éprouvés au debut. Le traitement a été constamment suivi jusqu'en octobre, et repris trois mois au printemps suivant, par simple mesure de prudence et bien que le malade n'eut pas vu se renouveler le moindre accident syphilitique. Rien ne s'est produit depuis le mois de juillet, 1893.

*Observation* II.—Au commencement de l'année, 1894, je fus appelé à donner mes soins au sieur S.D. âgé alors de 52 ans, et qui était atteint d'accidents syphilitiques généraux et locaux, à peu près identiques à ceux de l'observation précédente : gros syphilome sclérogommeux occupant tout le prépuce, ulcéré sur toute la surface, recouvrant presque entièrement le gland. Sur le corps et les membres, la tête et la face, de nombreuses lésions rappelant par leur aspect des accidents tardifs ou tertiaires, de véritables gommes, entre lesquelles étaient intercalées des lésions rupiformes. Anémie et adynamie des plus accentuées. L'état général était tellement déplorable que le malade voulait se détruire.—Le coït remontait au 31 decembre précédent. Rien à noter que des excès de travail les deux mois qui avaient précédé le mal.

J'instituai le traitement iodé et fis faire sur les lésions du corps et des membres supérieurs des onctions avec du glycérolé au précipité blanc, tandis que le chancre devait être enduit matin et soir de glycérolé à l'oxyde blanc d'antimoine. Dès le cinquième jour il se produisit une réaction franchement inflammatoire autour des gommoïdes les plus volumineuses, et une nouvelle poussée de très grosses papules indolentes. En une semaine le chancre se cicatrisa, mais le syphilome continua d'augmenter de volume au point de recouvrir entièrement le gland. En somme, pendant une vingtaine de jours le traitement ne parut pas produire un bien grand effet. Peu à peu, cependant, les accidents s'amendèrent. L'adénopathie inguinale et les plus volumineuses gommoïdes avaient disparu pour la fin du deuxième mois. Une nouvelle poussée de syphilides papuleuses de petites dimensions eut lieu, mais céda rapidement. Dès le premier mois de traitement j'avais prescrit, en raison de la persistance de

l'anémie, de l'arsenic (liq. de Fowler) dans l'intervalle des cures iodées. Les derniers vestiges de l'induration du chancre disparurent, et il n'est resté pour toute trace du syphilome primitif qu'une pigmentation annulaire bronzée faisant le tour d'un prépuce rudimentaire. Toutes les autres lésions ont disparu sans laisser de traces, à l'exception de celles des membres inférieurs, contre lesquelles je n'avais prescrit que des badigeonnages de teinture d'iode.

Il y avait en entre temps, au deuxiéme mois, une amaurose légère de l'œil gauche mais qui céda en quelques jours à deux ou trois frictions hydrargyriques faites sur la région temporale correspondante.

Il ne s'est rien produit depuis le mois de juin, 1894 ; le traitement fut suspendu au mois d'août suivant, et a été suivi de nouveau pendant les quatre premiers mois de 1895 par mesure de prudence.

Ce malade que j'ai vu comme le précédent quelques jours avant le Congrès paraît guéri.

## *Discussion.*

Prof. SCHWIMMER (Buda Pesth) :

Plutot que de faire une communication sur le traitement de la Syphilis maligne, je veux seulement faire quelques observations sur des thèses que les orateurs précédents ont émises. L'une concerne l'opinion que le pronostic est favorable. Mais j'ai plusieurs fois observé que la Syphilis maligne peut aboutir à la mort, ou, au moins, à la tuberculose ou à une cachexie persistante. L'autre idée émise est que la Syphilis maligne peut être mieux guérie par le mercure que par l'iode. C'est juste le contraire que j'ai observé, parce que, dans de tels cas, le traitement mercuriel aggrave toujours la maladie même, et fait progresser la Syphilis maligne. On est dans les ténèbres, dans de tels cas, avec le traitement, et je me contente seulement d'un traitement fortifiant par le fer, le quinquina et une bonne nourriture. Il y a presqu'un an et demi que j'ai commencé le traitement organothérapeutique, et comme c'était le Prof. Poehl qui avait eu l'obligeance de m'envoyer le spécifique, je l'appliquai dans un cas que j'avais justement à traiter. Je fus surpris de l'effet, car, je remarquai qu'après l'injection toutes les ulcérations commençaient à guérir. J'ai encore observé trois autres cas, et j'ai vu dans ces cas le meilleur effet sur la fortification de l'organisme, et plus-tard, j'en ai fait un usage plus heureux encore dans le traitement antisyphilitique. J'appelle, donc, l'attention de mes collègues si distingués sur l'emploi, dans les cas de Syphilis maligne, de l'organothérapeutique.

MALIGNANT SYPHILIS (*Discussion*).

Dr. DRYSDALE (London) :

Malignant Syphilis is a secondary form of Syphilis, and it is a comparatively rare disease in modern times, perhaps occurring once in 200 cases. In cases of Syphilis, fortunately rarer than they formerly seem to have been, if we consult the history of the disease, the slighter stages may be absent altogether, and there may suddenly supervene a severe eruption period. Such cases arise in the course of all kinds of treatment, and also where the disease has been quite untreated. There seems to be no cause apparent for this affection. In malignant Syphilis, as in confluent variola, the disease respects no stages nor any rules. These lesions may occur a few months after infection, and suddenly, without the least warning, the most desperate phenomena may appear, and prove almost totally uninfluenced by even the most judicious treatment. Albuminuria may supervene, or enormous ulcerations over the whole body ("the great pocks") and such patients may succumb to the fury of the poison. In the case of a patient seen by me in Holborn many years ago the whole body was covered with large rupial ulcerations, and the patient was carried off by the virulence of the attack in a few weeks. Another case was seen by me in the neighbourhood of the Strand, in the year when Professor Boeck, of Christiania, was in London. This patient, a woman, was also affected with rupia over every part of the body. Professor Boeck was good enough to try to save the patient by the use of his method, which, at that time, was supposed to be useful in syphilitic cachexia ; but that patient also succumbed. Shortly after this, a patient in the Metropolitan Hospital developed extensive rupia, and this was complicated by albuminuria and dropsy, which proved rapidly fatal. The treatment for such cases is, I think, simply to be found in the administration of rather large doses of the iodide of potassium, and, following Sir Benjamin Brodie and Mr. Henry Lee, I have also much faith in the use of the decoction of Sarsaparilla. I think that the use of mercury in such terrible cases is contra-indicated. This disease rarely commences with phagedænic chancre, and merely is seen in ordinary cases of Syphilis. It appears in the first year of the disease.

Dr. LÖWENHARDT (Breslau) :

Theilt mit, dass er mehrere Fälle von acuter ulcerativer Syphilis darunter auch solche, welche unter verschiedenen Behandlungsmethoden sich verschlimmert hatten, und eine schlechte Prognose darzubieten schienen, mit einer Salbe von Hydrarg. oxydat. flav. zur Heilung brachte. In einem Falle war directe Intoleranz gegen andere Quecksilberpräparate vorhanden. L. hält es für möglich, aus ähnlicher Wirkung des Präparates bei Staphylomycosen der Haut schliessend, dass Hy. oxydat. flav. vielleicht besonders wirksam gegen diese Staphylococcen sein mag, welche die ulcerativen Processe, wenn auch nur als accidenteller Factor, unterhalten können. Ferner theilt L. als curiosum einen Fall mit, der in seine Behandlung unter der Diagnose "maligne Syphilis" kam und nebst Störungen des Allgemeinbefindens eine grosse Ulceration des Nasenseptums aufwies. Der Patient hatte aber keine Syphilis, wie sich herausstellte, sondern diejenigen Erscheinungen, welche durch Chromsäure beobachtet worden sind. Er war Beamter einer solchen Fabrik.

MALIGNANT SYPHILIS (*Discussion*).

## Dr. MAGNUS MÖLLER (Stockholm):

Betreffend die Frage ob Syphilis maligna eine Mischinfection ist will ich von einem Falle von Syphilis maligna varicelliformis nebst Iritis purulenta berichten, wo:—

(1.) Die ganz jungen, zwei bis drei Tage alten Pustelchen bei Culturversuche, Inoculationen und mikroscopischer Durchsuchung der exstirpirten Efflorescenzen sich als bacterienfrei erwiesen.

Wenn man dagegen:—

(2.) Die älteren, z.B. eine Woche alten Efflorescenzen, wo die nekrotischen Zerstörungen schon deutlich waren, untersuchte so ergaben Stichkulturen konstant staphylococcus und streptococcus.

Schlusssatz: Der syphilitische Virus selbst kann pustulöse Efflorescenzen hervorbringen. Später, secundär, kommt eine Mischinfection zu Stande.

## Dr. FEULARD (Paris):

Les traitements par la spermine indiqués par M. Schwimmer peuvent être remplacés, aussi, par les injections de sérum, soit naturel, soit artificiel. Les injections agissent comme tonique. Ce qui rend plus particulièrement grave la syphilis, ce sont les associations pathologiques. Il y a déjà quelque temps, que, pour la tuberculose, notamment, M. Landouzy a dit que ce qui pouvait arriver de pis à un tuberculeux, c'était de devenir syphilitique—de même pour le diabètique.

Je suis tout disposé à admettre les idées de M. le Professeur Tarnowsky, et à attribuer à l'association de microbes pyogènes au virus syphilitique une grande part dans la production de la syphilis maligne. Mais, je crois que l'on peut, cependant, considérer comme exact, la coëxistence de véritables gommes et d'accidents du type secondaire le plus pur, témoin ce que l'on voit, souvent, dans la Syphilis héréditaire, où des accidents cutanés simples s'accompagnent, souvent (la constatation anatomique le prouve) de gommes viscérales.

## Dr. AUDRY (Toulouse):

Partage l'avis de M. Schwimmer et croit que la gravité de l'état général constitue un caractère essentiel des Syphilis malignes: ce sont des Syphilis secondaires capables de tuer par elles-mêmes si on ne les traite pas.

Il n'en a rencontré en réalité que 2 cas depuis quatre ans qu'il dirige la clinique de Toulouse. L'un de ces cas observé en 1892, et publié depuis, se rapporte à un malade qui dut vraisemblablement la vie à l'emploi du liquide testiculaire de Brown-Séquard, qui releva l'état général devenu extraordinairement grave et annonçant une mort imminente par embarras pulmonaire.

## Dr. FITZGIBBON (Dublin):

The term "malignant" has been applied to those forms of Exanthema which assume a more virulent type than is common, such as so-called malignant scarlatina, malignant measles, malignant typhus fever, etc., and now the analogy of Syphilis with these diseases goes further when we speak of malignant Syphilis, as contrasted with the milder type of the disease. I am satisfied that the co-existence of sepsis in the other Exanthems with the special virus of the disease is the point

which determines the so-called malignancy of the disease. So also in Syphilis, inoculation from a gangrenous, phagedænic or suppurating chancre will produce the septic form of the disease, while pure syphilitic virus can only produce the milder type. In the English language the term "malignant" is more properly applied to that class of diseases characterised by cancer cells. I, therefore, would prefer to speak of the so-called "Malignant Syphilis" as "Septic Syphilis," as it arises through the introduction of putrid matter into the system together with Syphilis.

## Dr. BRANDIS (Aix-la-Chapelle):

Der letzte Internationale Congress hat das grosse der ganzen Menschheit zu Gute kommende Gute gehabt, dass der Sieg des Quecksilbers gegen *Uebelwollen* (?) und vorgefasste Meinung der ganzen Welt gegenüber bekannt gegeben worden ist. Welches Verdienst Herr Professor Neisser dabei gehabt hat ist Ihnen allen bekannt, der diessjährige Congress hat wiederum durch die Feststellung gewisser ätiologischer Verhältnisse einen Schritt vorwärts gethan, welcher allgemeine Bedeutung hat. Ich muss hervorheben, dass meine Erfahrung der Annahme einer Mischinfection bei Entstehung der schwer verlaufenden Syphilis der Sepsis mit dem specifischen syphilitischen Gift in höchstem Grade günstig ist. Ich darf an die vielen Aerzte erinnern, welche sich am Finger bei Operationen oder Untersuchungen inficirt hatten und zwar in meinen Fällen mehrmals bei Untersuchung von Mastdarmgeschwüren, bei Operation von Bubonen oder Necrose. Der Verlauf war meist so, dass unter schweren Fiebererscheinungen grosse Veränderungen der Axillardrüsen auftraten und sehr bald von schweren Secundärerscheinungen gefolgt waren. Diese Fälle kamen in sehr trostlosem Zustande in meine Behandlung und die Aerzte hatten des hohen Fiebers wegen nicht gewagt Mercur oder Jodkalium anzuwenden. Alle diese Patienten wurden nach vorsichtiger aber doch energischer Anwendung dieser specifisch wirkenden Mittel der Heilung entgegengeführt. Die Wirkung der Mischung von Sepsis mit syphilitischen Gifte scheint mir Aehnlichkeit zu haben mit der Wirkung in Fällen von Diphterie mit Sepsis.

## Dr. ARNING (Hamburg):

Als besonders auffallend bei dieser Discussion erscheint, dass die alte Lehre von der schlechten Wirkung des Merkur in den Anfangsstadien der Syphilis maligna Angriffe erfahren hat. Dass es aber thatsächlich Fälle giebt, wo das Quecksilber geradezu local und allgemein schädlich wirken kann, davon hat A. im vorigen Jahr Gelegenheit gehabt sich zu überzeugen.

Ein 35 jähriger Mann kam mit schwerem phagadänischem Ulcus in A's Behandlung. Bald entwickelte sich phagedänische Ulceration der Zunge und Wangenschleimhaut, der Kopfhaut, Gesichtshaut und der Nagelbetten. Nun war das Merkwürdige an diesem Falle, dass derselbe drei Monate lang auf jede locale Application irgend eines Quecksilberpräparates mit Vergrösserung der gangränösen Geschwüre und auf jede allgemeine mercurielle Behandlung, auch die mildeste, mit Fieber reagierte. Nach ¾ Jahren verträgt jetzt Patient das Quecksilber. In der ersten Zeit war Wasserstoffsuperoxyd in 10% Lösung das Mittel, welches zur Reinigung der Geschwüre am zweckmässigsten sich zeigte. Diesen Umstand könnte man zur Stütze der Mischinfectionstheorie verwenden.

MALIGNANT SYPHILIS (*Discussion*).

Dr. EDM. GUENTZ (Dresden):

Es ist ganz richtig im Programm ausgesprochen, dass die Bezeichnung, der Name Syphilis maligna nicht gut gewählt ist, weil die Pathologische Anatomie zwischen benignen (heilbaren) und malignen Geschwülsten (nicht heilbaren) unterscheidet. Die Syphilis maligna heilt aber meistentheils. Eine allgemeine, pathologische-anatomische Definition der Syphilis maligna sind wir aber deswegen nicht im Stande zu geben, weil wir unter Syphilis maligna solche Zerstörungen verstehen, welchen ganz verschiedene Ursachen zu Grunde liegen, z.B. Tuberkulose, Scrophulose, Diabetes, Carcinom, Diathèse herpétique, Rhumatisme intermittent, Einfluss der Tropiken, verschiedener Klimate, Anämie perniciosa, et simplex, u.s.w. Desshalb kann die Behandlung nicht in allen Fällen dieselbe sein. Grace à l'efficacité du mercure, gewiss in vielen Fällen hat er definitive Heilung gebracht. Aber nach einer Statistik über Todesursachen in Krankheiten über 23,000 Sectionsberichte von Rokitansky in Wien sind so vielerlei Todesursachen notirt, dass ich und jeder herausrechnen kann, dass circa 70 pro Cent aller Gestorbenen an solchen Complicationen leiden, bei denen z.B. bei Tuberkulose, Krebs, Diabetes u.s.w. das Quecksilber auch ohne gleichzeitige Syphilis contraindicirt ist, weil hierdurch die Zerstörungsprocesse, z.B. bei Diabetes *rapid* grösser werden und rapid zum lethalen Ende führen. On comprend, dass bei gleichzeitigem Diabetes und Syphilis ersterer gewissermassen einen Reiz (Irritation der Syphilis) einen *provocatorischen*, auf die Ausbreitung der Syphilis ausübt, sodass die neuen Gummata, resp. Pusteln oder Blasen in dem allgemeinen Abgrund z.B. der Tuberkulose, des Diabetes u.s.w. mit zu Grunde gehen müssen. Deshalb muss in den Fällen von grossen syphilitischen Zerstörungen, in denen das Quecksilber erfahrungsmässig nicht angewendet werden darf, irgend ein anderes Mittel gebraucht werden, z.B. das Kali jodatum, welches wegen der geringeren Ausscheidung des Harnstoffs *bis auf die Hälfte* des Normalen einen Massstab für einen geringeren Eiweisszerfall bildet und somit nach mir die Heilungen der Zerstörungen erklärt. Deshalb können wir gerade auch in diesen Fällen grosser Zerstörungen das Kali bichromicum täglich 0,03 Gramm in der Form eines leicht verdaulichen, unschädlichen Mineralwassers anwenden, welches blutbildend und geradezu specifisch gegen die Symptome der Syphilis und speciell der sogenannten Syphilis maligna wirkt.

Dr. V. WATRASZEWSKI (Warsaw):

Ich will auf einen Umstand im Verlaufe der malignen Syphilis aufmerksam machen, das ist auf das Verhalten der Lymphdrüsen bei derselben. In der Mehrzahl der Fälle nämlich finden wir die Lymphdrüsen entweder in *einem nur recht geringen Grade*, viel häufiger noch *gar nicht tumeficirt*. Vielleicht steht dieses abweichende Verhalten der Lymphdrüsen gegenüber dem wie es unter gewöhnlichen Unständen bei acuten Syphilisformen zu geschehen pflegt im Zusammenhange mit dem Auftreten der bösartigen Formen, indem in einer veränderten Thätigkeit oder einer Indolenz seitens derselben die Ursache des Uebels zu suchen wäre.

## 2 P.M.—CLINICAL DEMONSTRATION OF CASES.

SYPHILIS, TYPICAL AND ILLUSTRATIVE CASES.

---

## SECTION FOR DERMATOLOGY.

---

3 P.M.

*Presidents :—*

Prof. PELLIZZARI (Florence).

Dr. VEIEL (Canstatt).

Dr. P. H. PYE-SMITH (London).

PAPERS :—

(1.) Dr. SABOURAUD (Paris) : Sur les origines de la Pelade.

(2.) Dr. BLASCHKO (Berlin) : Experimentelle Uebertragung von Alopecia areata.

(3.) Dr. CIARROCCHI (Rome) : Observations faites sur 500 cas de Pelades, etudiés specialement au point de vue des lois qui réglent la distribution et la succession topographiques des plaques peladiques (avec figures.)

(4.) Dr. PERRIN (Marseilles) : Contagiosité de l'Eczema séborrhoïque des regions inquinales.

(5.) Dr. VAN HOORN (Amsterdam) : The Micro-organisms of Seborrhœa.

(6.) Dr. BULKLEY (New York) : The restriction of meat in the treatment of Psoriasis.

(7.) Dr. MAPOTHER (London) : Psoriasis treated by Mercurialisation.

PAPER TAKEN AS READ :—

Dr. CIARROCCHI (Rome) : L'épilation dans le traitement du Favus.

LES ORIGINES DE LA PELADE (*Sabouraud*).

Dr. SABOURAUD (Paris) :

## Sur les Origines de la Pelade.

Les recherches dont je viens vous entretenir sont commencées depuis 1894. Elles ont porté sur 32 pièces anatomiques et sur 300 malades.

Les résultats qu'elles ont fournis ont trait à l'histologie et à la bactériologie de la Pelade vulgaire, bénigne, à l'histologie et à la bactériologie de la Pelade décalvante chronique.

Incidemment ces recherches m'ont amené à étudier la bactériologie de la *séborrhée grasse* et *de l'acné* qui ont avec la bactériologie de la Pelade des points de contact difficiles à délimiter dès à présent d'une façon claire et définitive.

I.—*Pelade vulgaire, bénigne.* Dans l'étude histologique de la Pelade vulgaire bénigne, à toutes ses périodes d'évolution la seule phase initiale se montre microbienne.

Dès l'instant que la plaque peladique est constituée à l'état de surface glabre, aucun microbe ne peut plus être retrouvé ni dans la peau, ni dans le follicule, ni même à la surface de la peau, pas plus du moins que sur la peau normale.

Au contraire, au début de la maladie, au moment où se produit la déglabration peladique, presque tous les follicules se montrent infectés ensemble de colonies microbiennes innombrables appartenant à une seule espèce bacillaire, toujours la même, et dont les colonies se montrent invariablement pures. Ces colonies sont enclavées dans une sorte de cocon de matière cornée occupant le tiers supérieur du follicule pilaire (utricule peladique).

Non seulement cette infection microbienne préexiste à toute lésion histologique, mais elle suffit à expliquer toutes les lésions histologiques ultérieures de la maladie ; car celles-ci débutent autour de l'utricule (atrophie papillaire des follicules voisins, donnant lieu au cheveu peladique massué) ; aucune de ces lésions ne semble relever d'une action microbienne directe, et toutes au contraire semblent de simples lésions d'intoxication à distance, ce sont :—

I.—L'achromie de la couche cellulaire profonde du corps muqueux de l'epiderme.

II.—Une diapédèse intense de lymphocytes et de *mastzellen*.

III.—L'atrophie progressive des follicules pilaires.

LES ORIGINES DE LA PELADE (*Sabouraud*).

II.—*Pelade décalvante chronique.* Dans les pelades bénignes l'infection folliculaire est transitoire ; dans les pelades chroniques au contraire (formes dans lesquelles la permanence indéfinie du symptôme accuse la permanence de la cause morbide), le même microbe se retrouve constamment avec les mêmes localisations et en abondance le plus souvent infinie.

Au point de vue histologique du reste, la pelade généralisée et totale ne diffère des pelades aiguës que par l'état demi-scléreux du tégument que l'infection chronique a constitué.

III.—*Le microbe de l'utricule peladique* est un fin bacille, de $\frac{1}{3}$ de $\mu$ de large et de $\frac{1}{2}$ à 1 $\mu$ de longueur—colorable par presque toutes les méthodes de coloration connues et la méthode de Gram en particulier. Ses amas dans l'utricule sont tellement épais et denses que sur des coupes au $\frac{1}{50}$ de millimètre la lumière les traverse à peine. Chacun de ces amas est constitué par des milliers d'individus.

Dans les pelades aiguës, malignes, l'utricule peladique prend une dimension inaccoutumée—en longueur—et au fond de l'utricule le *microbacille s'agmine en chaines mycéliennes flexueuses et rubannées, formant des pelotons compacts.*

Cette infection colossale qui signale constamment les débuts de la pelade aiguë, infection par une espèce microbienne unique, semble devoir faire attribuer à cette espèce une valeur autre que celle d'une infection secondaire banale.

Toutefois il n'est aucunement possible, pour le moment du moins, d'affirmer que ce microbe est bien le microbe de la pelade, jusqu'à ce qu'on ait trouvé une méthode de culture qui rende ses inoculations faciles et ses cultures, quoique possibles, sont d'une extrême difficulté d'obtention.

Toute conclusion sur ce point doit donc être réservé, d'autant plus que le *microbacille de l'utricule peladique* ne peut-être différencié que par sa forme mycélienne (dans les pelades aiguës) du microbe que Unna et Hodara ont dècrit sous le nom de *bacille de l'acné.*

Ce bacille de Unna-Hodara n'est pas le bacille de l'acne—*c'est le bacille de la séborrhée huileuse* du visage et du cuir chevelu—séborrhée au cours de laquelle l'acné du visage n'est qu'un épiphenomène résultant de symbioses locales.

Les séborrhées sébacées huileuses du cuir chevelu sans être communes ne sont pas très-rares. Et bien que le microbacille de

l'utricule peladique se retrouve en abondance sur les plaques de pelade extensive, même en l'absence de toute séborrhée grasse concomittante, aucune conclusion ferme sur la valeur pathogène du microbacille dans la pelade ne peut être affirmée jusqu'à preuves expérimentalles décisives :—

I.—Ou bien le microbe de la séborrhée huileuse (bacille de l'acné de Hodara) *et le microbacille de l'utricule peladique* ne sont qu'un seul et même être. Et il reste à savoir pourquoi, au début de toute pelade, cette infection secondaire est constante et quel est son rôle.

II.—Ou bien ce sont deux êtres différents : il faut les différencier expérimentalement. Et l'utricule peladique étant la lésion initiale de toute pelade, le rôle péladogène du bacille de l'utricule reste à prouver.

III.—Ou bien enfin le même bacille, suivant des conditions de vie différente, secrète ou non une toxine péladogène et cette toxine il faut l'isoler.

Dans toute hypothèse, l'étude de cette espèce microbienne s'impose comme nécessaire, parceque, spécifique ou non, elle se montre constante et unique dans la pelade, aux points précis et aux moments mêmes où la clinique et l'histologie démontrent que la maladie est active.

Dr. BLASCHKO (Berlin) :

### Ueber experimentelle Uebertragung von Alopecia areata.

Meine Herren,—Ich möchte mir nur einen kleinen kasuistischen Beitrag zu der Frage, ob die Alopecia areata parasitärer oder neurotischer Natur ist, gestatten. Sie wissen ja, dass die deutschen Autoren schon lange mit derselben Einmüthigkeit die nervöse Theorie verfechten, mit welcher die Schule des Hopital St. Louis, gestützt auf klinische Beobachtungen, an dem parasitären und contagiösen Character der Erkrankung festhält. Offenbar kann nur eine der beiden Ansichten die Richtige sein. Denn der von PICK vertretene Standpunkt, dass es sich vielleicht um zwei verschiedene Krankheitsprocesse handle, erscheint mir angesichts der völligen Einheit des Symptomencomplexes nicht haltbar.

Ich war selbst lange Zeit von der Richtigkeit der "nervösen" Theorie überzeugt ; doch ist diese meine Anschauung in den

letzten Jahren durch einige Momente stark erschüttert worden. Das ist einmal der deutlich entzündliche, erythematöse Character, welchen fast alle frischen Plaques von Alopecie tragen ; zweitens die Thatsache, dass man bei genauer Untersuchung fast stets in der Nachbarschaft des Herdes eine intumescirte (Occipital oder Mastoidal) Drüse findet ; schliesslich das periphere Fortschreiten vieler alopecischen Plaques ; das sind drei Momente, welche doch auf eine infectiöse Erkrankung hindeuten.

Ich habe nun in den letzten Monaten eine Beobachtung gemacht, welche, wie mir scheint, für die Uebertragbarkeit der Alopecia areata spricht. Ein Patient, welcher fast seit zwei Jahren an einer malignen, sich über den ganzen Kopf hinwegziehenden Alopecie leidet, machte, angeregt durch meine Erörterungen bei der Krankenvorstellung, den Versuch, durch Einreiben von Oberhautschüppchen, die er einer frischerkrankten Stelle am Scheitel entnahm, auf den rechten Oberarm die Krankheit zu übertragen. Das machte er mehrere Tage hintereinander. Der Patient, der mir als sehr intelligenter und überaus zuverlässiger Mensch seit lange bekannt ist, hatte sein Experiment lange vergessen, als er nach drei Wochen beim Waschen auf dem Arm plötzlich einen etwa fünf Markstückgrossen Fleck bemerkte, innerhalb dessen die Haare zum Theil fehlten, zum Theil abgebrochen waren, zum Theil sehr leicht dem Zuge folgten. Im Laufe der nächsten Tage fielen weitere Haare aus, und in etwa zwei Wochen hatte sich ein grosser kahler Fleck auf dem rechten Vorderarm gebildet, den ich im Juni dieses Jahres der dermatologischen Gesellschaft zu Berlin demonstriren konnte. Dass es sich um eine echte Alopecia areata handelte, zeigte der weitere Verlauf des Falles. Wie bei jedem andern Plaque von Alopecia begannen nach wenigen Wochen junge Haare- ohne Pigment- an der kahlen Stelle emporzuspriessen, und jetzt ist dieselbe mit einem Flaum von dünnen weissen Haaren bedeckt.

Man könnte noch einwerfen, dass bei so malignen Alopecien nicht selten ein spontanes Uebergreifen der Erkrankung auf den Körper beobachtet wird. Ein solches spontanes Uebergreifen ist jedoch hier sicher auszuschliessen, da der Herd *erstens* genau dem Umfang der Einreibung entsprach, *zweitens* nach zwei jährigen bestande der Krankheit gerade drei Wochen nach der Einreibung auftrat und *drittens* nicht, wie das bei den Alopecien des Körpers vorkommt, über den übrigen Körper sich ausdehnte.

OBSERVATIONS SUR L'ALOPÉCIE EN AIRES (*Ciarrocchi*).

Dr. G. CIARROCCHI (Rome) :

## Observations faites sur 547 cas d'Alopécie en aires,

*Étudiés spécialement au point de vue des lois qui régissent la distribution et la succession topographique des plaques peladiques.*

Messieurs,—L'*alopécie en aires* va progressivement en augmentant d'année en année dans tous les pays. C'est un fait d'une évidence telle, que non seulement les dermatologistes et les médecins en général en ont été fort impressionnés, mais encore le public, et surtout celui des grandes villes. Les dommages commencent à être très graves ; la responsabilité se multiplie et devient toujours de plus en plus embarassante pour les médecins ainsi que pour les autorités préposées à l'hygiène publique.

Il est donc urgent de remédier à un tel état de choses, et c'est surtout aux dermatologistes qu'échoit la solution de plusieurs questions, afin de fonder sur une base plus rationnelle non seulement la thérapeutique, mais encore les mesures d'hygiène publique, qui concernent cette maladie.

Aucun Congrès, comme celui-ci, ou se trouvent réunis les dermatologistes les plus renommés du monde entier, n'est plus apte à faire écho a ce cri d'alarme du public et pour faire des vœux (comme je me permets d'en faire moi-même) afin que dès à présent le travail sur ce domaine soit plus fécond, et qu'il ait des résultats plus utiles que par le passé : car il n'y a aucun doute, l'argument de l'*alopécie en aires* est de la dernière importance.

Il y a maintenant dix ans que j'éxamine avec une diligence toute particulière tous les cas d'*alopécie en aires*, qui se présentent à mon observation et dans les six dernières années je me suis fait l'habitude constante de relever des notes exactes de toutes les particularités anamnèsiques et objectives de chaque malade, et de tous les faits qui pourraient éclaircir les points encore obscurs dans la nature de cette maladie ; j'ai dessiné une quantité infinie de figures schématiques, qui reproduisent exactement la forme, le siège, et le nombre des plaques alopéciques au fur et à mesure que les malades se sont présentés.

## OBSERVATIONS SUR L'ALOPÉCIE EN AIRES (*Ciarrocchi*).

Du 1^er^ janvier, 1891, jusqu' au mois de juillet, 1896, j'ai fait un recueil d'observations de 547 cas d'*alopécie en aires* : ce recueil je l'ai fait personnellement, et je possède plus de 2,000 dessins schématiques. En faisant ce recueil, j'ai cherché scrupuleusement de me défaire de l'influence qu'auraient pu avoir sur moi les théories qui existent sur la nature intime de l'*alopécie en aires*, et je suis toujours resté parfaitement objectif.

Seulement après avoir atteint le chiffre de près de 550 malades, et que, feuilletant mes manuscrits, en coordonnant logiquement les faits entre eux, et en confrontant les nombreux dessins, je suis arrivé à certaines conclusions, que je crois dignes d'être publiées.

Afin d'éviter des discussions peu avantageuses, je déclare formellement dès à présent, que les 547 cas dont je parle sont vraiment tous—sans exception aucune—de vrais cas d'*alopécie en aires*, et tous répondent parfaitemeut aux caractères, tels qu'ils ont été fixés dans la definition classique de BATEMAN, et à ceux qui ont été adjoints à cette définition par les observateurs modernes.

Je me permets donc d'exposer de la manière la plus brève les observations faites dans mon étude.

Les voici :—

### I.—*Statistique.*

A l'exception de la statistique détaillée de DUNCAN BULKLEY pour la ville de New York et de celle qui a été faite par AUSPITZ et H. HEBRA à la polyclinique dermatologique de Vienne, et qui a une valeur réelle, parcequ' elle comprend l'espace de 15 années successives (1873-1887) de consultation dermatologique, à l'exception donc des statisques en question, je ne connais que des statistiques sommaires ou défectueuses, pour d'autres villes de l'Europe Quant à l'Italie, il n'existe pas une statistique dans le vrai sens du mot sur le pourcentage de l'*alopécie en aires* en rapport avec d'autres maladies cutanées.

La statistique, que j'ai l'honneur de présenter a éte faite dans des conditions exceptionnellement favorables, c'est-à-dire à l'Hôpital dermatologique de St. Gallicano à Rome ; c'est là que par une tradition séculaire affluent continuellement à la consultation un grand nombre de malades cutanées de tout âge, de l'un et de l'autre sexe, et de presque toutes les conditions sociales. Ma statistique, faite sur l'énorme nombre de 20,410 malades cutanés et vénéréo-syphilitiques, qui sont venus se présenter à l'ambulatoire de l'Hôpital de St.

Gallicano pendant l'espace de 6 années et qui ont été visités, enrégistrés par moi-même, a l'avantage d'être la plus exacte, et la plus complète que l'on possède jusqu'à présent. On peut bien la considérer comme *la vraie statistique de l'alopécie en aires de la ville de Rome.*

Je l'exposerai plus bas en détail sur deux tableaux : dans le premier on voit, le % annuel de l'*alopécie en aires* aux maladies cutanées et cutanéo-syphilitiques : dans le second on voit le nombre absolu annuel des cas et le rapport de la maladie avec le sexe et avec les diverses périodes de la vie. De ces deux tableaux il résulte des faits très remarquables :—

(*a*) L'*alopécie en aires* est de tous les âges : cependant elle est plus fréquente dans l'enfance, dans la jeunesse et à l'âge mûr : cette maladie est plus rare, passé la quarantaine ; au delà de la cinquantaine le chiffre atteint un *minimum* très marqué. De sorte que l'*alopécie en aires*, dans les deux extrêmités de l'âge humain, est vraiment exceptionnelle. Je n'ai trouvé aucun cas au delà de 64 ans, et j'ai observé seulement, 17 cas au dessous de l'âge de 5 ans.

(*b*) Quant au sexe, la femme présente un nombre égal de cas à l'égard de l'homme, et le surpasse même dans les cinq premières années de la vie (17 : 9) ; dans les âges successifs le nombre des cas de l'*alopécie en aires* arrive chez la femme jusqu'au tiers des cas vérifiés chez l'homme (1 : 2,80).

(*c*) Le nombre absolu annuel des cas d'*alopécie en aires*, observés depuis 1891–1896 a constamment et progressivement augmenté d'année en année tant pour les hommes que pour les femmes, comme il résulte du petit tableau suivant :—

| 1891. | | 1892. | | 1893. | | 1894. | | 1895. | | 1896. 1er sem. | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| H. | F. | H. | F. | H. | F. | H. | F. | H. | F. | H. | F. |
| 36 | 15 | 51 | 15 | 61 | 25 | 88 | 27 | 99 | 37 | 68 | 25 |
| 51 | | 66 | | 86 | | 115 | | 136 | | 93 | |

(*d*) Le nombre relatif annuel, c'est-à-dire le pourcentage annuel des cas de l'*alopécie en aires* en rapport au nombre des cas de maladies cutanées et vénéréo-syphilitiques, a également augmenté progressivement d'une année à l'autre, d'un *minimum* de 1·93 % (1892)

à un *maximum* de 3·50 % (1896). Si l'on veut établir un rapport aux seules maladies cutanées, en excluant les maladies vénéréo-syphilitiques, alors l'augmentation notable et progressive de l'*alopécie en aires* se maintenant constante, d'année en année, le pourcentage arrive à un chiffre vraiment très fort : d'un *minimum*, c'est-à-dire, de 2·82 % (1892) à un *maximum* de 5·23 % (1896).

(*e*) Les chiffres précédents prouvent à l'évidence deux faits ; d'abord, l'*alopécie en aires* atteint à Rome un pourcentage supérieur à celui connu jusqu'ici de toutes les autres villes de l'Europe et de l'Amérique ; en second lieu, on voit clairement que cette maladie, soit absolument, soit relativement, augmente d'année en année, d'une manière vraiment sérieuse, et qu'elle mérite la plus grande attention de le part des dermatologistes.

### II.—*Contagion et épidémies de l'alopécie en aires.*

L'*alopécie en aires* est-elle contagieuse ? Beaucoup de savants l'affirment sollennellement, surtout en France, où la contagion, déjà reconnue par Bazin, a été admise et l'est encore à l'heure qu'il est, de la part de la majorité des dermatologistes français. On cite des cas de transmissibilité de cette maladie entre des individus qui vivent ensemble. Par exemple : mari et femme (Besnier) : entre employés du même bureau (Hillairet) : dans les collèges et pensions (Gillette, Padieu, Hardy, Bucquoy) : dans les régiments (Constan, Bourguedieu) : entre les enfants des écoles publiques : entre médecins, qui fréquentent les services des hôpitaux de maladies cutanées (Besnier), etc.

En Italie, Tommasoli a décrit une épidémie importante observée dans une maison d'éducation de jeunes filles à Sienne. Or, dans les 547 cas que j'ai observés, j'ai dû enrégistrer 13 cas, qui pouvaient parler en faveur de la contagiosité : j'ai vu frères et sœurs, parents et leurs enfants, des personnes d'une même famille ; j'ai vu des employés du même bureau, etc. : toutes ces personnes se présentaient à moi, soit en même temps, soit à des époques différentes : elles étaient atteintes de l'*alopécie en aires*. Eh bien ! une critique sans prévention ne m'a jamais permis d'admettre qu'il s'agissait dans chaque cas de contagion : voilà une chose dont je n'ai jamais été persuadé, car :—ou bien la guérison de l'*alopécie* chez un des parents précédait d'une ou de plusieurs années l'apparition de l'*alopécie* chez l'autre parent, ou le collègue de bureau n'avait que des rapports très lointains : ou bien il existait des circonstances de vie, d'habitude, de constitution physique

et de tendances héréditaires telles à faire réfléchir à toute autre cause qu'à une contagion pure et simple.

Je n'ai jamais pu constater des épidémies vraies et proprement dites. Et cependant, je me trouve dans la position d'en avoir connaissance immédiatement s'il s'en présentaient dans la ville de Rome, à l'hôpital et dans l'ambulatoire de St. Gallicano, où affluent par une habitude traditionnelle la majeure partie des cutanés de Rome ; l'immense majorité des directions des écoles élémentaires, des institutions privées, des orphelinats, des asiles, etc., y envoient leurs élèves pour avoir le certificat médical d'admission, ou dans les cas de maladies cutanées suspectes.

Pour des raisons, faciles à comprendre, et pour lesquelles, à juste titre M. Ollivier a élevé la voix dans l'Académie de Médecine de Paris contre l'usage tyrannique et inhumain d'exclure les enfants atteints d'*alopécie en aires* des écoles publiques, je n'ai jamais refusé le certificat d'admission à ces enfants. Et j'assure, que depuis dix ans qui je me trouve à St. Gallicano (d'abord dans la Clinique Dermo-Syphilitique, et ensuite à l'hôpital) jamais je ne me suis repenti de ma libéralité.

### III.—*Siège, forme, et mode de distribution des plaques alopéciques.*

De toutes les régions pilaires du corps, le cuir chevelu est celui que l'*alopécie en aires* attaque le plus frequemment : puis viennent, par ordre de fréquence, la barbe, les moustaches, les cils et les sourcils ; il est rare que le pubis et les aisselles en soient attaqués.

Les plaques prennent ordinairement la forme ronde, ou ovale, ou ovale-allongée ; la forme triangulaire est plus rare. Toutes les autres formes irrégulières qu'on voit fréquemment, représentent pour la plupart l'effet de la confluence de différentes plaques.

L'apparition habituelle de n'importe quelle manière, (sautillante, accidentelle, bizarre, sans aucune règle,) des plaques alopéciques a été la cause que la grande majorité des dermatologistes ne se sont jamais posé la question, si, par hasard, la distribution des plaques, leur sucession et leurs configurations variées ne seraient pas soumises à quelque loi spéciale et constante.

Il est vrai, que certains auteurs ont indiqué une espèce de symétrie qui apparaît parfois dans la disposition des plaques : ils ont parlé d'une prédilection de la part des plaques pour tel ou tel endroit, par exemple, les protubérances pariétales, le vertex, l'occiput

(Lailler) : mais cette indication a passé inaperçue par la plupart des dermatologistes soit, parce qu'elle n'était d'aucune signification pour eux, soit qu'elle causait de l'embarras à ceux, qui croient que l'*alopécie en aires* soit une maladie produite par la présence *in situ* d'un micro-organisme pathogène.

Et, en effet c'est précisément le cas : c'est un désordre apparent dans la localisation des plaques qu'on observe le plus souvent dans chaque cas particulier : mais, comme à l'archéologue les fragments de marbre variés et rongés ne disent rien du tout, et seulement un rapprochement savant et laborieux des débris lui pourra faire reconstruire une inscription ou un monument, ainsi le dermatologiste avisé peut découvrir par les cas isolés, rapprochés entre eux, confrontés et étudiés sérieusement pendant des années, dans la succession ou dans la répétition des plaques, quelques lois qui resteraient inconnues à la simple observation des cas isolés.

En vérité ; chaque malade d'*alopécie en aires*, quand il vient chez le médecin, représente un *stadium* de sa maladie qui peut être considéré comme l'expression première et dernière du mal, mais qui peut avoir cependant ses précédents et ses suites.

Il faut continuer à observer le malade pendant plusieurs années ; il faut recueillir les faits historiques ; et avec tout celà, avec la confrontation rationnelle de beaucoup de malades entre eux, on pourra fixer quelques lois, qui de prime abord sembleraient peu probables.

Après avoir fait de nombreuses observations pendant beaucoup d'années, je suis à même de pouvoir établir avec la plus grande certitude les propositions suivantes.

A.—*La disposition symétrique des plaques dans l'alopécie en aires est la règle à peu près constante.* Il est d'un intérêt capital pour la solution de problèmes importants qui regardent la nature de l'*alopécie en aires*, de démontrer rigoureusement une telle proposition.

Bien que plusieurs auteurs aient fait mention de la tendance à la disposition symétrique des plaques, toutefois cette tendance est suivie ou cru surtout par ceux qui admettent que l'*alopécie en aires* soit absolument causée par un micro-organisme agissant *in situ*, avec un mécanisme à peu près semblable à celui du *trichophyton* et de l'*achorion*, que cette symétrie soit accidentelle et relativement rare.

Voilà ce qui est absolument faux. J'ai trouvé 154 fois dans 547 malades, que les plaques étaient distribuées symétriquement, et chez

beaucoup de ces 154 malades la symétrie était double, triple et même quadruple ; c'est-à-dire on la voyait dans deux, trois, et même quatre points différents de la tête et de la face.

J'ai pu constater bien des fois (et c'est d'une importance très grande) que dans les cas où la symétrie faisait défaut, on finissait pourtant par la démontrer, soit en la recherchant dans l'anamnèse, soit dans l'observation continue du malade, même pendant plusieurs années.

En somme, quand vous ne voyez pas de symétrie dans une *alopécie en aires*, cherchez dans l'anamnèse et vous la trouverez ; ou bien ayez patience, la plaque symétrique viendra sûrement. Je l'ai souvent prédite aux malades et un avenir plus ou moins rapproché m'a rendu justice dans beaucoup de cas. Une plaque à la nuque, à la partie postérieure de l'oreille, à une protuberance pariétale, en correspondance d'un foramen mentonnier, dans la moitié extérieure d'une moustache attend (tôt ou tard, peu importe) presque fatalement une plaque symétrique.

En somme, j'ai acquis la conviction, aprés avoir fait un très grand nombre d'observations : que tous les cas où les plaques alopéciques ne sont pas unilatérales, mais éparses à droite et à gauche, et cependant pas d'une manière symétrique, sont à considérer comme des formes incomplètes de l'*alopécie en aires*.

B.—*Il existe des sièges d'une prédiléction marquée pour les plaques alopéciques.* Au milieu du désordre apparent dans lequel les plaques de l'*alopécie en aires* ont l'habitude de se distribuer dans les parties pilaires du corps, l'observateur attentif sera frappé d'abord en voyant la fréquente localisation de ces plaques sur certains points de prédilection. On arrive peu à peu à acquérir une espèce de flair d'orientation dans la recherche des plaques.

Les points de prédilection, que j'ai trouvés de préférence sont les suivants :—

(*a*) *Nuque*, au niveau de la limite postéro-latérale et postéro-centrale du cuir chevelu ; les plaques y sont ordinairement très bien développées, et prennent dans la plupart des cas la forme ovale allongée, surtout quand leur bord inférieur correspond précisément à la limite postérieure du cuir chevelu. Au contraire, les plaques sont ordinairement rondes quand leur bord inférieur se trouve à quelques millimètres de distance de cette limite.

OBSERVATIONS SUR L'ALOPÉCIE EN AIRES (*Ciarrocchi*).

Que les plaques soient à la limite postéro-latérale ou à la postéro-centrale de la nuque, elles montrent toujours une tendance fort prononcée à la symétrie : une symétrie qui frappe vraiment l'observateur. Parmi mes malades, j'en ai trouvé 133 avec des plaques alopéciques à la nuque : de ces 133 malades, 97 avaient des plaques à la limite postéro-latérale, 36 à la limite postéro-centrale. Dans 64 de ces cas, j'ai trouvé une symétrie dans les plaques, soit qu'elles fussent latérales ou centrales.

Comme on voit bien par ce que je viens d'exposer, un si grand nombre de plaques alopéciques à la nuque —$\frac{1}{4}$ de mon entière casuistique—et symétrique à l'évidence, ne peut pas être un pur hasard ; il faut forcément admèttre que les plaques ont une prédilection, marquée pour se développer précisément dans cet endroit-là, c'est à dire, la nuque.

(*b*) *Menton*, en correspondance des foramens mentonniers, et de la région supra-hyoïdienne, j'ai trouvé des plaques alopéciques de cette région dans 68 malades : chez 10, ces plaques se trouvaient du côté gauche, chez 7 du côté droit et chez 51 on les voyait des deux côtés et disposées d'une manière nettement symétrique.

Ordinairement les plaques commencent en correspondance avec les foramens mentonniers, et ont la forme de deux petits disques ronds : ces disques s'étendent peu à peu et prennent la forme triangulaire : un des coins se dirige en haut, les deux autres se disposent le long de l'arcade de la mâchoire inférieure : ou bien les disques prennent la forme quadrangulaire, et alors les coins inférieurs se disposent le long de l'arcade de la mâchoire, les coins supérieurs vont, l'un vers le coin de la bouche et l'autre vers la joue. Quelquefois ces plaques —qui sont toujours éminemment symétriques—commencent sous l'arcade de la mâchoire, un ou deux centimètres de distance au-dessous des foramens mentonniers, ou bien deux ou trois centimètres en dehors de ces foramens : on peut encore recontrer comme forme initiale une plaque unique au centre du menton et de la région hyoïdienne.

(*c*) *Régions temporales.* J'ai trouvé dans 53 cas des plaques dans les régions temporales : dans 23 cas les plaques étaient bilatérales, dans 19 cas seulement à gauche, et dans 11 seulement à droite.

Ces plaques à l'ordinaire arrivent à de vastes dimensions : souvent elles présentent une circularité parfaite, et lorsqu'elles sont symé-

triques—ce qui arrive à peu près dans la moitié des cas—alors elles frappent l'œil de l'observateur par leur ressemblance ordinairement parfaite.

(*d*) *Régions rétro-auriculaires.* J'en ai eu 45 cas : dont 19 étaient bilatéraux, 15 seulement à droite, 11 seulement à gauche. Ces plaques prennent une forme tout originale, et bien différente de toutes les autres plaques alopéciques : elles peuvent être rondes, ovales ou allongées ; mais leur forme la plus caractéristique, et qu'on voit le plus souvent, c'est la forme allongée ; elles se disposent en demi-cercle en entourant l'oreille, et leurs extrèmités, surtout la supérieure, qui d'ordinaire arrive jusqu'à la tempe, se terminent le le plus souvent en pointe, de sorte que elles réssemblent à un croissant ou bien à une faux.

(*e*) *D'autres régions* où l'on a plus ou moins l'occasion d'observer les plaques alopéciques sont : les protubérances pariétales, et les occipitales, le vertex, la moitié interne des moustaches, et le sourcil. Dans toutes ces parties on voit fréquemment la symétrie et la régularité réciproque de la forme des plaques.

C.—*Manière avec laquelle se disposent, s'étendent et se succèdent les plaques alopéciques s'opèrant d'après des lois anatomiques fixes et constantes.* Il est très difficile de donner une démonstration complète de cette proposition. Il faudrait pour cela trop d'arguments d'anatomie, de physiologie et de clinique pour en arriver à bout : mais ces arguments nous font défaut pour le moment, du moins en grande partie. Ma casuistique même, quelque riche qu'elle soit, est encore insuffisante à me fournir ce qu'il me faudrait pour arriver au bout. Toutefois, cette casuistique, telle qu'elle est, me permet de justifier mon assertion, au moins pour ce qui regarde quelques traits des régions pilaires du corps.

Dans les chapitres précédents, j'ai posé sur une base solide le principe de la tendance des plaques vers la symétrie, et j'ai démontré également la prédilection de ces plaques pour quelques sièges spéciaux.

Or, l'étude plus exacte encore de l'*alopécie en aires* en rapport à une telle symétrie et à la prédilection de certains sièges des plaques (abstraction faite d'autres connaissances fragmentaires, dont pour le moment je ne puis m'occuper) m'a conduit à la conclusion que les plaques de l'*alopécie en aires* sont fatalement destinées à s'aligner, et à se fondre ensemble d'une manière prévalente sur *deux grandes zônes* des régions pilaires de la tête.

OBSERVATIONS SUR L'ALOPÉCIE EN AIRES (*Ciarrocchi*).

Voici ces zones :—

1°.—*Une zône de la largeur de plusieurs centimètres qui, descendant verticalement d'une tempe vers le coin de la mâchoire inférieure, parcourt cette mâchoire pour arriver ensuite à la tempe opposée.*

En effet, quand on étudie avec attention tous les cas d'*alopécie en aires*, qui présentent de petites plaques en correspondance avec les foramens mentonniers, ou dans les parties voisines, on observe le plus souvent des plaques (comme on en a vu de symétriques dans le $\frac{4}{5}$ des cas) qui vont régulièrement et uniformément, se dilatant à droite comme à gauche, pour arriver à se réunir dans la région supra-hyoïdienne.

En haut, les coins des plaques (qui comme nous avons déjà dit, prennent ordinairement la forme triangulaire ou quadrangulaire) tendront aussi à monter jusqu'à atteindre les extrèmités extérieures des moustaches ; c'est ici, qu'elles s'arrêteront, ou, comme c'est le plus ordinairement le cas, elles feront invasion sur le tiers extérieur et même sur la moitié des moustaches. Tout cela se developpe avec une régularité et une symétrie vraiment admirable, quoique pas toujours en même temps sur les deux côtés, mais quelques fois à plusieurs mois de distance.

Quand vous voyez une plaque alopécique en correspondance avec un foramen mentonnier, ou dans le voisinage, soit le long du bord de la mâchoire, soit dans la région hyoïdienne, alors observez bien le malade même pendant des mois, et vous assisterez au développement des plaques comme je l'ai décrit plus haut.

Cette espèce de pont final qui résulte du développement et de la fusion des plaques du menton, peut être aussi le résultat non pas de deux plaques seules qui ont leur siège initial en correspondance avec les foramens mentonniers, (c'est le cas le plus banal), mais bien de plusieurs petites plaques primitives symétriques, qui d'ordinaire se localisent tout près des coins de la bouche, aux foramens mentonniers ou le long du bord de l'arcade de la mâchoire inférieure et dans la région hyoïdienne.

Toutes ces petites plaques en se dilatant se fondent ensemble et finissent par former le pont dont j'ai parlé tout-à-l'heure. Ceux qui ont la patience d'assister à ce mode d'invasion de l'*alopécie en aires* dans les parties centrales de la face observeront très souvent l'apparition contemporaine de quelque petite plaque (mais toujours avec la tendance prononcée à la symétrie) au centre de la joue, dans les régions préauriculaires, aux coins de la mâchoire inférieure : dans la

plupart des cas elles restent isolées, mais dans plusieurs cas, quand l'*alopécie en aires* tend à faire invasion sur une grande superficie, ces plaques se joignent de manière à former une couronne complète, qui de la région des tempes descend verticalement jusqu'au coin de la mâchoire inférieure ; elles se replient ensuite le long de l'arcade de la mâchoire et se terminent au centre du menton.

C'est de cette manière que se dessine complètement la première de deux grandes zônes de l'alignement des plaques de l'*alopécie en aires.*

2.—*Une zône de la largeur de plusieurs centimètres qui part du centre de la nuque aux confins du cuir chevelu, monte des deux côtés de la tête derrière les oreilles et arrive à la fin aux régions des tempes.*

Avec la demonstration que j'ai déjà donnée de la très fréquente présence des plaques (et presque toujours symétriques) à la nuque, aux régions retro-auriculaires et des tempes, et surtout de la forme en faux que prennent dans la majeure partie des cas les plaques rétro-auriculaires, j'ai déjà tracé en partie la zône dont je m'occuperai maintenant.

Si vous voulez surveiller exactement les malades d'alopécie en aires, qui présentent une ou plusieurs de ces plaques, vous assisterez souvent au fait suivant : les plaques, soit qu'elles s'allongent, soit qu'elles se multiplient en nombre, arrivent peu à peu à se toucher et à se fondre dans un ruban complet, qui du centre de la nuque va jusqu'à la tempe. Ce ruban peut rester unilatéral, mais le plus souvent il est bilatéral.

L'éxistence de ces deux zônes anatomiques d'alignement de plaques de l'*alopécie* en aires, qui rappellent évidemment les domaines de l'innervation cutanée de la troisième branche du *nervus trigeminus*, et ceux du *nervus occipitalis major* est démontrée par ma casuistique d'une manière tellement claire et évidente, que j'ai la conviction absolue que mes remarques sont basées sur la vérité même.

IV.—*Le nom de A. Cornelius Celsus doit, pour des raisons de justice, rester lié à celui de l'Alopécie en aires.*

Les auteurs qui ont traité des arguments dermatologiques antérieurement à Ferdinand Hebra, appelaient communément l'*alopécie en aires* du nom de *Area Celsi*, en l'honneur de cet écrivain de l'antiquité, qui dans le chapitre IV. du livre VI. de son ouvrage "*De Medicina*" intitulé : *De areis*, avait décrit, le premier, une telle

maladie. Mais, F. Hebra, et aprés lui tous les dermatologues qui se sont succédés ont tous répété, que : " Celse n'a jamais employé le nom *area* pour désigner notre *alopécie en aires*, et qu'il ne fait pas mention de cette maladie, même sous un autre nom. Le nom : *Area Celsi* est donc absolument arbitraire, et doit être aboli pour toujours."

Après avoir terminé mon présent travail j'ai eu l'occasion de consulter plusieurs auteurs qui se sont occupés de cet argument et entre autres j'ai lu pour la première fois le chapitre " *De areis* " de Celse, que je connaissais seulement par des citations fragmentaires faites par d'autres auteurs. J'ai été stupéfait de la sagesse que contient ce petit chapitre, et j'étais enchanté d'y trouver dans une synthèse merveilleuse de la part de l'écrivain le plus ancien qui ait traité l'*alopécie en aires*, la confirmation de ce qu'une patiente analyse prolongée m'avait induit à affirmer.

Celse, dans le chapitre " *De Areis* " ne parle pas seulement avec précision de l'*alopécie en aires*, mais encore il la divise en deux variétés : la première il l'appelle ἀλωπεκια parce que les plaques ne se disposent pas reguliérement le long d'une voie bien définissable : elles apparaissent en sautillant par-ci et par-là, tant sur la tête que sur la barbe : elle est plus grave, et se montre n'importe à quel âge : il faut des remèdes pour la guérir. [*Sed ea, quæ* ἀλωπεκια *nominatur, sub qualibet figura dilatatur. Fit et in capillo et in barba in qualibet ætate fit vix unquam sine curatione finitur.*]

La seconde, qu'il appelle ὀφιασις, est caractérisée par sa manière particulière de procéder : elle commence à l'occiput, ne dépasse pas la largeur de deux doigts, et par une double voie elle serpente jusque derriére les oreilles : [*id vero, quod a serpentis similitudine* ὀφιασις *appellatur, incipit ab occipito : duorum digitorum latitudinem non excedit ; ad aures duobus capitibus serpit.*]

Eh bien, Messieurs, Celse dans la description de l'ὀφιασις sculpte, pour ainsi dire, d'une manière classique la deuxième des deux zônes anatomiques de l'alignement des plaques de l'*alopécie en aires* dont j'ai demontré l'existence plus haut.

Celse, en outre, nous fait savoir que la " ὀφιασις " vient de préférence dans l'enfance, et qu'elle tend à guérir spontanément [ὀφιασις *fere in infantibus per se sæpe finitur.*] Mes observations ne sont qu'une confirmation très exacte de ce que dit Celse. Dans 46 infirmes que j'ai enrégistrés et qui présentaient plus ou moins complétement la forme de l' " ὀφιασις," j'ai trouvé 23 cas, qui ne surpassaient pas 10 ans : 15 entre 10 et 20 ans ; 3 entre

20 et 30 ans ; 4 entre 30 et 40 ans, un cas entre 50 e 60 ans. De sorte qu'une bonne moitié de ces malades était dans l'âge enfantin, et presque tous les autres ne dépassaient pas l'âge de 15 à 18 ans. Il est également vrai, que l'*alopécie en aires* en général disparaissant plus facilement à l'âge de la jeunesse, guéri presque sans traitement en cas de " ὀφιασις," comme affirme Celse. Mais Celse entre encore en plus de détails dans sa déscription : il ajoute que les deux rubans de l' " ὀφιασις " arrivés jusqu'aux oreilles peuvent les dépasser jusqu'à se réunir sur la partie antérieure du front [*quibusdam etiam ad frontem, donec se duo capita in priore parte committant*].

La table que j'ai l'honneur de présenter n'est que l'expression graphique la plus illustrative de la vérité absolue de ce que Celse affirme.

Le nom d'" *Area Celsi* " doit donc reprendre de plein droit le poste d'honneur à côté de celui d' " *Alopécie en aires* ": la justice et la reconnaissance l'exigent.

### V.—*L'alopécie en aires en rapport avec les taches sanguines (nævi flammei) et aux télangiectasies.*

On connaît, spécialement par le mérite de E. Besnier, que souvent on voit une petite tache sanguine dans la partie la plus élevée de la nuque au niveau même de la limite postéro-inférieure du cuir chevelu.

Le 20 novembre, 1894, j'ai eu pour la première fois l'occasion d'observer une dame d'une trentaine d'années, qui avait une tache sanguine prononcée, et en forme de triangle isocèle, localisée dans le centre de la nuque, étendue plutôt vers la gauche. La base de ce triangle se trouvait en haut, l'apex descendait en bas jusque vers la prominence de la septième vertèbre cervicale. Cette dame était venue chez moi pour me consulter à propos d'une large plaque ronde d'*alopécie en aires* : la plaque se trouvait dans la région temporale à droite. En examinant avec beaucoup d'attention le cuir chevelu de cette dame et surtout à la nuque, (et dans ce cas cette plaque à la région temporale se dirigeait mon attention tout particulièrement vers la nuque pour les raisons dont j'ai parlé plus haut) je trouvais en effet ce que je prévoyais déjà, c'est-à-dire : une plaque au beau milieu de la nuque qui correspondait précisément au champ de la tache sanguine : même elle en circonscrivait parfaitement le bord latéral droit et le bord supérieur.

Ce fait me frappa ; je voulais voir quelle suite aurait cette plaque : peu à peu elle alla mieux et guérit ; mais elle s'étendit avec le temps vers la gauche, jusqu'à rendre chauve la partie de la tache vineuse, qui au commencement était restée intacte. Or, cette dame va toujours mieux aussi du côté gauche.

Ce fait d'une evidence tellement claire me fit refléchir immédiatement à la possibilité d'un rapport étroit génésique entre les taches sanguines (*nævi flammei*) et l'*alopécie en aires*.

Depuis ce jour je dirigeai toute mon attention sur ce point, et dans les derniers 20 mois j'ai eu l'occasion de rencontrer 14 autres cas semblables à celui de la dame en question. Dans 4 de ces cas, les plaques de l'*alopécie en aires* étaient localisées sur la place occupée par les taches sanguines ; dans les autres cas les taches sanguines co-existaient avec les plaques alopéciques sans cependant se superposer.

Outre les taches sanguines (*nævi flammei*) vraies et proprement dites, j'ai trouvé dans plusieurs cas des *ectasies capillaires* qui correspondaient aux régions alopéciques : ces télangiectasies (qu'il ne faut pas confondre en aucune manière avec des rougeurs inflammatoires) précédaient l'apparition des plaques et disparaissaient à peine que les plaques alopéciques s'étaient formées. Dans un de ces cas, j'ai observé ce fait dans les diverses étapes de "dilatation" intermittente d'une plaque.

L'importance de ces faits est manifeste : ils rapprochent la genèse de l'*alopécie en aires* à celle des taches sanguines (*nævi flammei*), et aussi à certaines formes télangiectasiques, qui ne sont pas congénitales, et qui n'ont aucun rapport avec les procès inflammatoires vrais et proprement dits.

Le fait indiscutable de la localisation très fréquente tant des taches sanguines que des plaques alopéciques dans la nuque invite encore davantage à affirmer un tel rapprochement génésique.

### VI.—*La plaque de l'alopécie en aires dans l'immense majorité des cas n'est pas l'effet de l'action directe d'un micro-organisme agissant "in situ."*

Ce que j'en ai dit déjà en fait foi. La symétrie avant tout, qui est comme *une règle constante dans l'alopécie en aires* ; la prédilection prononcée des plaques pour certains sièges ; les zônes caractéristiques d'alignement de ces mêmes plaques ; le lien étroit entre les taches

sanguines, les télangiectasies et l'*alopécie en aires*. J'ajoute encore à ce qui précède les caractéristiques suivantes, qui ne trouveraient une explication logique dans l'action directe "*in situ*" d'un micro-organisme pathogène. J'ai rencontrés très souvent ces caractères dans mes 547 malades et c'est pour le coup qu'ils ne m'ont pas fait l'impression d'être accidentels.

Voici ces caractères :—

(*a*) *Phénomènes nerveux qui accompagnent et souvent précédent l'apparition des plaques alopéciques.* Il s'agit de vertiges, démangeaisons, douleurs tendues, sentiment de forte chaleur, fourmillements, bruits dans les oreilles, dérangements de la vue, céphalées, convulsions, sueurs abondantes, névralgies, cauchemars pendant la nuit, phénomènes vasomoteurs divers, etc.

(*b*) *Succession immédiate des plaques alopéciques à des maladies ou à des traumatismes.* J'ai observé l'apparition des plaques alopéciques à la suite d'une érysipèle, d'un dermo-typhus, de l'iléo-typhus, de l'arthritisme, des accès de goutte, de l'influenza, d'un coup de foudre, d'une cautérisation avec le thermo-cautère de Paquelin, etc., etc.

(*c*) *La persistance "in situ" des plaques alopéciques pendant de longues années avant de guérir.* Voilà des observations, que j'ai faites bien des fois.

(*d*) *Le retour d'une plaque plusieurs fois répété, et même après beaucoup d'années, toujours à un point identique.* Je connais, entre autres, un collègue, qui pendant 14 ans a vu trois fois qu'une plaque retournait toujours précisément au coin gauche de la mâchoire inférieure.

(*e*) *La guérison des plaques n'est pas toujours en rapport direct avec l'époque de leur apparition réciproque, et la guérison d'une plaque ne procède pas toujours du centre à la périphérie, mais maintes fois de la périphérie au centre.* Le parcours de la guérison des plaques est en effet souvent tellement bizarre qu'on ne trouve pas de parallèle dans les maladies parasitaires de la peau.

### VII.—*Quelquefois l'alopécie en aires semble être l'effet d'un micro-organisme agissant "in situ."*

Quelques observations que j'ai faites me feraient admettre que l'action directe de quelque micro-organisme pathogène sur la peau pourrait être la cause de l'apparition de plaques alopéciques sur des

points voisins à ceux de son invasion. Dans deux ou trois cas de folliculites de la tête, j'ai vu paraître une ou plusieurs plaques de véritable *alopécie en aires*, sur des points où les folliculites n'existaient pas auparavant.

J'ai même vu une fois que le voisinage d'une plaque alopécique, (se montrant après l'apparition des folliculites), s'était couvert peu à peu de folliculites, et que cette plaque en était à la fin environnée jusqu'à sa périphérie immédiate. La plaque elle-même etait devenue comme une oasis de peau saine au milieu du cuir chevelu envahi par d'innombrables pustules, dont chacune avait un poil dans son centre.

Voilà une étude qu'il faut suivre attentivement ; elle pourrait nous fournir des éclaircissements sur les épidémies et sur les contagions de l'*alopécie en aires* dont on parle par-ci par-là dans la littérature.

## Conclusion.

Deux faits résultent de mon travail :—

I.—L'*Alopécie en aires* augmente progressivement d'année en année en fréquence.

II.—Dans l'immense majorité des cas cette maladie n'est pas l'effet d'une infection produite par un micro-organisme agissant "*in situ*," comme par exemple dans la teigne.

Il s'ensuit du premier fait qu'il est nécessaire de la part des Dermatologues de resoudre plusieurs problèmes encore obscurs que presente cette maladie afin de pouvoir satisfaire d'une manière plus rationnelle aux besoins de la thérapeutique et de l'hygiène publique.

Il s'ensuit du second fait, que dans les études qu'on fera à l'avenir sur cette maladie on ne devra plus se préoccuper, comme on l'a fait par le passé, de la question si la maladie est parasitaire ou nerveuse, mais il faudra approfondir quels sont les rapports entre une *infection* ou une *intoxication* générale (ou même quelquefois locale) probable, et les dérangements nerveux *périphériques*. Il faudra rechercher de quelle espèce sont ces dérangements nerveux, et si l'*alopécie en aires* est l'effet d'une infection ou d'une intoxication *unique*, ou s'il ne s'agit pas au contraire (comme par exemple dans l'érythème polymorphe), d'infections ou d'intoxications très variées, qui soient capables de produire la chute des poils sous la forme des plaques chez des individus prédisposés par une vulnérabilité spéciale de l'appareil pilaire.

OBSERVATIONS SUR L'ALOPÉCIE EN AIRES (*Ciarrocchi*).

## OBSERVATIONS SUR L'ALOPÉCIE EN AIRES.

*Ambulatorium de l'Hôpital S^te M. et S^t. Gallicano (Rome.) Pourcentage de l'Alopécia areata en rapport avec les maladies cutanées et vénéréo-syphilitiques, dans les années 1891-96.*

| Ans. | Cas d'Alopécia areata | Maladies cutanées et ven.-syph. | | | | Pourcentage de l'Alopécia areata en rapport aux Malad cut. et ven.-syph. | Pourcentage de l'Alopécia areata en rapport aux Malad cut. seulement. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Malad. cut. | Teignes. | Mal. syph. | Total. | | |
| 1891 | 51 | 1,403 | 252 | 851 | 2,506 | 2·03 % | 3·08 % |
| 1892 | 66 | 2,031 | 311 | 1,068 | 3,410 | 1·93 % | 2·82 % |
| 1893 | 86 | 2,007 | 238 | 1,035 | 3,280 | 2·62 % | 3·83 % |
| 1894 | 115 | 2,341 | 350 | 1,600 | 4,291 | 2·67 % | 4·28 % |
| 1895 | 136 | 2,388 | 276 | 1,607 | 4,271 | 3·18 % | 5·10 % |
| 1896 1^e Sem. | 93 | 1,617 | 163 | 872 | 2,652 | 3·50 % | 5·23 % |
| Total | 547 | 11,787 | 1,590 | 7,033 | 20,410 | 2·66 % | 4·06 % |

*Statistique des 547 cas d'Alopécie en aires observés dans les années 1891-96 à l'ambulatorium de l'Hôpital S. Gallicano (Rome).*

| Age. | 1891. | | 1892. | | 1893. | | 1894. | | 1895. | | 1896 (1^e Sem.). | | Total général selon l'âge. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Hom. | Fem. | Hom. | Fem. | Hom. | Fem. | Hom. | Fem. | Hom. | Fem. | Hom. | Fem. | |
| Jusqu'à 10 ans | 12 | 6 | 10 | 4 | 5 | 3 | 12 | 12 | 14 | 14 | 8 | 9 | 109 |
| de 10 à 20 „ | 12 | 5 | 5 | 4 | 10 | 7 | 21 | 4 | 22 | 9 | 14 | 4 | 117 |
| „ 20 à 30 „ | 8 | 4 | 15 | 6 | 23 | 8 | 19 | 3 | 26 | 8 | 19 | 6 | 145 |
| „ 30 à 40 „ | 3 | | 12 | | 13 | 4 | 21 | 4 | 29 | 4 | 21 | 3 | 114 |
| „ 40 à 50 „ | 1 | | 6 | | 6 | 2 | 12 | 2 | 5 | 2 | 6 | 2 | 44 |
| „ 50 à 60 „ | | | 3 | 1 | 1 | 1 | 3 | 1 | 3 | | | 1 | 14 |
| „ 60 à 70 „ | | | | | 3 | | | 1 | | | | | 4 |
| Total annual | 36 | 15 | 51 | 15 | 61 | 25 | 88 | 27 | 99 | 37 | 68 | 25 | 547 |
| | 51 | | 66 | | 86 | | 115 | | 136 | | 93 | | |

LA CONTAGIOSITÉ DE L'ECZÉMA SÉBORRHÉIQUE (*Perrin*).

Dr. LÉON PERRIN (Marseilles):

## La contagiosité de l'eczéma séborrhéique des régions inguinales.

La localisation de l'eczéma séborrhéique aux régions inguinales est bien connue: son type clinique, sa forme figurée, annulaire, circinée, le sont depuis longtemps; ce qui l'est moins, c'est sa contagiosité et sa transmissibilité. Les quelques dermatologistes avec lesquels nous avons parlé de cette question, nous ont dit avoir observé plusieurs faits qui ont paru leur démontrer la réalité de cette contagion.

Unna a pu inoculer son morococcus; mais, en somme, on n'a pas encore publié de documents cliniques sur cette question.

La pénurie des observations tient probablement à ce que, d'une part, il est rare de pouvoir observer en même temps deux sujets vivant dans un contact intime et de faire, pour ainsi dire, une confrontation.

Il est, d'autre part, certain que l'eczéma de ces régions, qui est une dermite superficielle, peu étendue, peu prurigineuse, disparait assez facilement par les soins de propreté, les lotions savonneuses, les bains ou les applications antiseptiques journellement employés par les malades.

Ayant eu l'occasion de pouvoir suivre la contagion d'un sujet à l'autre dans cinq cas, nous avons pensé qu'il serait intéressant de faire connaître des faits observés seulement au point de vue clinique.

Dans tous les cas que nous rapportous, l'éruption était figurée, discoïde, annulaire, circinée, formant par la réunion de ses éléments et par l'effacement de leurs bords de contact, des surfaces, quelquefois très grandes, à contours arrondis ou polycycliques. La dermite était congestive, superficielle, catarrhale à type sec, stéatosique, sans suintement séreux.

Il s'agissait bien d'eczéma séborrhéique: nous avons, en effet, éliminé les diverses dermites catarrhales figurées ou marginées, qui, dans les régions inguinales, peuvent produire et produisent souvent la forme topographique, le type clinique que revêt l'eczéma séborrhéique siégeant dans ces régions. En un mot, il ne s'agissait

pas plus de trichophytie cutanée, d'érythrasma, de pityriasis versicolore, affections à microphytes, classés et faciles à constater, que de psoriasis circiné, gyroïde, de pityriasis rosé de Gibert, de roséole annulaire.

Les malades que nous avons observés étaient bien atteints d'eczéma séborrhéique, développé primitivement dans les régions inguino-crurales : ils n'avaient jamais présenté d'affection cutanée, localisée dans ces régions, telle que l'érythrasma ; du côté de l'anus, il n'y avait pas de prurit cutané, pas d'hémorrhoïdes. Les uns et les autres avaient les plus grand soins de propreté et étaient dans de bonnes conditions hygiéniques. Enfin, aucun n'avait de pityriasis capitis ; on pouvait donc encore éliminer l'évolution ordinaire de l'eczéma séborrhéique qui, du cuir chevelu descend dans ses autres siéges de prédilection où il peut se localiser.

Les cinq cas que nous rapportous, concernaient trois hommes et deux femmes ; leur âge variait de 20 à 30 ans ; tous sujets à type blond ; deux hommes étaient obèses, à sueurs abondantes ; quatre appartenaient, soit par leurs manifestations propres, soit par leurs ascendants à la famille neuro-arthritique. Une seule malade était manifestement scrofulo-tuberculeuse ; elle portait, en effet, des cicatrices de ganglions suppurées, sous le maxillaire supérieur, datant de l'enfance, et nous l'avions soignée en 1892 par des injections de naphtol camphré, pour des gommes tuberculeuses au cou, le long du sterno-mastoïdien.

Au point de vue saisonnier, ce n'est pas au moment des fortes chaleurs que nos malades ont été observés, mais bien, en automne et en hiver, de Septembre en Février et Mars.

Il est vrai d'ajouter que les trois hommes avaient des sueurs abondantes, provoquées par les exercices physiques auxquels ils avaient l'habitude de ce livrer, tels que équitation, escrime, tennis, etc. Tous ces malades vivaient dans un contact intime, comme gens mariés ; dans deux cas, c'est après un mois environ de cohabitation que la contagion s'est produite.

Ainsi, la femme de l'observation II. remarqua chez elle les premières traces de l'éruption inguinale au commencement de Décembre, 1895, son amant avait de l'eczéma inguino-crural depuis le milieu d'Octobre. Dans l'observation III. la femme, la première atteinte des deux conjoints, avait l'éruption crurale en Décembre, son amant vint nous consulter en Février, son éruption datait, d'après

ses renseignements, du mois de Janvier. Voici, d'ailleurs, ces observations :

Obs. I.—H..., âgé de 20 ans, blond, grand et bien développé, présentant un embonpoint encore assez marqué, quoiqu'il ait maigri de 12 kil., il y a un an, pendant la durée de son service militaire. Ordinairement bien portant, il a seulement des sueurs abondantes ; il est pourtant actif, et fait de l'escrime, de l'équitation. Son père et sa mère sont vivants, le père a du rhumatisme chronique, la mère a eu des coliques hépatiques.

Il vient nous consulter le 29 Octobre, 1895, pour une éruption siégeant dans les régions inguinales, sur le haut des cuisses à leur partie interne et postérieure, dans le pli interfessier, enfin sur l'abdomen, au niveau de la ceinture et dans les régions axillaires.

Au niveau des plis genito-cruraux, l'éruption est circinée et formée par des cercles, des anneaux multiples, des croissants rouges et squameux, elle est festonnée, serpigineuse, et représente des figures élégantes. Elle s'étend dans le pli interfessier, à la partie supérieure duquel existe une fissure. Vers la partie moyenne et inférieure des cuisses, ou voit de petits placards isolés, ovalaires, erythémato-squameux. Quelques petites folliculites suppurées se trouvent disséminées sur les cuisses, soit sur le placard principal circiné de l'éruption, soit sur les placards isolés. Sur l'abdomen, au niveau de la ceinture, trois plaques allongées transversalement : une antérieure entre la région pubienne et l'ombilic, deux autres plus petites nummulaires sur les régions latérales ; elles sont les unes et les autres rouges et squameuses. Pas d'érythrasma antérieurement, pas de *pityriasis capitis*, cheveux blonds, abondants, coupés courts.

Obs. II.—F..., 26 ans, à peau blanche et chevelure blonde, vit maritalement depuis deux mois, avec le malade de l'Obs. I. qu'elle accuse de lui avoir communiqué l'affection qu'elle présente. Chez lui elle a apparu, au mois d'Octobre ; chez elle, un mois après. Elle siège chez cette femme dans les régions inguino-crurales et ne s'étend pas en arrière. Au début, elle a été rouge et humide par places, aujourd'hui, 19 Décembre, 1895, elle est sèche et est constituée par des placards circinés, avec des intervalles de peau saine. Démangeaisons légères. Rien dans le cuir chevelu, ni dans les autres régions de prédilection de l'eczéma séborrhéique.

Obs. III.—H..., 28 ans, de taille moyenne, jouissant d'une bonne sauté habituelle, n'ayant jamais eu d'affections cutanées ; il

excelle à tous les sports, équitation, escrime, tennis, qui provoque chez lui des sueurs abondantes, mais, il a de grands soins de propreté. Il vit, depuis le mois de Janvier, maritalement, avec la femme de l'Obs. II., qui était atteinte, à ce moment là d'eczéma des régions inguino-crurales. C'est au mois de Février, c'est-à-dire, environ quatre à cinq semaines après la cohabitation avec cette femme qu'il a aperçu chez lui des rougeurs à la face interne des cuisses, dans les plis inguinaux. C'est une éruption annulaire, à anneaux multiples, dont l'effacement des bords de contact a produit un aspect circiné érythémato-squameux, fruste en certains points. Prurit assez violent. Petits disques ovalaires sur la partie moyenne et inférieure des cuisses ; un petit placard rouge légèrement squameux sur le mollet droit à sa partie supérieure. Aucune autre éruption sur le corps ; pas de *pityriasis capitis*, cheveux blonds et courts.

Obs. IV.—Mad. X..., 24 ans, a eu en 1892, de l'eczéma croûteux des oreilles, des orifices narinaires avec *fissuration* des doigts et des mains, sur les faces dorsales. Elle présente, de plus, dans les régions sous-maxillaires, deux cicatrices scrofulo-tuberculeuses, datant de l'enfance ; deux autres gommes en activité récemment apparues et ramollies, siégeant à la partie inférieure du cou, au niveau du sterno-mastoïdien, à sa partie inférieure. En 1893, guérison de l'eczéma et des gommes qui ont été traitées par les injections de naphtol camphré.

Au mois de Mars, 1895, apparition sur la face interne et postérieure des cuisses, dans leur partie supérieure et moyenne, au niveau des régions inguinales et pubienne, d'une éruption superficielle en forme d'anneaux et de croissants rouges et squameux, avec une très grande finesse des bords, présentant un aspect circiné et festonné ; pas de démangeaisons. Rien dans le cuir chevelu ni sur les autres parties des téguments.

Obs. V.—H..., 32 ans, gras et obèse, a eu du rhumatisme articulaire dans l'enfance, migraineux, sujet à l'herpès génital récidivant ; pas d'érythrasma ni de séborrhée du cuir chevelu.

Il vit maritalement avec la femme de l'Obs. IV. et est atteint, lui aussi, d'une éruption sèche et squameuse dans les régions inguinales et crurales, à la face postérieure des cuisses et dans le pli interfessier ; c'est en ce point, seulement, qu'elle est prurigineuse. Il ne s'est aperçu de cette affection cutanée que depuis cinq à six jours ; sa femme était en traitement depuis un mois. Chez lui, l'affection

cutanée est constituée par des cercles, des segments de cercles isolés ou adhérents par leurs bords, formant, avec des intervalles de peau saine, une éruption circinée ; elle est érythémateuse et furfuracée.

Ces divers faits sont-ils de simples coincidences, ou doit-on les considérer comme des cas de contagion ? On sait, depuis les travaux d'Unna, que l'on trouve des parasites dans l'eczéma séborrhéique, tels que les microbes qu'il appelle *morocoques*, les spores de Malassez et de fins bacilles. Ces parasites seraient pathogènes, agiraient localement, directement sur des tissus semblables, représentés, ici, par les régions inguinales. Celles-ci sont abondamment pourvues de glandes sudoripares et sébacées dont l'excrétion crée un terrain de culture favorable au développement de ces microbes.

Quoiqu'il en soit, d'après les faits cliniques que nous avons pu suivre, il nous semble se dégager cette conclusion, que, lorsqu'un malade atteint d'eczéma séborrhéique des régions inguinales, nous demande si son affection peut se transmettre par contagion, ou doit lui répondre affirmativement, quoique cette contagiosité soit assez rare. Elle peut pourtant être constatée dans des cas minutieusement observés ; on doit, donc, en prévenir le malade.

Dr. VAN HOORN (Amsterdam) :

## The Micro-organisms of Seborrhœa.

Gentlemen,—When I began my researches concerning the micro-organisms of Seborrhœa about two years and a half ago, I first made a careful study of the literature of the subject.

I then found that a large number of authors had already treated of it, especially Malassez, Bizozzero, Boeck, Pekelharing and Unna, who seemed to agree with each other but imperfectly.

However, by a further examination of their papers, I learned that, with reference to the facts observed by them, there appeared to be very little divergence of opinion, and that it was their conclusions only that did not agree.

I may be permitted to give a very short *resumé* of the results of former investigations.

The earliest minute researches were published by Malassez in 1874. His descriptions are most exact and clear.

THE MICRO-ORGANISMS OF SEBORRHŒA (*Van Hoorn*).

He found in seborrhœic scales of the head :—

I.—Large knobbed "spores," 2–5 mm. in size, with a double contour, generally with contents, though sometimes empty.

II.—Smaller forms, usually oblong or oval, sometimes spherical, 2–3 mm. in size, without knobs. Here also some with contents, others without.

III.—Greyish, granular, highly-refractive patches, which he also considered to be of parasitic nature.

Ten years after Malassez, Bizozzero published the results which he obtained with the better methods at his command.

He used methylene blue as his stain, and worked with high powers (1/18 imm. : Zeiss). Thus he saw :—

I.—Large spherical forms with double outlines and granular centre of an average size of 4 mm., often with, sometimes without, knobs. He considered the pale spots in the centre as thinner places in the envelop ; he proposed to call these—till further investigation should decide their true nature—*Saccharomyces sphericus.*

II.—Smaller oval forms, of an average size of 2-5 mm., of whose appearance, after staining, he mentions only that their staining is paler than the former, without adding that he saw any pale spots in the centre. There were very few found without knobs. He named this form *Saccharomyces ovalis ;* and

III.—He saw Micrococci.

Boeck succeeded in obtaining better preparations than Bizozzero by using resorcine after the first stain.

He thought the organisms shown by this method identical with the forms described by Malassez and Bizozzero ; but he was inclined to consider them not as two species, but rather as merely different forms of one.

He was of opinion that artificial culture only could decide this question.

My countryman, Prof. Pekelharing, was the first to succeed in obtaining cultures of one of these forms from scales of the head. He published his researches in 1885 in connection with the botanist Oudemans, who determined its place in the mycological system.

They saw in specimens of their cultivations the same details described by Bizozzero for his *Saccharomyces sphericus*, but, in addition, observed in young cultivations transition stages between the oval and spherical forms; they thought, therefore, that the two species described by Bizozzero were only a single species, which they proposed to call *Saccharomyces capillitii*.

In 1888, Boeck announced that he had succeeded in obtaining cultivations of this parasitic organism.

In 1890, Unna obtained cultivations of another organism which he constantly found in the seborrhœic scales of the head, and also in comedones. These, he thought, were identical with the organisms described by Malassez, Bizozzero and Boeck.

He did not cultivate it from scales taken from the head, but from comedones.

By examining young cultivations, he learned that they only contained bacilli which were inclined to swell, though old cultivations showed nothing but spherical and oval forms.

He called this parasite the "bottle-bacillus," and he considered that it was identical with the spherical and oval organisms described by Malassez and Bizozzero—*i.e.*, he thought he had discovered the true nature of those organisms, namely, that they were only different and swollen forms of one bacillus.

However, as I have already said, a minute examination of their papers soon taught me that authors had not entirely realised the true value of the difference described by Malassez and Bizozzero, as existing between the larger spherical and the smaller oval forms described by them.

I then repeated Malassez's and Bizozzero's researches, first using their methods, and afterwards the better methods described by Boeck and Unna.

I found that their descriptions were perfectly correct, and especially in that the small oval forms were stained less deeply, and did not show the spotted centre, which could be demonstrated in the larger spherical forms after they had been stained with methylene blue.

I then proceeded to make cultivations.

As Pekelharing had found milk and potato to be the best soil for his yeast, I used milk-gelatine and potato-agar in the first instance.

THE MICRO-ORGANISMS OF SEBORRHŒA (*Van Hoorn*).

I sowed a great number of test tubes with very small pieces of scales scratched from the head, and kept the milk-gelatine at 26° centrigrade, the potato-agar tubes at 37° centrigrade.

After a few days the milk-gelatine tubes were almost all spoilt, and in only about half of the potato-agar tubes were growths to be seen.

The first cultivations, of which I examined a specimen under the microscope, did not show any forms which I could recognise in the scales. But after five or six days, one cultivation, which seemed to be retarded in its development compared with the others, was examined under the microscope, and I then found forms exactly corresponding with the larger spherical forms described by Malassez and Bizozzero, with the Saccharomyces described by Pekelharing, and with the larger spherical forms seen in my own microscopical preparations of scales.

I succeeded in obtaining pure cultivations of this organism, and could therefore prove its identity with Pekelharing's yeast.

In my young cultivations I likewise found transitions between oval and spherical forms, but the smallest oval forms showed the same spotted centre after staining as the larger spherical forms, whilst I never saw in them any form which could be compared to a bacillus.

I was, therefore, compelled to conclude that the organism isolated by me was identical with the larger spherical forms, but not with the smaller oval forms described by Malassez and Bizozzero, and that the "bottle-bacillus" cultivated by Unna and his pupils was another and quite different organism.

The tubes in which, after about a week, no cultivations were to be seen, did not show any development for a long while; but, three weeks after sowing, in two of them in which ten days before I had suspected some growth, I distinctly saw a few almost microscopical drops which seemed to me to be colonies.

These colonies, which did not seem different at all when seen with the naked eye, appeared most unlike each other when examined under the microscope.

One of them consisted of large bacilli, which showed the most capricious swollen forms.

On cultivating this parasite through many generations, and on different media, I succeeded in obtaining a pure cultivation, and then found that the bacillus-form is only pure twenty-four hours after

sowing ; that the bacilli begin to swell very soon afterwards, and that in old cultures the swollen forms are prevalent.

On staining microscopical preparations of old cultivations, I found the same oval forms which I had already observed, and in my own preparations of scales, corresponding with Malassez's and Bizozzero's smaller oval forms. I concluded, therefore, that this parasite I had isolated was identical with Bizozzero's *Saccharomyces ovalis*, which he erroneously had named Saccharomyces, but which in reality is a bacillus, identical with the organism Unna obtained from comedones, and named the "bottle-bacillus."

The other colonies seemed to consist of micrococci ; but on using high powers (2,0 Hom. Imm. : Zeiss), it was evident that they were really very short bacilli, of which one end was somewhat thicker than the other.

Both the ends stained more deeply than the centre, and they showed a clear transverse band if the staining re-agent was not too strong.

With the same lens I then examined my preparations of scales, and found there also, that what before had appeared to be micrococci, were in reality exactly the same bacilli which I had obtained in cultivation.

By cultivating this organism for many generations and in different nutrient media, I succeeded likewise in obtaining it in pure culture.

Some time after having found this, I saw in Unna's handbook that he, too, mentioned a bacillus like mine, observed by him in scales of the head.

I must state here that, in the case of both bacilli, it appeared to be difficult at first either to obtain new generations, or to obtain good microscopical preparations ; and it was only by sowing in a great number of tubes that I was really successful in obtaining new generations.

This cultivation from scales I repeated several times, the head having been previously thoroughly washed.

The number of organisms which had grown was much smaller now than in my first experiment, but Pekelharing's yeast and the two bacilli were almost invariably present.

Frequently a very small yeast cell, almost as small as a large micrococcus, which caused gelatine to become liquid, was to be found ; but up to the present I have not succeeded in recognising this organism in scales.

THE MICRO-ORGANISMS OF SEBORRHŒA (*Van Hoorn*).

In April, 1895, I read a short note on the micro-organisms above mentioned at our Netherlands Congress of Physical and Medical Science, of which a translation appeared in Unna's *Monatshefte*, and in the French *Journal de Clinique et de Thérapeutique infantile.*

Other occupations then compelled me to cease my researches for a while, and all my cultures seemed to be lost. However, when I resumed my experiments at the beginning of this year, I succeeded in obtaining fresh generations from gelatine cultures, which were then a year old.

I then again sowed small pieces of scales in a large number of tubes, with the same result as before ; but in the case of both bacilli I always met with the same difficulty in obtaining good microscopical preparations and luxuriant cultures—cultures luxuriant enough to allow of infection experiments being made.

This difficulty was caused by their adhering to the nutrient medium, and to each other, rather than to the platinum wire with which they were inoculated, and by their feeble adherence to the glass upon which they were spread.

Only very recently have I succeeded in discovering a method by which this difficulty can be overcome.

This method, together with a report of my infections experiments which are not yet completed, will be described in a later paper, when I hope to give as exact a description as possible of the biological characters of the above-mentioned organisms, which would now require more time than is at my disposal.

I only ask your attention to two points.

I.—The Saccharomyces shows larger forms in old cultivations ; the older the cultures the larger the cells.

In preparations of very old cultivations, cells are sometimes to be seen with broken envelopes, a great mass of stained points being discharged from the openings, together with empty cells, and a great number of the same coloured points throughout the preparations.

These stained points had the same character as the contents of unbroken cells ; and so I must conclude that Bizozzero was in error in considering the pale spots in the unequal coloured centre of the cells as thinner places in the envelop.

THE MICRO-ORGANISMS OF SEBORRHŒA (*Van Hoorn*).

I am inclined to think that many of the granules have the power of developing into small cells.

II.—The bottle-bacilli, when growing prolifically, sometimes form a pseudo-mycelium; but often, even on the second day, they form arthrospores, out of which new bacilli may sometimes grow, though, as a rule, soon after this they begin to swell.

If the swollen forms are very large, granular contents are also to be seen, which sometimes may be seen coming out of an opening in the envelop of a broken cell. I must here add that Prof. Forster, in whose laboratory my researches have been made, has also observed such swollen forms in certain other bacilli, and that similar forms have been described in Hueppe's new book, "*A Scientific Introduction to Bacteriology.*"

Dr. L. DUNCAN BULKLEY (New York):

**On the restriction of meat in the treatment of Psoriasis.**

In spite of much research applied to the microscopic anatomy of psoriasis and also to its bacteriology, and notwithstanding frequent studies as to its clinical history, as well as many reports in regard to its therapeutics, we must all confess that its radical treatment, as to a true cure of the disease, is yet far from being attained.

The efforts in regard to treatment have been largely confined to local measures, and but little definite appears in regard to its constitutional conditions and treatment. We know, of course, that arsenic has been lauded by some as really curative, but I question if many, who see much of the disease and watch their patients for a long time, find this drug often permanently successful. Indeed, as far as I have been able to interpret literature, the general professional opinion tends rather to the view that psoriasis is an incurable disease, although the existing eruption may commonly be removed with greater or less facility by a number of remedies and measures.

The majority of writers agree that psoriasis is exceedingly prone to relapse, and Crocker sums up the prevailing views by saying "we

know of no means of preventing recurrences, which are almost sure to occur, sooner or later, in at least ninety per cent. of the cases."[1] Surely this is a discouraging outlook, and it behoves the profession to study the underlying causes of the disease with a view to its better treatment.

It has been far too much the tendency to regard all skin diseases as either of purely external origin or else as idiopathic affections of the integument, to the neglect of internal causation. This has undoubtedly been fostered by the readiness with which the skin has been reached by outward applications, and perhaps, by the ease with which it has been subjected to microscopic research of late years. The recent tendency to attribute so much of disease to the agency of the lower organisms has also contributed toward directing attention from internal causation.

But there are few who will contend that psoriasis is a wholly local disease, either in the line of idiopathic cell derangement or of external causation, although of late the microbic origin has been claimed by some. The latter, however, seems quite far from proof, and many of the clinical features and relations of the disease point almost conclusively to an internal origin. Such are, its common appearance at the developmental period of life, its more or less hereditary character, its periodical appearance with the changing seasons and food, its remarkable symmetry of location, etc., etc.

Where an internal etiology has been more or less acknowledged, various elements have been considered as causative. The older views were expressed under the words constitutional, dyscrasic, diathetic, etc., and more recent research has looked toward the nervous system for a solution of the problem. At the present writing I do not know if much attention has been given to the possibility of lymphatic derangement as a cause of the disease.

As yet, however, we are greatly in the dark in regard to the real cause of the eruption, and little positive is known as to the constitutional states existing in these patients. As a rule, they are in apparent good health and the eruption seems to be the only thing requiring attention. This has led far too often to its consideration and treatment from a local point of view, and the attempt at its

[1] Crocker. Diseases of the Skin, Philadelphia, 1893, p. 264.

temporary removal only, without endeavouring to reach the root of the trouble and prevent relapses. All who are at all familiar with the disease know only too well how temporary and relatively unsatisfactory this treatment of the disease proves to be. The question arises, can we not discover and remedy something more of the causes underlying the eruption, and so effect more in the direction of preventing relapses or modifying their character? I believe we can.

Time prevents any elaborate study of the disease on the present occasion, nor is it necessary. The writer presented his views, with an analysis of one thousand cases, to the First International Dermatological Congress at Paris[2] and also in a later article.[3] It may be only stated that I totally disbelieve in any local cause of the disease, and regard it wholly constitutional in nature. Nor do my researches lend any support to the possibility of a nervous or lymphatic origin of the eruption; but observation and study have led me to regard it as dependent upon a blood state, closely allied to that belonging to gout and rheumatism.

Much more study and analysis are necessary to determine exactly in what this blood state consists and how it is produced, but for the present it may perhaps be best expressed by the term *uric-acidæmia*, which has been of late so carefully studied and prominently brought forward by Dr. Alexander Haig, of London. It is known, of course, that this gentleman has only followed in the footsteps of many illustrious men who have urged the importance of chemical blood changes as the cause of disease, such men as Bruce Jones, Murchison, Garrod, Roberts, and many others. I may state also that I urged the same views as to the etiology of psoriasis, which I now advocate, twenty and more years ago, long before I had known of the labours of Dr. Haig.

It is unnecessary to elaborate this subject at present, but I may only state that it is in the urine of patients with psoriasis that we are to find the evidence of the acid blood state, and that a frequent and careful study of this secretion will often furnish us the best guide to the proper understanding of the patient and the constitutional

[2] Analysis of 1,000 cases of Psoriasis. Trans. Congrés Internat. de Dermatol., etc., Paris, 1889, p. 879.

[3] Clinical notes on Psoriasis, with especial reference to its prognosis and treatment; Analysis of 366 cases in private practice. Transactions of the Medical Society of the State of New York, 1895.

treatment of the disease. Careful investigations of the clinical history of the patient and his diet and mode of life are likewise very essential, as also as to his hereditary history. It is often surprising what can be discovered by patient investigation in these respects. Finally, I may add that in order to properly care for a patient with psoriasis it is not all sufficient to regard and treat only the eruption present at any one time, but the medical observation and care should extend over months and years if we would permanently eradicate the tendency to the eruption.

It is in the light of what has preceded that I come to speak of the special point which forms the title of this paper, namely, "On the restriction of meat in the treatment of psoriasis."

It will be noticed that this is alluded to as one point only "in the treatment of psoriasis," for to be fully effective, I believe that it must be combined with every other element of internal and local treatment, and also with diet and hygiene, which experience has proved to be desirable and necessary in the management of this disease. Of these we have no time now to speak, nor is it essential to do so in the presence of the distinguished body of my colleagues here present.

I would, however, wish to emphasise strongly the point of my paper, namely, that free indulgence in meat is very apt to aggravate greatly the eruption of psoriasis, whereas its restriction, especially the avoidance of beef and mutton, including extracts, strong soups, etc., will aid greatly in its removal; furthermore, their continued avoidance will, I believe, contribute very greatly to a removal of the cause of the eruption and to assist in effecting a permanent cure of the disease.

I do not wish to be misunderstood in this matter. I am not yet prepared to affirm that strong meat eating alone produces the eruption, or that its avoidance will surely cure the complaint. But I do believe, after carefully watching the matter for a number of years in a considerable number of patients in private practice, that the element under consideration is of very great importance in the management of psoriasis. I have careful notes of many cases where the improvement has been most marked as soon as this stringent diet has been rigidly observed, and also notes concerning many patients who have for several years maintained the same with the most manifest gain in regard to a recurrence of the eruption.

RESTRICTION OF MEAT IN TREATMENT OF PSORIASIS (*Bulkley*).

Time and space prevent full consideration of the mode in which this plan of treatment acts in regard to the eruption, but it is explained, I think, on the ground of *uricacidæmia*, to which Dr. Haig has endeavoured to trace so many complaints. While I am by no means prepared to agree with him in all his deductions from his carefully recorded facts, I am, from my clinical experience in many directions, very certain that in the investigations of chemical physiology and pathology we are to find the cause and cure of many diseases. I will quote a single paragraph from Dr. Haig's interesting and instructive book[4]: "Uric acid is met with in the body and blood chiefly from two causes: (1) that it has been introduced in excess by the consumption of articles of food which contain it or other members of the Xanthin group, such as meat or fish, tea, coffee, cocoa, or guarana; or (2) because so much nitrogen is taken that the uric acid formed out of it, in relation to the urea, of about 1 to 35, is not all excreted, owing to the high acidity which the salts and other ingredients of nitrogenous metabolism produce, and a store is thus gradually formed in the body, to the extent, possibly, of from 50 to 400 grains per year."

According to my experience this *uricacidæmia* exists to a greater or less extent in psoriatic patients, and by removing or lessening it we certainly diminish the tendency to eruption. This is to be accomplished both by alkalies with tonics and by proper hygienic measures, including bathing, exercise and diet, and one of the chief features of the latter is the restriction of the nitrogenous elements, especially as found in strong meats and their equivalents.

I regret greatly that this subject cannot be fully developed at the present time, for I dislike to appear to press a single point when there are so very many others of great importance; but these must be left to a future occasion. I shall feel, however, that I have accomplished some good in the line of controlling this commonly intractable disease, if I can fully impress upon my hearers that, in connection with other proper internal, general, and local treatment, they will be of service to patients with psoriasis if they will restrict wholly or largely the use of nitrogenous food, largely represented by meat.

[4] Haig. Uric acid as a factor in the causation of disease. 2nd edition. London. 1894.

PSORIASIS TREATED BY MERCURIALISATION (*Mapother*).

Dr. E. D. MAPOTHER (London):

## Psoriasis treated by Mercurialisation.

For twenty-five years I have treated every case of psoriasis met with by mercury, and there have been very few relapses, and scarcely any failures. The course has ranged from three weeks to three months. It is best effected by equal parts of Ung. Hydrarg. and Ung. Lanolini rubbed over the affected parts, the patient being kept in bed. Hospital patients and a few private ones will submit; if not, three grains of Pil. Hydrarg., twice daily, may be relied on. Salivation may be guarded against by frequent and thorough ablution with alum or chlorate of potass wash. Combination of inunction and internal administration is sometimes better; and the vigorous rubbing in of the ointment below the patellæ and olecranon, where the disease lurks, should be carried out for some weeks after the eruption has vanished from other parts.

Where mercury has failed, arsenic and chrysarobin, and other internal and external means have also been inefficacious. It may be assumed that mercury acts as a parasiticide. Psoriasis will be proven to be microbic, and carried through the blood vessels and lymphatics, and although the specific organism is not yet identified, there is strong evidence that such is the case; and the same may be said of many eruptive fevers, and of syphilis and leprosy.

The only supporter of mercurialisation quoted is Brault, who reports in *Annals of Dermatology and Syphilography*, 1895, two cases cured in ten weeks by seven injections of yellow oxide. If he had used a soluble preparation, the result would have sooner attained. I hope I have said enough to induce some of the members to give this treatment a trial.

My views are fully stated in the *British Medical Journal*, January 17th, 1891, which reports also the discussion at the meeting of the Association, 1890.

L'ÉPILATION DANS LE TRAITEMENT DU FAVUS (*Ciarrocchi*).

Dr. G. CIARROCCHI (Rome) :

## L'épilation dans le traitement du Favus.

L'épilation dans le traitement du favus du cuir chevelu est d'un usage fort ancien, et généralement reconnue comme le meilleur moyen thérapeutique qu'on possède contre cette maladie, et en Italie surtout cette épilation est tenue en grande estime.

Pourquoi donc chercher alors une preuve scientifique expérimentale sur la vraie efficacité de l'épilation dans le favus, du moment qu'une telle efficacité a déjà trouvé une sanction si universelle ?

Il y a plusieurs raisons :—

1°.—Parceque, jusqu'à ce jour, il manquait une preuve expérimentale qui donnerait la mesure exacte de l'utilité d'un tel moyen thérapeutique et qui en démontrerait l'indispensabilité absolue.

2°.—Parceque, comme conséquence d'une telle démonstration, peuvent cesser définitivement les communications qu'on voit de temps en temps paraître dans les Académies et dans les journaux scientifiques, de la part de ceux qui ne se rendant pas un compte exact de l'opiniâtreté du favus, en annoncent la rapide guérison obtenue sans l'épilation.

3°.—Parceque, dans une époque comme la nôtre, lorsque l'anésthésie a pris un si vaste développement, tant en médecine qu'en chirurgie,—ne pouvant dans l'épilation, employer avec avantage sérieuse aucun des nombreux moyens capables de calmer la douleur—il est nécessaire pour les médecins tant que pour le public, que la conviction solide, universelle de l'indispensable nécessité de l'épilation soit bien fondée.

4°.—Dans le but de démontrer que l'épilation, outre la guérison plus rapide du favus, produit encore chez les malades d'autres effets très utiles quant à la pousse des cheveux après la maladie.

*Expérimentations.*—J'ai eu l'occasion de faire mes expériences après une preuve vraiment désastreuse faite officiellement en 1892 à l'Hôpital de S. Galliano à Rome sur 8 malades que j'ai traités *sans épilation* avec une méthode proposée par M. le Dr. Peroni de Turin ;

cette méthode est basée sur l'application sur la tête, de pommades et de pulvérisations acétiques. Selon Peroni les malades auraient dû guérir en peu de semaines ; mais au lieu de cela, non seulement aucun de ces malades n'était guéri au bout d'une année, mais tous conservaient leur favus à peu près comme au commencement du traitement, tandis que chez quelques uns d'entre eux, la maladie avait pris des proportions plus graves.

Je me servis alors de ces malades pour mes nouvelles expériences, je les soumis tous à l'épilation, et tous guérirent après un temps qui variait entre 15 jours et 6 mois (4 cas en 6 mois, 2 en 2½ mois, et 1 en 15 jours).

Ces expériences, bien que pouvant fournir une bonne épreuve de l'utilité de l'épilation, ne la donnaient pas d'une manière *absolue*, parcequ'ils avaient été précédés par une année entière d'un traitement fait deux fois par jour, au moyen d'applications de pommades et de solutions acétiques.

Je commençai alors une série d'expériences *directes* et *absolument démonstratives*. Je soumis 10 malades (qui n'avaient jusqu'alors subi aucun traitement de n'importe quelle sorte, et qui présentaient le favus uniformément répondu sur la tête) au traitement suivant : la moitié droite de la tête fut traitée avec l'épilation ; à la moitié gauche les cheveux furent simplement rasés. Je complétai ce traitement par des lotions au savon et par une légère friction avec une pommade de soufre et d'acide salicylique, afin d'éviter les réinfections et les complications septiques.

Eh bien, messieurs, tous mes malades guérirent dans la moitié droite de la tête qui avait été épilée, dans un temps variant entre 3, 5 et 7 mois, suivant la gravité première du mal ; dans la moitié gauche non épilée ils conservaient leur maladie comme au commencement après 15 et 20 mois de traitement.

Contraint par les instances réitérées de 8 malades, je procédai à l'épilation également du côté gauche, et la guérison arriva aussi de ce côté peu de temps après, c'est-à-dire entre l'espace de 3, 5 et 7 mois, exactement comme nous l'avons vu du côté droit dans les divers cas.

Il m'a été possible seulement pour deux malades de continuer le traitement sur le côté gauche, sans procéder à l'épilation et voici le résultat. Pour le premier malade dont la partie droite de la tête avait été complètement guérie après 5 mois seulement, il a fallu deux

ans pour obtenir à gauche une guérison sans épilation ; et en quittant l'hôpital ce malade ne donnait pas du tout les garanties nécessaires pour pouvoir admettre que sa guérison était vraiment définitive.

Le second malade, qui était déjà guéri à la partie droite de la tête au moyen de l'épilation, se trouve encore après 8 mois de traitement, dans une condition assez mauvaise, bien qu'il y ait déjà 25 mois qu'il se trouve à l'hôpital.

Ces faits, messieurs, n'ont pas besoin de commentaires. Ils parlent trop clairement pour la nécessité absolue et unique de l'épilation dans le traitement du favus.

Mais l'épilation offre encore un autre avantage de la plus grande importance dont il faut tenir bon compte. Comme vous le voyez dans les photographies que j'ai l'honneur de vous présenter, chez tous les enfants qui ont été soumis à mes expériences, les cheveux ont repoussé avec beaucoup de vigueur du côté droit de la tête après la complète guérison du favus : les cheveux étaient plus brillants, plus forts et beaucoup plus épais que du côté gauche qui avait été longuement traité sans l'épilation.

Voilà ce qui prouve qu'au moyen de l'épilation on éloigne mécaniquement et rapidement l'*achorion* des follicules pilaires, et que ce traitement produit encore une telle stimulation sur la papille pilaire que la pousse des cheveux même procède d'une manière plus florissante.

Il faut donc tenir grande compte d'un tel résultat, surtout quand on pense aux alopécies défigurantes qui sont la conséquence du favus, et constituent pour la vie un malheur pour ceux qui en sont les victimes.

## SECTION FOR SYPHILIS.

3 P.M.

*Presidents :—*

Dr. NEVINS HYDE (Chicago, U.S.A.).

Prof. STOUKOVENKOFF (Kieff).

Prof. PETRINI DE GALATZ (Bucharest).

In the Large Theatre :—

Dr. JUSTUS (Buda-Pest) gave a Lantern Slide Demonstration shewing "The Alterations in the Blood produced by Syphilis, with special reference to their Diagnostic and Therapeutic Importance."

Prof. LASSAR (Berlin) demonstrated (1) a new method of illuminating the Os uteri, and (2) various very beautiful coloured diapositives illustrating Leprosy and other diseases of the skin.

PAPERS :—(1) Dr. JULLIEN (Paris) : Note sur l'ulcération blennorrhagique.

*Discussion :*—Prof. JANOVSKY.

(2) Dr. ERNST FEIBES (Aix-la-Chapelle) : Zur Prognose der extragenitalen Syphilis Infection.

*Discussion :*—Messrs. LOEWENHARDT, DRYSDALE, BERTARELLI, SOFFIANTINI, BALZER, GRÜNFELD and BRANDIS.

(3) Dr. ASSAKY (Paris) : Action thérapeutique de l'iodhydrate d'iodate de quinine dans les accidents syphilitiques secondaries.

PAPER TAKEN AS READ :—

Dr. CARTIER (Toulon) : Traitement de la Syphilis par les injections intramusculaires de bichlorure de mercure.

Dr. J. JUSTUS (Buda-Pesth):

## The Alterations in the Blood produced by Syphilis, with special reference to their diagnostic and therapeutic importance.

The investigations which I now venture to place before you have been conducted by me during the past five years, in Professor Schwimmer's hospital practice. During this period I have examined more than 300 patients, and the results of this research form the basis of the following remarks.

### Part I.

If any patient in the exanthematous stage of acute syphilis has his blood examined, the hæmoglobin is observed to undergo certain regular fluctuations, commencing from the period when general adenitis is established. The amount of hæmoglobin sinks slowly and steadily, and reaches its lowest limit at the time when the "secondary" symptoms are manifested. If the patient does not undergo treatment, it is found that the secondary symptoms gradually remit, and during the period of their disappearance the amount of hæmoglobin increases, till it has reached the level observed before the onset of symptoms. In short, syphilis in its acute stage destroys the hæmoglobin in greater or less degree, and this loss is made up as the disease undergoes spontaneous cure. It may be concluded that syphilis affects the blood as well as the other tissues of the sufferer.

The following cases which, however, underwent treatment, may illustrate my meaning:—

Case I.—The patient, aged 32, a rope-maker, was admitted on January 18th. Since the middle of November he has had an indurated chancre in the sulcus coronarius, extending on to the glans penis. There is also general adenitis, a widely-spread papulo-macular exanthem, and mucous patches on the tonsils. Treatment: Intramuscular injections of Hydrarg. soziodolat; gram. 0:08 once a week.

## BLOOD CHANGES IN SYPHILIS (*Justus*).

Before treatment the amount of hæmoglobin fluctuated between 63° and 70°. The changes during the treatment are represented on the annexed curve.*

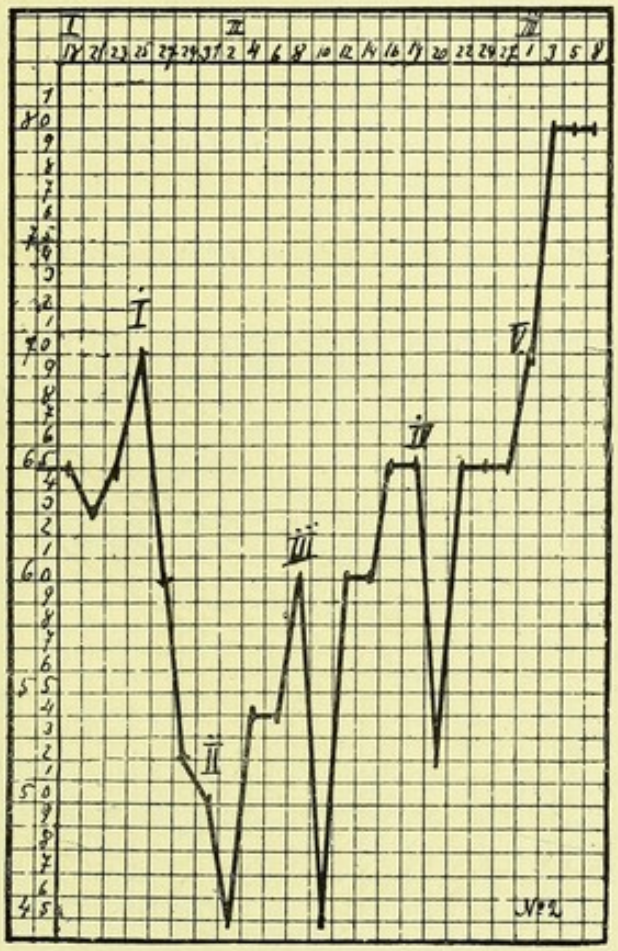



FIG. 1.

It is seen that the patient was discharged on March 8th, the hæmoglobin being 80°, his glands were reduced, the chancre and exanthem had disappeared, and the mucous patches were cured. *During the treatment the amount of hæmoglobin increased, with the disappearance of syphilitic manifestations. The general character of the curve is seen at a glance. Two parts of the curve may be distinguished on closer examination. First, every injection is followed by a diminution of hæmoglobin to the extent of* 19°—22°, *which is compensated in the course of a few days. Second, the injections are followed by a considerable increase in the amount of hæmoglobin.*

Case II.—The next patient was a cobbler, aged 19 years. He stated that he first noticed symptoms two months previous to seeking relief, and that the rash had lasted for two weeks. On the glans there is an induration the size of the thumb-nail, there is severe general adenitis, and the throat presents severe syphilitic angina. On the trunk is a distinct

* The numbers on the left of the figures denote degrees of Fleischl's hæmometer, on the top the date of examination. The Roman characters indicate the number of the injection.

roseola, with a few papules here and there. On the palms and soles is a scaly papular eruption. There is also consolidation of the apices of both lungs, and aortic obstruction. Treatment: Injections of Hydrarg. soziodolat.

September 16th.—Cervical and axillary glands much smaller; roseola and papular eruption disappeared, still scaly spots on palms and soles.

September 19th.—Inguinal glands reduced.

September 28th.—Scarcely a trace of the eruption on the palms and soles.

October 14th.—Inguinal glands unchanged, none now palpable in the axillary and cervical regions. Exanthem totally disappeared.

The character of the curve in Fig. 2 is similar to that already described.

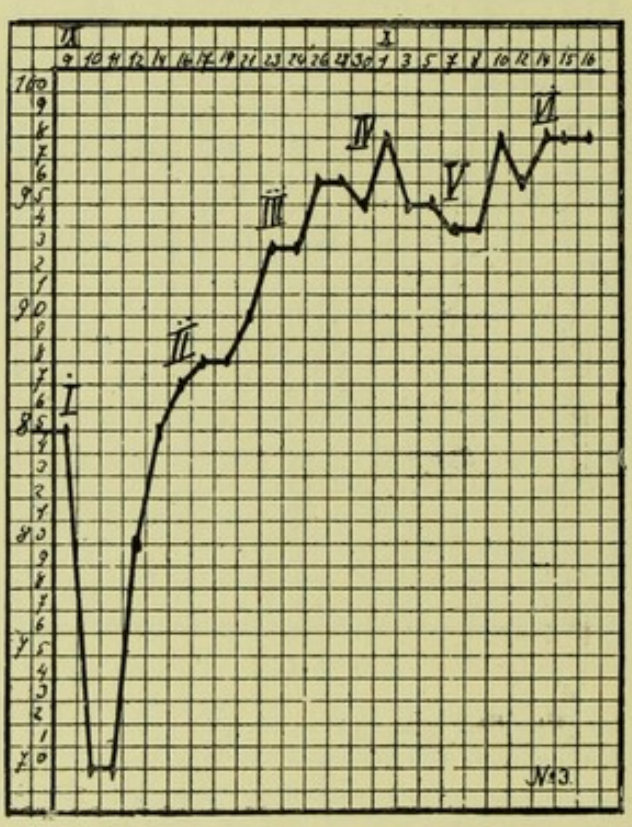



FIG. II.

*After the first injection the hæmoglobin sank* 14°, *on Fleischl's scale, beginning to rise on the second day, and reaching its former level on the fourth day after the injection. After the following injections small undulations of only* 2° *to* 3° *were noted, but the total amount gradually rose till it remained* 14° *higher than it was at the commencement of treatment.*

CASE III.—This patient, a cutler, aged 22 years, had been under observation during the previous autumn, and had then been operated on for a suppurating bubo, but had no symptom of syphilis. When he came under observation again symptoms had lasted for four weeks. There was a typical induration on the prepuce, general adenitis, and faucial affection.

## BLOOD CHANGES IN SYPHILIS (*Justus*).

The curve obtained during treatment was typical.

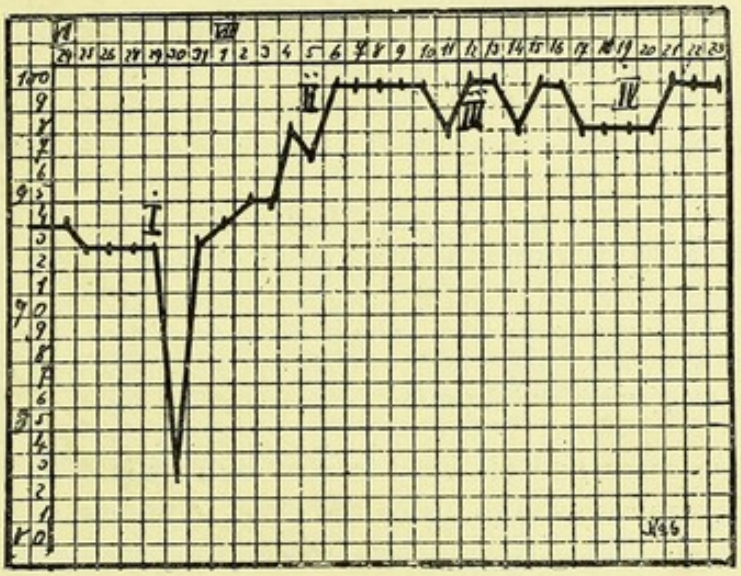


FIG. III.

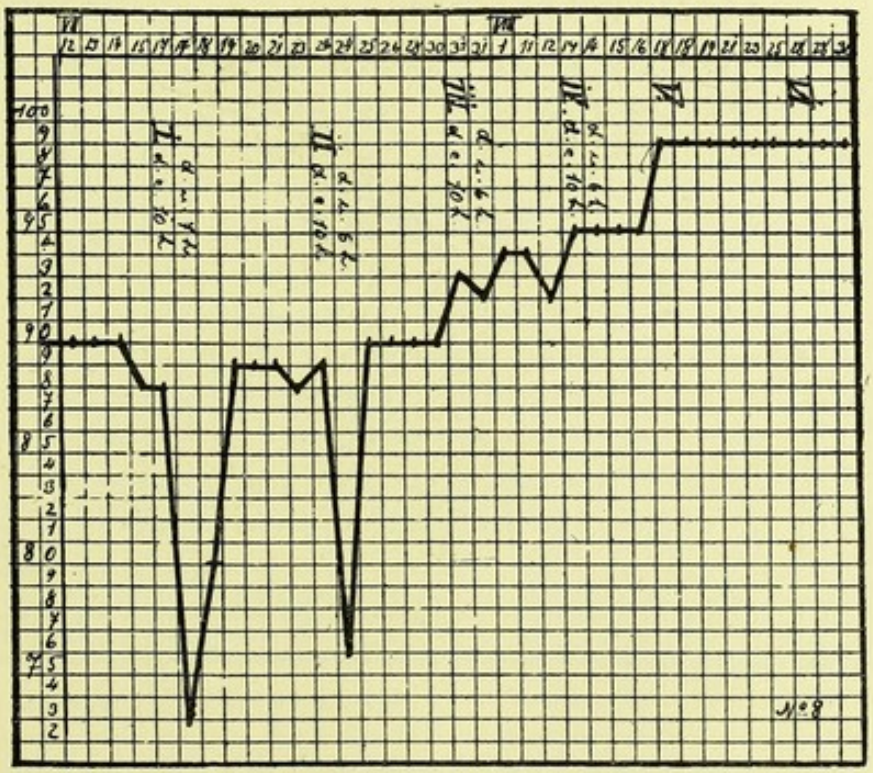


FIG. IV.—d.e. = A.M. ; d.u. = P.M.

BLOOD CHANGES IN SYPHILIS (*Justus*).

The cases noted above were treated by means of injections of the soziodolate of mercury, in doses of 0:08 gram. once a week. To observe whether the use of other mercurial preparations by injection would produce the same change in syphilitic blood, it was determined to administer the perchloride of mercury in doses of 0:05 gram. (Lukasiewicz).

CASE IV.—A workman, aged 27 years, came for treatment presenting a chancre on the lower surface of the penis, general adenitis, a papular exanthem, and sore throat.

*It will be observed that the amount of hæmoglobin decreased* 15° *after the injection, this decrease being rapidly compensated in the course of twenty-four hours. After subsequent injections, instead of decrease, increase is observed, the type of the curve being similar to that produced by the use of soziodolate injections.*

As those cases had all been treated by means of intramuscular injections, it was resolved to watch the effect of inunction.

CASE V.—The patient, aged 21 years, was a labourer. He had a chancre in March, 1893, and had attended the clinic from April 26th till May 31st, and during that period

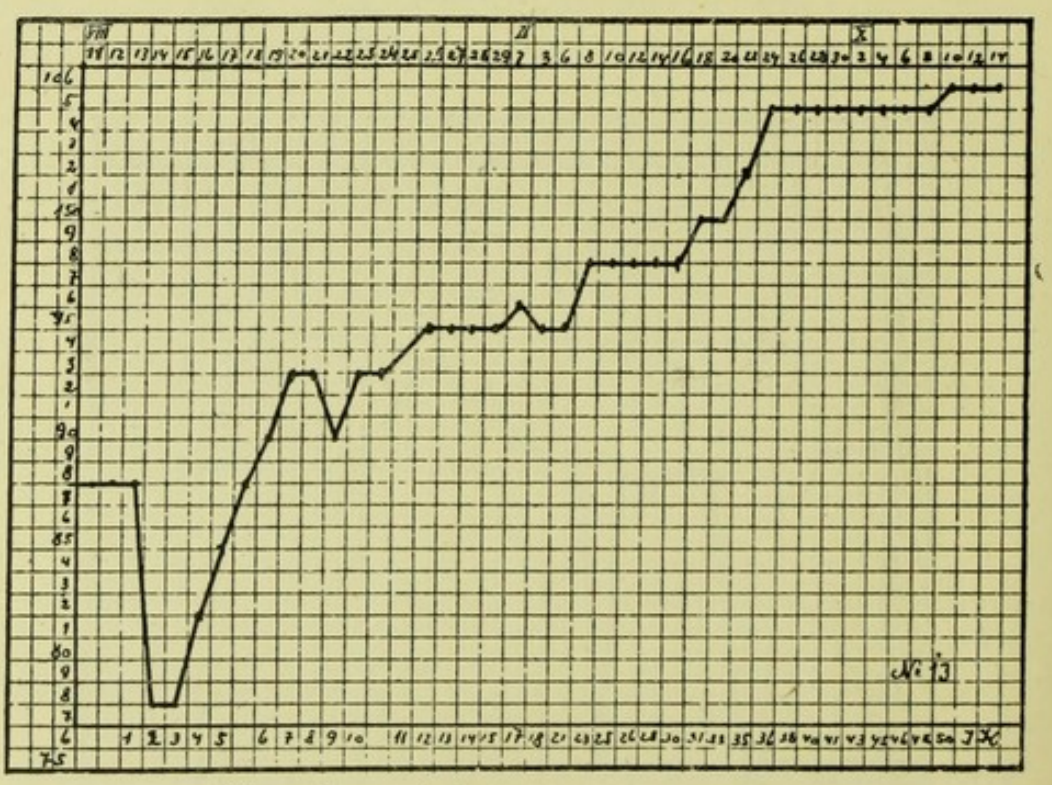


FIG. V.—The numbers at the bottom indicate the number of inunctions.

received twenty-five inunctions. The symptoms, which were severe, disappeared under treatment; but on leaving the hospital he had a recurrence of disease, for which he was

BLOOD CHANGES IN SYPHILIS (*Justus*).

treated by the administration of the salicylate of mercury by the mouth. The symptoms persisting, he once more came under regular treatment by inunctions. There was now a "kreuzer"-sized induration in the sulcus, and a smaller one around the orifice of the urethra. There were also general adenitis, faucial inflammation, and a widely-diffused papular exanthem over the whole body.

August 18th.—Exanthem a little paler, inguinal glands smaller.

August 25th.—Eruption much paler. Angina has disappeared, axillary and cervical glands unchanged, inguinal glands much smaller.

September 3rd.—Glands universally decreasing.

September 28th.—Exanthem can be distinguished with difficulty on the back, and is barely visible on the arms. Glands in the groin are scarcely palpable, in the neck are the size of peas.

October 14th.—Glands scarcely palpable, a few pale papules on the scapular regions.

*On the day of the first inunction the amount of hæmoglobin sank* 10°.

*On the fifth it rose to its original level, and continued to rise till it at length reached a point* 10° *higher than the original level.*

It seems clear, therefore, that the inunction method has the same effect on the hæmoglobin in a case of syphilis as the injection of mercury.

One difference may, however, be observed. In the former method the curve sinks once only, whereas in the latter a fall may occur repeatedly, the result of the difference in the way in which the mercury enters the organism.

During treatment by inunction new quantities of the drug are entering the circulation every day, and succeed in destroying the less resistant part of the hæmoglobin during the early days of the treatment, the destroyed hæmoglobin being rapidly eliminated. As the treatment progresses the more resistant portions of the hæmoglobin only are left for the action of the mercury. In all likelihood, the first injection will not succeed in every case in destroying the fragile portion of the hæmoglobin, some is left for the next injection to act on. It is, indeed, possible that the syphilis, not being sufficiently kept under control, has still sufficient power to affect some of the still healthy hæmoglobin before the next injection, so that the mercury is able to have a ready effect on the hæmoglobin thus again rendered diseased.

The restitution of the hæmoglobin takes place, as will be observed, rapidly under both methods of treatment.

It is evident that this process of breaking down and restitution of the hæmoglobin under the influence of mercury, must be the combined result of two antagonising influences: first, the destruction produced

by the influence of the mercury on the hæmoglobin, and second, the natural tendency of the organism to make good this loss. The amount of hæmoglobin found in the blood after the commencement of a course of mercurial treatment will therefore depend on the amount of mercury absorbed. If the quantity is large, the amount of hæmoglobin destroyed may be larger than the organism can readily replace, and the fall of the hæmoglobin curve will be great and prolonged; if the amount of mercury brought into the circulation is smaller, the amount of hæmoglobin destroyed may not be greater than the organism can replace, and no fall of the curve is noted.

The latter statement is borne out in a very interesting manner by the following case, which was treated by mercury in the form of pilules. By this form of mercurial treatment, small amounts of the drug gain access to the blood at short intervals, and the amount of hæmoglobin destroyed by the drug is readily compensated by the ordinary processes of hæmogenesis. The blood curves of such cases do not show the rapid fall of hæmoglobin hitherto described. On the contrary, there is a steady rise in the amount of hæmoglobin present.

CASE VI.—The patient, a waiter, aged 27 years, acquired a chancre in December of 1895. He was admitted into hospital, where he was operated on for suppurating bubo. During his residence in hospital he developed an eruption at the border of the scalp and face, and throat symptoms. Inunction treatment was carried out for a period of six weeks. After leaving the hospital he says he developed fever, and that the present eruption appeared. On re-admission he presented severe rupia, especially on the extremities, faucial inflammation, and general adenitis. The left testicle was enlarged to double the normal size, and was somewhat painful to touch. He was treated by the administration of pilules containing 0:06 gram. of Hydrarg. salicylat. daily. The rapid fall in the curve is absent, and the amount of hæmoglobin increases steadily with slight fluctuations, remaining constant at a point 20° higher than before treatment. On again leaving the hospital the rupia and throat symptoms had disappeared, and the adenitis and swelling of the testicle were much improved.

The peculiar changes in the amount of hæmoglobin are thus demonstrated, as occurring during treatment by mercury, whether by intramuscular injections, inunctions, or (with some restrictions) when internal remedies are employed. It will be noted that the cases chosen for demonstration were those showing typical symptoms of the disease in the "secondary" stage. The question now arising is, What change does the hæmoglobin undergo during the other stages of syphilitic disease?

In the first place, the blood of cases showing no symptoms and apparently cured, was examined, and the curves show that the blood of

these, or of so-called latent cases, showed no corresponding alterations in the amount of hæmoglobin, when treated experimentally by mercury. As a matter of fact, during the period of disappearance of the syphilitic manifestations, the amount of hæmoglobin steadily rises, and at length reaches a degrêe considerably higher than that

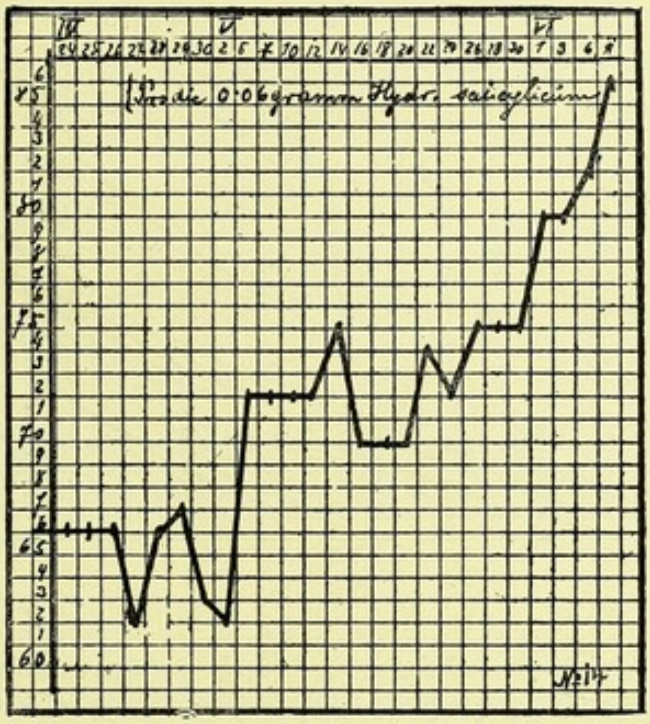


FIG. VI.

observed at the commencement of treatment. We had the opportunity of observing a patient for three months, during which the amount of hæmoglobin steadily increased with treatment, in spite of loss of blood caused by a gun-shot wound. In other patients the highest level of hæmoglobin is attained at, or soon after, the end of treatment, but we have never seen a case in which the typical reaction has taken place during the period of latent syphilis. In the case of a relapse, however, the matter is different, for when treatment is commenced during a relapse, the reaction takes place just as in the first attack. The following case illustrates this point :—

CASE VII.—The patient, an engineer, aged 37 years, contracted a chancre in November, 1891. This was followed by an eruption on the head. In February, 1892, he underwent a course of treatment by inunctions, and the administration of potassium

iodide. During the following twelve months he suffered considerably from symptoms, and underwent treatment from time to time by means of inunctions and potassium iodide, and finally a "Zittmann cure." On admission to the hospital he still showed the scar of the chancre on the penis. There was also general adenitis, and a general papulo-pustular exanthem.

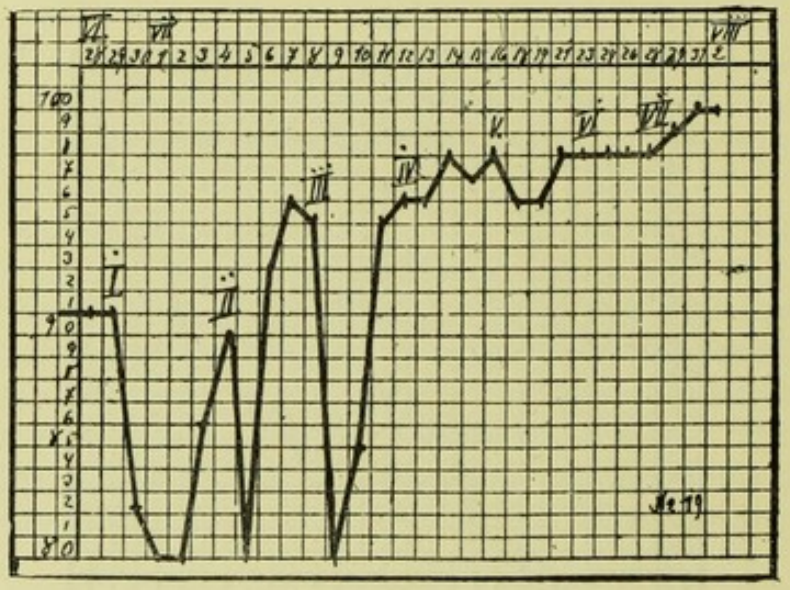


FIG. VII.

*After the first injection it took five days for the hæmoglobin to regain its original level, and even after the third injection a fall of* 15° *took place. Finally, a considerable rising of the curve occurred, but not before the seventh injection.*

This case illustrates the condition of the curve in cases of severe and relapsing syphilis. The severity of the attack is also attested by its refractory behaviour to treatment, although undertaken by the most skilful hands. On leaving the hospital the eruption had become much paler, but might still be observed.

The following case may serve as an illustration of a case of severe chronic syphilis :—

CASE VIII.—The patient is 35 years of age, an attorney. He is stated by his family physician to have suffered, when thirteen years old, from inflammation of the fauces, the result of infection from a syphilitic friend. In his twentieth year he suffered from severe tertiary lesions, with inflammation of the palate leading to perforation. In October, 1885, he was treated in this clinic, and in the same year suffered from destruction of the septum narium. He was subsequently treated by prolonged courses of potassium iodide, and took the iodine baths of Lipik. In spite of this treatment a gumma appeared on the right clavicle and suppurated. On again applying for treatment he had three typical syphilitic ulcers above the right ankle, communicating with sinuses, which led down to the inflamed and thickened tibia. A depressed scar was adherent to the clavicle at its sternal end. The nasal bones and septum narium had disappeared, and there was a perforation of the palate.

The tonsils were large and the fauces showed several scars. The cervical and axillary glands were much enlarged, although the inguinal glands were not larger than normal. Treatment was commenced by the inunction of three grammes of the Ung. cinereum.

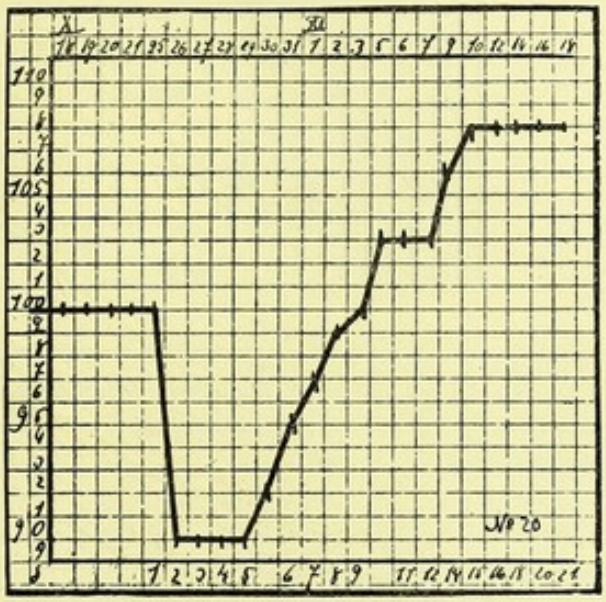


FIG. VIII.

Considerable improvement took place while under treatment.

*It is noteworthy that it took nine days for the hæmoglobin to regain the level at which it stood before the first inunction. This long period of diminution of hæmoglobin corresponds with the severe nature of the case, and probably is a proof also of the diminished hæmoglobin-producing powers of the organism; no doubt the bone marrow had been long affected by the disease.*

I will now mention the results of treatment during the period of the primary sore. The individual cases I will not enumerate, but would state that the same phenomena were observed as in the later periods of the disease. There was a rapid fall of the hæmoglobin after the first injection, followed by a more gradual rise as the treatment was continued. In severe cases, or in the case of otherwise debilitated subjects, the depressions of the hæmoglobin curve were repeated just as in the severe cases of late syphilis.

Three cases in which an anomalous course was pursued may be narrated more fully.

CASE IX.—A man-servant, 31 years of age, applied for relief, stating that the sore had lasted for eighteen days. The chancre was about the size of a "thaler," extending from the

sulcus to the middle of the glands, and was of cartilage-like rigidity. There is general adenitis. Treatment: Intramuscular injections of Hydrarg. soziodiolat.

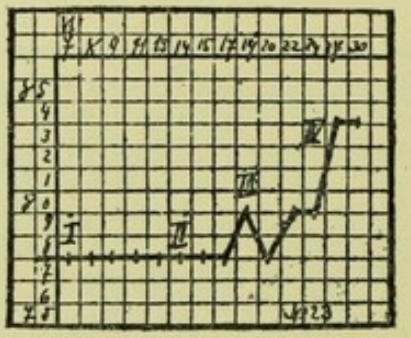


FIG. IX.

*In the curve of this case the absence of the characteristic depression and a rise of only 6° after treatment during six weeks is striking, and is probably to be accounted for by the better nutrition of the patient while in the hospital.*

CASE X.—A servant girl, aged 17 years, stated that there had been acute swelling of the right labium two months previous to admission. On admission there was marked induration of the right labium, and enlargement of the groin glands, but no further signs of constitutional affection. Treatment: Bichloride of mercury, cataplasms, and injections of Hydrarg. soziodolat. for a period of eight weeks.

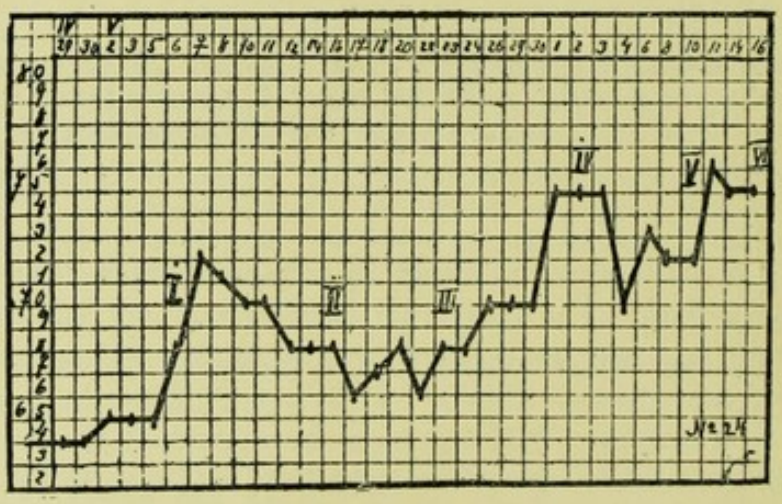


FIG. X.

*In this case also the early fall of the hæmoglobin curve was absent, and the latter rise was insignificant.*

These two cases are at complete variance with the results of treatment in thirteen other primary lesions. It is noteworthy that they showed little evidence of the disease except at the point of inoculation, and in the neighbouring lymphatic glands. It would,

however, be hazardous to draw a distinct conclusion from two cases only, had not the opportunity offered itself of observing a case in which the date of the primary lesion could be exactly determined.

CASE XI.—A smith, aged 32 years, presented himself, and stated that five weeks previously he had noticed an erosion, and had pain in micturating, the prepuce rapidly becoming phimotic. On the free margin of the prepuce there were four pus-covered ulcers, which were diagnosed as ulcera mollia. A suppurating bubo arose in the right groin, while in the left the glands were scarcely enlarged. The abcess was incised and treated, and the sores commenced to heal. But the base on which they were situated began to become indurated, rapidly assuming cartilage-like rigidity. The glands on the left side now became enlarged, and, in spite of treatment with the usual mercurial injections, they only slowly became reduced.

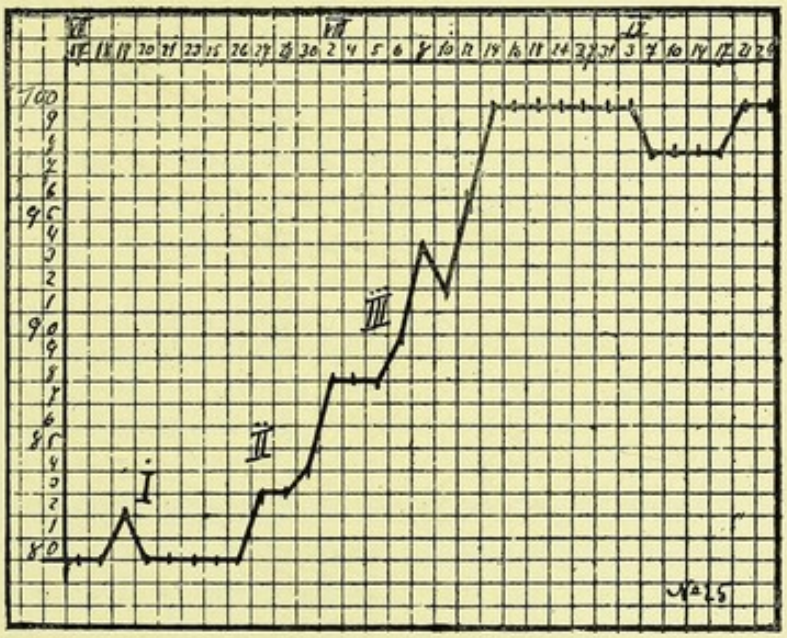



FIG. XI.

*This patient was kept under observation for a long time, but on no occasion was the injection of the Hydrarg. soziodolat. followed by the characteristic depression of the hæmoglobin curve. The general rise of the curve which was noticed is to be put down to the cure of the suppuration, rather than to the action of the drug.*

This case therefore agrees with the two previously quoted, in which there were few symptoms of generalised syphilis.

The majority of writers at present hold that for a certain period syphilis is to be regarded as a local disease only, and that general diffusion of the virus can only be held to have occurred when the remote lymphatic glands have become enlarged. The cases which we have just quoted tell strongly in favour of this opinion, for in every case in which the symptoms of syphilis had appeared over the

body, indicating that the disease had become generalised, the characteristic reaction of the hæmoglobin to mercury was obtained; while in the three latter cases, in which the disease as yet involved the seat of inoculation and the nearest chain of lymphatic glands only, the reaction did not occur.

The results of the preceding observations may be summed up as follows :—

1.—Syphilis, if untreated, has the power of producing a diminution of the hæmoglobin in the blood to a greater or less extent, according to the severity and chronicity of the attack. This diminution is compensated by degrees as the symptoms of the affection undergo spontaneous involution.

2.—If a patient, the subject of syphilis, absorbs a fairly large quantity of mercury in one dose, either by means of inunction or intramuscular injection, the quantity of hæmoglobin in the blood will be observed to sink rapidly and considerably.

3.—This decrease of the hæmoglobin will be restored sooner or later in proportion to the gravity of the syphilitic manifestations and the state of general nutrition; the hæmoglobin may again sink on repeating the injections. If treatment by mercury is continued, the amount of hæmoglobin will ultimately reach a much higher level than that observed before the commencement of treatment.

4.—When the amount of hæmoglobin ceases to sink on repeating the administration of the drug, the syphilitic manifestations will be observed to remit.

5.—The rapid and characteristic sinking of the hæmoglobin (10° to 20° of Fleischl's hæmometer) after the administration of mercury is a specific phenomenon, and is not to be observed in the blood of healthy persons, nor in those affected with other diseases.

6.—The characteristic reaction may be observed as soon as the glands remote from the point of inoculation are affected, and in all subsequent stages of the disease. The reaction disappears whenever the signs of syphilis show remission, but will reappear during every relapse of the malady.

BLOOD CHANGES IN SYPHILIS (*Justus*).

## PART II.

A further stage in this investigation now presented itself to me,—*to ascertain, if possible, the exact cause of this characteristic reaction of the blood of syphilitics to mercury.* It seemed reasonable to suppose that the mercury circulating in the blood in the form of some combination with albumin might cause strong currents of diffusion from the tissues into the blood. The blood by this means would become diluted, and there would be a smaller quantity of blood pigment in any given quantity of blood. But this explanation was soon found not to explain the facts, for on taking the specific gravity of the blood in cases showing the characteristic reaction, it was not found to be diminished, as would have been the case had the blood been diluted from any cause. A systematic examination of the specific gravity of the blood-serum led to the same result, and enumeration of the red blood-cells confirmed these opinions.

I was obliged, therefore, to seek for some other explanation of the diminution of the fall of hæmoglobin, and the hypothesis already suggested, namely, that the mercury had the power of rapidly destroying a portion of the hæmoglobin, that is to say, of the red blood-cells, presented itself.

The enumerations of the red blood-cells, which I then undertook, varied in a manner so remarkable, that no conclusion could be derived from them.

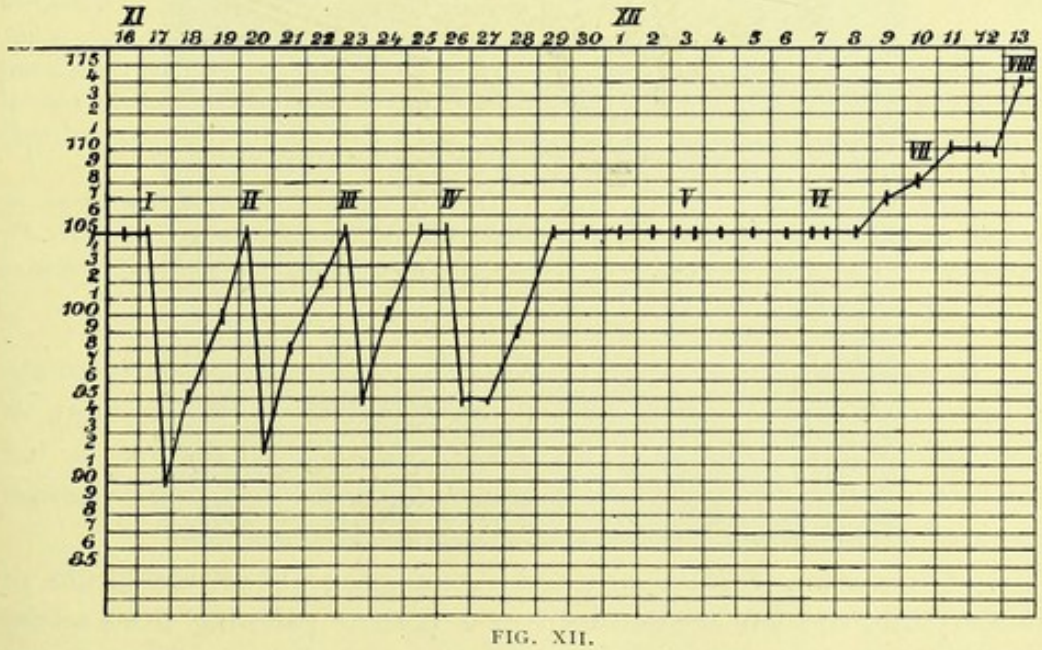



FIG. XII.

On the day following the injection, occasionally fewer red blood-cells would be found, while on other occasions they might be even

increased in number. The conclusion was therefore formed that in the case of the destruction of the red blood-cells, the organism was able to replace them rapidly by others, so that the actual total was not diminished. On the other hand, it is well known that the young erythrocytes contain less hæmoglobin than in their adult condition, so that the amount of blood-pigment might readily be diminished, while the number of cells remained the same.

It then became advisable to inquire if the destruction of the hæmoglobin took place, not after several hours or even days, but in the space of a much shorter time.

Certain patients were therefore treated by means of Bacelli's method,—by injecting one to six milligrammes of bichloride of mercury into one of the veins of the arm. Three-quarters of an hour after such an injection the blood shows a diminution of from 10° to 20° of hæmoglobin, and this low level may be retained for two, three, or even four days after the injection, although it usually gives way earlier to the compensating rise.

The following case will serve to illustrate this point :—

Case XII.—The patient, aged 19 years, a pupil in a military school, acquired an indurated chancre five months before the treatment to be mentioned.

On coming under observation, the lymphatic glands were swollen, there was a diffuse papular syphilide, condylomata round the anal margin, and throat affection. On the 15th, 16th, and 17th of November, the amount of hæmoglobin was found to be 105° of Fleischl's scale. On November 17th, at 9 o'clock in the morning, I injected 0,005 gramme of the bichloride of mercury into the right median vein. One hour after the injection, the amount of hæmoglobin was found to be 90°. The injected bichloride therefore reduced the amount of hæmoglobin by 15° within the hour. In this case the fall of hæmoglobin occurred after each injection till the fourth, the permanent rise commencing after the seventh.

*Regarding the character of the curve, it agrees in every respect with those shown in patients treated by the intramuscular injections of the soziodolate of mercury. The disappearance of the syphilitic manifestations was observed as soon as the mercury ceased to diminish the amount of hæmoglobin.*

If, therefore, we take for granted that the intravenous injection of mercury is able to produce a marked fall in the amount of hæmoglobin in less than an hour, the blood-pigment set free by the destruction of the corpuscles should be traceable in the blood-serum and also in the urine.

To ascertain this, I injected 0,005 gramme of bichloride of mercury into the left median vein of a patient suffering from severe syphilis with "secondary" manifestations, having ascertained that there was no free oxy-hæmoglobin in his blood-serum before the

injection. Two minutes after the injection I took a few cubic centimètres from the right median vein, and separated the cells from the serum by the centrifuge. Then, by the spectroscope, the oxy-hæmoglobin bands could be readily ascertained in the blood-serum. It may, therefore, be taken as established, that part of the hæmoglobin is set free as the result of the injection of mercury into the circulation.

This result may be more strikingly demonstrated by the following procedure. The upper arm is bandaged with india-rubber tubing, so as to render the subcutaneous veins distinctly visible by reason of their engorgement.

If, now, a little of the bichloride solution is injected into one of the veins, and in a few minutes a few cubic centimètres of blood removed from a part of the vein more proximally situated, it will be found that the serum obtained by means of the centrifuge appears quite blood-red.

Of the hæmoglobin thus set free, it is to be expected that part of it, or some of its derivatives, must be found in the urine, for it may be considered agreed that a portion of the destroyed hæmoglobin

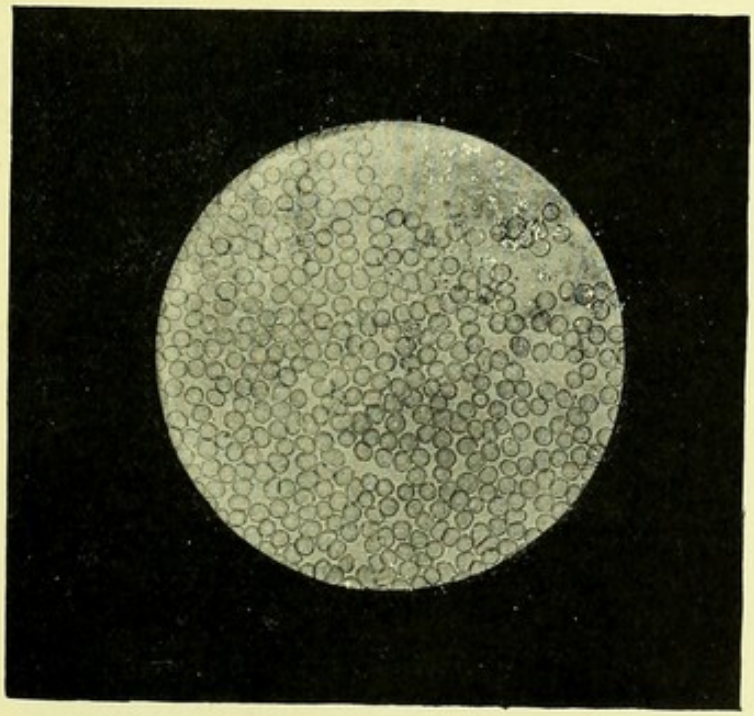


FIG. XIII.—Blood before Injection. × 500.

escapes in the urine as urobilin. Investigations showed that after intravenous injection, as well as after intramuscular injection of

mercury, considerable increase of urobilin in the urine may be demonstrated during the first twenty-four hours. This increase persists for one or two days, then ceases, reappearing after the subsequent injections of the drug. When no fall in the hæmoglobin curve is caused by the injection of mercury, then the appearance of urobilin in the urine also ceases. It was found that similar results followed the use of mercury by inunction.

The question then arose, What is the cause of this hæmoglobinæmia, and consequent urobilinaria? Mercury alone in therapeutic doses does not cause hæmoglobinæmia. The cause, then, must depend on some alteration in the blood caused by syphilis. Numerous examinations showed that neither the blood-serum nor the tissue of the corpuscles of persons affected by active syphilis showed any alteration when compared with those of healthy persons, or patients with latent syphilis. The conclusion was, therefore, reached, that it is the hæmoglobin itself which is so altered during the attack of syphilis as to possess a diminished power of resistance to mercury.

The changes observed in the blood-cells require some notice.

Examination of the blood of a patient suffering from "florid" syphilis, using Ehrlich's method of fixation, but without the use of stains, shows, in addition to the red blood-corpuscles, which are circular, distinct, and present characteristic concavities, certain others which appear paler, less distinct, and without the depressions. Immediately after an intravenous injection the number of the latter is increased twenty or thirty times.

In order to make more accurate investigations, one may proceed by the following plan :—

Bichloride solution is injected into a superficial vein, which becomes a little swollen ; the vein is then pricked. If the experiment succeeds, a drop of light-coloured blood escapes. From this drop preparations are immediately made by Ehrlich's method, fixed and dried, so that the action of the perchloride outside the body is rendered impossible. In such preparations one observes that a large proportion of the blood-cells have undergone severe changes. A great many cells are pale, deformed, and on many spots of the preparation are entirely wanting, only an indistinct yellow smudge being observed. In addition, the whole preparation is covered with crystals derived from the bichloride and the blood. If this experiment is performed on healthy persons,

nothing is observed in the blood except some degree of poikilocytosis, although the specimen shows the same crystals derived from the bichloride, and the salt in the injected solution.

As it appears that mercury injected into the veins exerts its action chiefly on the hæmoglobin, it seemed of importance to determine, if possible, the exact situations in which the mercury is found in the blood. Several investigations have been devoted to this question, for instance, those of Kobert, and a certain amount of information has been gained by means of experiments on animals, but, so far as I know, no investigations have been published made on the human subject. The difficulty consists, as will be readily appreciated, in the great dilution of the small doses of mercury used in intravenous medication when thrown into the general circulation. The discovery of this small amount of mercury introduced as a therapeutic measure, in the small quantity of blood withdrawn as a diagnostic procedure, will be readily appreciated to be an almost hopeless task, even with the very exact chemical methods at our disposal. By separating temporarily a part of a vein from the general circulation (by suitably constricting the arm), it is possible to obtain

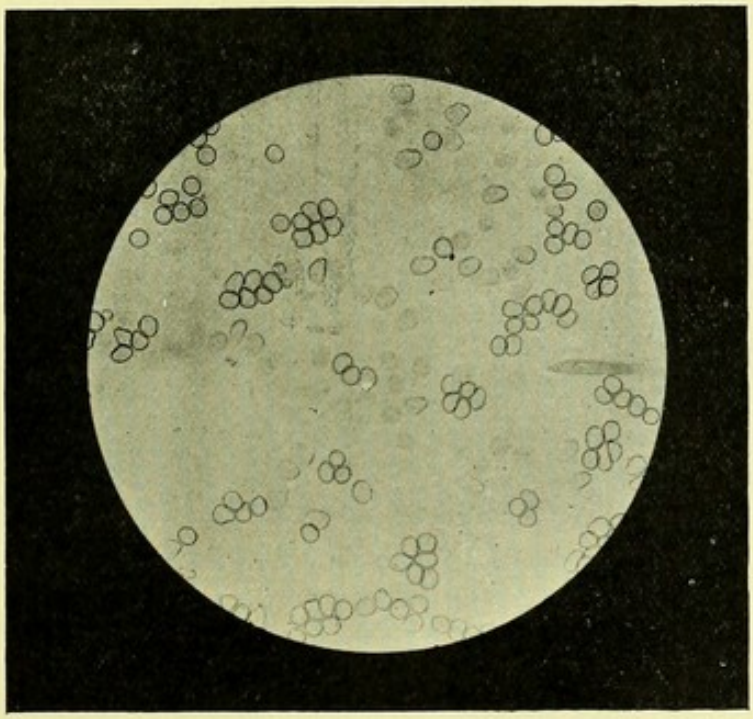


FIG. XIV.—Blood after Injection. × 500.

between the points of constriction a quantity of blood in full vitality, under normal conditions, in a natural test-tube. Into such an

engorged vein was introduced a small quantity of the bichloride solution, and after waiting for some time to allow the drug to have its full effect, a few centimètres of blood were withdrawn by means of a syringe, and immediately passed through the centrifuge. By this procedure, three layers were obtained in the tube, the upper consisting of yellowish serum, a middle, of pure white fibrin, and the lower consisting of red blood-cells.

Each of these portions of blood has been examined by the Ludwig-Fürbinger method. The organic portions are destroyed by the addition of hydrochloric acid, potassium chlorate, and several hours' boiling; the mercury in the filtrate is precipitated on glass-wool. The precipitated mercury is afterwards separated from the glass-wool by sublimation in a glass tube, and subsequently made visible by passing the vapour of iodine over the sublimate, when the red iodide of mercury is formed. This method is so exact, that by its aid $\frac{1}{10}$ of a milligramme of mercury can be recognised in a pint of fluid.

No mercury was recognised in the serum, nor in the fibrin, while in every case the red blood-cells gave a distinct reaction. It was only on administering an excessive dose (more than $\frac{1}{2}$ a milligramme), that the mercury could also be recognised in the blood-serum. From these facts I conclude that the injected mercury is found in the red blood-corpuscles, and thus circulates in the blood, and that it appears in the serum only when so much has been administered as to saturate the red blood-cells. These results, it will be noted, are in perfect harmony with those obtained by Kobert on animals.

It still remained to ascertain whether the mercury could be demonstrated by the microscope. Although the microscopic methods at our disposal render it possible to recognise $\frac{1}{100000}$ of a milligramme, it was still a matter for doubt, considering the extreme dilution of the mercury, and the enormous number of red blood-cells, whether the extremely small quantity of mercury in any individual cell could be seen; and it was also felt that there was difficulty in the attempt to decompose the albuminate of mercury in the red blood-cell, without completely destroying the cell itself.

The following method was adopted :—

The blood in the obstructed vein is mixed with a small quantity of the bichloride solution, and a few drops are withdrawn and preparations made by Ehrlich's method. After becoming dry, and being carefully heated, these preparations are thrown into a clean

alcoholic solution of stannous chloride, left in this solution for half an hour, and examined by the microscope. It is then possible to distinguish in the field greyish or greyish-black granules on using a high magnification, which must be considered as the reduced mercury in its metallic form. By exposing these preparations to iodine vapours for some time, and washing away free iodine by means of chloroform, one observes, instead of the greyish granules, specks of a yellowish or yellowish-red colour, crystals more or less well developed, while the thicker parts of the preparation appear yellow, even to the naked eye. This yellow colour totally disappears on washing the preparations in a solution of potassium iodide. On throwing such preparations, after washing in chloroform, into a freshly-made solution of hydrogen sulphide, the iodide of mercury is transformed into the black sulphide, and a very distinct micro-

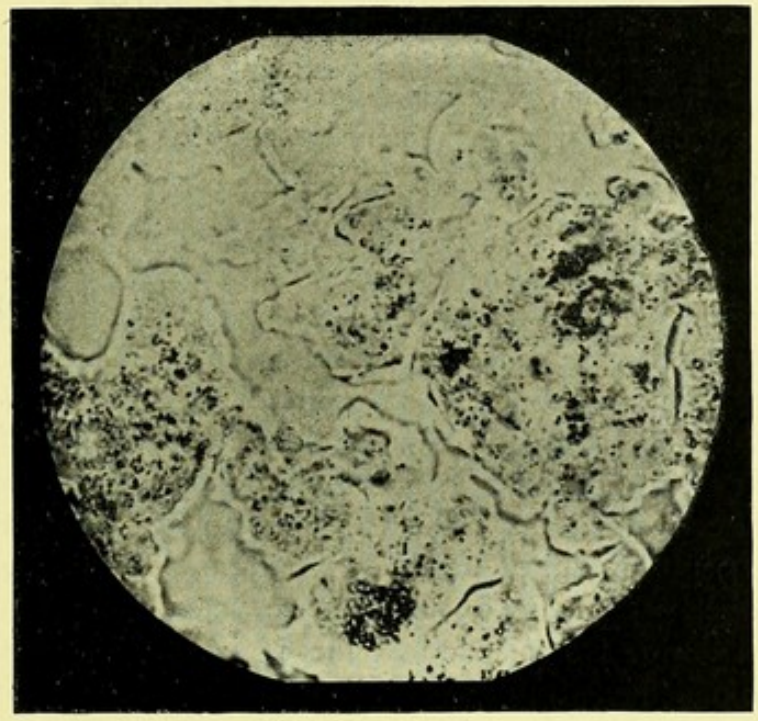


FIG XV.—Blood showing Mercury as the black sulphide. × 1,000.

scopic picture is presented. If an excess of mercury has not been injected into the vein in the first instance, no sulphide is seen except in the blood-cells, showing that it is the red and white blood-cells which have taken up the mercury, and that it is in all probability fixed in the hæmoglobin, at any rate, in persons who are in health. What is the exact reaction in those who are suffering from symptoms of active syphilis, is a problem still remaining to be solved.

3 P.M.

IN THE LARGE THEATRE

*Prof. LASSAR (Berlin) demonstrated*

(1) *A new method of illuminating the Os uteri, and*

(2) *various very beautiful coloured diapositives illustrating Leprosy and other diseases of the skin.*

---

Dr. L. JULLIEN (Paris):

**Note sur l'ulcération blennorrhagique.**

Je désire appeler l'attention sur les pertes de substance qui succèdent parfois au processus blennorrhagique, et les complications qui peuvent en découler:—

*Les muqueuses aptes à contracter la blennorrhagie sont pourvues d'un reseau superficiel sous épithélial de canalicules lymphatiques*, et leurs différentes couches d'une délicatesse particulière, s'infiltrent avec une grande facilité. Quand le gonocoque et les microbes auxquels il s'associe secondairement les ont pénétrées, elles sont fatalement vouées à l'élimination, de là résultent des nécroses superficielles et des pertes de substance. "La desquamation épithéliale souvent très prononcée, écrivais-je en 1878 (*Traité des maladies vénériennes*, page 46), peut produire, tantôt un simple dépoli, tantôt une dépression réelle de la muqueuse; est-ce une ulcération?—Non, si l'on entend désigner par ce mot une plaie anfractueuse, et intéressant profondément les parois du canal—c'était là l'erreur ancienne professée par WIRSUNG et MARC-OURÈLE SÈVERIN—mais, si l'on comprend sous cette dénomination une excoriation secondaire superficielle, semblable à celles que l'on trouve sur le prépuce et sur le gland dans la balanite, il faut bien avouer que nous sommes là en présence d'une ulcération, ulcération qui du reste s'arrêtera toujours à ce premier degré, et à l'état aigu tout au moins, se limitera constamment aux éléments les plus superficiels."—Les résultats fournis par l'*endoscopie* ont fortifié cette manière de voir, en per-

ULCÉRATION BLENNORRHAGIQUE (*Jullien*).

mettant de constater, dès le huitième jour d'une blennorrhagie aiguë, des taches d'un rouge plus ou moins ardent, désignées par les auteurs sous le nom d'*érosions granuleuses* (HORTELOUP), d'*uréthrite papillaire* (TARNOWSKI), et plus rarement des *ulcérations vraies* (Furbringer). Rappellerai-je avec GUIARD, qu'en face de ces constatations, CRUVEILHIER et DÉSORMEAUX paraissaient disposés à croire comme les anciens que l'écoulement blennorrhagique provenait primitivement d'ulcérations superficielles ?

Ces phénomènes qui se déroulent en dehors de notre observation directe, dans les profondeurs du canal, deviennent parfois *très apparents sur les lèvres tuméfiées du méat*, au cours des blennorrhagies aiguës et fortement purulentes.—" Dans les cas les plus violents, écrit FINGER, l'ectropion des lèvres du méat s'exagère, la muqueuse en est souvent excoriée et saigne facilement, le prépuce est œdémateux et se rubéfie quelquefois, ces altérations s'étendent plus ou moins sur la peau du pénis " (*La blennorrhagie et ses complications*, page 57, 1894). LELOIR a donné de ce symptôme une description parfaite dans son travail sur les pyodermites (*Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, page 1, 1895).—" *L'érosion blennorrhagique chancriforme*, c'est ainsi qu'il dénomme cette lésion, peut dans certains cas, atteindre l'étendue d'une pièce de 20 centimes, et très rarement d'une pièce de 50 centimes ; elle est plane ou légèrement cupuliforme, comme constituée par l'abrasion, au moyen du rasoir ou d'une gouge, d'une tranche de la muqueuse. Son fonds est rouge, chair musculaire, ou d'un jaune grisâtre parfois piqueté de points rouges, indices de l'altération du sommet des papilles. La base est le siège d'une induration prononcée profonde, circulaire, entourant le méat, et donnant à ce niveau la sensation d'un disque en caoutchouc dur très épais."—Cette lésion, peu douloureuse par elle-même, peut devenir au moment de la miction, le siège de cuissons intolérables ; pour beaucoup de malades, on sait d'ailleurs que le méat est le véritable siège de la brûlure produite par le contact des urines.

Un autre exemple de perte de substance accompagnant la blennorrhagie s'observe dans la propagation de ce catarrhe à la *muqueuse de l'anus et du rectum* ; l'examen recherche en pareil cas la constatation de trois signes qui forment comme le trépied du diagnostic, la *goutte*, le *condylome* et la fissure ; je ne dois envisager ici que le second.—" La muqueuse anale est molle et tuméfiée, œdémateuse, écrivent QUÉNU et HARTMANN (*Chirurgie du rectum*,

ULCÉRATION BLENNORRHAGIQUE (*Jullien*).

p. 74), elle est excoriée, les érosions rappellent par leur forme, leur couleur, celles que l'on observe dans la balanite ; souvent entre les plis tuméfiés on voit se creuser des *fissures* très douloureuses."—TUTTLE (*New York med. journ.*, 1892, T. 1, p. 79), écrit de même—"Ça et là on voit des plaques excoriées ou même réellement ulcérées."—FRISCH a pu examiner *à l'autopsie d'une phthisique un ulcère blennorrhagique développé* sur la muqueuse rectale (*Annales de dermat.*, 1892, p. 330). D'après mes observations la fissure se présente sous la forme d'une excoriation longitudinale, siégeant sur la paroi antérieure du conduit, souvent cachée au fond d'un pli, et ne dépassant pas habituellement les limites de la région sphinctérienne. Etroite et superficielle, elle est rarement disposée aux hémorrhagies, mais j'ai pu la voir sous la forme d'une rigole large et profonde, sensible aux contacts du doigt ou des matières. Elle se révèle par sa teinte blanc-jaunâtre, tranchant sur le fond rouge framboisé de la muqueuse environnante. Sa durée est indéfinie, c'est une *lésion stationnaire* qui ne progresse guère, et qui dure autant que le catarrhe lui-même, c'est-à-dire très longtemps, qui même en prolonge considérablement la durée. Dans 4 cas récents observés à St. Lazare, je note que les malades séjournèrent dans mon service 116 jours, 174 jours, 144 jours et 169 jours, ce qui donne une moyenne de 153 jours, soit cinq mois ; encore ne suis-je pas sûr que le mal n'ait pas récidivé après que les femmes furent rentrées chez elles.

*La muqueuse vulvaire* n'est pas exempte de cette complication ; dans le point le plus exposé au contact de la sécrétion blennorrhagique, à la *fourchette*, s'observe souvent une fissure, qui peut en imposer pour un chancre, une grande attention est nécessaire pour éviter cette méprise ; mais l'expérience la plus avisée ne permet pas toujours d'éviter l'erreur en face des lésions qui se localisent sur la partie des petites lèvres où débouchent les *conduits bartholiniques*. On sait que les *glandes vulvo-vaginales* sont très fréquemment envahies par le gonocoque, et à sa suite, par différents microbes. Leur sécrétion devient purulente, et tout autour de leur conduit excréteur s'établit une zône vasculaire, dépolie d'abord, puis érosive, et bien souvent franchement ulcéreuse. Il faut parfois attendre avant de se prononcer, et se rappeler que tandis que les chancres évoluent et se modifient, l'ulcération blennorrhagique n'a aucune tendance spontanée à s'amender. Nul n'a mieux insisté sur ce point que mon excellent collègue VERCHÈRE dans son "*Traité de la blennorrhagie chez la femme.*"

ULCÉRATION BLENNORRHAGIQUE (*Jullien*).

On pourrait poursuivre l'étude du processus que nous étudions jusque dans les organes profonds et montrer l'excoriation puis l'ulcération s'établissant sur le *col utérin* à la faveur de l'*endocervicite spécifique*, du gonocoque et de ses alliés, pour y créer un état morbide d'une durée ici encore indéterminée.

Dans tous ces cas l'*examen histologique* fait plus ou moins aisément retrouver l'agent spécifique. C'est sur la muqueuse anale que sa présence est le plus facile à constater, puisque la goutte qui la recouvre est généralement riche en gonocoques. J'ai vu du pus ano-rectal qu'il eut été impossible de distinguer d'un pus uréthral, soit à l'œil nu, soit sur des préparations.—"Lorsqu'on examine histologiquement au début, écrit LELOIR, des parcelles de grattage ou de minces sections de la muqueuse altérée, l'on constate, au niveau de l'épiderme muqueux, les lésions de la pustulation ou de l'altération pseudo-membraneuse des muqueuses à épithélium pavimenteux stratifié. On trouve en outre sur la muqueuse altérée, de nombreux microcoques de Neisser. L'érosion blennorrhagique chancriforme est donc une véritable pyodermite érosive, déterminée par le pus qui s'écoule de l'urèthre."

Après avoir établi l'existence de l'ulcère blennorrhagique, je voudrais insister sur les *complications* dont il peut être l'occasion et le siège, me bornant dans cette note à des déductions surtout théoriques.

Verchère l'a très bien dit à propos de la blennorrhagie vulvaire, ces lésions offrent *une porte d'entrée largement ouverte aux inoculations*. Cette mise à nu des bouches absorbantes, ainsi que je l'écrivais moi-même (Livre pour le Jubilé du Prof. Lewin, Berlin, 1895) crée une réceptivité toute spéciale pour les virus, et permet de concevoir toute une série de chancres mixtes, sur lesquels on n'a pas jusqu'ici appelé l'attention, et que je vais essayer de passer en revue :—

1° *Chancre mixte blenno-chancrelleux*, par l'association de l'érosion blennorrhagique sur laquelle vient se greffer la chancrelle ou chancre mou. Cette forme n'est pas très rare. J'ai souvenance d'en avoir vu d'assez nombreux exemples chez les sujets, hommes ou femmes porteurs en même temps d'un écoulement et d'un chancre mou du méat. Les observateurs devront s'attacher à mettre en évidence *le gonocoque de Neisser et le strepto-bacille de Ducrey*. Cette double condition que mes observations antérieures ne pouvaient remplir, est indispensable désormais pour l'établissement de tout diagnostic de ce genre.

ULCÉRATION BLENNORRHAGIQUE (*Jullien*).

2° *Chancre mixte blenno-syphilitique.* Ce dernier peut se présenter sous des formes variées, suivant qu'il s'agit d'un chancre primitif ou syphilôme, d'*une lésion érosive ou franchement ulcéreuse des phases ultérieures.* Comme signe général, je dénoncerai en première ligne l'*abondance de la suppuration*, fait tout-à-fait insolite dans le cours des manifestations syphilitiques et qui devra le plus particulièrement attirer l'attention. Certains anus débordant de pus avec de minimes pertes de substance sont très suspects à cet égard, et la recherche bactériologique en y faisant découvrir le gonocoque est seul capable de donner la clef du problème. J'en dirai autant de certaines *ulcérations siégeant au niveau de l'insertion des petites lèvres et des coronales* près des orifices glandulaires. De même le gland et le prépuce sont parfois couverts de syphilômes et de plaques muqueuses que le prépuce empêche de reconnaître ; chez de tels malades, lorsqu'il existe un catarrhe uréthral coincidant, ces érosions baignant dans le pus urethral peuvent subir des modifications qui en font des *ulcères mixtes blenno-syphilitiques primitifs ou secondaires* et l'on comprend que l'hybride puisse se produire également avec les pertes de substance de la période tertiaire.

Ces indications suffiront, je pense, pour établir, au point de vue doctrinal tout au moins, l'existence des formes morbides nouvelles que je soumets à l'examen des cliniciens.

*Discussion.*

Prof. JANOVSKY (Prague) :

Bermerkt dass es verdienstlich von JULLIEN ist auf diese Frage aufmerksam gemacht zu haben. Beim Manne findet man oberflächliche Ulcerationen (1), bei perifolliculären Infiltraten (2), nach lange fortgesetztem Gebrauch von starken Nitroargent-lösungen (3), Manchmal bei Urethritis granulosa circumscripta.

Beim Weibe (1), aus perifolliculären Infiltraten namentlich im ersten Drittel (2), fissurale Geschwüre über der Barkow'schen Falte. Mischinfectionen von Gonorrhöen mit Staphylococcen bei perifolliculären Abscessen lässt sich nachweisen.

PROGNOSE DER EXTRAGENITALEN SYPHILIS INFECTION (*Feibes*).

Dr. ERNST FEIBES (Aix-la-Chapelle):

## Zur Prognose der extragenitalen Syphilis infection.

Wenn wir immer noch häufig Gelegenheit haben zu sehen, wie von mancher Seite die extragenitale Infection für die Prognose als ungünstiger angesehen wird, wie die genitale, so halten wir es für am Platze, an dieser Stelle darüber eine Erörterung anzuregen, respective die Beobachtungen mitzutheilen, die wir in unserer eigenen Praxis zu machen Gelegenheit hatten. Ich habe es absichtlich unterlassen, irgendwie auf die Litteratur einzugehen, da das zu weit führen würde. Bezüglich derselben jedoch, halte ich eine Bemerkung für unbedingt am Platze. Gerade die extragenitale Syphilis infection betreffend, zählen die Publicationen nach Legion, und wenn man diese Arbeiten durchsieht, so findet man fast immer am Schlusse, selbst, wenn der Verfasser nur einen oder zwei Fälle behandelt hat, ein Urtheil, ob der Sitz der Sclerose einen ungünstigen Einfluss auf den Verlauf der Krankeit gehabt hat oder nicht. Derartige Schlüsse sind unmöglich.

*A priori* ist gar nicht abzusehen, warum der *locus inoculationis* auf die Schwere des zukünftigen Verlaufes irgend welchen Einfluss haben kann. Würde es sich um eine akute Infectionskrankheit handeln, so wäre dieses verständlich, jedoch nicht so bei einer Krankheit, für deren späteren Verlauf die Schwere der Anfangserscheinungen so gut wie gar keinen Anhalt bieten. Und ich halte es für wichtig gerade an dieser Stelle zu betonen, dass die Schwere der Anfangserscheinungen nach unser aller Erfahrung auf den zukünftigen Verlauf der Krankheit gar keinen Einfluss hat. Sehen wir doch oft genug, dass Fälle, die im Anfang gleich schwerste Erscheinungen aufwiesen, nachher denkbar leicht verlaufen, und umgekehrt. Wenn wir uns zunächst die Infectionsstellen genauer betrachten, so müssen wir vor allem die Lokalisation in's Auge fassen. Sitzen dieselben an der äusseren Decke, so erscheinen sie im Allgemeinen nicht verschieden von denen am Penis. Es mag ja zuweilen vorkommen, dass sie eine ganz ungewöhnliche Ausdehnung annehmen, doch ist dieses sicher eine Ausnahme, und wird ausserdem auch in derselben Häufigkeit am Penis beobachtet. Ich erinnere

mich eines Falles aus der Moulagen-sammlung des Herren Professors Tarnowsky, in dem die Sclerose, am Bauche sitzend, eine ganz ungeheuerliche Dimension angenommen hatte. Etwas anders verhält es sich mit den Sclerosen der Schleimhäute. Es gehört nicht gerade zu den Seltenheiten hier Schanker von ungewöhnlicher Grösse zu sehen. Dafür ist eine Erklärung leicht gegeben, wenn man in Erwägung zieht, welchen Reizungen und sekundärer Infection solche Krankheitsheerde an diesen Stellen ausgesetzt sind. Ich habe zu wiederholten Malen Gelegenheit gehabt zu sehen, dass eine Tonsille fast vollständig zu Grunde gegangen ist. In zwei Fällen führte der Schanker zu einem tiefen Substanzverlust an der Lippe. Diese Mittheilung ist um so interessanter, als bei den Lippenschankern trotz häufig anscheinend tiefen Substanzverlustes meistens erstaunlicher Weise sehr schöne, oft kaum sichtbare Narben hinterbleiben.

Was nun die begleitenden Bubonen anlangt, so unterliegt es für mich keinem Zweifel, dass hier wiederum die obenbesprochene Lokalisation von sachlicher Bedeutung ist. Die extragenitalen Schanker am Körper zeitigen im Allgemeinen keinen stärker entwickelten Bubo wie die genitalen, vielleicht sogar ist derselbe in den meisten Fällen eher schwächer. Bei den Schankern an der Hand sieht man öfter bandförmige Lymphangitis, doch möchte ich auch diese als Folge einer sekundären Infection auffassen. Bei Schankern der Tonsille hingegen schien uns nicht nur meistens die Schwellung der einzelnen Drüsen wesentlich stärker entwickelt zu sein, sondern es machte auf uns sogar den Eindruck, als wenn mehr Drüsengebiete direkt befallen wären. Es ist geradezu gewöhnlich bei einigermassen starkem ulcerösem Schanker der Tonsillen eine kleinfaustgrosse Schwellung im Kieferwinkel, Schwellung der präauriculären und an der seitlichen Parthie des Halses und in der Höhe des grossen Zungenbeinhornes befindlichen Drüsen zu finden, die gelegentlich so stark sein können, dass sie den Patienten beim Oeffnen des Mundes behindern. Zuweilen bilden sie ein einziges Packet, das spontan schmerzhaft ist. Ich habe mir oft die Frage vorgelegt, ob dass nicht auch vielleicht die Folge der beständigen Reizung und einer sekundären Infection ist. Ich nehme dieses an, obgleich ein Vereitern zu den grössten Seltenheiten gehört, zumal, wenn geeignete behandlung rechtzeitig Platz greift. Durch die ungewöhnliche Lokalisation wird der Primäraffect als solcher häufig verkannt, besonders der Tonsillen und Fingerschanker bis zuweilen ganz

zufällig bei irgend einer Gelegenheit eine starke Eruption auf der äusseren Decke beobachtet wird. Es hat mir scheinen wollen, dass wir in diesen Fällen häufiger als wie in den genitalen Gelegenheit haben, ein stärkeres Eruptionsfieber zu beobachten, besonders dann wieder, wenn die Sklerose auf der Schleimhaut des Mundes lokalisirt war. Zugleich war in vielen Fällen eine anscheinend stärkere Prostration des Kranken zu constatiren. Auch diese mag eine Folge einer sekundären Mischinfection sein. Die Roseola ist meistens ungemein stark entwickelt, und häufig kommt es zu einer papulösen Eruption über den ganzen Körper, die unter Umständen zu Ulcerationen führte. Ich möchte hier kurz zwei Fälle erwähnen, die mir lebhaft in Erinnerung sind. Der eine betrifft einen Studienfreund von mir, einen Collegen mit einer sehr ausgedehnten gynäkologischen Praxis. Bei einer Entbindung kleine Verletzung an Zeigefinger der rechten Hand, die allerdings verbunden, aber nicht weiter beachtet wurde. Die nachfolgende Ulceration wurde von ihm selbst als eine Onychia simplex aufgefasst und lediglich antiseptisch behandelt. Allmählig stellte sich starkes Unwohlbefinden und Abgeschlagenheit ein. Später bemerkte er zufällig eine ganz ungemein starke Roseola, die sich über den ganzen Körper ausdehnte. Jetzt Diagnose einer extragenitalen Infection mit Consecutiverscheinungen. Eine Behandlung wurde eingeleitet, die nach Verschwinden der Rosola und des reichen papulösen Syphilids um einen weiteren Monat fortgesetzt wurde. Sechs Wochen später rheumatoide Schmerzen und Krachen in allen Gelenken, letztere jedoch nur wenig geschwollen. Erneute Behandlung, die wieder fünfzig Einreibungen umfasst. Noch zwei mal trat ein Rückfall mit denselben Symptomen auf, seit circa sieben Jahren ist der Patient frei geblieben.—Der andere Fall betrifft ebenfalls einen Collegen, der mir zur Behandlung von Herren Professor Dubois-Havenith in Brussel überwiesen wurde. Fingerschanker der rechten Hand blieb unbeachtet. Patient consultirte einige Wochen nach der Infection Dr. Dubois-Havenith, der ein ungeheuer intensives, über dem ganzen Körper dicht ausgebreitetes papulöses Syphilid constatirt; daneben bestand ein sehr schlechtes Allgemeinbefinden, Fieber und eine Gemüthsdepression höchsten Grades. Die Eruption erwiess sich sehr hartnäckig gegen die Behandlung, zur Beseitigung waren ungefähr neunzig Einreibungen nothwendig, und blieben zahlreiche pigmentirte Narben zurück. Seitdem hat Patient seit drei Jahren jedes Jahr eine Kur durchgemacht und ist bis jetzt stets frei von Erscheinungen geblieben. Die

Behauptung, dass bei extragenitaler Infection am Kopfe häufiger Erscheinungen von Seiten des Gehirns eintreten, halte ich nicht nur nicht für unerwiesen, sondern sogar für thatsächlich unrichtig. In meinen Fällen wenigstens habe ich ein derartiges Verhalten nicht constatiren können.

Es hatte überhaupt für mich ein grosses Interesse, eine Zusammenstellung zu machen, un mich zu überzeugen, ob sich die Syphilis bei der Extragenitalinfection bezüglich der Recidive und späteren bösartigen Folgen in irgend einer Weise von der genital erworbenen unterscheidet. Ich muss gestehen, dass zunächst, was Recidive anlangt, in keiner Weise zu constatiren ist, dass diese irgend wie häufiger sind, wie bei der Genitalinfection. Es hängt eben davon ab, dass *zur rechten Zeit energisch* und *lange genug* behandelt wird. Es wird immer Fälle geben, wo ein Recidiv dem anderen folgt, das sehen wir aber geradeso in vielen gewöhnlichen Fällen, und ist sicherlich unabhängig von dem Ort der Infection. Irgend einen Grund warum dies so ist, kennen wir nicht, wenn wir nicht annehmen wollen, dass zuweilen die Virulens bei der Infection eine verschiedene ist. Lokalrecidive, bei Infectionen im Munde scheinen mir dagegen relativ sehr häufig zü sein.

Von den von uns beobachteten fünfundvierzig Fällen sind fünf nicht zufriedenstellend verlaufen. Ich möchte mir hier die Bemerkung gestatten, dass ich von den fünfundvierzig Fällen bei dreiundzwanzig die Sclerose selbst gesehen und von Anfang an behandelt habe, die anderen zweiundzwanzig gaben die entsprechende Anamnese. Von den eben erwähnten fünf Fällen starb einer, ein bekannter belgischer Chirurg an Urämie. Die bereits vor der Infection am Finger vorhandene Nephritis schien durch diese wesentlich verschlimmert worden zu sein, eine Quecksilberkur wurde nicht vertragen, somit scheidet dieser Fall aus.

Fall 2:—Arzt, 44 Jahre alt. Infection am Mittelfinger der rechten Hand, die dritte Phalanx im Ganzen stark verdickt, der Schanker am Nagelfalz und sehr schmerzhaft. Am Ellbogen zwei stark geschwollene auf Druck schmerzhafte Drüsen. Fiebererscheinungen und Abgeschlagenheit, ausgedehnte Roseola. Zwei behandlungen von je vierzig und sechzig Einreibungen. Frei von Erscheinungen während acht Jahren, dann zerfallener Gummiknoten an der Innenseite des Unterschenkels, der zur Bildung eines tiefen, fast handtellergrossen Geschwürs führt. Energische Kur und frei von Erscheinungen seit zwei Jahren.

PROGNOSE DER EXTRAGENITALEN SYPHILIS INFECTION (*Feibes*).

Fall 3. Patient Kaufmann, 23 Jahre alt. Schwere phagödänische Sclerose an der Unterlippe, grosser submaxillärer, tumorartiger Bubo, der ziemlich entzündlich ist. Starkes papulöses Syphilid über dem ganzen Körper. Behandlung besteht aus fünfzig Einreibungen, nach sieben Wochen neue Ulceration an der Schankerstelle und auf der Zunge. Erneute Behandlung. Patient ist ein unverbesserlicher Raucher und Trinker. Starke und rasch aufeinanderfolgende Recidive, davon eins mit Perforation des Gaumens, starker Ulceration der Stimmbänder, Heilung unter Verkürzung des linken Stimmbandes. Später habe ich den Patienten aus den Augen verloren.

Fall 4. Arzt, sechsunddreissig Jahre alt, Infection am Finger, panaritiumartiger Schanker, Lymphangitis am Vorderarm, mässige epitrochleare und Achseldrüsenschwellung. Starke sekundäre Erscheinungen, Behandlung mit vierzig Einreibungen, seitdem behandelt sich Patient fast beständig mit Quecksilberpillen, vor zwei Jahren hatte er starke Cephalea, dann Hemiplegie in Folge einer Arteritis—rechtsseitige Lähmung. Unter Behandlung wesentliche Besserung, jedoch ist eine Schwächung des Beins, das etwas geschleppt wird, zurückgeblieben.

Fall 5. Kellner, Infection an Unterlippe, schwere Sekundärerscheinungen, leichte submentale Drüsenschwellungen. Patient ist bis jetzt fast beständig mit Pillen behandelt worden, er leidet unter fast beständigen Recidiven. Als er in meine Behandlung trat, zeigte er grossen Defect der Unterlippe, zwei grosse zerfallene Gummiknoten auf der Stirn, von denen einer zu partieller Nekrose des Knochens führte. Allmählig eintretende Heilung und plastische Operation zur Deckung der Defecte. Seit vier Jahren kein Rückfall.

Im Verlaufe der nun folgenden vierzig Fälle ist ebenfalls in der Schwere den genitalen gegenüber ein Unterschied nicht zu constatiren.

Fall 6. Kaufmann, Schanker an der Unterlippe, starker begleitender Bubo im Kieferwinkel, reichliche Roseola, vierzig Einreibungen, nach zwei Monaten Recidiv lokal an der Infectionsstelle und Plaques an der Zunge, sechzig Einreibungen; nach fünf Monaten Plaques an der Zunge, vierzig Einreibungen. Frei von Erscheinungen seit fünf Jahren, seitdem noch drei Kuren.

Fall 7. Arzt, Schanker am Finger, leichte Drüsenschwellung am Ellbogen, Fieberbewegung und Abgeschlagenheit, mässige Roseola, vierzig Einreibungen, nach drei Monaten Psoriasis palmaris manus

dextr., lokal Quecksilberpflaster, vierzig Einreibungen, seit fünf Jahren kein Recidiv, noch fünf Kuren.

Fall 8. Ladenmädchen, Schanker an linker Tonsille, starke Angina, Tonsille fast vollständig zerstört, starke Drüsenschwellung im Kieferwinkel und an linker Halsseite, Kopfschmerzen, Fieber, starke Roseola und Corona veneris, zwanzig Injectionen mit Hydr. salicyl., zwei Monate später Plaques im Munde, wieder zehn Spritzen, seitdem seit vier und einem halben Jahre kein Recidiv ; trotzdem intermittirend beständig weiter behandelt.

Fall 9. Arzt. Infection am Finger, Schanker hypertrophisch, Drüsen am Ellbogen mässig geschwollen, Lymphangitis, Fieber, starke Roseola, sechzig Einreibungen, kein Recidiv seit sechs Jahren, periodische Weiterbehandlung.

Fall 10. Prostituirte. Infection an Tonsille, starke Pharyngitis, grosser Bubo im Kieferwinkel, Plaques auf der Zunge und auf der Lippe, starke Roseola. Acht Calomelinjectionen, frei von Recidiven seit sechs Jahren, periodische Hydr. salicyl. Injectionen zur Vorsicht.

Fall 11. Offizier. Infection unterhalb des Nabels, Drüsenschwellung in der linken Leiste, leichte Roseola, sechzig Einreibungen, zweimal Recidiv, Plaques im Munde, noch dreimal je vierzig Einreibungen ; kein Recidiv seit fünf Jahren.

Fall 12. Kaufmann. Infection an Tonsille, die stark hypertrophisch und ungemein hart ist, starke Drüsenschwellung am Halse in der Höhe des grossen Zungenbeinhornes, Fieber und Kopfschmerzen, papulöses Syphilid ; dreissig Einreibungen, nach acht Wochen Recidiv an derselben Stelle ; vierzig Einreibungen, nach Verschwinden der Plaque Tonsillotomie, seit fünf Jahren frei von Erscheinungen, noch vier Kuren.

Fall 13. Infection an Lippe, mässig starker submentaler Bubo, Roseola, vierzig Einreibungen, nach drei Monaten Recidiv an der Infectionsstelle und Plaques auf der Zunge, vierzig Einreibungen, lokal Chromsäure-application. Noch zweimal Recidiv von Plaques an der Zunge. Noch vier Kuren, seit sechs Jahren recidivfrei.

Fall 14. Arzt. Infection mit sehr kleinem Schanker am kleinen Finger, eben fühlbare Drüsenschwellung am Ellbogen, Roseola, vier leichte Recidive, noch sechs Kuren, seit fünf Jahren kein Recidiv.

PROGNOSE DER EXTRAGENITALEN SYPHILIS INFECTION (*Feibes*).

Fall 15. Arzt. Infection am Zeigefinger, leichte Scwellung am Ellbogen und in der Achsel, Roseola und sehr stark ausgebreitetes papulöses Syphilid, vierzig Einreibungen, hartnäckige Psoriasis palmaris und plantaris, die fünf mal recidivirt, im Ganzen acht energische Kuren, seit vier Jahren gesund.

Fall 16. Oben beschrieben.

Fall 17. Oben beschrieben.

Fall 18. Kaufmann, tiefe Sclerose an der Zungenspitze, submaxilläre und Schwellung der Drüsen an beiden Seiten des Halses, in der Höhe des grossen Zungenbeinhornes, Papeln auf dem Kopfe, papulöses Syphilid auf dem Körper, siebzig Einreibungen, nach vier Monaten einige Papeln am Anus und Scrotum, fünfzig Einreibungen. Nach drei Monaten Plaques auf den Tonsillen, dreissig Einreibungen, seit vier Jahren kein Recidiv, noch vier Einreibungskuren.

Fall 19. Arzt. Schanker am Finger, leichte Polyadenitis, Fieber, leichte Roseola, vierzig Einreibungen, nach sechs Monaten annuläres Syphilid auf dem Arm, da keine Zeit zum Schmieren, acht Calomelinjectionen. Seither seit sieben Jahren kein Recidiv. Noch fünf Vorsichtskuren.

Fall 20. Prostituirte. Tonsillenschanker, starkes Fieber, starke Drüsenschwellung im Kieferwinkel, Plaques im Munde. Zehn Calomelinjectionen. Nach vier Monaten Plaques im Munde, fünfzehn Hydrarg. salicyl. Injectionen. Nach drei und einem halben Monat zwei zerfallene Papeln am Anus, sechs Calomelinjectionen. Seit über drei Jahren kein Recidiv, seitdem periodisch innerlich mit Sirop de Gibert während eines Jahres weiter behandelt.

Fall 21. Infection an Wange durch Rasiermesser, im Jahre 1889, von mir beschrieben im *Berliner klin. Wochenschrift.* Kein Recidiv nach Mittheilung des Bruders.

Fall 22. Arzt. Infectionen am Finger, panaritiumartiger Schanker, starke Prostration, Fieber, Cephalea, starke Roseola, siebzig Einreibungen, nach sechs Monaten wieder starke Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Wieder sechzig Einreibungen, seitdem fünf Jahre frei von Recidiven, periodisch noch vier Einreibungskuren.

Fall 23. Säugling drei Monate alt, Infection im Lippenwinkel, inficirt durch die von der Hebamme inficirte Mutter. Roseola, vierzig Einreibungen, dann im Laufe von drei Jahren noch vier Kuren. Seit drei Jahren symptomenfrei. Das Kind entwickelt sich gut.

PROGNOSE DER EXTRAGENITALEN SYPHILIS INFECTION (*Feibes*).

Fall 24. Kaufmann, stark indurirte, sehr schmerzhafte Sclerose am Anus, Fieber, Drüsenschwellung in beiden Leisten, starkes papulöses Syphilid über dem ganzen Körper, das an zahlreichen Stellen zerfallen ist. Zur Beseitigung sind circa hundert Sublimatinjectionen nöthig, lokal wird Calomel aufgetragen. Seit dem Jahre 1889, wo die Ansteckung erfolgte, Patient stets wohl, kein Recidiv und keine Behandlung.

Fall 25. Sclerose im Nasenwinkel, mässige präauriculäre Drüsenschwellung, keine Kopfschmerzen, starke Roseola, zwanzig Hydrarg. salicyl. Injectionen; nach fünf Monaten Plaques auf beiden Tonsillen, lokal Chromsäure, zwölf Injectionen; sieben Monate später Plaques am linken Zungenrande, dieselbe Behandlung, seit drei Jahren kein Recidive, noch zwei Kuren.

Fall 26. Infection durch Tättowirung am Arm, Starke Achseldrüsenschwellung, Fieber, enorme Roseola, hier und da Papeln, fünfzig Einreibungen. Nach neun Monaten wieder Infiltration an der Infectionstelle. Fünf und zwanzig Einreibungen, vier Monate später Plaques an der Zunge, fünfzig Einreibungen, seit drei Jahren kein Recidiv.

Fall 27. Arzt. Schanker an erster Phalanx des Mittelfingers, die ziemlich stark indurirt und schmerzhaft ist, sehr geringe epitrochleare Drüsenschwellung, starke psychische Depression, leichte Roseola, fünfzig Einreibungen, nach sieben Monaten zahlreiche Plaques auf Zunge und Wangenschleimhaut. Sechzig Einreibungen, seit drei Jahren kein Recidiv, noch drei Kuren.

Fall 28. Schanker auf dem vorderen Drittel der Zunge, starke Drüsenschwellung zu beiden Seiten des Halses, Fieber und starke Prostration, Corona veneris und Ecthyma auf dem Kopfe, mässige Roseola, fünfzig Einreibungen, nach sieben Monaten Infiltration an der Infectionsstelle mit nachfolgender oberflächlicher Ulceration, Plaques im Munde, vierzig Einreibungen, gleichzeitig Jodkali, nach fünf Monaten Papeln auf dem Kopf, fünfzig Einreibungen, seit drei und einem halben Jahre frei von Erscheinungen, noch drei Kuren.

Fall 29. Prostituirte. Infection am Anus, grosse ungemein schmerzhafte, aber wenig indurirte Sclerose, Drüsenschwellung in beiden Leisten, leichte Roseola, vierzig Einreibungen, nach fünf Monaten weider ein annuläres Exanthem auf dem Körper, weider dreissig Einreibungen, seit drei Jahren frei von Erscheinungen, noch drei Kuren.

PROGNOSE DER EXTRAGENITALEN SYPHILIS INFECTION (*Feibes*).

Fall 30. Chirurg, Infection am Daumen, Starke Lymphangitis, geringe Achseldrüsenschwellung, starke Prostration, Fieber und mässige Roseola, sechzig Einreibungen, kein Recidiv seit vier Jahren, noch fünf Kuren.

Fall 31. Infection an Brustwarze, grosse Sclerose, die halbmondförmig die Brustwarze umgiebt, starke Axillärdrüsenschwellung, Roseola und Kopfschmerzen, achtzehn Hydrarg. salicyl. Injectionen, nach fünf Monaten Ulcerationen auf beiden Tonsillen, sechs Calomelinjectionen, seit zwei und einem halben Jahre kein Recidiv, noch drei Schmierkuren.

Fall 32. Infection an der rechten Tonsille, Schanker greift auf den vorderen Gaumenbogen über, starke Infiltration des ganzen Rachens, starke Drüsenschwellung, im Kieferwinkel und am Halse, Starke Roseola, während sechs Monaten mit Hydr. c. Cret. innerlich behandelt, dann Plaques auf der Zunge, fünfzig Einreibungen, seit zwei und einem halben Jahre kein Recidiv, noch drei Schmierkuren.

Fall 33. Arzt. Infection am Finger, Mässige Drüsenschwellung am Ellbogen und in der Achselhöhle, leichte Roseola, während dreier Monate Protojodürpillen, dann Psoriasis palmaris, fünfzig Einreibungen; nach fünf Monaten wieder Psoriasis palmaris, dreissig Einreibungen; nach sechs Monaten Plaques am After, sechzig Einreibungen; seit zwei Jahren kein Recidiv, noch drei Schmierkuren.

Fall 34. Student. Infection am Finger, starke Drüsenschwellung am Ellbogen, ganz leichte Roseola, Insomnie, vierzig Einreibungen, kein Recidiv aber hochgradige nervöse Depression, noch sechs Kuren, seit zwei Jahren keine Behandlung und kein Recidiv.

Fall 35. Infection am Anus bei einer Prostituirten, die den Coitus häufig per Anum vollzog. Tiefe, schmerzhafte, mässig harte, rhagadenähnliche Sclerose; leichte Drüsenschwellung in der linken Seite, sehr starke Roseola. Dreissig Einreibungen, nach vier Monaten an der Schankerstelle ein oberflächliches Geschwür, das mit Calomel lokal und mit vierzig Einreibungen behandelt wird; nach seches Monaten Plaques im Munde, wierderum vierzig Einreibungen, seit vierzehn Monaten frei von Erscheinungen, keine weitere Behandlung.

Fall 36. Sclerose wahrscheinlich auf Tonsille, drei Monate später starke Roseola und papulöses Syphilid, dreissig Einreibungen, nach drei Monaten wieder einige Papeln, seit einem Jahre kein Recidiv, seitdem zwei Kuren.

PROGNOSE DER EXTRAGENITALEN SYPHILIS INFECTION (*Feibes*).

Fall 37. Infection am Lippenwinkel, starke submaxilläre Drüsenschwellung, Fieber, leichte Roseola, dreizig Einreibungen; nach zwei Monaten Recidiv an Infectionsstelle, vierzig Einreibungen; nach drei Monaten Plaques auf der Zunge, dreissig Einreibungen; seit einem Jahre kein Recidiv.

Fall 38. Infection am Finger vor acht Jahren, vier leichte Rückfälle während der zwei ersten Jahre, seitdem recidivfrei. Patient macht, da er heirathen will, eine Vorsichtskur von fünfzig Einreibungen.

Fall 39. Infection am Finger, starke Drüsenschwellung am Ellbogen und in der Achselhöhle, knotige Lymphangitis auf dem Vorderarm, starkes Fieber und allgemeine Prostration, mässig starke Roseola. Sechzig Einreibungen. Kein Recidiv seit dreiviertel Jahren; alle drei Monate eine Kur.

Fall 40 bis 45, umfassen zwei Sclerosen an der Lippe, zwei bei Collegen am Finger, eine an der Brustwarze einer Amme und eine an der Zunge. Sie sind bis jetzt unter keinen schweren Erscheinungen verlaufen, da sie aber erst kurze Zeit unter Beobachtung stehen, so glaube ich füglich auf die Wiedergabe einer ausführlichen Krankengeschichte verzichten zu sollen.

Wenn man diese Aufstellung durchsieht, so mag man allerdings den Einwand erheben, dass einerseits die Zahl der Fälle eine zu geringe ist, um sich ein abschliessendes Urtheil zu bilden, andrerseits aber in vielen Fällen die Beobachtungszeit eine zu kurze ist. Das muss zugegeben werden. Trotzdem glaube ich mich aber zur Verwerthung dieses Materials berechtigt. Mein Schluss geht dahin: *Für den späteren Verlauf der Syphilis ist es ganz gleichgültig, ob der Schanker sich an den Genitalien oder sonst irgend wo anders befindet, Wird zur rechtem Zeit die richtige Diagnose gestellt, und tritt dann eine sachgemässe und lange genug durchgeführte Behandlung ein, so wird procentualiter ein gerade so gutes Resultat erzielt werden wie bei den anderen.* Es ist mir sehr interessant gewesen, über eine relativ grosse Reihe von beruflich zugezogenen Extragenitalinfectionen bei Aerzten berichten zu können. Es liegt dieses daran, dass wir alljährlich an unseren Quellen eine ziemliche Anzahl von diesen sehen, die ein Opfer ihres Berufes geworden sind. Ich bin entgegen anderweitiger Mittheilung der Ansicht, dass alle diese Collegen sich in ernstester Weise behandeln, sich der ihnen vorgeschriebenen Kur willig unterziehen, und diese so energisch wie möglich betreiben,

Solche Patienten müssen und sollen sich von den Sorgen des ärztlichen Berufes frei machen, sie müssen sich, wenn nöthig der Kur in einem Badeorte unterziehen, dann wird auch, wie meine Erfahrungen es beweisen, der ärztliche Fingerschanker keine traurigere Prognose geben. Zur Behandlung der Syphilis gehört eben nicht nur Quecksilber, sonderen auch gute hygienische Verhältnisse, eine geordnete Lebensweise, Mahlzeiten zu regelmässigen Stunden und eine genügende Nachtruhe. Anders ist es eben nicht die extragenitale Infection, die den schweren Verlauf bedingt, sondern die mangelhafte Behandlung, und diese lediglich ist schuld, wenn bei manchen extragenital Infectionen sich der Verlauf bösartiger stellt wie bei den anderen. Wie schon oben bemerkt, jede Syphilis mag, ohne dass wir einen Grund dafür anzugeben wissen, bösartig verlaufe, aber sicherlich sind bei gleichen Verhältnissen der Constitution und der Behandlung bei den genitalen und extragenitalen die Chancen für einen glücklichen oder schweren Verlauf dieselben.

*Discussion.*

Dr. LÖEWENHARDT (Breslau):

Stimmt im allgemeinen mit der These überein, dass die extragenitale Syphilis keine schlechtere Prognose giebt, als die genitale Infection. Auffallend ist in der That die colossale Drüsen-und Lymph-Induration ; auch giebt es im Verhältniss zu der Zahl der Infectionen an den Fingern entschieden mehr schwer verlaufende Fälle. Vielleicht sind es Mischinfectionen, wie es z.B. der Beginn als Panaritium wahrscheinlich werden kann. L. berichtet über eine enorm ausgebreitete extragenitale Infection an den Händen und Vorderarmen in der Form von hunderten von breiten Condylomen, in Anschluss an Eczem.

Prof. JANOWSKY (Prague):

Das Eczema der Finger bietet eine günstige Eingangspforte. Der Autor citiert drei Fälle und ist der Ansicht dass die extragenitalen Infecte einen schwereren Verlauf haben.

Dr. DRYSDALE (London)

had seen a certain number of cases of chancres on the lip, especially in women infected by their future husbands, and he did not think that there had been, as a general rule, any particularly severe symptoms, as compared with those cases contracted in ordinary ways by the generative organs.

PROGNOSE DER EXTRAGENITALEN SYPHILIS INFECTION (*Discussion*).

Dr. BERTARELLI (Milan)

croit que la syphilis extragénitale ne donne pas de phénomènes plus graves. Il a traité, pendant quelques années, plusieurs cas de syphilis extragénitale. Il se rappelle, entre autres, trois cas d'infection primitive à la joue, un à la paupière inférieure gauche, sans aucune gravité. Il cite aussi le cas d'une contagion syphilitique par allaitement, dans un village près de Milan, où il y a eu près de trente malades, entre lesquels un certain nombre par infection extragénitale (particulièrement à la bouche, en outre de l'allaitement, par des baisers, ou l'usage commun des ustensiles à manger). Il a suivi, pendant quelques années, le cours de cette épidémie, et il n'a rencontré aucun cas grave de la maladie.

Dr. BALZER (Paris) :

Dans le courant de l'année dernière, M. Edmond Fournier a publié, dans *la Médecine Moderne*, une statistique assez nombreuse de cas de syphilis extragenitale, observés dans mon service, à l'Hopital du Midi. Ces cas n'ont pas été suivis d'accidents plus graves que lorsque la syphilis débute aux organes génitaux.

Personnellement, j'ai vu deux cas de syphilis maligne ayant succédé à des chancres des lèvres, mais je ne crois pas qu'on puisse tirer des conclusions de faits isolés et aussi peu nombreux.

Dr. SOFFIANTINI (Milan) :

S'associe entièrement aux faits exposés par MM. Balzer et Bertarelli, pour les divers cas de syphilis extragénitale qu'il a observés dans la clinique de l'Université de Padua.

Dr. ASSAKY (Paris) :

## Action thérapeutique de l'iodhydrate d'iodate de quinine dans les accidents syphilitiques secondaires.

Cette étude est basée sur deux séries de recherches.

Dans une première série d'expériences cliniques, j'ai cherché à me rendre compte de la valeur thérapeutique de ce sel de quinine très riche en iode (73 %), j'ai voulu voir s'il était capable d'exercer une action curative sur les manifestations virulentes de la syphilis. Je l'ai administré, à l'exclusion de tout autre médicament, dans les accidents de la syphilis secondaire et j'ai choisi des cas où le traitement iodé paraissait le moins indiqué, des formes qui sont surtout

L'IODHYDRATE D'IODATE DE QUININE DANS LA SYPHILIS SECONDAIRE (*Assaky*).

justiciables du traitement mercuriel et qui n'ont, d'autre part, que fort peu de tendance à guérir spontanément.

Chez 14 malades atteints de syphilides papuleuses accompagnées de plaques muqueuses, de roséole associée à des syphilides muqueuses, ou de manifestations virulentes localisées aux muqueuses seulement (buccale, vulvaire, nasale), l'iodhydrate d'iodate de quinine administré par la voie stomacale s'est révélé comme un agent médicamenteux capable d'influencer, à bref délai, l'état local, et d'amener, à lui seul, la disparition des accidents.

La marche du processus réparateur est, en général, la suivante : vers le 4e ou le 5e jour l'apparence des syphilides muqueuses, à quelque variété qu'elles appartiennent, se modifie : l'aspect opalin ou ulcéreux disparaît, la plaque se déterge, les bords saillants se déprimen, les végétations diminuent de volume. Elles s'entourent souvent dès cette époque d'un léger liseré épithélial, premier indice très apparent d'une cicatrisation commençante.

Vers le 10e jour les syphilides cutanées sont à leur tour manifestement influencées : elles palissent, s'affaissent et tendent à perdre leurs contours.

Dans les formes légères de roséole, d'angine, de syphilides de l'amygdale, de coryza, on voit la guérison survenir en 8, 15, 18, 22 jours. Dans les manifestations syphilitiques moyennes il a fallu, pour obtenir chez nos malades la disparition des accidents, de 20 à 39 jours.

La cessation prématurée du traitement permet l'éclosion de nouvelles manifestations que la reprise de la médication efface. Chez deux malades chez lesquels on avait, le 14e et le 36e jour, interrompu trop tôt le traitement, nous avons vu au bout de 4 et de 5 jours reparaître une petite poussée de roséole et une plaque muqueuse amygdalienne. Le médicament est administré de nouveau et au bout de six jours la roséole se résout, la syphilide muqueuse disparaît.

Les adénopathies suivent l'involution des lésions cutanées et muqueuses ; au moment de la disparition des syphilides, les ganglions régionaux qui atteignaient parfois le volume d'une noisette, sont très réduits, à peine sensibles. La résorption ne suit néanmoins pas toujours une marche paralléle ; elle n'est pas complète et elle laisse fréquemment des nodosités à la place des ganglions malades. Les ganglions inguinaux primitivement infectés résistent parfois

L'IODHYDRATE D'IODATE DE QUININE DANS LA SYPHILIS SECONDAIRE (*Assaky*).

complètement à l'action résolutive du médicament ; les faibles doses de ce composé iodé sont sans effet sur les adénopathies.

Chez 3 autres malades atteints d'ostéo-périostose et de céphalée ; d'ostéo-périostose et de plaques muqueuses ; de syphilose osseuse accompagnée d'une éruption pustulo-ulcéreuse et de rhumatisme syphilitique, l'administration de l'iodhydrat d'iodate de quinine a été suivie de guérison le 29e, le 14e et le 10e jour. L'action bienfaisante du composé iodé chez ces derniers malades n'a rien de bien surprenant ; elle était même à prévoir.

Les malades de cette série ont augmenté de poids. Ils ont gagné entre 30 gr. et 2 kg. 900. Une certaine part revient, sans doute, à l'action du médicament sur la nutrition, mais c'est surtout au régime que ces malades hospitalisés devaient leur embonpoint. Cette assertion se trouve confirmée par le fait que trois d'entre eux, appartenant à la classe moyenne et n'ayant pu se faire au régime hospitalier, ont perdu de 450 à 700 gr.

Fait digne d'être noté, chez tous ces malades, y compris les trois derniers, la quantité d'urée éliminée a, sous l'influence du traitement, augmenté en notable proportion ; l'augmentation a varié entre 1 gr. 281 (8 jours de traitement) et 5 gr. 765 (36 jours de traitement) par litre. Ce sel de quinine n'a donc pas retardé les oxydations.

Au commencement comme à la fin du traitement, nos malades étaient exempts d'albuminurie et de glycosurie.

La dose moyenne, active, est de 2 à 3 gr. par jour. Le médicament a été donné sous forme de pilules de 0·25 cgr. chaque, tous les quarts d'heure, dans la matinée, à jeun.

L'emploi de cette combinaison iodée n'est pas suivi d'accidents d'iodisme. Une seule fois chez un malade ayant débuté par une faible dose (0 gr. 50) on a noté un flux nasal et conjonctival alors qu'il atteignit la dose de 2 gr. 50 ; ces symptômes ne durèrent d'ailleurs qu'un jour.

Le quinisme s'est par contre montré plus souvent. L'apparition de ces phénomènes est étroitement liée à une prédisposition individuelle. Tel malade soumis pendant 36 jours à la dose quotidienne de 2 gr. 50 à 3 gr. est complètement à l'abri des inconvénients de la médication tandis que chez tel autre, prenant les mêmes doses, on note le 1er et le 5e jour une légère céphalalgie, des vertiges et des bourdonnements d'oreille.

L'IODHYDRATE D'IODATE DE QUININE DANS LA SYPHILIS SECONDAIRE (*Assaky*).

D'autre part, chez des sujets qui supportent bien le médicament, on voit un beau jour apparaître des symptômes de quinisme léger qui durent ½ h. à 2 h. puis disparaissent pour toujours ou pour revenir sans cause appréciable, que la dose soit maintenue ou accrue. Le mode d'administration n'a aucune importance : les symptômes sont aussi capricieux, aussi irréguliers dans leur apparition et leur répétition avec des doses progressivement croissantes qu'avec de fortes doses d'emblée. (1)

En somme, pourvu qu'on ne dépasse pas une certaine dose, les troubles imputables au médicament sont peu marqués ; ils ne sont pas constants et ils sont transitoires.

Ce sel de quinine ingéré à la dose de 4 gr. 50 par jour est mal toléré. Nous avons vu dans ces conditions, chez une femme qui supportait, il est vrai, dès le début mal le médicament, qui 7 fois sur 42 jours de traitement a présenté des phénomènes de quinisme léger, s'ajouter aux symptômes communs de céphalalgie, vertiges et bourdonnements d'oreille, des signes d'ivresse quinique. Cela n'a pas empêché la malade de continuer à prendre, sans inconvénient pour elle, sans retour offensif des symptômes d'intolérance, pendant 7 jours encore, de l'iodhydrate d'iodate de quinine à la dose de 3 et de 4 gr. (2) Avec ce médicament il ne peut être question de phénomènes d'accumulation.

(1) Ainsi, chez un jeune homme de 20 ans qui suit un traitement progressif, on note un léger degré de quinisme les 2e, 5e, 8e, et 10e jours; chez un autre, on voit apparaître le 21e jour seulement, ½ heure après l'ingestion de 2 gr. d'iodhydrate d'iodate de quinine, des vertiges et des bourdonnements d'oreille accompagnés de céphalalgie qui durent 2 heures. Un autre malade débute à 2 gr. 50 et monte à 3 gr. 75 ; il est tenu sous l'influence du médicament pendant 15 jours ; il accuse le 2e jour des tintements d'oreille et un léger mal de tête qui se dissipent rapidement et ne se reproduisent plus.

(2) Les expériences sur les animaux ont démontré que la dose mortelle était de 1 gr. 80 par kilog. d'animal, lorsque cette substance est introduite dans le tissu cellulaire ; de 1 gr. 25 lorsqu'on la dépose dans le tissu musculaire ; de 1 gr. 30 quand l'absorption se fait par le péritoine (Tzonciu). La mort paraît résulter de l'action de ce produit chimique sur le système nerveux ; elle détermine au début de l'agitation suivie bientôt de dépression, de somnolence s'accompagnant de parésie puis de paralysie généralisée (Tzonciu). La lésion qu'on rencontre le plus fréquemment à l'autopsie est une stase, un état de réplétion des vaisseaux sanguins du poumon (Tzonciu).

Dans ses expériences, Tzonciu a noté un demi-heure après l'administration du médicament, un abaissement de la température rectale, variant entre 0° 4 et 1° 6, et cet abaissement paraîtrait proportionnel à la quantité d'iodhydrate d'iodate de quinine employée.

L'IODHYDRATE D'IODATE DE QUININE DANS LA SYPHILIS SECONDAIRE (*Assaky*).

Il est une circonstance qui paraît devoir diminuer la portée des résultats obtenus : presque tous les malades de cette première série étaient des impaludés. Ces observations, ont en effet, été recueillies dans un pays où, dans une certaine classe du moins, la malaria règne en maîtresse (3). En Roumanie, à Bucarest, où j'occupais une chaire de clinique chirurgicale, la clientèle hospitalière était à ce point imprégnée de paludisme que dans les premiers temps je voyais survenir avec une extrême fréquence, le lendemain des opérations et parfois le soir même, une ascension thermique, un accès de fièvre que rien ne justifiait et qui disparaissait pour ne plus reparaître sous l'influence d'une dose de quinine. Ce réveil de diathèse avait lieu quelle que fut l'importance de l'intervention, pour une opération abdominale laborieuse comme à l'occasion d'une opération de petite chirurgie et chez des sujets chez lesquels tantôt on découvrait des faits positifs d'intoxication paludéenne datant de l'enfance, tantôt l'imprégnation ayant été silencieuse, le diagnostic n'était imposé que par un état de pâleur caractéristique, accompagnée d'une augmentation du volume de la rate seule ou de la rate et du foie. Systématiquement, nous avions fini par administrer aux malades devant être opérés, la veille ou deux jours à l'avance, 1 gr. de sulfate de quinine et ce moyen prophylactique suffit à les mettre à l'abri de cette légère complication.

Il est indeniable que chez nos syphilitiques tout en traitant l'infection surajoutée, nous nous adressions aussi à l'intoxication première, et que l'iodhydrate d'iodate de quinine, agissant comme un double spécifique, modifiait le terrain en même temps qu'il combattait les manifestations virulentes.

II.

J'ai repris cette étude depuis mon retour en France et j'ai administré ce médicament à des malades qui n'offraient dans leurs antécédents aucune trace de paludisme.

Chez les malades de cette seconde catégorie, me rapprochant de la pratique courante, j'ai prescrit l'iodhydrate d'iodate de quinine,

(3) Ces observations ont fait l'objet de recherches consciencieuses de la part d'un de mes élèves, M. le Dr. Tzonciu qui a publié sur ce sujet un travail intitulé : *Contribution au traitement iodiodé la syphilis*. Bucarest, 1890.

# ACTION THÉRAPEUTIQUE DE L'IODHYDRATE D'IODATE DE QUININE DANS LES ACCIDENTS SYPHILITIQUES SECONDAIRES. Dr. ASSAKY (Paris).

## Quelques Examples Destinés à Montrer la Marche des Accidents sous l'influence de la Médication.

| Obs. No. | Sexe. | Age. | Paludisme. | Accident primitif. | Début des accidents secondaires. | Traitement antérieur. | État général. | Accidents Actuels. | Traitement | | Résultats Thérapeutiques. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | Doses. | Durée. | |
| I | H | 26 ans. | A 8 ans, accès de fièvre intermittente pendant 6 mois. | 7 ans. | 6 ans, 10 mois : roséole.<br>6 ans, 8½ mois : éruption tuberculo-ulcéreuse sur jambes.<br>4 mois environ : douleurs ostéocopes; céphalée.<br>1½ mois : ostéopériostite des deux tibias, et gomme dans le dos. | Traitement hydrargyrique. Puis, traitement mixte. | Anémie.<br>Poids: 61 kil. 700 | Éruption pustulo-ulcéreuse de la tête ; érupt. acnéiforme du tronc ; gomme intradermique dans région lombaire : syphilose des tibias. Céphalée. Rhumatisme syphilitique. | 3 gr.—3 gr. 50.<br>En tout : 37 gr. | 10 jours. | Le 4e jour, saillie de la gomme diminuée, éruption de la tête couverte de croûtes ; douleurs beaucoup diminuées.<br>Le 8e jour, douleurs disparues, empâtement ostéo-périostite diminué, gomme remplacée par macule foncée fort peu proéminente.<br>Poids : 61 kil. 250.<br>Le 10me jour, part guéri. |
| II | H | 19 ans. | Accès de fièvre intermittente à 18 ans pendant 2 mois. | Date de 1 an, chancre induré pénien. | Remonte a 2 mois.<br>Syphilides cutanées et plaques muqueuses périanales.<br>Nouvelle poussée il y a un mois. | Aucun traitement antérieur. | Anémie.<br>Urée : 13 gr. 450.<br>Pas d'albumine.<br>Poids : 53 k. 500. | Roséole maculeuse.<br>Plaque muqueuse périanale unique, faisant le tour de l'anus, large de 2 cent. ½. | 2 gr. 50 à 3 gr.<br>Le malade prend en tout 101 gr. 25 ctg. d'iodhy. iododate de quin. | 36 jours. | Le 5e jour du traitement, poussée de syphilides papuleuses coniques, acnéiformes, accompagnées d'ascension thermique à 38°8.<br>Au bout de 14 jours, roséole primitive presque disparue, papules déprimées, plaque muqueuse en voie de cicatrisation. Les syphilides papuleuses (2e poussée) disparaissent 20 jours après leur apparition ; les plaques muqueuses sont guéries au bout de 26 jours.<br>Le malade pèse 54 kg. 500.<br>Urée : 19 gr. 215. Pas d'albumine. |
| III | H | 20 ans. | | Environ 6 mois, accident buccal par contamination de plaques muqueuses. | Environ 5 mois ; syphilides papuleuses de la figure ; plaques muqueuses. | Accidents secondaires traités pendant deux semaines par Hg. (liqueur de Van Swieten) qui fait en partie disparaître l'éruption cutanée, mais non les syphilides muqueuses. | Urée : 19 gr. 215.<br>Pas d'albumine.<br>Poids : 72 kg. 850 | Syphilides papuleuses ; plaques muqueuses de l'amygdale et du pourtour de l'anus.<br>Adénopathie des ganglions cervicaux, inguinaux et sous-occipital droit (qui atteint le volume d'une aveline). | 0.50 ctg. à 3 gr.<br>En tout 30 gr. | 13 jours. | Le 5e jour (1 gr. 75) modifications dans l'aspect des syphilides. Au bout de 10 jours (2 gr. 75) plaques muqueuses anales guéries. L'éruption cutanée affaissée.<br>Le 13e jour, syphilides muqueuses de la bouche guéries, papules remplacées par macules pigmentaires. Les ganglions ont énormément diminué de volume ; on sent à peine quelques nodosités à la place des ganglions malades.<br>Poids : 73 kil. 150.<br>Urée : 23 gr. 058. |
| IV | H | 26 ans. | A 8 ans : plusieurs mois. | 8 mois ; chancre induré du frein. | 6 mois : plaques muqueuses péniennes ; angine.<br>2 mois : syphilides papuleuses de la figure. | Nul. | Urée : 12 5r. 810.<br>Poids : 61 kgr.<br>Pas d'albumine. | Angine et coryza syphilitiques, amygdalites et plaques muqueuses des deux amygdales.<br>Pléiades ganglionnaires inguinales et cervicales. | 2 gr. 50 à 3 gr.<br>q. tot.—26 gr. 50 | 8 jours. | Le 4e jour (3 gr.) coryza enrayé ; rougeur et tuméfaction des amygdales diminuées ; les plaques muqueuses se détergent.<br>Le 8e jour les syphilides muqueuses sont guéries ; l'induration des ganglions est disparue ; on sent à peine les ganglions inguinaux.<br>Poids : 50 kil. 500.<br>Urée : 14 g. 091. |
| V | H | 23 ans. | A 13 ans : Pendant 1 an. | 2½ mois : chancre syphilitique. | 1½ mois, éruption de papules disséminées ; plaques muqueuses buccales. | 20 pilules de tannate d'Hg. *avant* l'apparition des accidents secondaires. | Urée : 17 gr. 934.<br>Poids : 65 kilog.<br>Pas d'albumine. | Roséole, plaques muqueuses amygdaliennes.<br>Pléiades inguinales. Les ganglions sous-occipitaux ont le volume d'une noisette. | 2 gr. 50 à 3 gr. 75.<br>q. tot.—49 gr. 75. | 15 jours. | Le 4e jour, les syphilides cutanées pâlissent et perdent leurs contours ; les syphilides muqueuses voient leurs bords s'aplanir.<br>Le 12e jour, les plaques sont guéries et il ne reste pas trace d'éruption cutanée.<br>Le 15e jour, on sent à peine les ganglions sous-occipitaux, mais les inguinaux ont fort peu diminué.<br>Poids : 64 kg. 300.<br>Urée : 19 gr. 215. |
| VI | H | 32 | Deux atteintes à 9 et à 15 ans. | Il y a 4 mois, chancre induré du gland. | Il y a 2½ mois, éruption de syphilides papuleuses ; il y a 2 mois, plaques muqueuses pharyngiennes. | Nul. | Anémie.<br>Urée : 14 gr. 091. | Papules cutanées disséminées. Plaque muqueuse de l'amygdale droite. Plaque muqueuse *in situ* du gland reposant sur base indurée. Chaînes ganglionnaires inguinales et cervicales. Céphalée. | 2 gr. à 3 gr.<br>q. tot.—44 gr. 25.<br>Pansement à l'eau boriquée faible. | 16 jours. | Le lendemain, nouvelle poussée de syphilides papuleuses localisées aux régions du coude et de l'épaule, s'accompagnant d'une ascension thermique (39°2). Le 3e jour, légère modification dans l'aspect des syphilides. Le 6e jour, l'ulcération du gland est guérie (2 gr. 50). Le 11e jour, les papules sont remplacées par des macules violacées déprimées. Le 16e jour, les ganglions ont beaucoup diminué de volume.<br>Urée : 16 gr. 653. |
| VII | H | 25 | Plusieurs atteintes dans enfance. | 1 an ; sur prépuce. | Peu de temps après, accident primitif, angine et coryza syphilitiques. | Nul. | Anémie. | Coryza fétide. Plaques muqueuses des amygdales et de la voûte palatine. Adénopathie inguinale, cervicale et sous-maxillaire. | 0.10 ctgr.—2 gr.<br>q. tot.—37 gr. 40. | 31 jours. | Au bout de 20 jours (2 gr.), l'écoulement nasal et syphilides muqueuses modifiés. Au bout de 31 jours, accidents disparus, mais ganglions dans le même état qu'à l'entrée. |
| VIII | H | 25 | Intoxication paludéenne pendant l'enfance. | 40 jours; chancre préputial. | 20 jours : syphilides papuleuses. | Nul. | | Syphilides papuleuses. Plaques muqueuses du scrotum et des amygdales ; balanoposthite, phymosis. Pléiades ganglionnaires au cou et aux aines. | 2 gr. à 4 gr.<br>En outre, traitement local de la balano-posthite par la créoline (solution à 3 %).<br>q. tot.—176 gr. | 55 jours. | Le 5e jour (2 gr. 50) les plaques muqueuses commencent à se déterger ; les syphilides cutanées ne subissent aucun changement. Le 10 jour (3 gr.), les papules ne sont plus proéminentes, se recouvrent de squames furfuracées les plaques scrotales *en partie* guéries. Prépuce mobile découvre gland ulcéré. Le 29 jour (4 gr.), papules font place à macules pigmentaires ; par places encore squames épidermiques. Le 39e jour, macules nettes, toutes plaques muqueuses guéries, ganglions commencent à diminuer de volume. Le 55e jour, ganglions ont considérablement diminué de volume. |
| IX | H | 33 | Fièvres intermittentes pendant 1 an dans l'enfance. | 15 mois, chancre pénien. | 14 mois : plaques muqueuses buccales. | Nul. | | Syphilides muqueuses de la voûte palatine. Engorgement des ganglions du cou et des aines. | 1 gr. 50—2 gr.<br>q. tot.—29 gr. 25 | 15 jours. | Le 4e jour, l'aspect ulcéreux des plaques disparaît ; le 11e jour, elles sont guéries. Les ganglions engorgés ne sont point modifiés. |
| X | F | 26 | A 8 ans, fièvres intermitentes pendant 8 mois. | Date incertaine. Cicatrice sur capuchon clitoridien. | 4 mois, roséole. 3 mois, angine syphilitique. | Nul. | Anémie, uréthrite, vaginite, métrite, blennorrhagiques. Arthrites blennorrhagiques.<br>Urée : 19 gr. 215.<br>Poids : 58 kil. | Coryza, angine et roséole syphilitiques. Adénites inguinales. | 3 gr.<br>En tout : 57 gr. | 25 jours. | Le 4e jour, dimunition marquée des douleurs articulaires. Le 11e jour, les syphilides muqueuses sont guéries ; les lésions cutanées sont remplacées par des taches jaune-pâle. Douleurs articulaires disparues ; adénopathie disparue. Le 14e jour, on cesse l'administration du médicament. Cinq jours après, retour offensif : nouvelle très faible poussée de roséole qui disparaît au bout de six jours de traitement.<br>Poids : 58 kil. 800.<br>Urée : 24 gr. 339. |
| XI | F | 20 | Plusieurs atteintes dans l'enfance. | Date incertaine; cicatrice sur grande lèvre droite. | 5½ mois, syphilides papuleuses, 2½ angine. | Nul. | Anémie et amaigrissement marqués, dep., 2½ mois.<br>Urée : 10 gr. 248.<br>Poids: 46 kg. 200 | Syphilides papuleuses. Angine. Céphalée. | 2 gr., 4 gr. 50. A cette dose quinisme, on redescend à 3 gr., pour remonter à 4 gr.<br>En tout : 154 gr. 50. | 44 jours. | Le 4e jour, plaques muqueuses commencent à prendre meilleur aspect. Le 17e jour, les papules cutanées remplacées par taches violacées. Le 27e jour, syphilides muqueuses guéries.<br>Poids : 49 kg. 500.<br>Urée : 15 gr. 372.<br>Le 36e jour, on supprime traitement. 4 jours après, récidive ; érosion syphilitique sur emplacement, plaque muqueuse amygdalienne guerie en dernier lieu. Guérison de la récidive au bout de 6 jours.<br>Poids : 49 kg. 100.<br>Urée : 13 gr. 572. |
| | F | 23 | A plusieurs reprises fièvres intermittentes | | 6 semaines environ. | Nul. | Poids. 73 kil.<br>Urée : 15 gr. 372. | Plaques muqueuses et végétations de la vulve. Adénopathies | 2 gr., 3 gr. ;<br>q. tot.—28 gr. | 42 jours. | Le 8e jour les plaques muqueuses se détergent, la végétation est considérablement diminuée de volume. Le 20e jour notable amélioration. Le 28e jour ne trouvant pas |

L'IODHYDRATE D'IODATE DE QUININE DANS LA SYPHILIS SECONDAIRE (*Assaky*).

dans les cas où l'iode seul ou associé au mercure est plus particulièrement recommandé.

Chez deux syphiliques atteints de céphalée intense à exaspération vespérale, chez un autre souffrant de rhumatisme et de névralgies syphiliques des membres, le médicament a donné les effets attendus, c'est-à-dire de prompts et excellents résultats. Chez un jeune homme atteint de fièvre syphilitique prodromique à accès quotidiens régulièrement intermittents survenue cinq semaines après le chancre, ce sel de quinine coupa la fièvre ; il n'y eut pendant trois jours aucune ascension thermique ; mais il ne put s'opposer le 4$^{e}$ jour à l'explosion d'une roséole accompagnée d'hyperthermie. Néanmoins, la température ne s'éleva qu'à 38° 8, alors qu'au début elle atteignait 39° 2. Après l'éruption je vis disparaître une zone de matité que le malade présentait dans la région de la rate.

Enfin, un vieillard cachectique, alcoolique, porteur d'une ulcération phagédénique datant de 3 semaines et qui avait détruit une portion de la couronne du gland, dont les urines renfermaient des traces d'albumine, vit au bout de 9 jours le médicament arrêter la marche envahissante du mal. Le malade guérit au bout de 22 jours et l'albuminurie disparut également. Ces malades ont absorbé le médicament à la fin des repas, sous forme de cachets, à la dose de 2 gr. à 2 gr. 50 par jour.

## III.

Il résulte de l'ensemble de ces faits que l'iodhydrate d'iodate de quinine exerce sur les accidents syphilitiques une action thérapeutique positive. Je ne sais quelle peut être la valeur préventive de ce médicament et si l'on peut impunément soumettre des malades pendant de longues périodes à l'action de ce composé. Je ne sais s'il serait prudent de confier, dans tous les cas, de parti pris, à cet agent seul le soin de poursuivre, même chez les impaludés, la réalisation des conditions qui annulent les effets de l'infection syphilitique. Mais les observations des malades que j'ai eu sous les yeux démontrent que l'iodydrate d'iodate de quinine est capable, agissant probablement surtout en tant que corps iodé, de modifier, de faire disparaître, de guérir certaines lésions secondaires ou secondo-tertiaires de la syphilis constitutionnelle.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PAR LES INJECTIONS INTRA-MUSCULAIRES (*Cartier*).

[*Paper taken as read.*]

Dr. CARTIER (Toulon) :

## Traitement de la Syphilis par les injections intra-musculaires de bichlorure de mercure.

La syphilis à Toulon est en progrès constant, non seulement dans la population civile mais surtout dans la population militaire. D'après mes recherches, depuis 10 ans, les entrées pour syphilis dans les hôpitaux civils ont presque doublé ; dans les hôpitaux de la marine la proportion est quatre fois plus forte.

La cause de cette augmentation relève surtout du défaut de surveillance d'un grand nombre de cabarets servis par des femmes où l'alcool et la syphilis se débitent de pair. A Toulon, le nombre de débits était, il y a vingt ans, de 226, il est actuellement de 820.

Chargé à l'hôpital maritime de Saint Mandrier du service des vénériens, j'ai inauguré pour le traitement des accidents primitifs et secondaires l'emploi des injections intra-musculaires de bichlorure de mercure. Mes observations portent sur 117 malades qui ont fourni un total de 641 injections. La formule employée était :

| | |
|---|---|
| Bichlorure de mercure ... ... | 1 gr. |
| Chlorure de sodium ... ... | 3 gr. |
| Eau distillée ... ... ... | 20 gr. |

Au début, j'avais recours suivant la gravité des cas à des doses de 0·02 à 0·04 centigrammes du sel mercurique ; rendu plus confiant par la suite, j'ai injecté uniformément et dès le début, 0·05 centigrammes, dose qui n'a jamais donné lieu à aucun phénomène grave d'intolérance. Le lieu choisi était la région rétro-trochantérienne, au point dit Smirnoff-Galliot. L'instrument employé, la seringue de Pravaz munie d'une aiguille de platine iridié.

Je répétais les injections tous les huit jours, exceptionnellement tous les cinq jours et alternativement des deux côtés. Dans les cas les plus ordinaires, 3 ou 4 injections suffisaient pour faire disparaître

les accidents de nature contagieuse ; le chiffre de 6 à 8 injections ne s'appliquait qu' aux malades plus gravement atteints. C'est ainsi que sur un total de 117 malades, 89 ont reçu de 3 à 6 injections, soit environ, de 0·12 à 0·25 centigrammes de sublimé ; 23 de 6 à 9 injections, soit de 0·30 à 0·40 centigrammes de sel mercurique ; enfin chez 5 malades, le traitement a du être interrompu. Les 641 injections se décomposent ainsi : 54 à 0·03 de bichlorure ; 112 à 0·04 centigrammes, enfin 475 à 0·05 centigrammes.

La douleur produite par les injections est variable selon les individus et aussi selon l'époque du traitement ; elle est plus vive chez les sujets amaigris, les premières injections sont plus douloureuses que les suivantes ; 5 fois seulement, elle a été assez intense pour déterminer la cessation du traitement. C'est pourquoi je ne saurais considérer la douleur comme un motif suffisant pour mettre en échec la méthode des injections intra-musculaires. Quant aux accidents d'intolérance je ne les ai observés que 5 fois sur 117 malades, mais en faisant figurer dans ce nombre trois cas de gingivite très bénins, un cas de moyenne intensité et seulement un cas plus accusé. Enfin je n'ai pas constaté un seul abcès sur les 641 injections pratiquées.

Ce sont là, on en conviendra, des inconvénients bien peu importants à côté d'avantages autrement sérieux qui peuvent être ainsi résumés :

Par l'emploi des injections intra-musculaires de sublimé, nous avons constaté la rapide disparition des accidents contagieux ; avec 2 ou 3 injections, les plaques muqueuses disparaissent très rapidement. Les syphilides ulcéreuses sont aussi heureusement modifiées, mais les formes tardives nécessitent un grand nombre d'injections.

On connait aussi et très exactement la quantité de mercure introduite dans l'économie, mieux qu' avec les autres préparations mercurielles insolubles. Le médecin est aussi assuré que le malade suit son traitement ; la facilité avec laquelle se prépare la solution recommande le sublimé à bord des bâtiments, dans les infirmeries régimentaires et crée à ce sel mercuriel une réelle supériorité sur l'oxyde jaune, le calomel l'huile grise préconisés par quelques uns de mes collègues. Car le traitement par la voie cutanée paraît devoir l'emporter sur le traitement buccal à Toulon, en effet, nos relations avec l'Extrême-Orient ont donné comme un regain d'activité au virus syphilitique.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PAR LES INJECTIONS INTRA-MUSCULAIRES (*Cartier*).

Quant à la durée de l'effet thérapeutique, il est variable ; assurément, il y a des récidives. La syphilis étant une affection à longue portée on ne saurait prétendre à sa guérison à la suite d'un traitement d'une aussi courte durée que celui nécessité par 4 ou 6 injections ; après la disparition des accidents contagieux, en dehors de la période d'hospitalisation, le traitement ne doit pas être abandonné.

L'emploi du bichlorure en injections présente quelques contre-indications qu'il convient de signaler : c'est ainsi qu'il ne faut pas faire d'injections chez les sujets dont les émonctoires fonctionnent mal, chez les tuberculeux, les dysentériques, les impaludés, chez les albuminuriques, les variqueux, enfin avant de commencer le traitement l'état des reins et du cœur devra toujours être consulté sans oublier l'appareil digestif.

7.30 P.M.

# *BANQUET TO FOREIGN MEMBERS.*

*At 7.30 p.m. a Banquet was held in the* HOTEL CECIL, *offered by the British Members to the Foreign Members of Congress.*

*An interesting feature of the occasion was that it inaugurated the opening of the Grand Banqueting Saloon.*

*260 Members of Congress sat down to dinner, which was enlivened by appropriate music by an excellent band, under the conductorship of Mr. Norfolk Megone.*

*After dinner the usual loyal and patriotic toasts were proposed by the President* (MR. JONATHAN HUTCHINSON) *who subsequently gave, in felicitous terms, the toast of the evening* "INTERNATIONAL DERMATOLOGY," *which was received with the utmost enthusiasm.*

*Replies were made by*

PROF. KAPOSI, *for Austria*,
DR. BESNIER, *for France*,
PROF. LASSAR and DR. UNNA, *for Germany*,
PROF. TARNOWSKY, *for Russia*,
PROF. SCHWIMMER, *for Hungary*,
PROF. WHITE, *for the United States of America*,
PROF. CAMPANA, *for Italy*,
PROF. BOECK, *for Norway*,
PROF. HASLUND, *for Denmark*,
ZAMBACO PASHA, *for Turkey*.
PROF. PETRINI DE GALATZ, *for the Balkan States*,
DR. DUBOIS-HAVENITH, *for Belgium*,
DR. SEDERHOLM, *for Sweden*.
DR. FALCAO, *for Portugal*,
DR. VAN HOORN, *for Holland, and*
DR. DOHI, *for Japan*.

PROF. NEISSER *(Breslau), in extremely kindly words, proposed the health of the President and Secretary-General, both of whom briefly responded.*

END OF FOURTH DAY.

# FIFTH DAY OF CONGRESS.

## 9 A.M.—CLINICAL DEMONSTRATION OF CASES.

Skin diseases associated with diseases of the nervous system, Syringomyelia, Sclerodermia, etc.

Leprosy.

## SECTION FOR DERMATOLOGY.

10 A.M.

*Presidents :—*

Dr. HALLOPEAU (Paris).

Prof. WOLFF (Strasburg).

PAPERS :—(1) Prof. GÉMY and Dr. VINCENT (Algiers)—communicated by Dr. BESNIER—Un nouveau cas de Pied de Madura.

(2) Prof. PETRINI DE GALATZ (Bucharest) : Une nouvelle variété d'acné (*Acné rubra seborrhéique*).

(3) Dr. BLASCHKO (Berlin) : Ueber Lepra in Deutschland.

*Discussion* :—Messrs. CAMPANA, EHLERS, VON PETERSEN, ZAMBACO, NEISSER, ARNING, FALCAO, WOLFF, GAUCHER and DRYSDALE.

(4) Dr. DUBREUILH and Dr. AUCHÉ (Bordeaux) : Kystes graisseux sudoripares.

(5) Dr. PERRIN (Marseilles) : Traitement chirurgical des leucokératoses buccales.

(6) Dr. GAUCHER (Paris) : Oedème névropathique éléphantiasique, du membre superieur droit.

(7) Mr. MALCOLM MORRIS and Dr. GALLOWAY (London) : A case shewing the development of horny cysts in the skin after injury.

(8) Dr. W. DUBREUILH and Dr. FRÈCHE (Bordeaux) : Onychorrhexis.

PAPERS TAKEN AS READ :—

(1) Dr. NUMA RAT (Saint Kitts) : Leprosy in St. Kitts.

(2) Dr. GOLDSCHMIDT (Paris) : Proposed convention for the suppression of Leprosy.

PIED DE MADURA (*Gémy et Vincent*).

Prof. GÉMY (Algiers) et Dr. H. VINCENT (Marseilles) :

[*Communicated by* Dr. BESNIER (Paris).]

## Sur un nouveau cas de "Pied de Madura."

A la séance générale du 25 Avril, 1892, le regretté Docteur E. VIDAL voulut bien communiquer, en notre nom, à la *Société Française de Dermatologie* un mémoire qui avait pour titre : *Affection parasitaire du pied, analogue sinon identique à la maladie dite "de Madura."*

Ce mémoire fut ensuite publié[1] avec deux photographies qui donnaient une idée parfaitement exacte de l'aspect que présentait la tumeur et l'un de nous a complété cette étude dans un travail paru dans les annales des l'Institut Pasteur.[2]

Cette observation nous avait paru d'autant plus interessante à publier que le Pied de Madura, n'avait été signalé que dans certaines contrées de l'Inde et que les cas isolés signalés en Amérique ou en Afrique étaient très rares et prêtaient à discussion au point de vue du diagnostic.

Nous terminions notre mémoire en exprimant le regret de n'avoir pas pu décider le malade à consentir au sacrifice de sa jambe ce qui était le seul moyen de guérison que nous estimions rationnel, après les essais aussi variés qu'inefficaces que nous avions employés. Cette solution nous aurait permis également de compléter notre étude par l'examen histologique des lésions produites par le parasite.

Le malade, après un séjour de 4 ans à l'hôpital retourna dans son pays natal, le Maroc, sans que son pied se fût modifié en bien ou en mal.

Au commencement de cette année, le Dr. L. Raynaud, médecin adjoint à l'hôpital civil et chef de clinique médicale, au cours d'une mission scientifique, dont il avait été chargé par le Gouverneur Général en Kabylie, rencontra l'indigène qui fait le sujet de cette

[1] Gémy et H. Vincent. *Ann. de Dermat. et de Syphiligr.*, Mai, 1892.

[2] H. Vincent. Etude sur le parasite du "Pied de Madura," *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 Mars, 1894.

seconde observation. Il avait eu l'occasion de suivre notre premier malade alors qu'il était Interne à la clinique Dermatologique, et, à l'aspect du pied qui lui fut présenté, il n'hésita pas à porter le diagnostic de *Pied de Madura.*

Sachant tout l'intérêt que nous portions à l'étude de cette maladie rare, notre distingué confrère, fit de pressantes et actives démarches au près de l'Administrateur de la commune mixte qu'habitait ce malade afin qu'il fût envoyé à la clinique Dermatologique.

Ces démarches furent couronnées de succès et le 20 Avril, 1896, le malade arrivait à l'Hôpital de Mustapha.

Que M. le Dr. L. Raynaud nous permette de lui adresser, ici, nos plus vifs remercîments.

I.

*Observation.*—Ouaker Mohamed ben Boudjema, âgé de 36 ans originaire de Agraradj (Tamgout) en Kabylie où il exerce la profession de cultivateur, entre à la clinique Dermatologique le 20 Avril, 1896.

Etablissons tout d'abord qu'il est fort difficile d'obtenir des renseignements exacts des indigènes, aussi bien sur leur âge (ils n'ont pas d'état civil), que sur leurs antécédents pathologiques. Aussi ne donnons nous le récit qu'à titre de renseignement général.

Il est marié, sa femme et ses deux enfants se portent bien, et il ne connait aucun de ses compatriotes, dans la région qu'il habite et qu'il n'a jamais quittée, atteint d'une maladie semblable à celle qu'il nous présente.

Celle-ci a débuté il y a 3 ou 4 ans par un bouton qui se serait développé au niveau de la partie moyenne de la face plantaire du premier métatarsien droit (c'est le même siège de début que dans la première observation) ; puis, successivement, d'autres boutons auraient fait leur apparition sur les parties environnantes et le pied aurait pris, assez rapidement, le développement et l'aspect qu'il a aujourd'hui.

*Etat actuel.*—Le malade est très affaibli, il a un teint cachectique, son intelligence parait assez bornée, ce qui rend son interrogatoire très pénible ; il est affaissé et demeure accroupi sur son lit. Pas de stigmates sur le corps ; rien qui rappelle la syphilis ou la scrofule, maladies si communes chez les Kabyles. Les viscères thoraciques et abdominaux ne présentent aucune particularité à noter—une analyse complète des urines les classe comme normales.

PIED DE MADURA (*Gémy et Vincent*).

Le pied droit qui constitue tout l'intérêt de cette observation ressemble absolument à un pied d'élephant ainsi que les photographies le représentent.

Son développement exagéré, toujours comme dans notre première observation, paraît avoir pour origine une hypertrophie considérable du derme avec lésions des articulations tibio-tarsienne et tarso-métatarsienne.

La face plantaire, surtout à sa partie interne, présente des petites tumeurs de la dimension d'un pois, ouvertes et suppurantes, formant autant de trajets fistuleux.

Quelques-uns de ces trajets se sont formés rècemment ; d'autres plus anciens se sont vidés de leur contenu et fermés en laissant des cicatrices plus ou moins déprimées suivant leur âge. Les malléoles, le dos et la face externe du pied présentent ces mêmes petites tumeurs à diverses périodes de leur évolution.

Les deux tiers supérieurs de la jambe sont ou apparaissent normaux. Mais à leur union avec le tiers inférieur, existe une tumeur semblable aux autres, assez profondément ulcérée.

Toutes ces lésions laissent écouler une sérosité roussâtre ; en les pressant on en fait jaillir des grains blanc-jaunâtres caractéristiques accompagnés tantôt (et le plus souvent) de pus, tantôt de sang.

La plupart des tumeurs sont à peu près indolores ; les autres, surtout les plus récentes, sont le siège d'une sensibilité assez vive. Sur quelques points on rencontre quelques-unes de ces tumeurs non encore ouvertes.

Le pied, mesuré à l'articulation tibio-tarsienne donne 40 centimètres de tour et 32 au niveau de l'articulation tarso-métatarsienne, alors que ces mêmes dimensions sont respectivement de 23 et 22 centimètres sur le pied gauche.

Les mesures étaient moindres dans notre première observation ; aussi le pied que nous avons sous les yeux est-il manifestement plus volumineux que l'autre.

Lorsqu'on se livre à des manœuvres un peu répétées sur les petites tumeurs douloureuses toute la partie du membre, occupée par les lésions décrites, est le siège d'une transpiration très abondante. Cette hypéridrose avait été également notée dans notre 1re observation.

La peau de la région malade est brune, plus foncée que celle du côté sain. Il est difficile d'établir si cette coloration est pathologique ou causée simplement par les nombreux topiques qui ont dû être employés.

PIED DE MADURA (*Gémy et Vincent*).

Tout le pied est dur, un peu élastique et présente quelques légers mouvements d'extension, le malade, jusqu'au jour de l'amputation qui eut lieu le 1er Mai fut soumis à un traitement tonique et reconstituant.

Le Dr. E. Vincent, Professeur de Pathologie externe à l'Ecole de Médecine et chirurgien à l'Hôpital civil qui voulut bien se charger de l'opération nous a remis la note suivante relatant les quelques particularités intéressantes qu'il a rencontrées.

" L'amputation de la jambe a été faite au lieu d'élection par la méthode circulaire ; en raison de la disposition des lésions, il eût été impossible de tailler en lambeaux externes.

" A la coupe, les veines restent béantes, leurs paroit semblent sclérosées, il est difficile de les distinguer des artères d'autant plus qu'après l'enlévement du tube d'Esmarch, elles laissent échapper des jets de sang, aussi est-il nécessaire d'en lier plusieurs à la soie.

" Après la section des muscles on s'aperçoit de l'existence d'un foyer dans l'épaisseur d'un des péroniers latéraux ; sur la coupe, le centre est constitué par une zone d'apparence fibreuse, d'où s'échappe, comme de l'orifice d'un canal, un amas de tissu jaunâtre dans lequel on constate facilement la présence des corps granuleux spécifiques de la lésion ; le muscle est disséqué jusqu'à ses insertions supérieures et enlevé en totalité.

" On constate également un autre foyer sur la face postérieure et médiane de la cuisse, à quatre travers de doigt au-dessus de l'interligne articulaire du genou. Il apparaît sous la forme d'une ouverture grosse comme une tête d'épingle, un stylet fin, introduit par cet orifice, montre que la peau est décollée sur une étendue de 6 centimètres ; une incision des téguments permet d'étaler le trajet qui est exclusivement sous-cutané et contient un assez grand nombre de corpuscules spécifiques. Le foyer est soigneusement cureté, désinfecté et pansé à la gaze iodoformée."

II.

L'examen anatomo-pathologique du pied après l'amputation, a donné les résultats consignés ci-après :

La surface cutanée du pied, dans sa région dorsale et dans les parties latérales est, comme nous l'avons vu, recouverte de nombreuses elevures molles et fluctuantes, en général arrondies, mesurant en moyenne un demi-centimètre de diamètre ; un certain nombre d'entre elles, résultant de la confluence de plusieurs pustules secon-

daires, sont plus volumineuses et plus saillantes, paraissent parfois s'être développées au voisinage immédiat d'une ancienne lésion qui s'est abcédée, vidée et cicatrisée. Beaucoup de ces saillies contiennent en effet, un pus blanc-jaunâtre, celles qui se sont ouvertes spontanément présentent un aspect cratériforme ; la peau est décollée autour de l'orifice suppurant. En pressant autour de ces points, on fait sortir sans difficulté les *grains* caractéristiques, d'aspect arrondi, de couleur jaune paille, de dimensions variables mais oscillant en général entre deux et trois millimètres de diamètre. Certains de ces grumeaux sont plus gros, et paraissent formés par l'agglomération de plusieurs grains plus petits. Ecrasés entre les doigts, ils offrent une consistance caséeuse et un peu sèche. Leur aspect est en tout semblable à celui que présenteraient les grains dans le premier cas de Pied de Madura décrit par nous.[1]

Les orifices qui ont donné spontanément, ou non, issue au pus mélangé des grains jaunâtres, correspondent à des pertuis fistuleux parfois profonds, à travers lesquels la sonde s'enfonce sans difficulté. *Elle peut pénétrer ainsi de plusieurs centimètres*, aboutissant soit sur une surface fongueuse et molle, soit sur le périoste épaissi ou même sur l'os partiellement dénudé.

La peau située dans l'intervalle des fistules est lisse, tendue, presque complètement glabre. Elle adhére fortement aux tissus sous-jacents et ne peut pas être plissé entre les doigts.

On retrouve l'ensemble des mêmes lésions à la région plantaire, dont les papilles sont plus effacées qu'à l'état normal et dont les sillons normaux ont entièrement disparu.

Les nodules ramollis ou fistuleux y sont également abondants. Ou en découvre quelques-uns à la face plantaire du gros orteil, près de l'interligne métatarso-phalangien au point où a débuté la maladie : le troisième orteil présente aussi une localisation semblable.

En remontant sur les parties latérales du pied, en avant et en arrière des malléoles, on voit que les dépressions sont totalement comblées. Le pied est monstrueux, éléphantiasique, et la palpation ne permet plus d'y percevoir le squelette ni les différentes saillies tendineuses ; le doigt ne perçoit plus qu'un tissu induré, faiblement résistant, qui ne garde pas cependant l'empreinte. A la partie antéro-inférieure de la jambe existe le foyer ramolli, précédemment signalé d'aspect violacé, dont la pression fait sourdre les grains constatés dans toute l'étendue du pied malade.

[1] Gémy & Vincent, *loc. cit.*

PIED DE MADURA (*Gémy et Vincent*).

La section des tissus, au point où le derme est ulcéré ou soulevé par des saillies fluctuantes, montre des cavités remplies par un pus jaunâtre ou de couleur citrine ; quelques-uns renferment, en plus ou en moins grande abondance, du sang qui communique à la collection une teinte ocreuse ou rouge.

Certains enfin, contiennent du sang à peu près pur. Au milieu du pus, ou aperçoit, en quantité parfois très grande, les petites boules d'aspect granuleux ou muriforme. Elles ne se sont pas laissées teinter par le sang.

Dans certaines cavités, véritables cavernes creusées dans un tissu lardacé, il n'est pas rare d'observer les grains parasitaires sous forme de blocs volumineux, gros comme de petites noisettes. En les agitant dans l'eau ammoniacale, on les dissocie en grains nombreux plus petits et arrondis.

La production d'un abcès autour des éléments ci-dessus n'est pas constante ; parfois il n'existe qu'un tissu gélatineux ou colloïde dans lequel sont noyés les grains blanchâtres.

Le développement graduel du parasite irrite les tissus à son voisinage et détermine primitivement une zone de défense caractérisée par un nodule rouge, arrondi, dont la périphérie se confond à peu près avec les parties voisines. C'est ultérieurement que les tissus, sous l'influence du *Streptothrix Maduræ* ou de micro-organismes pyogénes intervenus ainsi que nous le verrons, à titre secondaire, passent à la suppuration.

A mesure que le couteau pénétre plus profondément dans le pied malade, on rencontre une induration et un épaississement considérable du chorion et du tissu cellulaire.

Les tissus crient véritablement sous le scalpel, en certains points.

A la région dorsale du pied, l'épaisseur de la peau et du derme atteint 10 et jusqu'à 12 et 13 millimètres, dans les intervalles compris entre les foyers d'évolution du parasite.

Il s'écoule dans la section, une certaine quantité de lymphe claire. Cet épaississement si remarquable est cependant moins prononcé à la région plantaire et aux faces latérales du pied ; on le retrouve, très marqué, dans la région rétro-malléolaire interne et aussi à la partie inférieure de la jambe.

Cette hypertrophie s'accompagne, comme il a été dit, d'une induration très grande ; la peau et le tissu sous-jacent, étroitement

soudés, offrent une consistance dure, fibreuse ; la coupe donne un aspect blanc, lardacé, parcouru par quelques stries grisâtres, et analogue à ce qu'on observe dans l'éléphantiasis. La différence capitale réside dans la dissemination, au milieu des tissus du Pied de Madura, d'innombrables foyers suppurés ou non suppurés, tantôt arrondis, tantôt allongés en boyaux sinueux communiquant avec les foyers voisins ou avec d'autres plus éloignés, et renfermant les grains blanc-jaunâtre. La coupe de ces grains à travers les tissus indurés et au début de leur phase de développement donne lieu à un aspect rameux, lobulé, semblable à celui que présenterait une portion de glande en grappe vue à un faible grossissement. Ces grains, même lorsqu'ils n'ont pas encore suscité autour d'eux de réaction irritative, n'adhérent presque pas aux tissus dans lesquels ils sont enfouis. La section, même pratiquée avec précaution, les fait sortir en proportion abondante et, dans la profondeur des parties molles du pied, au voisinage immédiat du squelette du tarse, on en retrouve des quantités colossales : *il en surgit de partout.*

Ils sont libres à travers le tissu cellulaire totalement désorganisé et méconnaissable.

La distinction des différents plans anatomiques qui constituent les parties molles de la région dorsale du pied est, du reste, à peu près impossible. Les muscles, les aponévroses, les nerfs, le tissu cellulo-conjonctif, se sont soudés et confondus en un tissu fibroïde et lardacé ; ou aperçoit cependant la coupe des vaisseaux béants à parois épaissies et indurées. Le muscle pédieux a presque disparu et n'est plus représenté que par quelques faisceaux musculaires pâles et mous.

Les tendons extenseurs sont seuls conservés et reconnaissables, mais ankylosés et immobilisés dans leur gaîne qui se confond étroitement avec les tissus environnants. La dissection des nerfs est impossible.

La configuration anatomique redevient normale à la partie inférieure de la jambe ; au dessus du ligament annulaire antérieur du tarse, on retrouve, dans leurs séreuses les tendons du jambier antérieur, de l'extenseur propre du gros orteil et des extenseurs communs ; mais les fibres de l'extrémité inférieure de ces muscles sont pâles et molles. Les lésions qui précèdent sont donc limitées au pied : toutefois la dissection de la région péronière montre, au niveau du tiers moyen et externe de la jambe, un foyer pathologique, idéntique à ceux du pied ; l'infiltration paraît s'être faite dans la lumière même d'une veine volumineuse et dilatée.

PIED DE MADURA (*Gémy et Vincent*).

La *région plantaire* du pied présente des altérations semblables à celles de la face antérieure ou dorsale. Même hypertrophie, quoique moins développée cependant, de la couche cellulo-adipeuse. On retrouve ici les foyers habituels, avec leurs amas de grumeaux jaune-paille, tantôt libres dans des loges de tissu ramolli, tantôt noyés dans du pus jaunâtre ou blanchâtre, plus ou moins abondant. Les grains infiltrent tout le tissu cellulaire. Les muscles plantaires sont dégénérés ou disparus. Le court fléchisseur plantaire est à peine reconnaissable à quelques fibres musculaires aberrantes et pâles. Les muscles du gros orteil, abducteur et court fléchisseur, sont seuls à peu près conservés. L'abducteur transverse du gros orteil, situé à la partie profonde de la région plantaire, est également assez apparent. Les autres muscles superficiels ou profonds sont presque totalement détruits, remplacés par un tissu celluleux jaune-verdâtre ou violacé, sillonné de foyers irrégulières remplis eux-mêmes des grains parasitaires.

La sonde pénètre sans difficulté entre les métatarsiens *jusque dans la région dorsale qui communique largement avec la région plantaire* par l'intermédiare de foyers suppurés.

Le pied étant dénudé de ses parties molles, on a pu étudier alors les lésions déterminées par la maladie sur le système osseux.

Toutes les articulations médiotarsiennes, mais plus particulièrement l'articulation de l'astragale et du scaphoïde, celle du scaphoïde et du cuboïde, sont envahies ouvertes ou disloquées par les pelotons du " Streptothrix " qui a détruit ou dissocié les ligaments fibreux. On retrouve les grains blanc-jaunâtres dans les espaces intermétatarsiens, sous les malléoles, dans l'articulation astragalo-calcanéenne. Le parasite s'est implanté et développé *à la surface* des os, dans l'épaisseur de leur périoste. Ce dernier est partout considérablement hypertrophié et fait corps avec les tissus dégénérés du voisinage. Les surfaces cartilagineuses ont paru partout intactes, mais le cartilage est aminci et laisse voir, par transparence, des infiltrats hémorrhagiques dans la substance spongieuse des os du tarse.

Le système osseux proprement dit est profondément atteint, beaucoup moins cependant par l'envahissement parasitaire direct et la nécrose que par une dégénérescence graisseuse de toute sa substance. Le premier et le cinquième métatarsiens sont volumineux, boursouflés, semblables aux os atteints de *Spina ventosa*.

Les autres métatarsiens sont plutôt amincis, atrophiés.

PIED DE MADURA (*Gémy et Vincent*).

Tous les os présentent une *grande friabilité*. La coque osseuse diaphysaire des métatarsiens est réduite à une minceur extrême, semblable à celle du fémur des jeunes poulets. Elle se laisse entamer facilement par le couteau et renferme une moelle osseuse tantôt rouge, tantôt jaune et tachée de foyers hémorrhagiques. Nous n'avons trouvé cependant en aucun point de la moelle osseuse, des nodules parasitaires. Ces derniers végètent exclusivement à la surface des os du tarse et du métatarse, dans et sous le périoste.

Cependant le cuboïde et le scaphoïde, dont la périphérie est envahie par les productions de grains blancs, présentent çà et là de petits foyers où le streptothrix s'est développé, entamant peu à peu l'os et déterminant de petites cavernes ayant pour paroi, en partie le périoste considérablement épaissi, en partie l'os dégénéré, mou et graisseux.

L'astragale, le calcaneum, le cuboïde, sectionnés sans difficulté aux différents points, sont atteints d'ostéïte raréfiante, mais sans production suppurée. La cavité articulaire tibio-tarsienne a été envahie ; les cartilages de cet article sont conservés, mais ils ont perdu leur transparence. L'épiphyse inférieure du tibia et celle du péroné, atteintes également d'ostéïte raréfiante, sont friables et se laissent déprimer entre les doigts.

Tel est l'ensemble des lésions macroscopiques très remarquables qu'a offertes le nouveau cas de Pied de Madura qu'il nous a été donné d'étudier.

III.

Pour compléter ces recherches, on a eu recours à l'examen bactériologique. Les prises ont été faites quelques heures après l'amputation, et les ensemencements ont porté sur les différentes parties paraissant dégénérées.

Dans un mémoire publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur*[1], l'un de nous, à propos du 1^er^ cas dont il a été déjà question, a isolé, cultivé et décrit le parasite jusqu'alors inconnu du Pied de Madura (variété blanche de l'affection).

Ce nouveau germe présente les caractères fondamentaux suivants :—C'est un microbe à filaments tenus, mesurant environ 1 mm. à 1 mm. 5 d'épaisseur et formant des branches très longues et ramifiées. Le *Streptothrix Maduræ* se développe d'une manière très—

[1] A. Vincent, *loc. cit.*

médiocre dans le bouillon peptonisé ordinaire. Les milieux de culture les plus favorables sont les infusions végétales, non neutralisées, de foin ou de paille (15 grammes pour 1000 d'eau), l'infusion stérilisée de pommes de terre, et celle de légumes. Il se développe bien à la surface de la pomme de terre et donne lieu, après un mois, à une culture rose ou rouge vif, qui peut devenir, à la longue, rouge foncé, et présenter des reflets métalliques. Dans l'infusion de foin ou de pomme de terre, il forme de petites boules arrondies qui se déposent au fond du tube ; quelques unes adhèrent à la paroi du tube, près de la surface du liquide et, au contact de l'air, prennent une coloration rose ou rouge.

Le développement dans les divers milieux les plus appropriés est toujours lent ; on n'observe un commencement de multiplication qu'au bout de 6 à 12 jours.

*Les corpuscules blanc-jaunâtres* que l'on trouve, en abondance, dans les cratères et les pertuis fistuleux du Pied de Madura, *sont constitués tout entiers par le mycelium microbien* et résultent de l'intrication des filaments ramifiés du Streptothrix. Par l'ensemble de ses caractères, soit dans les tissus, soit dans les milieux de culture, le parasite du Pied de Madura (variété blanche) est *entièrement différent de l'Actinomycose.*

Il était donc intéressant de comparer aux précédents, les résultats fournis par l'examen bactériologique du nouveau cas de Pied de Madura que nous avons observé, et de voir si l'on avait affaire au même parasite.

Les grains jaune-pailles, écrasés sur les lamelles et colorés successivement par l'éosine et le procédé de Gram nous ont montré, comme précédemment, des filaments ramifiés très grêles et extrêmement abondants, dont quelques uns étaient pourvus, à l'une de leurs extrémités, de très petits renflements ramifiés ou en bouton, tels que ceux qu'on trouve dans les rameaux fructifères des microbes du genre streptothrix. Il n'existe aucune forme en crosse ou en massue. A un fort grossissement, et sur un grand nombre de points, les filaments paraissent formés de fines granulations d'inégal volume, constituant un pointillé très pâle, ou bien ressemblant à des chapelets de microcoques à éléments anormalement et irrégulièrement espacés. Ailleurs, le protoplasma mycelien est continu.

Ensemencés dans l'infusion de foin, l'infusion de pommes de terre et à la surface de la pomme de terre, les corpuscules du nouveau cas de maladie de Madura ont donné à partir du 15$^{me}$ au 20$^{me}$ jours, des

cultures caractéristiques. Sur la pomme de terre, les grains ont également commencé à se multiplier vers le 18[me] jour et la nouvelle culture est devenue progressivement rose, puis rouge vif ; transportée sur la gélatine à la pomme de terre, sur l'agar glycoglycériné et légèrement acide, le streptothrix s'est également comporté exactement comme le parasite que nous avions isolé dans le cas précédent.

Le pus des foyers suppurés, si nombreux dans le nouveau cas, a été également ensemencé sur gélose ou sur la gélatine en culture sur plaques. Nous avons ainsi isolé, dans quelques unes de ces pustules en même temps que le streptothrix, tantôt le staphylocoque blanc ou doré, tantôt le streptocoque. Les microbes pyogènes peuvent donc, à la faveur des excoriations cutanées, se développer secondairement dans certains foyers dus à la multiplication du streptothrix et donner lieu à des abcès, mais un certain nombre d'abcès à pus franc, blanc-jaunâtre, ne renferment aucun microbe tel que le staphylocoque ou le streptocoque ; la culture a donné exclusivement le *Streptothrix Maduræ*. Il en résulte par conséquent que ce dernier microbe est pyogène et que, malgré l'intervention assez fréquente, à titre d'agent d'infection secondaire, des microbes de la suppuration, le streptothrix est aussi capable à lui seul, de provoquer ces foyers ramollis et suppurants qui sont constants à une période avancée de la maladie.

## IV.

La connaissance géographique du pied de Madura s'accroit de plus en plus et il est actuellement démontré que son domaine s'étend non seulement à l'Inde, mais encore en Italie en Amérique et en Afrique.

Nos deux observations viennent à l'appui de l'opinion émise par Beranger-Férand [1] que " le Pied de Madura se rencontre dans tout le Continent Africain depuis l'Atlantique jusqu'à la mer rouge et la côte Orientale."

Le Dr. Legrain de Bougie, dans une communication orale nous a déclaré que, dans la région où il exerce, cette affection n'est pas très rare, il a même rencontré une *main de Madura*.

Il serait intéressant de connaître l'étiologie de cette maladie comme on connaît celle de l'actinomycose.

Le Dr. Sabrazès, au *Congrès de Médecine interne* de Bordeaux (1895), dans une communication sur " les parasites du genre Streptothrix dans la pathologie humaine " constate que " les Streptothrix

[1] Cité par le Dantec : étude bactériologique du " Pied de Madura " du Sénégal (variété truffoïde) ; *Archives de Médecine navale et Coloniale, 1894.*

sont largement représentés dans la flore microbienne de l'air et des eaux. Ceux qui interviennent dans la pathologie humaine et animale vivent sans doute en saprophytes dans le milieu extérieur où ils peuvent se développer sur des végétaux, des graines, des substances inertes. La nature de leur porte d'entrée semble jouer un rôle essentiel dans la fixation et l'adaptation parasitaires."

Dans nos deux observations la lésion a débuté au même point vulnérable en égard à la profession des malades qui travaillaient la terre. Il est donc légitime d'émettre l'hypothèse que c'est dans le sol que résident le ou les parasites des variétés de Pied de Madura. Les excoriations ou les traumatismes si fréquents chez les sujets qui marchent nu-pieds, peuvent lui ouvrir une porte d'entrée facile. Mais malgré sa vraisemblance, cette hypothèse ne peut être émise qu'avec quelque réserve car jusqu'ici, ce microbe particulier n'a pas été rencontré soit dans la terre, soit à la surface des végétaux. Les inoculations ne peuvent être tentées car, outre que l'affection n'a pas été observée chez les animaux, l'injection du Streptothrix au lapin, au cobaye, au rat, etc., reste toujours sans résultat.

En terminant nous constatons que le parasite ne se cantonne pas toujours exclusivement au point de pénétration ni dans la région environnante. Il peut parfois développer des foyers éloignés dans la jambe et jusque dans la cuisse, et emprunter dans sa marche la voie veineuse ainsi que l'ont démontré les incidents de l'opération et l'examen, anatomique du membre amputé.

Prof. PETRINI DE GALATZ (Bucharest):

## Une nouvelle forme d'acné.

(*Acné rubra seborrhéique*).

I.

Dans ces deux dernières années j'ai eu l'occasion d'observer deux femmes âgées de 30–35 ans, atteintes des lésions siègeant à la face et qui selon moi ne sont pas bien décrites ou que l'on observe rarement.

Dans mon premier cas la maladie a commencé à l'âge de 33 ans, pendant l'hiver. Il s'agit d'une femme âgée de 35 ans à son entrée dans mon service, chez laquelle la maladie a commencé deux ans

auparavant. Voici en résumé ses antécedents : elle a eu la variole à l'âge de 12 ans et plus tard des fièvres paludiques. Menstruée à 15 ans, elle a toujours été bien réglee. Elle a une fille âgée de 7 ans, atteinte d'un prurigo vrai. L'histoire de sa maladie est la suivante. Il y a deux ans elle vit paraître pour la première fois des petits boutons rouges sur son visage et surtout sur les parties latérales du nez. Ceux-ci après un certain temps se réunissaient en petites plaques, comme des pièces de deux francs, quoique la plupart de ces efflorescences gardaient leur individualité longtemps. Ces boutons étaient durs à la pression, avaient les dimensions de graines de millet, étaient accompagnés d'une certaine démangeaison et de cuisson, mais sans aucun suintement.

Quelque temps avant son entrée dans nos salles, ces lésions se couvrirent de squames formant des placards épais sur le nez et sur ses parties latérales.

ETAT PRÉSENT à son entrée dans notre service. La malade est d'une très bonne constitution. Nous ne constatons rien sur la tête, pas de pityriasis capitis et rien sur tout le tégument :—

*Face.*—Celle-ci attire surtout l'attention. Ainsi le nez avec ses parties latérales et les parties internes des pommettes, les paupières, la lévre supérieure, la région mentonnière sont atteintes de cette dermatose. Toutes ces régions sont comme on peut le voir sur l'aquarelle et les photographies, d'une couleur rouge clair, qui disparait par une légère pression. La peau n'est pas infiltrée mais celle des lévres est cependant un peu infiltrée. Les paupières et les conjonctives sont aussi rouges. Cette coloration ne s'observe que sur les parties de la face qui ne sont pas couvertes par les squames-croûteuses, tandis que sur le nez et ses parties latérales, dans le sillon naso-labial où celles-ci font des depôts assez épais, la rougeur n'est visible qu'en les faisant tomber.

De telles squames, sous forme de placards isolés, s'observent aussi sur les lèvres et le menton, où l'on voit une disposition linéaire, zoniforme. Dans ces dernières régions une bonne observation nous fait voir des petits points rouges dans la direction longitudinale de ces placards et l'on s'aperçoit aisement que les dits petits placards, comme les grands, sont le résultat de la réunion des efflorescences papulo-vésiculeuses entre elles. Comme chaque efflorescence est une papule ou de papulo-vésicule, celle-ci pendant sa resorption donne lieu à la desquamation et de la réunion en plaques de celles-ci va resulter l'aspect squameux qu'on voit sur les aquarelles et les

photographies de mes malades. Mais à la desquamation de ces éfflorescences, se joint une sécretion plus abondante qu'à l'état normal, des glandes sébacées, ce que nous avons constaté avec le papier de soie et de l'acide osmique, d'où l'aspect gras croûteleux de ces dépôts blancs grisâtre, que nous observons chez nos malades.

Par conséquent ces dépôts de squames épaisses sont dû d'un côté à l'exfoliation des parois des vésicules qui surmontent les petites papules et d'autre part comme je viens de le dire, à une exagération de la sécretion des glandes sébacées des régions atteintes. Je dois cependant faire remarquer que nous n'avons pas constaté la dilatation des conduits glandulaires, ni la pénétration sous forme de bouchons épidermiques dans ces conduits. De même, nous n'avons pas constaté la moindre télangiectasie de ces régions.

Du reste en laissant la première malade sans aucun traitement, pour suivre l'évolution de sa maladie, nous avons pu assister à l'apparition de nouveaux éléments papulo-vésiculeux et à des simples papules. Ceux-ci commencent comme des têtes d'épingles, de couleur rouge, et arrivent au bout de 4-5 jours aux dimensions des graines de millet à forme sphérique-conique ; puis se surmontent ou non d'une vésicule à liquide trouble 2-3 jours plus tard. Ensuite commence leur resorption, sans laisser de cicatrices.

Ces éfflorescences siègent dans certains endroits sur une surface de peau rouge-clair, et quelquefois sont seulement entourées d'une petite bande rougeâtre.

La muqueuse de la lèvre inférieure est congestionnée, un peu tuméfiée et couverte d'une légère desquamation, sêche, blanchâtre. La muqueuse des fosses nasales à l'entrée de la malade dans notre service était aussi recouverte, de ces dépôts squameux, à aspect vernissé.

A côté des plaques squameuses qui ont une coloration d'un blanc grisâtre, et qui occupent comme nous l'avons dit le centre de la figure, nous constatons aussi des effllorescences coniques, isolées, et d'autres en voie de resorption, sur le front, les paupières, sur les régions maxillaires du visage, et sur le menton.

En frottant avec les doigts les placards squameux, on peut enlever les dépôts qui les forment et mettre en évidence une surface rouge, congestionnée sans traces de cicatrices.

La malade accuse quelquefois de la démangeaison, et de la cuisson ; elle a recours à l'eau froide pour calmer ce symptôme.

Les sensibilitées cutanées, tactiles et thermiques sont intactes.

UNE NOUVELLE FORME D'ACNÉ (*Petrini de Galatz*).

L'urine ne contient ni albumine, ni sucre. Les organes génitaux internes et externes sont indemnes des lésions.

II.

Ma deuxième malade dont je présente aussi l'aquarelle et la photographie, est atteinte à un moindre dégré de cette affection.

Mais l'évolution de la maladie est chez elle toute différente. Elle est âgée de 30 ans, et dit avoir une sœur qui a aussi des boutons sur la figure.

Elle a toujours été bien réglée, mals elle est constipée assez souvent. Les lésions chez elle seraient survenues depuis dix ans et pendant l'hiver les petits boutons sont devenus plus rouges. Mais elle dit que les placards squameux ne se seraient formés que depuis trois semaines. Elle accuse aussi de la démangeaison à la figure, mais elle n'a pas non plus *aucune trace d'eczéma*.

Le tableau des lésions que présentaient ces deux malades ressemblait de loin à un eczéma sec squameux ; à un lupus erythémateux ; à un impétigo, et à une acné rosée. Mais on n'a jamais vu d'eczéma localisé seulement au visage et avec de tels dépôts squameux et pour un impétigo il a manqué les pustules et les croûtes jaunâtres et friables, etc. De même on ne peut pas confondre avec un lupus erythémateux, car il n'y avait point de cicatrices, nous avons vu des éléments acnéiques en pleine évolution chez nos malades, et pour le lupus les squames comme des dépôts de plâtre n'étaient pas bien adhérentes. Dans l'acné rosée on a de la télangiéctasie, des nodosités grosses comme de graines de lentilles, et il n'y a pas non plus de tels dépôts squameux comme chez mes malades.

On ne peut dire qu'il s'agit dans ces deux cas d'une simple séborrhée congestive, car chez mes malades nous avons assisté à l'évolution des éléments d'acné, comme à la formation de dépôts squameux épais.

Par conséquent je me suis cru en droit, pour mieux définir cette dermatose, de lui donner le nom, d'Acné rubra séborrhéique, et de la considérer comme une nouvelle forme d'acné. Malgré mon désir les malades ne m'ont pas permis de prendre un petit fragment de peau, pour des recherches histo-pathologiques.

J'ai réussi a guérir ces malades par les moyens suivants :—

1.—Application de cataplasmes froids de fécule boriquée pour faire tomber les squames et décongestionner les régions malades.

UNE NOUVELLE FORME D'ACNÉ (*Petrini de Galatz*).

Quelques jours après ces applications, le visage était manifestement changé : les dépôts de squames étaient tombé, la rougeur en grande partie disparue, et la poussée des nouvelles efflorescences avait cessé.

2.—Chaque jour le matin, je leur fis faire sur le visage une pulvérisation avec de l'eau chaude contenant du foie de soufre en poudre fine, de dix minutes de durée.

3.—Ensuite application d'une pommade à l'oxyde de zinc et tannin ; et de la poudre de talc et d'amidon.

4.—Le soir lavage avec de l'eau chaude et du savon sulfureux, puis pommade avec de l'ichthyol, de l'oxyde de zinc et de la résorcine.

5.—A l'intérieur pilules avec de l'ichthyol allant jusqu'à un gramme par jour.

6.—Diète lactée.

7.—Purges salines deux fois par semaine.

Avec ce traitement mes deux malades ont été guéries au bout de 4-6 semaines.

Dr. A. BLASCHKO (Berlin) :

## Die Lepra in Deutschland.

Meine Herren,—Auf dem letzten internationalen Kongress zu Wien hat Herr Arning eine Uebersicht über die derzeitige Verbreitung der Lepra in Europa gegeben und er hat gezeigt, dass, wenn auch in einzelnen Ländern, wie z.B. in Norwegen, dank einer energischen und umsichtigen Prophylaxe die Zahl der Leprösen in steter Abnahme begriffen ist, dieselbe an anderen Orten sich auf ihrer alten Höhe hält oder gar in mehr oder minder schleunigem Tempo zunimmt. Herr Arning lenkte damals auch schon die Aufmerksamkeit auf einen kleinen Lepraherd innerhalb der Grenzen des deutschen Reichs, über den ihm freilich nur sehr unvollkommene, und wie sich später herausstellte unrichtige Angaben zugegangen waren. Es handelte sich um eine kleine Lepraendemie in dem preussischen Kreise Memel, dem nordöstlichsten Kreise Preussens, welcher an zwei Seiten von russischem Gebiete umsäumt ist.

DIE LEPRA IN DEUTSCHLAND (*Blaschko*).

Ich habe im Frühjahre dieses Jahres diesen Kreis bereist, um zu eruiren, welches der Umfang der Memeler Epidemie und auf welche Weise sie entstanden sei. Ich konnte feststellen, dass die Zahl der Kranken, soweit sie bis jetzt bekannt geworden ist, nur eine geringe ist und sich bis jetzt auf 25 beläuft. Das ist freilich bei der geringen Bevölkerungszahl des Kreises fast 1/2 pro Mille der Bevölkerung. Von diesen Kranken sind schon 15, zumeist in den letzten Jahren gestorben, so dass zur Zeit nur noch 10 am Leben sind.

Ich glaube jedoch, dass die Zahl der Kranken eine grössere ist, da das Leiden in den ersten Jahren meist nicht erkannt wird und vielleicht auch manche Patienten ihr Leiden verheimlichen. Die Kranken sind Landbewohner, welche dem lithauischen Volksstamm angehören. Es sind beide Geschlechter fast zu gleichen Teilen und alle Alterstufen von 8 bis 76 Jahren ziemlich gleichmässig vertreten : zahlreich sind sie Erkrankungen in dem Familien. Einmal sind vier Geschwister, ein andermal drei und dreimal je zwei Geschwister erkrankt. In vier Fällen hat eine Uebertragung der Krankheit auf die Kinder stattgefunden. Ein Patient hat drei Kinder, eine andere Patientin eine Tochter infiziert, in einem dritten Falle findet sich die Erkrankung bei Grossmutter, Mutter und Enkeltochter. Von einer erblichen Uebertragung ist in keinem Falle die Rede, da die Kinder meist schon erwachsen waren, als die Eltern die Krankheit aquirirten oder gar die Kinder vor den Eltern erkrankten. Zwölf Kranke waren verheirathet, in keinem Falle hat eine Uebertragung auf den andern Ehegatten stattgefunden. Auch Erkrankungen von nicht verwandten Hausgenossen habe ich nicht beobachtet ; und alles das, obwohl von einer Isolierung der Kranken gar keine Rede ist.

Die meisten Patienten leben in den denkbar ärmlichsten Verhältnissen, Kranke und Gesunde schlafen in einem engen Raum, oft genug auch zusammen in einem Bett. Die gesunden Kinder pflegen die kranken Aeltern und kranke Mädchen warten ihre gesunden kleinen Geschwister. In sechs Familien leben Lepröse jahrelang ganz vereinzelt, ohne dass auch nur irgend ein anderes Familienmitglied infiziert worden wäre. Die Bevölkerung ist daher nicht geneigt die Krankheit für ansteckend zu halten.

Aber wie ist denn nun die Lepra dort entstanden ?

Von den Autoren, welche sich vor mir mit der Frage beschäftigt hatten, wurde allgemein eine autochthone Entstehung angenommen. Das ist bei der bazillären Natur der Lepra eigentlich nicht recht verständlich. Ein Wiederaufflackern alter Lepra liegt nicht vor, da

Generationen hindurch kein Fall von Lepra vorgekommen war und selbst wenn wir erbliche Uebertragung anerkennen, eine Uebertragung mit Ueberspringung von vielen Generationen wohl unmöglich ist. Sehr verführerisch war für die Erklärung der Epidemie, die ja neuerdings wieder von Herrn Hutchinson verfochtene Fischtheorie. Es handelte sich um einem schmalen Küstenstrich, dessen Bewohner zum Teil ausschliesslich vom Fischfang leben und zum grossen Teil sich auch von Fischen ernähren. Die Fische werden oft nicht gekocht oder gebraten, sondern nur in gesalzenem oder getrockneten Zustand genossen. Wenn also die Lepra durch Fischgenuss entstehen soll, so waren hier alle Bedingungen gegeben. Aber dann war es doch auffallend, dass an der ganzen übrigen Ostsee wo dieselbe Nahrungsweise herrschte nur einmal die Krankheit in einer Fischerfamilie aufgetreten war, während die gesammte übrige Fischereitreibende Bevölkerung gesund ist.

Vor allem aber sprach hiergegen die *örtliche Verbreitung* und das *zeitliche Auftreten* der Epidemie. Ich fand mämlich dass *die Lepra hauptsächlich ihren Sitz in den dicht an der russischen Grenze gelegenen Dœrfern und den Vororten der Stadt Memel selbst hat* und ferner, dass sich dieselbe zeitlich ziemlich genau an das Auftreten der Lepra in den benachbarten russischen Provinzen anschloss. Eine Einschleppung aus Russland war also höchst wahrscheinlich. Aber gerade das war bisher geleugnet worden. Man hatte behauptet, dass kein Verkehr mit der russischen Seite bestände und dass es in den russischen Grenzbezirken keine Lepra gäbe. Die letzte Behauptung konnte ich bald als irrig darthun. Ich stellte fest, dass in mehreren dicht an der preussischen Grenze gelegenen Ortschaften verschiedene Leprafälle zum Teil schon früher als die Deutschen vorgekommen waren und zwar nicht nur in den angrenzenden Bezirken Kurlands, wo das vorkommen der Lepra allgemein zugegeben wurde, sondern vor allem im Gouvernement KOWNO, wo selbst der Gouvernements Behörde aus den letzten zehn Jahren nur ein Fall von Lepra bekannt geworden war; und ich konnte binnen kurzem aus mehreren Grenzorten sieben Fälle festellen, darunter mehrere Juden, die zum Teil in verschiedenen Stadien der Lepra Jahre hindurch wochenlang auf preussischem Gebiet gehandelt, hausiert und genächtigt hatten, und ich vermochte noch andere Wege festzustellen, auf welchen die Lepra nach Deutschland gedrungen sein konnte. Es leben beständig zahlreiche deutsche Handwerker im russischem Grenzgebiet [einer unserer Kranken hatte jahrelang dort gearbeitet], russische Litthauer

leben in Kreise Memel in grosser Zahl als Knechte auf den Dörfern, russische Auswanderer ziehen alljährlich in grossen Schaaren durch den Kreis und es besteht ein reger offener Handels- und heimlicher Schmuggelverkehr über die Grenze.

Nach alledem konnte es nicht mehr zweifelhaft sein, dass die Lepra auf dem Wege des menschlichen Verkehrs von Russland nach Preussen eingeschleppt war. Es kam hinzu, dass wie HERR VON PETERSEN gezeigt hat, innerhalb Russlands selbst die Lepra ganz in gleicher Weise von ihren Hauptherden aus, sich allmählich peripherwärts verbreitete, dass sie von Livland aus sowohl nach Norden als nach Süden, als auch nach dem Innern Russlands langsam vordrang, so dass wir die Epidemie des preussischen Kreises Memel nur als einen Ausläufer der russischem Lepra-Epidemie betrachten Können.

Freilich habe ich keinen Fall konstatiert, in welchem ich sicher feststellen konnte, dass die Krankheit durch Uebertragung von einem Russen entstanden sei. Der Nachweis solcher Uebertragung ist bekanntlich bei der Lepra ausserordentlich schwer, so schwer, dass Männer wie DANIELSSEN, HUTCHINSON und ZAMBACO PASCHA die Contagiosität der Lepra überhaupt leugneten. Die Schwierigkeit eine stattgehabte Uebertragung nachzuweisen hat drei Gründe: Einmal ist die grosse Mehrzahl der Menschen überhaupt immun gegen die Lepra, und nur ein kleiner Bruchtheil, der bei verschiedenen Rassen vielleicht verschieden gross ist, unterliegt der Infection. Ferner ist die Inkubation eine sehr lange und erstreckt sich manchmal über ein Jahrzehnt, so dass der Connex zwischen dem Inficirenden und den Inficirten inzwischen längst aufgehoben ist, und schliesslich gibt kein Primär-Affekt die Eintrittsstelle des Virus an. Aber darum ist auch schwer zu sagen auf welche Weise die Krankheit übertragen wird. Soviel wissen wir ja, dass dies nur durch die Bacillen geschehen kann, Bacillen, welche den kranken Körper in irgend einer Form verlassen müssen, vor allem mit dem Sekret ulcerös zerfallener Leprome. Im Schweisse habe ich Leprabacillen nicht gefunden, obwohl bekanntlich gerade die Schweissdrüsen Sitz der Erkrankung sind; doch ist dann meist die Sekretion aufgehoben. Immerhin ist die Möglichkeit, dass virulente Bacillen in den Schweiss und mit diesem in die Wäsche und Kleidungsstücke gelangen können, nicht ausgeschlossen. Die Thatsache, dass Erkrankungen der Lungen und Bronchialdrüsen, des Darms und der Mesenterialdrüsen bei der Lepra zu den äussersten Seltenheiten gehören, spricht dafür, dass eine Uebertragung des Leprabacillus wahrscheinlich weder durch

Einathmung, noch durch Verschlucken stattfindet. Als wichtig kämen nur die ersten Athemwege, vielleicht die Nasenschleimhäute in Betracht. Ferner legt die vorwiegende Betheiligung der Haut, namentlich der unbedeckten Körpertheile, die Vermutung nahe, dass in der Mehrzahl der Fälle die Haut die Eintrittspforte des leprösen Virus ist. Daraus ergeben sich aber für die einzuschlagenden *prophylaktischen Massnahmen* gewisse Anhaltspunkte. Zunächst muss man den ulcerösen Zerfall der Leprome, welcher nicht im Wesen des leprösen Prozesses liegt, verhüten ; und das gelingt zumeist durch einen mässigen Grad von Reinlichkeit. Hat man es aber mit ulcerirten Lepromen, sei es auf der Haut, sei es auf den Schleimhäuten der Nase, des Mundes oder des Rachens zu thun, so besteht die Aufgabe darin, die mit dem Sekret derselben frei werdenden Bacillen unschädlich zu machen und auch das ist unter Anwendung der in der modernen Asepsis üblichen und in jedem Krankenhaus als selbstverständlich betrachteten chirurgischen Sauberkeit ausserordentlich leicht zu erreichen. Unter Berücksichtigung aseptischer Cautelen überhäuten sich die ulcerös zerfallenen Leprome wieder sehr schnell und eine Uebertragung des virulenten Sekrets auf Gesunde könnte nur infolge gröbster Vernachlässigung stattfinden. Aber aus diesem Grunde muss ich mich auch gegen den Vorschlag CAMPANAS wenden, welcher jeden neu sich bildenden Lepraknoten auf chirurgischem Wege- durch Excision oder Galvanokaustik— entfernen will. Gerade dadurch bringt man erst die Bacillen an die Oberfläche, denn man hat es bei diesen Eingriffen nicht stets in der Hand, eine Heilung *per primam intentionem* anzunehmen. Es kommt dann noch eine weitere Quelle etwaiger Infection in Betracht, der Schweiss. Aber selbst wenn wir annehmen, dass gelegentlich der Schweiss Lepröser Bacillen enthält die in die Leib- und Bettwäsche eindringen, ist das gewöhnliche Auskochen der Wäsche ein ausreichendes Desinfectionsverfahren.

Zu alledem bedarf es aber nicht jener schrecklichen und rigorösen Absperrung, welche man im Mittelalter mit den Leprösen vorgenommen hat. Es genügen, da es sich ja meist um Landleute handelt, kleine Ländliche Kolonien, in denen die Arbeitsfähigen Acker- und Gartenbau treiben, während für die Bettlägerigen eine Krankenabteilung existiren müsste, Verhältnisse also, welche den Lepra-Asylen Norwegens nicht unähnlich wären. Werden solche Massregeln zu einer Zeit ergriffen, wo, wie in Deutschland, die Zahl der Kranken noch gering und auf einen eng beschriebenen Bezirk

begrenzt ist, so muss es meiner Meinung nach möglich sein, ein weiteres Fortschreiten der Lepra zu verhüten. Anders wenn man der Krankheit Zeit lässt, sich über einen grösseres Gebiet zu verbreiten, denn auch dort würde man wahrscheinlich die Existenz der Lepra erst nach eine Reihe von Jahren, wenn schon mehrere Fälle vorgekommen sind, constatieren, und die Prophylaxe würde auf dieser Weise immer der Seuche ein wenig nachhinken, statt ihr voranzueilen und ihr den Boden abzugraben.

Und nun die oft aufgeworfene Frage :—

*Ist unter unseren heutigen civilisierten Verhältnissen die wiederkehr der Lepra in gleichen Umfang wie im Mittelalter denkbar?* Ich glaube das nicht. Es liegt eben im Wesen unserer modernen Civilisation, das Volks-Seuchen gleich im Beginn viel energischer bekämpft werden als ehedem. Die Krankheit wird früher und exakter diagnosticiert, die Mediziner schlagen früher Lärm und erwecken mittelst einer viel tausendstimmigen Presse das Volksbewusstsein zur rechtzeitigen Inangriffnahme der erforderlichen Verhütungsmassregeln. Und diese Massnahmen können heute, ohne so grausam zu sein als früher, eine grössere und sichere Wirksamkeit entfalten.

Noch einige Bemerkungen über die *Beziehungen der Lepra zur Morvanschen Krankheit und der Syringomyelie.* Ueber die *Morvansche Krankheit* stehen mir nicht genügende persönliche Erfahrungen zu Gebote ; doch halte ich es wohl für möglich, dass die unter diesem Namen beschriebenen Fälle nichts als Lepra sind ; zumal dieselben in gewissen Gegenden endemisch auftreten.

Anders die *Syringomyelie*, von der ich eine grössere Zahl von Fällen genauer habe untersuchen können. Ich gebe zu, dass diese Affection einige Symptome mit der anästhetischen Lepra gemein hat und infolgedessen hin und wieder die Differentialdiagnose sehr schwer werden kann, aber beide Kranheiten sind ätiologisch wie pathogenetisch total von einander verschieden.

In Deutschland kommt die Syringomyelie stets isolirt vor und zwar in Gegenden, wo seit 3–4 Jahrhunderten keine Lepra vorgekommen ist. Schon das spricht gegen eine Identität beider Krankheitsprocesse. Aber auch der Krankheitsverlauf ist bei beiden nicht der gleiche : die Syringomyelie stellt *stets* eine primäre Erkrankung des Rückenmarks dar, während wir bei der Lepra eine von der Peripherie her, vielleicht sogar von den allerletzten in der Haut liegenden Nervenendungen allmählich aufsteigende Neuritis finden, die nur in

seltenen Fällen das Rückenmark erreicht. Bei der Syringomyelie sind daher die nervösen Störungen entweder hemilateral oder, wenn doppelseitig, symmetrisch und segmentär, d.h. einem ganzen Abschnitt des Markes entsprechend; nie finden wir wie bei der Lepra Störungen ausschliesslich im Bereich eines peripheren Nerven oder gar Sensibilitätsstörungen, die vereinzelte Flecke oder Streifen, von einem Nervengebiet in ein benachbartes übergreifend, umfasst. Auch die bei der Syringomyelie fast stets vorhandene Dissociation der Empfindungen ist bei der Lepra sehr selten vorhanden und dann nie so deutlich augesprochen wie bei der Syringomyelie.

Dann kommen bei der Lepra auch stets neben den Sensibilitätsstörungen gewisse Exantheme, Bullæ, etc. zum Vorschein. Dieselben sind zwar nicht dauernd vorhanden; hinterlassen doch aber meist Residuen in Form von Narben, pigmentischen oder leukodermatischen Flecken. Schwer kann natürlich die Diagnose werden, wenn, wie ich das in einem Falle von Syringomyelie beobachtet habe, gleichzeitig Vitiligo besteht, denn die von HUTCHINSON und MÜNCH angegebenen differential-diagnostischen Merkmale zwischen der gewöhnlichen und der leprösen Leukodermia sind nicht immer stichhaltig. Aber es giebt immer noch gewisse Hilfsmittel, welche man für die Differentialdiagnose verwenden kann. Bei der Lepra finden sich oft palpable Nervenverdickungen und wenn man genau untersucht, stets Drüsenschwellungen, während wir ein Symptom vermissen, das bei der Syringomyelie fast stets und zwar frühzeitig vorhanden ist, d.i. eine durch die Atrophie der Rückenmuskulatur bedingte Skoliose. Auch dieses Symptom wird durch den centralen Charakter der Syringomyelie bedingt. Jedenfalls giebt es zahlreiche Momente, welche den Unterschied beider Krankheiten deutlich zu Tage treten lassen.

## *Discussion.*

Prof. CAMPANA (Rome):

Considerations regarding the nature and special symptoms of leprosy lead to the conclusion that a mutual understanding should be arrived at amongst civilised nations concerning the treatment of this disease and its aspects, as an evil which affects the individual and society.

Local treatment is necessary in leprosy in the initial stages of macular and tubercular symptoms. These can be arrested by radical surgical treatment,

followed up by cauterisation. The most rigorous aseptic and antiseptic treatment of the ever varying lesions is indispensable, according to the manner in which they are developed in the patients, and this is especially the case in the latter stages of the disease.

Tubercular leprosy is a purely local disease of much gravity, and its contagiousness, which has been proved experimentally, is in direct proportion to the shortness of the time that the malady has lasted. Hence the radical treatment of the disease is to destroy its manifestations as soon as they appear. The severe mutilations and the grave febrile and phthisical phenomena which may occur in leprosy are the consequences of septic conditions caused by ulceration and trophic changes. Hence the treatment of patients in whom these lesions have occurred ought to be directed towards diminishing the injurious effects of these trophic changes, those of the joints more particularly, to prevent breaches of surface, and to arrest the continuance of sources of sepsis in the individual patients and in their houses and in leper asylums. When the phenomena of sepsis have occurred, the suitable treatment is to attack them courageously, studying when possible the special nature of the various sources of sepsis, and in abating them to bear in mind the unusual conditions of the patients in whom they have developed.

Dr. EHLERS (Copenhagen) :

Est ce que l'on enferme tous les lépreux dans les léproseries russes? Par économie, on pourrait peut-être laisser les anésthésiques libres et se contenter d'isoler les tubéreux. Car, selon mes idées, la forme nerveuse dans laquelle les bacilles sont enfermés dans les nerfs, est bien moins dangereuse, bien moins contagieuse que la forme tubéreuse.

Prof. Von PETERSEN (St. Petersburg)

repondit que tous les lépreux n'étaient pas renfermés,mais qu'il y avait des ordres en vigueur pour isoler les cas où des symptômes cutanés se déclaraient.

ZAMBACO PACHA (Constantinople) :

Messieurs,—Ce n'est pas dans une courte discussion, conformément aux réglements des Congrès, qu'on peut élucider la question si importante de la contagiosité de la lèpre.

Je vois que je n'ai pas la majorité pour moi, mais, cela ne me décourage pas. Il y a eu de grandes vérités fort contestées pendant de longues années, et qui ont fini par triompher.

En fait de clinique, il ne faut conclure que basé sur des faits bien observés par chacun de nous, et non pas se comporter comme s'il s'agissait d'un dogme théologique.

DIE LEPRA IN DEUTSCHLAND (*Discussion*).

On me dit : " Le bacille est le facteur de la lèpre, or elle est contagieuse." Et, d'abord, le bacille manque bien souvent dans les autres formes que la tubéreuse. M. Hansen qui admet cette absence, nous a écrit que le bacille a existé chez tous les lépreux, mais, qu'il disparait après quelque temps, de manière qu'on ne le trouve plus. C'est là une théorie fort séduisante, mais, ce n'est qu'une théorie.

Je pense que lorsqu'on a étudié la lèpre pendant plus de 25 ans, dans ses foyers actifs ; lorsqu'on a suivi ces malades dans l'évolution de leur lèpre, et qu'on a jamais vu la maladie se transmettre à l'entourage, pas même au mari par la femme lépreuse, ou à celle-ci par son époux lépreux, je crois qu'on a le droit d'être sceptique, lorsque, au grand jamais on n'a vu un seul cas de transmission par le contact même le plus intime.

M. Zeferino Falcao nous a parlé d'un cataplasme qui, ayant servi à un lépreux, et appliqué sur la jambe d'une jeune fille indemne, y a déterminé localement la lèpre, au bout de quelques mois. Mais, d'abord, l'incubation est bien plus longue que cela dans la lèpre ; puis, il s'agissait d'une localité lépreuse où tout le monde a le droit d'avoir la lèpre, héréditairement ou autrement.

Je trouve, Messieurs, que nos collègues d'Allemagne ont tort d'accuser la Russie de leur avoir transmis la lèpre par le trafic. La lèpre a dû exister de tout temps en Allemagne, comme partout. Mais, elle passa inaperçue. Voici de nombreuses photographies, prises par moi en France, où l'on croyait fermement que la lèpre n'existait plus depuis des siècles. Et, pourtant, il y a nombre de lépreux autochtones en France. Maintenant que l'attention est éveillée, on en trouve de plus en plus. La même chose doit avoir lieu en Allemagne, et partout. On découvre les lépreux qui y ont existé de tout temps, et que l'on méconnaissait. Un grand nombre de ces lépreux étaient considérés comme syphilitiques, d'autres comme syringomyéliques ou sclérodactyliques, etc.

Nous venons de trouver parmi les malades que nos éminents collègues de Londres nous ont montrés, des lépreux considérés comme atteints de syringomyélie de morphéa, de sclerodactylie. MM. Ehlers, Campana et Zeferino Falcao ont été de notre avis. On parle de séquestration. Je suis pour l'isolement, mais, dans le but de défendre le mariage et d'empêcher la lèpre par hérédité.

Les médecins de l'hôpital St. Louis, à Paris, sont contagionnistes, mais par théorie. Les lépreux y sont admis dans des salles communes, à côté d'eczémateux, d'ulcéreux, etc., et jamais, au grand jamais on n'a constaté un cas de contagion, à tel point, que notre éminent dermatologue, le Dr. Besnier, nous a dit que la lèpre n'est pas contagieuse à Paris, mais, qu'elle l'est ailleurs. Moi, je dirai, à mon tour, qu'elle ne l'est pas là où je l'observe, voilà tout.

Messieurs, je reste anticontagionniste en me fondant sur mon observation clinique, et malgré l'opinion de mes éminents contradicteurs. Le jour où l'on me montrera, ou que je rencontrerai un cas indiscutable de transmission de la lèpre par contagion, je me rendrai à l'évidence et je changerai d'opinion. On dit : " Il y a bacille, or la contagiosité est certaine." Je répondrai que la contagiosité n'est pas obligatoire parce qu'il y a bacille.

La fièvre intermittente a son bacille. Est-elle contagieuse? La rage, la syphilis, certes, sont contagieuses. Où sont leurs bacilles?

DIE LEPRA IN DEUTSCHLAND (*Discussion*).

Dr. EHLERS (Copenhagen) :

Nous ne sommes pas venus, ici, pour discuter la contagiosité de la lèpre, qui est établie depuis Drognat-Landré. Quant à la lèpre maritale, les faits négatifs ne prouvent rien. Prenez une allumette, jetez la sur un tas de papier, elle peut s'éteindre sans allumer le papier ; cela ne prouvera jamais que allumette n'aurait pas pu mettre le feu au papier. Les cas de lèpre maritale ne sont pas rares.

Parmi mes 122 observations de lèpre islandaise publiées dans la thèse de mon ami Eichmuller de Paris, vous trouverez 7 cas tout-à-fait indiscutables.

Prof. NEISSER (Breslau) :

declared in answer to M. Zambaco's remarks that the bacillus of lepra is the only cause of the disease and without bacilli transmission is impossible. Therefore we must say, *leprosy is without doubt contagious;* but the danger is not so intense as in syphilis and other diseases. We all know cases of pityriasis versicolor in married couples, in which the disease remains confined to one of the members in spite of the most intimate contact.

If Dr. Blaschko says the bacillus seldom leaves the infected organism, I cannot agree with him. If the lepromata are situated on the surface of the skin or in the mouth, every moment an enormous number of bacilli can be spread wide-cast. The question remains, however, are the bacilli living or dead ; and our researches have not yet enabled us to answer that question.

Dr. ARNING (Hamburg) :

called attention to the fact that, although cases of anæsthetic leprosy may contain less of the virus and in more occult parts, still they should not be considered as less dangerous than the tubercular type. The anæsthetic patients are less loathsome and are consequently less shunned by their fellow men than the hideously disfigured tubercular cases. They mix freely with their families and the other population, and for all that most of them carry on them a dangerous source of infection. He referred to the very frequent occurrence of nasal ulcers in the anæsthetic lepers, ulcers that are exceedingly chronic, but nearly always contain on their surface and in the seropurulent mucus secreted from it free bacilli of leprosy.

Dr. FALCAO (Lisbon) :

Mon éminent confrère, M. le Docteur Zambaco Pacha, vient de dire qu'il n'a jamais vu mari et femme lépreux.

Quant à moi, j'ai déjà rencontré mari et femme, l'un et l'autre lépreux. Le fait est rare, mais j'en connais quelques cas.

Par rapport à la contagion, je ne suis pas non plus de son avis : outre l'argument bacillaire, j'en ai observé des cas tout-à-fait probants.

En voici un, celui d'une jeune fille, bien portante, habitant un village où la lèpre n'existait pas. Elle coucha pendant quelques jours avec une autre fille qui

était atteinte de la lèpre tuberculeuse. A la suite d'un rhume de cerveau, elle se posa des sinapismes aux jambes, puis s'endormit, lorsqu' apparurent des ulcérations à l'endroit des sinapismes.

Quelque temps après, elle souffrait d'anésthésie, et, au bout de six mois, des tubercules lépreux se développèrent sur la cicatrice laissée par l'ulcération.

Je connais encore d'autres cas où la contagion s'est manifestée d'une manière assez évidente. Cependant, ces cas sont rares, la durée de la période d'incubation nous étant tout-à-fait inconnue, ce genre de recherches devient d'une extrême difficulté. J'admets aussi, l'hérédité, et je puis affirmer qu'au Portugal, ou trouve dans la plupart des cas des lépreux dans l'ascendance du malade. Voici un fait curieux que l'hérédité explique :

Dans un village où il y a actuellement un foyer de lèpre, cette maladie n'existait pas avant que deux individus d'un autre village où la maladie existait, vinrent s'y établir, or ce ne fut que les descendants de ces deux individus qui furent atteints ; pas un seul habitant du village, resté sans rapports de consanguinité avec eux, n'est devenu lépreux.

Au Congrès de Vienne, j'ai signalé un fait tout-à-fait analogue à ce dernier, et qui à été publié dans les Actes, ainsi que d'autres considérations sur la lèpre en Portugal.

Si j'ai bien compris, M. le Professeur Neisser, en produisant un argument en faveur de la contagion, a dit qu'il avait vu la lèpre commencer par des lésions du nez. Cela est très fréquent, et souvent les lésions du nez, spécialement celles du septum, nous annoncent la lèpre. J'ai même trouvé, quelquefois, le bacille en y faisant le raclage, lorsqu'il n'y avait encore aucune autre manifestation appréciable.

Je me vois forcé par le réglement à ne pas prolonger mes considérations, mais, avant de terminer, je désire faire une déclaration : On m'a dit que M. le Docteur Pringle, dans une autre séance, avait dit que j'avais affirmé un cas de lèpre dans un malade de lui même et de M. le Docteur Mackenzie. Je n'ai rien affirmé, j'ai dit que l'impression que j'avais éprouvée au moment d'observer le malade, était qu'il s'agissait, ici, d'une lèpre anésthésique.

Cette impression m'a été produite par :

1° Le facies du malade.

2° Les cicatrices de *pemphigus* au genou.

3° L'examen du coude du malade, qui présentait l'aspect que l'on voit souvent chez les lépreux.

4° L'existence d'anésthésie, qui m'a été affirmée par M. le Docteur Zambaco.

5° La gangrène à un des pieds, qui a motivé une amputation.

Le fait que M. Pringle n'a pas trouvé de bacilles dans les coupures à la peau, n'a pas une grande valeur, parce que, dans la lèpre anésthésique, l'absence de bacilles dans les lésions cutanées est de règle.

Les divers diagnostics qui ont été posés n'en ont guère plus. Dans un cas de lèpre que j'ai reconnu sur le moulage 861 du musée, à St. Louis, les lésions du malade avaient eu les diagnostics suivants : eczéma impétigineux—affection non encore décrite des mains, considérée comme eczéma dégénéré—lésions de l'épiderme des mains et des pieds eczématiformes et pemphigoïdes symptomatiques

de troubles trophiques consécutifs à une dermatite exfoliatrice probable ; névrites périphériques ; sclérodermie ; et à la fin, mon diagnostic de la lèpre a été accepté par M. le Docteur Barthélemy, qui avait observé et fait l'histoire clinique du malade.

Les objections de M. le Professeur Lassar à mon diagnostic de la lèpre, ne sont pas non plus de nature à me le faire abandonner. Il a dit que les altérations de la face devraient être bien plus avancées, vu l'état de déformation de la main. Cela arrive généralement, mais, il y a des cas où le facies n'offre aucune altération appreciable à une période déjà avancée de la lèpre anésthésique. Même, dans la lèpre tuberculeuse, il y a des cas, extrêmement rares, c'est vrai, où cela arrive. Je me rappelle, en ce moment, un cas de ce genre chez un malade que MM. les Docteurs Besnier et Feulard ont eu l'amabilité de m'adresser, l'année dernière.

L'autre argument de M. le Professeur Lassar, c'est l'absence d'atrophies musculaires. Je ne sais comment M. Lassar peut comprendre une telle déformation de la main du malade, sans qu'il y ait quelques muscles atrophiés.

En terminant, je répète que l'impression que j'ai éprouvée et que je conserve encore, c'est qu'il s'agissait là d'une lèpre anésthésique, mais, je ne saurais l'affirmer d'une façon formelle, parce que, ce n'est pas en voyant pendant un moment un malade, habillé et entouré de monde, qu'on peut avec certitude poser un diagnostic dans un cas douteux.

## Prof. WOLFF (Strasburg) :

Je désire seulement faire une remarque sur la question que M. Ehlers vient de poser à M. Petersen. Je ne crois pas qu'il faille dans tous les cas, considérer la lèpre anésthésique comme une affection assez bénigne, au point de vue de la contagion, pour qu'il ne soit pas nécessaire d'isoler ce genre de maladie.

A l'avant dernière séance de la Société d'Dermatologie allemande, M. Petrini a attiré l'attention sur la présence dans le sang des lépreux anésthésiques, du bacille de la lèpre.

Cette communication avait été accueillie avec une certaine incrédulité. Eh bien ! j'ai eu, depuis, l'occasion de contrôler les résultats de M. Petrini, sur un malade atteint de la lèpre anésthésique pure. Dans du sang pris sur ce malade, en différents points du corps, tant sur des parties normales que sur des parties anésthésiques, tant sur des parties vitiligineuses que pigmentées, j'ai pu, dans plus de 150 préparations, rencontrer le bacille lépreux. Toutes les préparations en contenaient des quantités plus ou moins grandes.

Je crois qu'il suffit de rappeler ce fait, pour faire comprendre que le lépreux anésthésique peut aussi être le point de départ d'une transmission de la lèpre.

## Dr. GAUCHER (Paris) :

Personne ne peut nier la contagion de la lèpre. La lèpre est contagieuse, puisqu'il y a un bacille. La lèpre est également héréditaire, et l'hérédité ne contredit en rien la contagion.

J'ai vu, jadis, un enfant lépreux, dont le père légal ni la mère n'étaient lépreux ; or, confidentiellement, j'ai appris que le véritable pére de cet enfant était un

mulâtre lépreux. D'autre part, la lèpre parait quelquefois peu contagieuse. J'ai soigné, récemment, un homme du littoral méditerranéen, qui avait la lèpre, depuis huit ans au moins, et un tubercule lépreux sur le gland, depuis le même temps. Or, en huit ans, la femme de cet homme n'avait pas été contagionnée. Je dois dire que c'était un cas certain de lèpre, les bacilles avaient été trouvés dans un tubercule enlevé par biopsie.

Dr. DRYSDALE (London) :

said he thought that there was now no doubt that leprosy was a contagious and hereditary disease. It was needless to say that contagion did not always occur when it might be expected. The same thing had been believed for fifty years about phthisis pulmonalis. Now everyone believed that disease to be contagious. He thought that a resolution should be drawn up by the Congress advising Government to take measures to lessen this terrible contagion.

Dr. W. DUBREUILH et Dr. B. AUCHÉ (Bordeaux) :

## Kystes Graisseux Sudoripares.

Les kystes développés aux dépens du glomérule sudoripare sont peu connus, puisque nous n'en avons pu trouver nulle part de mention. Ni dans le traité de Kaposi, annoté par Besnier et Doyon, ni dans le mémoire de Petersen (1), il n'est fait mention de lésion analogue à la nôtre. Unna, dans son *Histopathologie* (p. 912), déclare ne pas connaître de kystes glomérulaires, et il décrit seulement des kystes canaliculaires ou hidrocystome et des kystes orificiels ou miliaire sudorale. L'observation suivante est un cas de kystes multiples développés aux dépens des glomérules sudoripares et contenant de la graisse presque pure, à la différence des kystes dits *sébacés* qui contiennent beaucoup plus de cellules épithéliales que de graisse.

D..., âgé de soixante-dix-sept ans, vient à la Clinique dermatologique le 28 mars, 1896, pour des démangeaisons diffuses sur tout le corps, mais surtout au tronc, et qui datent de deux ans ; elles apparaissent la nuit et aussi sous l'influence du froid ; on ne trouve pas de lésions de grattage. C'est en l'examinant au sujet de ses démangeaisons qu'on découvre les tumeurs qui font l'intérêt de cette observation.

D... ne peut donner sur ses parents que des renseignements très vagues ; en tout cas, il paraît à peu près certain que leur sécrétion sudorale était normale. Lui-même ne

(1) W. PETERSEN. Beiträge zur Kenntniss der Schweissdrüsenerkrankungen (*Archiv. für Dermatologie*, 1893, 441).

présente rien de particulier dans ses antécédents, si ce n'est qu'il n'a jamais sué. Dès sa jeunesse, il avait remarqué que sa peau restait toujours parfaitement sèche quelle que fût la température ambiante et quelque violent que fût l'exercice auquel il se livrait. Il y a deux ans, il eut une éruption de purpura qui, ayant débuté par le dos, s'étendit au tronc et aux membres supérieurs ; c'est de cette époque que date le prurit. Il y a deux semaines, est survenue une nouvelle éruption analogue qui a disparu en quelques jours.

D... est un vieillard vigoureux, très bien conservé et paraissant plus jeune que son âge ; il se porte fort bien et n'est tourmenté que par une grosse hernie scrotale droite. Sa peau est modérément ridée, squameuse, grasse au toucher, mais sans trace d'humidité ; certaines régions, comme le ventre, les flancs, les jambes, sont presque ichthyosiques ; sa teinte générale est brunâtre. Le système pileux est peu développé ; le tronc, les membres et même les aisselles sont complètement glabres ; le pubis est normalement velu, la barbe est médiocre ; les cheveux, simplement gris sont normaux, sauf un début de calvitie. Les orifices folliculaires du tronc et des membres ne sont pas cicatriciels comme après la kératose piliaire, ils sont plutôt béants et marqués par un minime point noir. Le cuir chevelu est le siège d'une séborrhée assez accusée, constituée par de larges squames grasses et jaunes. La peau de la face est fine et sans trace de kératomes séniles.

Outre les tumeurs sur lesquelles nous allons revenir, la peau présente une série de lésions très variées et surtout marquées sur le tronc :

1° Des verrues séborrhéiques séniles. Elles sont répandues un peu partout, mais surtout sur le thorax, en avant et en arrière. Elles ont un demi à deux centimètres de diamètre, de couleur brunâtre, arrondies, peu saillantes, à surface grasse, squameuse ou papillomateuse, souples et sans infiltration.

2° De petites tumeurs de molluscum pendulum, grosses comme un grain de blé, allongées, pédiculées, pendantes, molles et flasques.

3° Des angiomes séniles du volume d'un grain de mil, rouge foncé, bien limités, à peine saillants, disséminés sur le tronc et surtout sur l'abdomen. Le scrotum est criblé de dilatations veineuses ampullaires, formant un semis de points violet foncé prédominant le long des veines superficielles ; les plus gros atteignent le volume d'une tête d'épingle ; ils sont très superficiels et paraissent situés immédiatement sous l'épiderme qui reste mince.

Le tronc est criblé de petites tumeurs dont quelques-unes seulement sont apparentes à la vue. Leur nombre est difficile à évaluer, à cause de la difficulté de sentir les plus petites ; il y en a en tout cas une vingtaine du volume moyen d'un pois sur chaque face du tronc, sans compter les aisselles. On peut les distinguer en tumeurs hypodermiques, intradermiques et superficielles, sans qu'il y ait de relation entre leur volume et leur situation.

Les tumeurs hypodermiques ont le volume d'un grain de chènevis à un gros pois ; elles sont arrondies ou ovalaires, bien limitées, fermes, sans élasticité et sans la dureté rénitente des cysticerques ; elles sont parfaitement mobiles sur les parties profondes et mobiles sous la peau, bien que quelques-unes d'entre elles soient lâchement adhérentes à sa face profonde. Elles ne font aucune saillie, et ce n'est que par la palpation qu'on s'aperçoit de leur existence.

Les tumeurs intra-cutanées, dont les plus grosses dépassent un centimètre de diamètre, sont arrondies, très légèrement saillantes, bien limitées et paraissent dures quand on les saisit dans un pli de la peau ; mais quand on les palpe avec le doigt promené à leur surface, on est frappé de leur mollesse pâteuse qui donne l'impression d'un kyste peu tendu ; elles n'ont cependant pas la mollesse extrême des neurofibromes. A la vue, elles font une saillie à peine appréciable et ont une couleur pâle, grisâtre ou jaunâtre, entourées parfois d'une légère teinte rose due à un lacis vasculaire.

KYSTES GRAISSEUX SUDORIPARES (*Dubreuilh et Auché*).

Les plus superficielles sont surtout des tumeurs assez volumineuses et qui, bien que situées profondément, arrivent assez près de la surface, formant une saillie molle, presque fluctuante pour quelques-unes ; leur couleur varie depuis une demi-transparence grisâtre jusqu'au jaune opaque d'un kyste sébacé.

Aucune de ces tumeurs ne présente d'ombilication ou n'est centrée par un follicule ou un orifice quelconque. L'épiderme qui les recouvre est fin, lisse et ne présente aucune altération.

Les tumeurs sont moins abondantes sur les membres ; cependant on en rencontre sur les cuisses, les bras, les avant-bras et jusque sur la face dorsale des mains, isolées, profondément intra-dermiques et répondant de tout point à la description ci-dessus.

Les deux aisselles sont littéralement criblées par des tumeurs analogues, qui en tapissent toute la cavité et en dépassent même les limites. Ce sont des nodules arrondis, du volume d'un grain de chènevis à un pois, durs, bien limités, logés dans l'hypoderme, mais adhérents à la face profonde de la peau, se touchant de façon à former des plaques lobulées, mais dont les nodules constitutifs conservent généralement une certaine indépendance et une certaine mobilité les uns sur les autres. La peau qui les recouvre ne présente aucune altération et, malgré l'absence de poils, ils ne sont perceptibles qu'au toucher et échappent complètement à la vue. Ce n'est qu'en tendant la peau par l'élévation forcée du bras qu'on s'aperçoit de légères saillies mamelonnées.

Le crâne présente une large dépression transversale correspondant à la suture lambdoïde et d'origine congénitale. Sous le cuir chevelu, et surtout dans la région occipitale, on trouve une quinzaine de tumeurs du volume moyen d'un pois, arrondies, bien limitées, mobiles sur les parties profondes, mobiles aussi sous la peau dans une certaine mesure. Elles ressemblent tout à fait à des loupes vulgaires et n'en diffèrent que par une consistance moins dure, une moindre adhérence à la peau et une légère vascularisation autour de quelques-unes d'entre elles ; leur surface n'est pas dépourvue de cheveux.

Le scrotum, outre le semis de petits angiomes que nous avons notés, porte deux tumeurs du volume d'un pois et deux autres plus petites, superficielles, d'un jaune opaque, de consistance pâteuse, absolument semblables à des kystes sébacés folliculaires, sans trace d'ombilic ou d'orifice.

Toutes ces tumeurs sont absolument indolentes et se sont développées à l'insu du malade qui ne peut indiquer même approximativement la date de leur apparition.

La paume des mains n'est le siège d'aucune tumeur, l'épiderme a sa consistance normale. On y remarque, à chaque main, une dizaine de petits points cornés, d'un millimètre de large environ, s'enfonçant dans la peau et parfois ombiliqués au centre. L'examen attentif des plus petits permet de constater qu'ils siègent sur une crête papillaire, à la place d'un orifice sudoripare. Les autres orifices sudoripares paraissent normaux. Sur les plantes, on trouve un certain nombre de cônes cornés analogues, mais un peu plus grands et ressemblant à des cors minuscules. L'épiderme corné des talons est épaissi et desquame en écailles épaisses.

Rien d'anormal du côté des viscères ou du système nerveux. Ganglions lymphatiques normaux.

Pas d'albumine ni de glycose dans les urines.

Le 2 avril, on extirpe quelques tumeurs dans l'aisselle, le dos et le cuir chevelu. Sur les pièces excisées, on les voit sous forme de nodules durs, bien limités, s'isolant facilement du tissu cellulaire lâche qui les entoure, adhérents à la peau, opaques et jaunes.

On ponctionne en même temps un certain nombre des plus grosses tumeurs sur le tronc et le cuir chevelu ; il en sort par expression une matière grasse tantôt liquide, jaune et ressemblant à de l'huile d'olive un peu épaisse, tantôt plus blanchâtre, opaque, semi-

KYSTES GRAISSEUX SUDORIPARES (*Dubreuilh et Auché*).

liquide et ressemblant à une crème épaisse ou à du beurre et dépourvue d'odeur. Une fois évacués, les kystes s'affaissent complètement, montrant ainsi que leur paroi est assez mince.

L'examen microscopique extemporané de ce liquide a montré un liquide huileux formant des flaques sur les préparations, avec un grand nombre de corps arrondis ou ovoïdes formés d'une épaisse membrane réfringente et d'un centre un peu granuleux, que les réactions micro-chimiques ont montré être formés de cristaux gras. En effet, toute la préparation, tant les flaques que les corps ovoïdes devenaient noirs par l'action prolongée de l'acide osmique et se dissolvaient dans le chloroforme. Le contenu d'un kyste du dos, enflammé et ouvert spontanément, présentait quelques globules de pus. Dans les autres, l'examen extemporané ne permettait pas de découvrir aucun élément cellulaire. Ce n'est que sur les préparations traitées par le chloroforme qu'il a été possible de trouver quelques cellules assez grandes, à noyau bien colorable, et de grandes cellules avec des noyaux ovoïdes multiples, quelquefois au nombre d'une douzaine. Presque jamais nous n'avons pu trouver de cellules épidermiques plates, et encore peut-être provenaient-elles de la surface et avaient-elles été mélangées au contenu de kyste dans les manœuvres destinées à recueillir ce dernier.

L'analyse chimique, faite par M. le professeur agrégé Denigès, du contenu de deux kystes a montré que, sur 0,200, il y avait :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Eau | 0,039 | soit..... | 19,50 % |
| Corps gras solubles dans le sulfure de carbone | 0,145 | soit..... | 72,50 % |
| Déchets épithéliaux et résidus divers ... | 0,016 | soit..... | 8 % |

Le produit examiné renferme donc environ les trois quarts de son poids de graisse.

Une injection de 2 milligrammes de nitrate de pilocarpine sous la peau de la face antérieure de l'avant-bras et une autre de même dose dans la pulpe de l'index déterminent, au bout de quelques minutes, une sudation manifeste dans un rayon de trois centimètres environ autour de chaque piqûre ; mais il n'y a pas de sueurs généralisées.

Pendant une quinzaine de jours, le malade prend 6 milligrammes de nitrate de pilocarpine par jour, avec un temps assez chaud (fin avril), et l'on peut constater une moiteur manifeste des pulpes digitales et des aisselles.

Le traitement par la pilocarpine et quelques bains alcalins a été continué pendant les mois d'avril et de mai ; les démangeaisons ont presque complètement disparu et ne se montrent plus que dans le dos et à de rares intervalles.

Plusieurs kystes ont été enlevés et soumis à l'examen microscopique. Ils proviennent de l'aisselle, du dos et du cuir chevelu.

*a.* KYSTES DE L'AISSELLE.—Quatre fragments de peau de l'aisselle ont été successivement excisés à notre malade et fixés les uns par l'alcool, les autres par l'osmium en solution à 1 %. De ces quatre morceaux, trois contiennent des kystes, le quatrième est de la peau saine.

*Les deux pièces fixées par l'alcool présentent chacune à étudier :*

1° Deux kystes dont le volume varie de celui d'un grain de mil à celui d'un petit pois ;

2° Des dilatations kystiques des glandes sudoripares ;

3° Des glandes sudoripares non dilatées, saines.

1° *Gros kystes.* Ils sont régulièrement arrondis ou légèrement aplatis dans un sens perpendiculaire à la surface de la peau. La surface interne de la paroi, vue à l'œil nu sur une coupe médiane, est lisse et unie ; cependant, à l'aide d'un faible grossissement, on constate l'existence de dépressions irrégulières, vestiges probables de la fusion des kystes primitivement multiples. Le contenu, après la seule action de l'alcool, se présente sous l'aspect d'une masse blanchâtre, un peu analogue à du mastic de vitrier durci.

KYSTES GRAISSEUX SUDORIPARES (*Dubreuilh et Auché*).

Au point de vue histologique, trois de ces kystes sont à peu près identiques, mais le quatrième est si différent qu'il exigera une description particulière.

La paroi des trois premiers, épaisse d'un demi à deux tiers de millimètre, se compose essentiellement d'une *tunique externe conjonctive*, tapissée intérieurement d'*un revêtement épithélial*. *La tunique conjonctive* est formée par du tissu fibreux à gros faisceaux, très serrés, parallèles à la surface du kyste, anastomosés entre eux à la façon des fibromes lamellaires, et ne présentant dans leurs interstices que quelques cellules fixes extrêmement aplaties. Le tissu élastique est très peu abondant et représenté dans presque toute l'épaisseur de cette tunique par quelques rares fibrilles, peu ondulées, dirigées en général parallèlement aux faisceaux fibreux. Dans la région immédiatement sous-épithéliale, les fibrilles élastiques excessivement délicates deviennent plus nombreuses, s'enchevêtrent en tous sens, mais en restant d'une façon générale paralèlle à la paroi, et forment une sorte de nappe feutrée sous-épithéliale. Sur la face externe de la tunique conjonctive, les faisceaux fibreux deviennent de moins en moins tassés, les fibres élastiques sont plus grosses et plus nombreuses et rapidement on arrive dans le tissu dermique proprement dit, très riche en tissu élastique.

*Le revêtement épithélial* ne présente pas partout absolument le même aspect. Un fait cependant constant, c'est que la surface de soutien de l'épithélium est absolument lisse et n'offre pas la plus légère disposition papillaire ; le revêtement épithélial ne paraît pas même lui adhérer très intimement, car il en a été complètement détaché en maints endroits, et se voit flottant dans la cavité kystique ou entraîné par le rasoir sur les parties voisines. Dans la plus grande partie de son étendue, ce revêtement est très mince et son épaisseur varie de 12 à 20 ou 25 $\mu$. Il est formé de trois à quatre couches de cellules extrêmement aplaties, à noyau assez fortement coloré et très allongé, à protoplasma clair, très peu abondant et à contours indistincts. Les cellules de la couche la plus profonde sont presque aussi plates que les plus superficielles, cependant leur noyau est moins allongé et terminé en pointe un peu mousse à ses deux extrémités. Ils sont situés sur la même ligne, presque en contact par leurs bouts, si bien qu'on a l'aspect d'un chapelet dont chaque grain serait représenté par un noyau. Les noyaux des couches plus superficielles sont plus étirés en baguette de tambour et sont imbriqués les uns sur les autres, c'est à dire que les extrémités des uns correspondent assez exactement au centre des autres. La surface interne est nette et régulière. Dans quelques points, appliquée sur cet enduit épithélial, existe une mince couche, peu ou pas colorée, formée de lamelles fines superposées dans lesquelles n'existe pas la moindre trace de noyau. Au premier abord, on pourrait croire à une mince couche cornée, mais elle n'en présente aucun des caractères histo-chimiques. Intérieurement, ces lamelles se dissocient, se désagrègent et disparaissent bientôt complètement.

Dans quelques segments de la paroi, la couche épithéliale devient un peu plus épaisse. Cet épaississement peut être dû à l'augmentation du nombre des assises épithéliales ; plus souvent, les couches cellulaires n'augmentent pas, mais les cellules sont plus ventrues, les noyaux plus voluminuex, à peu près arrondis ; le protaplasma demeure toujours mal limité. Enfin, dans quelques points plus limités, la tunique épithéliale s'épaissit sous forme de croissant ou d'éperon. Là, les cellules sont beaucoup plus nombreuses, et on peut compter jusqu'à dix, douze, quinze rangées de noyaux. Les éléments cellulaires ont toujours des contours indistincts et leurs noyaux sont arrondis ou ovalaires, mal colorés et flous.

Ce qui reste du contenu des kystes, après l'action des différents réactifs, a l'apparence d'une substance un peu opaque, granuleuse, dans laquelle n'existe pas trace d'éléments cellulaires.

Sur les préparations du fragment traité par l'acide osmique et inclus dans la paraffine, on ne constate aucun détail nouveau bien intéressant. Le revêtement épithélial est teint

KYSTES GRAISSEUX SUDORIPARES (*Dubreuilh et Auché*).

en gris foncé par l'osmium, et, appliquée sur la tunique épithéliale, se trouve une couche absolument noire, sectionnée mécaniquement par le rasoir, mais évidemment non interrompue à l'état normal, qui représente la périphérie du contenu graisseux du kyste. La partie centrale, non fixée par le réactif fort peu pénétrant, comme on sait, n'existe plus ; elle a été dissoute et enlevée par les réactifs.

La quatrième kyste a à peu près les mêmes dimensions que les précédents. Comme dans ceux-ci, la paroi est formée, de deux couches superposées : une couche externe fibreuse et une tunique interne épithéliale très irrégulière. *La couche fibreuse* est constituée par du tissu fibreux lamelliforme, mais les cellules fixes situées entre les faisceaux sont beaucoup plus nombreuses que dans les trois autres kystes. Elles sont surtout abondantes vers la face interne de la tunique fibreuse, ou les cellules, très aplaties, trés allongées, sont excessivement rapprochées, imbriquées et séparées entre elles par de si minces fibrilles conjonctives qu'au premier abord et à l'aide d'un faible grossissement, on pourrait facilement les confondre avec le revêtement épithélial des kystes précédents. Dans le reste de l'épaisseur de cette couche fibreuse, on trouve, ici, des cellules fixes plus gonflées que normalement ; là, des files de trois, cinq, six cellules cubiques ou polygonales, séparant les faisceaux fibreux et provenant de la multiplication des cellules fixes ; ailleurs, enfin, des îlots plus étendus de cellules dissociant les faisceaux conjonctifs.

Quant *au revêtement épithélial*, il est extrêmement variable dans son aspect. Dans quelques points de la paroi, il est représenté par des cellules aplaties, formées d'un protoplasma finement granuleux, très peu transparent, à contours diffus, et d'un noyau assez volumineux, arrondi ou ovalaire, assez bien coloré. Ailleurs, les cellules deviennent vaguement cubiques ; presque partout, elles ont des formes très irrégulières et très diverses : polygonales, en raquette, etc. Leur volume est presque aussi variable. Les unes sont petites, aplaties ; les autres sont deux à quatre fois plus volumineuses que les cellules normales des glandes sudoripares et possédent un deux, quatre noyaux ; quelques autres, enfin, disséminées irrégulièrement sur la face interne de la tunique fibreuses, sont plus volumineuses encore ; elles atteignent les dimensions des plus grandes cellules géantes et présentent huit, douze, vingt noyaux ou même davantage. Grandes ou petites, elles sont formées d'un protoplasma tantôt finement granuleux, peu transparent, à contours souvent peu distincts, tantôt très pâle et vaguement réticulé. Ce réticulum s'exagère ailleurs, et la cellule ne forme bientôt plus qu'une masse réticulée, mal limitée, parfois anastomosée avec des masses voisines analogues, dans un point de laquelle on trouve encore un noyau. Puis celui-ci disparaît et il ne reste plus qu'un vague et irrégulier réticulum formé par les débris cellulaires. Cet aspect se retrouve dans toute l'étendue de la cavité kystique. Les cellules épithéliales sont disposées parfois sur une seule couche, d'autres fois sur deux ou trois plans, d'autres fois encore sous forme d'amas cellulaires plus épais. Mais la plus grande irrégularité règne dans cette disposition.

Sur un segment de la paroi, l'aspect est encore très différent. Le revêtement épithélial s'épaissit et forme sur la face interne de la tunique fibreuse une sorte de lentille concavo-convexe ou de croissant dont les angles amincis se perdent progressivement et se confondent avec le reste de la tunique épithéliale. Ce croissant est formé par un amas de cellules épithéliales aussi irrégulières de forme que de volume. Les unes sont très volumineuses, purvues de huit, dix, quinze noyaux, comme de véritables cellules géantes. Elles sont excessivement irrégulières de forme, et possèdent un protoplasma tantôt opaque, uniformément granuleux dans toute son étendue, tantôt creusé de vacuoles plus claires, plus transparentes, quelquefois assez nombreuses pour donner à la cellule l'aspect réticulé, tantôt occupé par une grande vacuole qui remplit presque la cellule et repousse les noyaux dans un angle. D'autres sont moins volumineuses et ne possèdent que trois ou quatre noyaux. D'autres encore, plus petites, sont cubiques ou polygonales, parfois ramifiées et

KYSTES GRAISSEUX SUDORIPARES (*Dubreuilh et Auché*).

anastomosées par leurs prolongements, d'autres fois aplaties. Elles sont assemblées sans aucun ordre. Entre les cellules, surtout vers la face centrale du croissant, se voient quelques lacunes arrondies ou ovalaires, quelquefois assez étendues, limitées en général par des cellules plus ou moins aplaties et remplies du même réticulum que le grand kyste avec lequel elles communiquent parfois. Elles sont d'ailleurs formées par le même processus, la dégénérescence et la fonte plus ou moins complète des éléments cellulaires.— Dans l'intervalle, et assez souvent aussi dans l'intérieur des cellules épithéliales, se trouvent en certains points des leucocytes pour la plupart polynuclées. Partant de la surface interne de la tunique fibreuse, existent en outre des amas de cellules arrondies ou vaguement cubiques, formées d'un seul noyau fortement coloré, entouré d'une faible couche protoplasmique. Entre elles, on peut distinguer un fin réticulum et parfois la lumière d'un capillaire sanguin ou lymphatique. Au même niveau, dans la tunique fibreuse, se trouvent des nids de cellules semblables infiltrant et dissociant les faisceaux fibreux. Il semble donc que dans ce kyste il y ait un certain degré de prolifération de l'épithélium de revêtement dont on retrouve les débris dégénérés dans la cavité kystique. La capsule fibreuse est en même temps le siège d'une infiltration cellulaire, avec néoformation de vaisseaux qui pénètrent et désagrègent le revêtement épithélial par sa surface périphérique. Cette altération est peut-être d'origine inflammatoire, mais on ne trouve pas trace de pus dans la cavité même du kyste.

2° *Dilatations kystiques des glandes sudoripares.* Ces dilatations kystiques siègent au niveau des glomérules sudoripares eux-mêmes. Leurs dimensions sont très variables : quelques tubes glandulaires ont une lumière à peine supérieure à la lumière glandulaire ordinaire ; d'autres ont près d'un millimètre de diamètre. Ces dilatations n'intéressent pas seulement une portion du tube, mais bien le glomérule en entier, puisque toutes les coupes glandulaires d'un même glomérule sont dilatées et à un degré à peu près égal, bien que cependant un peu variable. Aussi les glomérules kystiques ont-ils un volume qui varie suivant le degré de dilatation et qui peut atteindre jusqu'à deux et trois fois les dimensions normales des glomérules sains voisins. La structure des tubes dilatés varie suivant le degré de dilatation, mais il serait erroné de dire qu'il existe une relation absolue entre l'étendue de la dilatation et l'état de la paroi. Les tubes les moins dilatés ont une tunique conjonctive et élastique normale, sur la face interne de laquelle s'insèrent des cellules cubiques ou même un peu allongées sous forme de cellules cylindriques. Leur protoplasma est très granuleux ; le noyau est bien coloré et nucléolé. Entre elles et la tunique conjonctive existent de volumineux éperons musculaires. Sur la face interne des cellules épithéliales se trouvent des amas arrondis ou irréguliers, du volume d'un globule rouge du sang ou au-dessous, formés par une substance très granuleuse paraissant se détacher des éléments cellulaires. Ailleurs, ces amas ne sont plus isolés et, par leur confluence, ils ont formé une nappe mince de même apparence granuleuse.

Dans les tubes plus dilatés, l'épithélium se modifie un peu, mais parfois il ne présente pas les mêmes caractères sur toute la circonférence de la paroi. Ici, il est cylindrique ; à côté il est cubique ; à côté encore, il est aplati. Dans beaucoup de tubes, il revêt ce dernier caractère. Il est très aplati et deux à quatre fois plus large qu'épais. Le noyau conserve toujours à peu près le même volume et il remplit presque complètement la cellule dans le sens de son épaisseur, parfois même la cellule est un peu plus gonflée à son niveau que latéralement. Au-dessous de ces cellules ainsi aplaties, on retrouve encore les éperons musculaires, mais moins saillants et par conséquent moins nets.

Les tubes les plus dilatés sont généralement tapissés par cet épithélium plat et, au moins sur quelques portions de la circonférence de la paroi, on reconnaît encore les éperons musculaires, beaucoup plus aplatis, il est vrai, et par conséquent beaucoup moins nets.

Ces dilatations kystiques ont des formes très variées. Les plus petites sont arrondies ou ovalaires. Les plus grandes sont irrégulières, et de leurs parois partent parfois des éperons

plus ou moins longs tapissés sur toute leur étendue, même à leur extrémité, par une couche de cellules épithéliales plates. Ces saillies représentent les restes des parois qui séparent normalement les circonvolutions du glomérule, et qui, sous l'influence de la dilatation des tubes, ont en partie disparu, permettant ainsi la communication de deux ou plusieurs cavités voisines. De cette façon doivent, croyons-nous, s'expliquer ces éperons et le contour polycyclique de quelques dilatations kystiques.

Le tissu conjonctif intra-glomérulaire ne subit pas de modifications notables, sinon qu'il se rarifie au niveau des cloisons intercavitaires et disparait même quelquefois complètement, laissant communiquer entre elles les cavités voisines.

Il est difficile de suivre pas à pas le conduit excréteur des glandes sudoripares et, pour peu qu'elles soient abondantes, d'affirmer que celui-ci appartient à celle-là. Quoi qu'il en soit, nous pouvons dire que les tubes excréteurs dans leur trajet sous-épidermique nous ont toujours paru sains. En étudiant les glandes sudoripares de l'aisselle chez des pérsonnes âgées, mais ne présentant rien d'anormal du côté de la peau, nous avons fréquemment trouvé des conduits glomérulaires assez notablement dilatés, mais ne présentant ni le volume, ni l'irrégularité, ni surtout les altérations cellulaires que nous avons décrites.

Sur les préparations du fragment traité par l'osmium, on trouve encore quelques particularités importantes. Au niveau des tubes à peine dilatés ou sains, les cellules épithéliales sont farcies de vésicules d'aspect un peu varié. Leur caractère commun est d'être bordées par une ligne noire fine alors que leur partie centrale est colorée en gris foncé ou, plus souvent, en gris pâle. Les unes sont très petites et atteignent à peine les dimensions d'un gros coccus. Les autres sont plus grosses et ont à peu près le volume d'un globule rouge nain. A côté de ces vésicules se trouvent d'autres masses plus volumineuses, généralement arrondies ou ovalaires, à surface très nettement chagrinée et paraissant formées par un nombre variable de vésicules plus ou moins fines agglomérées. Tous ces éléments de nature graisseuse sont excessivement nombreux ; ils occupent les parties profondes aussi bien que superficielles des cellules épithéliales. Chaque cellule peut contenir plusieurs vésicules ou être remplie et déformée par un amas vésiculeux. Dans la lumière du tube, en contact avec la face libre de la cellule, existent aussi quelques amas gris pâles, arrondis, semblant formés par la réunion de très fines vésicules ou de simples granulations. Enfin, libres dans la cavité glandulaire, se voient quelques grains opaques, arrondis, d'un brun jaune.—Dans les degrés accentués de la dilatation, les noyaux des cellules épithéliales aplaties sont gris noirâtres ; le protoplasma est brun jaunâtre et, dans sa partie la plus interne, il contient par places une assez grande quantité de fines granulations graisseuses noires. Le contenu de la dilatation kystique a la même apparence au centre et à la périphérie. Il est opaque, jaune grisâtre. Il ne contient aucune trace de cellules ou de noyaux cellulaires. Contrairement au contenu des grands kystes, il a persisté partout, aussi bien au centre que sur les bords, mais il n'existe pas ici la bordure noire trouvée dans les premiers.

3° *Glandes sudoripares saines.* A côté des kystes et des dilatations kystiques existent un très grand nombre de glandes sudoripares saines, sur la description histologique desquelles nous n'insisterons pas. Les unes sont assez volumineuses ; les autres sont beaucoup plus petites et d'un volume plutôt inférieur que supérieur aux glandes normales de l'aisselle. Toutes sont abondamment infiltrées de graisse, et après fixation par l'acide osmique, leurs cellules présentent l'aspect que nous avons déjà décrit. C'est là d'ailleurs une disposition absolument normale que nous avons rencontrée dans toutes nos préparations de glandes axillaires fixées par l'osmium, et qui ne permet pas de mettre en doute l'existence de la graisse dans ces organes glandulaires.

*b.* KYSTES DU DOS.—Deux fragments de peau du dos, présentant chacun un kyste volumineux, ont été enlevés et fixés l'un par l'alcool, l'autre par l'osmium. Le premier a été inclus à la paraffine, le second à la celloïdine.

KYSTES GRAISSEUX SUDORIPARES (*Dubreuilh et Auché*).

*Pièce fixée par l'alcool.* Le kyste a les dimensions d'un gros plomb de chasse ; il est arrondi et siège dans l'hypoderme. Il existe quelques glandes sudoripares sur ses parties latérales et au-dessous de lui. Sa structure est analogue, sinon identique, à celle des kystes de l'aisselle. La tunique conjonctive est moins nette. Autour du kyste, les faisceaux conjonctifs ont bien pris une direction paralèle à la paroi, mais ils sont beaucoup moins serrés qu'à la région axillaire et ressemblent à du tissu conjonctif comprimé par le développement de la poche plutôt qu'à une tunique fibreuse propre. Sa face interne, lisse, non papillaire, est tapissée d'un revêtement épithélial analogue à celui des kystes de l'aisselle. Comme dans ceux-ci, il est formé de plusieurs couches de cellules (3, 4, 5) ; mais ces dernières, au lieu d'être très plates, sont à peu près cubiques dans la couche profonde, polygonales dans les couches moyennes, légèrement aplaties et allongées parallèlement à la paroi dans les couches les plus superficielles. Elles sont formées d'un protoplasma très faiblement granuleux, transparent, assez abondant, mais à contours peu distincts, sans exoplasme épineux, et d'un noyau arrondi ou ovalaire, sauf dans les couches superficielles où il est un peu plus allongé parallèlement à la paroi ; il est bien coloré et nettement nucléolé. La surface libre est régulière presque partout ; par places cependant, elle est inégale ; les cellules, au lieu d'être aplaties, sont plus gonflées ; leurs contours sont encore plus diffus ; le noyau se colore mal, bientôt même il ne se colore plus, et la cellule, représentée par une masse nuageuse, mal limitée, flotte et tombe dans le kyste. Dans la couche la plus profonde, on voit, en outre, quelques rares cellules en voie de division karyokinétique.

La paroi kystique est lisse dans toute son étendue, sauf sur quelques rares points où elle est déprimée par de petits diverticules kystiques, traces des kystes primitivement multiples confondus plus tard en un seul.

Les rapports du kyste avec les glandes sébacées, assez nombreuses dans cette région, sont intéressants à étudier. Parfois, les glandes, à peu près normales, entrent simplement en contact avec la surface externe du kyste ; ailleurs, elles sont déformées, allongées et aplaties sur le kyste, mais sont séparées de la couche épithéliale par une cloison plus ou moins épaisse de tissu conjonctif. D'autres fois, cette cloison conjonctive n'existe pas ; la glande sébacée est directement en contact avec le revêtement épithélial du kyste, aminci et formé à ce niveau de cellules plus plates, mais non interrompu. Ailleurs, la glande sébacée est incluse complètement ou seulement en partie dans le revêtement épithélium du kyste. Ce dernier s'épaissit en approchant de la glande, se bifurque, et tandis qu'un feuillet continue son chemin, l'autre gagne la surface de la glande sébacée, se confond avec les cellules les plus externes de celles-ci, s'arrête et se perd sur la glande ou la recouvre complètement et revient se fusionner avec l'autre feuillet épithélial de façon à reconstituer le revêtement épithélial du kyste. Quelquefois, le revêtement interne manque au niveau de la glande sébacée, et les éléments cellulaires de celle-ci sont libres dans la cavité kystique. Les cellules des glandes sébacées restent d'ailleurs saines et conservent partout leur aspect normal. Les glandes sébacées plus éloignées sont tout à fait saines.

Les glandes sudoripares, très rares d'ailleurs dans la préparation, ne sont pas dilatées et ne paraissent pas altérées.

L'épiderme et le derme sont normaux.

*Sur les préparations du fragment fixé par l'acide osmique*, le contenu du kyste se présente sous la forme d'une masse opaque, granuleuse, teinte en gris jaunâtre, plus foncé sur les bords que vers le centre, rétractée et séparée de la paroi kystique. Sur celle-ci, et dans les deux tiers de sa circonférence environ, se trouve une bordure assez étroite, irrégulière, absolument noire. Vers les parties latérales de la poche graisseuse existent quelques glandes sudoripares normales, à cellules épithéliales infiltrées de graisse.

*c.* KYSTE DU CUIR CHEVELU.—Le kyste, du volume d'un gros plomb de chasse, occupe l'hypoderme, mais dans sa partie la plus saillante, il devient très superficiel ; le derme, refoulé

KYSTES GRAISSEUX SUDORIPARES (*Dubreuilh et Auché*).

et comprimé, est réduit à une mince bande fibreuse et la disposition papillaire a disparu. Elle reparaît sur les parties latérales et devient normale un peu plus loin.—La structure du kyste est identique à celle qui vient d'être décrite. La paroi kystique affecte aussi les mêmes rapports avec les glandes sébacées très abondantes dans cette région.—Les glandes sudoripares sont en petit nombre sur les parties latérales du kyste ; elles sont normales.

Les glandes sébacées et les follicules pileux sont sains.

L'épiderme est un peu aminci au niveau de la saillie du kyste ; les papilles sont effacées dans cette région ; ailleurs, le derme et l'épiderme sont intacts.

Il n'est pas besoin de faire ressortir l'appui que vient prêter notre observation à la doctrine soutenue par Unna de la fonction stéatogène des glomérules sudoripares. Le contenu de nos kystes était de l'huile ou de la graisse presque pure, à peu près sans mélange d'éléments cellulaires, alors qu'on sait que les kystes sébacés contiennent une forte proportion de cellules épithéliales kératinisées.

Il est probable que les kystes graisseux sudoripares ne sont pas une maladie très rare, car nous croyons bien en avoir rencontré deux ou trois cas, sans en reconnaître la nature.

Une fois, il s'agissait d'un homme d'une quarantaine d'années, dont tout le corps était semé de tumeurs du volume d'un pois en moyenne, bien limitées, situées dans le derme ou dans l'hypoderme, rappelant un peu des cysticerques, mais moins durs et d'une consistance un peu pâteuse.

Dans un autre cas, il s'agit d'une malade observée dans la Clinique de l'un de nous et publiée à cette époque sous le titre de *kystes graisseux disséminés* (1).

Mme P..., âgée de soixante-onze ans, se présente à la Policlinique le 21 septembre, 1889, pour une angine amygdalienne aiguë. Depuis une époque indéterminée et sans cause connue, elle est atteinte de petites tumeurs cutanées ou intra-cutanées. Les plus volumineuses ont le volume d'un haricot à une noisette. Dépourvues de toute adhérence avec les parties profondes, elles glissent sous la peau, à laquelle elles n'adhèrent que très lâchement et par places seulement. A leur niveau, les téguments ont leur couleur normale. Elles sont mollasses, plastiques, modifiables dans leur forme par la palpation. Par la ponction, on en fait sortir une substance jaune, butyreuse, de consistance huileuse. Leur mobilité sous la peau est en raison directe de leur volume. Elles abondent dans les deux aisselles, sur la région sternale et le côté gauche du cou. Le plus grand nombre offre le volume d'un gros pois, mais plusieurs dépassent notablement ces dimensions. A côté d'elles, on en trouve cependant d'autres plus petites, les unes nettement saillantes, intra dermiques, ayant les dimensions d'un grain de chènevis, très confluentes sur la paroi antérieure de l'aisselle, surtout à gauche. Les autres constituant un troisième type, représenté par des petites plaques du volume d'une lentille et au-dessous, faisant corps avec la peau, à peine saillantes, de couleur légèrement jaunâtre.

Aucune de ces tumeurs ne présente d'orifice naturel par lequel on puisse évacuer le contenu par la pression. Elles sont absolument indolentes et torpides.

(1) J. Sabrazès. Kystes graisseux disséminés (*Annales de la Policlinique de Bordeaux*, janvier, 1890, p. 191).

KYSTES GRAISSEUX SUDORIPARES (*Dubreuilh et Auché*).

Nous n'avons pas fait de recherches bibliographiques qui seraient, du reste, assez difficiles ; mais nous avons rencontré par hasard une observation de Neuburger qui ressemble singulièrement à la nôtre, bien que la lésion dominante fût une hyperkératose des extrémités qui n'existait à aucun degré chez notre malade.

Il s'agit d'un homme de soixante-six ans, atteint d'anidrose presque absolue depuis son enfance et de prurit généralisé depuis un an ; à la même époque sont survenues des tumeurs disséminées partout. Le malade présentait, en outre, une hyperkératose en nappe étendue sur les jambes, le dos des pieds, les mains, respectant à peu près complètement les paumes et les plantes. Cette hyperkératose datait de l'enfance et se retrouvait chez son père et un de ses fils. Mais ce qui rapproche cette observation de la nôtre, c'est la teinte brune de la peau qui est écailleuse et rugueuse au toucher, l'anidrose, le prurit généralisé. Çà et là se trouvaient des verrues séborrhéiques. Les tumeurs, du volume d'une lentille à un haricot, étaient saillantes, hémisphériques, d'une teinte rouge livide, indolentes, d'une consistance élastique ; elles sont disséminées un peu partout, surtout sur les cuisses et l'abdomen. En les ponctionnant, on en peut exprimer une substance jaunâtre, molle, sans odeur, formée de cellules épidermiques, de graisse, de globules de pus et de cristaux de cholestérine. L'urine était fortement albumineuse (2).

Malgré un certain nombre de divergences, telles que la situation peut-être plus superficielle des tumeurs, leur couleur rouge et non pas jaune, la présence de cellules dans le liquide, il ne nous paraît pas impossible qu'il s'agisse là d'un cas analogue au nôtre.

En résumé, la maladie dont nous venons de rapporter une observation est constituée par des tumeurs multiples, globuleuses, du volume d'un pois en moyenne, de consistance modérément dure ou même fluctuante, siégeant dans le derme ou à sa face profonde, répandues à peu près partout et notamment dans les aisselles, sans occasionner aucune douleur ni aucune gêne.

Leur paroi est assez mince et par la ponction elles donnent issue à de la graisse presque pure, molle ou liquide. Elles sont constituées anatomiquement par une capsule fibreuse et un revêtement épithélial mince formé de deux, trois rangées de cellules nuclées, aplaties, n'ayant aucune tendance à la kératinisation. Leur forme, assez régulière, est parfois accidentée par quelques anfractuosités, vestige de leur structure primitivement multiloculaire.

Leur origine sudoripare est démontrée par la série ininterrompue des altérations que nous avons pu suivre depuis les glomérules normaux, dont les anses progressivement dilatées arrivent à se fusionner en un kyste unique par la résorption et la disparition des cloisons qui les séparaient.

(2) NEUBURGER. Akrokeratoma hereditarium. *Monatshefte für prakt. Dermat.*, 1891, XIII., p. 1.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES LEUCOKÉRATOSES BUCCALES (*Perrin*).

Dr. LÉON PERRIN (Marseilles) :

## Traitement chirurgical des Leucokératoses buccales.

Les cas de guérison complète et durable de leucokératoses buccales, avec ou sans dégénérescence épithéliale ne sont pas encore assez communs, pour qu'il ne soit pas d'une grande importance pratique de signaler ceux que l'on a pu suivre pendant plusieurs années.

Dans les sept observations que nous rapportons dans ce travail, le traitement chirurgical a été employé à l'exclusion de toute autre médication topique, et à eu pour but d'exciser, d'enlever, de détruire par la cautérisation ignée des plaques blanches, étendues ou isolées et limitées, présentant les divers aspects que l'on peut observer dans la leucokératose avancée, depuis la plaque épaisse, dure, plane ou rugueuse, jusqu'à la plaque cornée papillomateuse et à transformation épithéliale.

Les malades opérés sont sous notre observation depuis neuf et sept ans, pour les plus anciens, depuis quatre ans et dix-huit mois pour trois d'entre eux, depuis un an et dix mois pour les plus récents de nos cas.

Jusqu'à présent, chez les uns et chez les autres, la guérison a été complète et durable ; il n'y a pas eu de formation de nouvelles plaques au niveau des parties qui ont été traitées chirurgicalement ; la muqueuse a été enlevée, détruite par la cautérisation ignée, il est resté en ces points une cicatrice solide.

Le premier fait de leucokératose que nous avons traité par la décortication de la langue, à l'aide du thermo-cautère, a ètè présenté au premier Congrès International de Dermatologie et de Syphiligraphie, en 1889. Il s'agissait d'une leucokératose linguale avec état papillomateux et début de dégénérescence épithéliale, ainsi que l'a montré l'examen histologique fait par M. Marfan dans le laboratoire de M. le Professeur Cornil.

Notre cher et éminent maître, M. Ernest Besnier a rappelé ce cas dans la remarquable étude qu'il a faite des leucokératoses. Depuis l'année 1887, nous avons pu suivre ce malade ; il continue à être dans

un état complet de guérison. La cicatrice est souple, lisse, rosée ; la langue à peine déformée, s'étalant facilement, ne présente qu'une surface un peu saillante du côté gauche ; le goût est parfaitement conservé.

C'est une guérison qui compte, aujourd'hui, neuf années de durée. Le malade pourtant, fumeur incorrigible, a continué à fumer (20 à 30 cigarettes par jour), et ne s'est pas abstenu de boissons alcooliques, de mets épicés. Malgré la continuation de l'action de ces causes irritantes, l'état de la langue reste absolument parfait ; mais, les lèvres ont présenté en 1892 des lésions semblables à celles qui existaient sur la langue en 1886.

Les lèvres étaient, en effet, en 1892, le siège, à leur face interne, de plaques blanches, hyperkératosiques, en certains points, papillomateuses en d'autres ; les gencives de la machoire inférieure, les joues, les sillons gingivo-labiaux étaient couverts de plaques blanches, de couleur opaline, sorte d'enduit pelliculaire blanchâtre adhérent ; semblable à l'aspect que présenterait la muqueuse buccale cautérisée avec le crayon de nitrate d'argent.—De plus, un petit ganglion mobile, indolent, existait au déssous du maxillaire inférieur.

Le malade est entré pour ces lésions labiales, en Mai, 1892, à l'hôpital de la Conception, dans le service de M. Traslour qui a bien voulu nous le laisser traiter. Avec le bienveillant concours de notre confrère et ami M. Pantaloni, après avoir chloroformé le malade, la plaque papillomateuse de la lèvre a été enlevée avec le bistouri ; la surface saignante a été ensuite cautérisée avec le thermo-cautère, qui nous a servi à disséquer, à enlever ou simplement à détruire toutes les autres plaques, suivant qu'elles étaient plus ou moins saillantes. Le ganglion sous maxillaire, quoique difficile à trouver à cause de son petit volume et de sa mobilité, a été enlevé avec son atmosphère cellulo-graisseuse.

Les suites de l'opération ont été aussi simples que possible : réunion immédiate de la plaie sous maxillaire ; cicatrisation des plaies des lèvres en quatre semaines.

Quatre ans après cette intervention, l'examen du malade permet de constatér qu'à la face interne des lèvres, aux points où existaient les placards papillomateux on hyperkératosiques, les surfaces cicatricielles, sont un peu saillantes, comme plissées et rayonnées du centre à la périphérie, mais souples et non douloureuses.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES LEUCOKÉRATOSES BUCCALES (*Perrin*).

La plus grande partie de la muqueuse des joues, est toujours, par places, recouverte d'un enduit pelliculaire, gris-blanchâtre, adhérent, l'épithélium est comme cuit par la fumée chaude et irritante du tabac auquel le malade n'a pas renoncé.

La cicatrice de la langue se maintient en parfait état de guérison, malgré la continuation des excès de tabac, qui ont produit les lésions des lèvres.

Voici, d'ailleurs, l'observation de ce malade, à propos duquel nous insisterons sur quelques points intéressants.

*Observation* I.—X..., courtier d'Assurances, âgé de 57 ans ; son père a eu un rhumatisme articulaire aigu à 40 ans ; il est mort à 72 ans d'inanition, à la suite d'une gastrite chronique, peut-être de nature cancéreuse.

X..., est grand et vigoureux, bonne santé habituelle ; jamais de troubles digestifs aigus ou chroniques ; syphilis bénigne à l'âge de 20 ans, soignée par Ricord ; pendant deux ans, plaques muqueuses buccales fort tenaces, entretenues par la fumée de tabac—abus de tabac et d'alcool—enfin, en 1870, à plusieurs reprises, douleurs subaiguës dans les genoux.

Il avait, depuis 15 ou 20 ans, des plaques blanches sur la face interne des joues et sur la langue, quand, en 1886, celle-ci est devenue douloureuse, raide et maladroite. En 1887, lorsque nous avons opéré ce malade, la langue présentait l'état suivant :—toute la face dorsale, depuis les environs du V. lingual, était enveloppée d'une carapace blanchâtre avec état papillomateux, plaque "langue de chat," et présentait trois tumeurs saillantes. L'une sur le bord droit de la langue, adhérente par sa partie centrale, libre sur les bords, ayant environ un centimètre carré d'étendue, hérissée de nombreuses saillies acuminées, coniques, et cornées. Sur le bord gauche, plaque analogue, mais adhérente dans toute son étendue. En arrière de ces masses antérieures papillomateuses, à deux travers de doigt de la pointe, sur le bord droit, surface saillante, mais avec induration sous jacente, sensibilité vive au contact, s'exaspérant à la pression et s'accompagnant d'irradiations douloureuses spontanées, jusque dans la région de l'oreille droite. Dentition en bon état, pas d'engorgement ganglionnaire.

Décortication complète de la langue à l'aide du thermo-cautère ; cicatrice souple et lisse.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES LEUCOKÉRATOSES BUCCALES (*Perrin*).

Examen histologique fait par M. Marfan dans le laboratoire du Professeur Cornil dont voici le résumé :

Pour les parties qui, à l'œil nu, n'ont pas l'apparence papillomateuse : " Inflammation de la muqueuse qui se traduit par l'infiltration embryonnaire du derme, la prolifération de l'épithélium et par une déviation du processus normal de kératinisation ; l'éléidine, qui, d'après Ranvier, ferait défaut à l'état normal, apparait en abondance ; mais, il semble qu'elle soit incapable d'aboutir à la kératinisation vraie, puis qu'on la retrouve sous forme d'éléidine jusque dans la couche superficielle.

" Parties présentant à l'œil nu une apparence papillomateuse très accusée ; dans ces portions, il y a dégénérescence épithéliale. Les globes épidermiques, les bourgeons épithéliaux qui ont pénétré dans le derme, en sont la preuve. Mais, il semble qu'on n'ait, en définitive, qu'une exagération du processus précédent. Il y a, ici aussi, prolifération de l'épithélium et déviation du processus de kératinisation, qui aboutit à la formation de globes épidermiques, d'une part, et à la formation d'un stratum corneum typique, d'autre part."

En 1892, la langue ne présente absolument rien à signaler ; cicatrice souple et excellente ; les lésions siègent seulement sur les lèvres, la face interne des joues, la gencive inférieure et les sillons gingivo-labiaux. A la face interne de la lèvre supérieure existent, au dessus des commissures, deux placards à peu près symétriques. A droite, le placard est nettement arrondi, à limites précises de 0·02 cent. de diamètre environ ; il a à peu près les dimensions d'une pièce de deux francs en argent ; adhérent par sa partie centrale, à sa périphérie, il est libre dans l'étendue de quelques millimètres et peut être relevé. Quand la lèvre est dans sa position normale, on voit nettement la bordure inférieure de ce placard qui parait dépasser le bord cutanéo-muqueux de la lèvre.

Quand on retourne la lèvre, la plaque apparait dans toute son étendue ; elle est hérissée de saillies papillaires blanchâtres, plus ou moins volumineuses, dures, cornées, irrégulières d'aspect, et séparées les unes des autres par des sillons multiples principaux et secondaires : ils n'apparaissent nettement que quand on étale la plaque. Au dessus de ce placard papillomateux, on voit une plaque cornée, qui se continue avec d'autres produits blanchâtres qui recouvrent toute la face interne de la lèvre supérieure. Au dessus de la commissure labiale du côté gauche, le placard qui existe à la face

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES LEUCOKÉRATOSES BUCCALES (*Perrin*).

interne de la lèvre n'est pas papillomateux ; il est épais, dur, rugueux, blanc jaunâtre ; il a environ un diamètre de 8 à 10 millimètres ; pour le voir, il faut relever la lèvre.

Au niveau des commissures, les lésions leucoplasiques ne sont épaisses et cornées qu'en avant ; à la face interne des joues, vers l'interligne dentaire, elles sont lisses, sillonnées en divers sens et ont un aspect blanc-grisâtre.

Enfin, la face interne de la lèvre inférieure, les sillons gingivo-labiaux et la gencive, sont recouverts dans la plus grande partie de leur étendue, d'un enduit adhérent, mince et blanchâtre.

Dans la région sous-maxillaire droite, on trouve un ganglion petit, roulant sous le doigt et non douloureux.

Le 27 Mai, après avoir chloroformé le malade, avec le concours du Dr. Pantaloni, la plaque papillomateuse est disséquée au bistouri, et enlevée en totalité aussi profondément qu'il est nécessaire ; en la disséquant, la coronaire est ouverte ; la surface saignante est ensuite cautérisée avec le thermo-cautère qui sert à disséquer et à enlever les autres plaques saillantes des lèvres et des commissures ; quant aux plaques lisses en nappe, on ne peut que les cautériser avec le thermo-cautère, leur dissection étant impossible.

Le ganglion sous-maxillaire, à cause de sa mobilité et de son petit volume, étant difficile à fixer, ou est obligé de le faire saillir en déprimant avec le doigt le plancher buccal, pendant que l'incision est faite dans la région sous-maxillaire. Il est enlevé avec la graisse qui l'entoure.

Les suites de l'opération ont été aussi simples que possible : réunion par première intention de la plaie de la région sous-maxillaire, lotions antiseptiques buccales.—Au bout de quinze jours, le malade sort de l'hôpital ; à ce moment les plaies bourgeonnent régulièrement et sont cicatrisées deux ou trois semaines après.

Quatre mois après, le malade est en très bon état, quoiqu'il ait recommencé à fumer. En examinant avec soin la face interne des lèvres et des joues, ou constate que ces régions sont toujours tapissées par place, de plaques blanches, minces, étendues en nappe. Aux points où la cautérisation par le thermo-cautère a détruit les plaques un peu épaisses, la muqueuse est rouge et non douloureuse ; les cicatrices consécutives à l'exérèse des tumeurs papillomateuses et hyperkératosiques sont plissées et comme rayonnées du centre à la périphérie, mais, absolument indolentes.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES LEUCOKÉRATOSES BUCCALES (*Perrin*).

Trois années après, l'état est aussi bon, il n'y a pas eu de récidive, pas de nouvelles plaques saillantes.

*Etude histologique par le Dr. Reboul* :

A.—Portions qui n'ont pas à l'œil un l'apparence papillomateuse.

Différentes parties de la tumeur ont été examinées aprés durcissement dans l'alcool et coloration avec le picro-carmin, l'éosine ou l'hématoxyline.

Sur un groupe de préparations, on voit les papilles déformées, allongées, volumineuses. Le stratum corneum, très épaissi, forme de nombreuses couches, surtout dans les espaces inter-papillaires. Cette région est, tantôt, régulièrement colorée en jaune pas le picro-carmin, tantôt, présente des flaques rouges d'éléidine. Le stratum granulosum est épaissi ; les cellules sont volumineuses, infiltrées d'éléidine ; quelques cellules sont vésiculeuses, le noyau est refoulé à la périphérie. Au milieu des papilles et des couches profondes de l'épithélium, on voit des amas jaunâtres formés de cellules lamellaires cornées. En d'autres points, on voit des espaces clairs où les cellules sont en dégénérescence granuleuse et ont perdu, parfois, leurs contours.

A la limite de cette hypertrophie papillaire, la peau reprend insensiblement ses caractères normaux ; les papilles diminuent de hauteur, et les diverses couches de l'épithélium ont une disposition régulière. Toutefois, il persiste un épaississement très marqué du stratum corneum, surtout dans les espaces interpapillaires.

Dans d'autres préparations, la coupe étant perpendiculaire, on voit une hypertrophie des papilles, mais plus régulière ; le stratum corneum est toujours épaissi dans les espaces interpapillaires, des flaques d'éléidine se montrent dans les couches superficielles du stratum granulosum. Le derme est infiltré par places, surtout dans les régions interpapillaires, de cellules épithéliales du corps muqueux, et, en certains points, on voit des cellules arrondies ou irrégulières, formant des trainées dans la profondeur, et séparant les divers organes (glandes, vaisseaux). Cette prolifération cellulaire est surtout marquée autour des vaisseaux, auxquels elle forme une véritable gaîne. Les parois des artères sont notablement épaissies ; cet épaississement porte principalement sur la tunique moyenne. Quelques artères présentent de l'endo-artérite. Les veines présentent des lésions analogues. Ces boyaux épithéliaux se prolongent dans la profondeur, et isolent les faisceaux de fibres musculaires strieés.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES LEUCOKÉRATOSES BUCCALES (*Perrin*).

Le ganglion est infiltré de cellules embryonnaires.

B.—Parties présentant à l'œil nu, une apparence papillomateuse très accusée.

Dans une série de préparations, l'épithélium est considérablement épaissi, et la couche cornée atteint une grande épaisseur ; elle se colore fortement en jaune, par le picro-carmin. Constitué par des cellules lamellaires, sans noyau dans la plus grande partie, on ne voit des cellules nuclées qu'à la partie profonde ; ces cellules prenant peu à peu les caractères de celles de la couche granuleuse, se continuent avec les couches de Malpighi. En certains points, le derme se confond, d'une part, avec l'épithélium, et, d'autre part, avec les parties profondes. Les papilles normales ont disparu, et sont remplacées par une prolifération diffuse des cellules épithéliales qui se prolongent dans la profondeur, isolant les vaisseaux, les muscles, et leur formant des gaînes. Dans la région sous-dermique, les boyaux épithéliaux sont limités par des faisceaux de tissu conjonctif et de cellules adipeuses. Les parois des vaisseaux sont épaissies et altérées. A la limite de cette coupe, on voit des papilles dermiques volumineuses, déformées, et, plus loin, tous les éléments deviennent normaux.

Sur d'autres préparations, on voit les papilles hypertrophiées, anastomosées, poussant des prolongements profonds, épithéliaux, lobulés, avec globes épidermiques. On retrouve ces globes épidermiques dans la profondeur, au milieu des lobules épithéliaux qui infiltrent les tissus et séparent les organes (vaisseaux, muscles) ; les glandes de la muqueuse ont disparu.

L'histoire de ce malade est intéressante à plus d'un titre. Au point de vue étiologique, c'est un cas mixte de leucokératose buccale : le malade est fils d'arthritique, peut-être de cancéreux ; arthritique lui-même, mais, sans-avoir jamais souffert de troubles digestifs aigus ou chroniques ; c'est un ancien syphilitique ; il a fait et continue à faire des excès de tabac et d'alcool.

Les divers éléments pathogéniques sont, donc, mélangés à des choses diverses, difficiles à déterminer. Pourtant, ce qui nous parait nettement ressortir de l'observation prolongée de ce malade, c'est la prédisposition qu'il présente à la formation de plaques blanches, cornées et papillomateuses sous l'influence du tabac et de l'alcool ; celles-ci, quoique le malade soit d'un âge peu avancé, 49 ans, ont subi, en 1887, la transformation épithéliale. A cette époque, la

décortication de la langue remplace la muqueuse par une cicatrice solide, qui reste absolument saine, tandis que, sur les muqueuses des lèvres et des joues, sous l'action des excès de tabac qui continuent, des formations blanches se développent, revêtent l'aspect papillomateux en certains points, hyperkératosique en d'autres.

Le traitement qui a été suivi chez cet homme, parait bien être un exemple absolument démonstratif du bénéfice que les malades atteints même de leucokératose étendue et grave peuvent retirer d'une intervention précoce et complète.

Les autres cas que nous rapportons et auxquels nous avons appliqué le même traitement, sont des faits de leucokératoses buccales, à plaques isolées, limitées, uniques ou multiples, et siégeant aux lèvres, aux joues ou à la langue.

Dans ces cas, les plaques blanches étaient plus ou moins épaisses, cornées, hyperkératosiques, végétantes ou parcheminées ; leur forme était, ordinairement, irrégulière ; les dimensions très variables, d'un pois à une pièce de cinquante centimes, de un franc en argent ; elles étaient persistantes, invétérées pour la plupart, comptant, toutes, plusieurs années d'existence ; aucun traitement général ou local, ni la cessation des causes irritantes qui avaient pu les produire, n'avaient donné d'amélioration.

Sans doute, ces plaques sont, le plus souvent, peu douloureuses, mais, suivant leur siège (commissures, lèvres, interligne dentaire des joues), elles sont gênantes, et constituent, en même temps qu'une obsession véritable pour les malades, une menace permanente ; car, si l'epithéliomatose peut ne pas survenir, elle est, en somme, toujours possible.

*Observation* II.—Leucokératose commissuraire—plaques saillantes végétantes—ablation—guérison depuis 18 mois.

X..., officier de marine, âgé de 65 ans. Pas de syphilis, grand fumeur, dentition en mauvais état—a, depuis de longues années, des plaques blanches commissuraires, qui, depuis 3 ou 4 ans, à la commissure gauche sont saillantes, rugueuses, et inquiètent le malade par leur développement continu, malgré la cessation absolue du tabac, et la mise en état de la dentition.

A la face interne de la joue gauche, à un demi centimètre en dedans et au dessus de la commissure existe une plaque blanche

végétante, papillomateuse, cornée, qui est allongée de haut en bas et ayant deux centimètres de long et un centimètre de large ; elle est irrégulière de forme, et parait constituée par la réunion de deux plaques ; elle a l'aspect d'une sorte de 8 de chiffre.

En Janvier, 1895, après anésthésie locale avec les pulvérisations de chlorure d'éthyle, dissection des plaques avec le galvano-cautère ; cautérisation de la surface ; cicatrisation au bout de quatre semaines ; cicatrice lisse et souple, datant de 18 mois.

*Observation* III.—Leucokératose de la lèvre supérieure en placard rugueux, sans adénopathie—ablation avec le bistouri—cautérisation avec le thermo-cautère—guérison depuis un an.

H..., militaire, retraité, âgé de 72 ans, fumeur de pipes—pas de syphilis ; porte, depuis plusieurs années, un placard crouteux blanchâtre, siégeant sur la lèvre supérieure, à la partie moyenne du côté gauche. La plaque est allongée transversalement, recouverte d'un enduit épais, induré, rugueux, saillant par places ; en certains points, cet enduit est tombé, et l'on voit de petits orifices arrondis, durs, correspondant à l'orifice des glandes muqueuses. Pas d'adénopathie sous-maxillaire. Ablation, en Juin, 1895, au bistouri, de la plaque ; cautérisation avec le thermo-cautère pour arrêter l'hémorrhagie ; guérison en trois semaines. Pas de récidive un an après.

*Observation* IV.—Leucokératose commissuraire et de la joue, au niveau de l'interligne dentaire—plaques saillantes, papillomateuses. Ablation avec le galvano-cautère—guérison datant de 10 mois.

H..., emballeur, 60 ans—syphilis à l'âge de 20 ans, manifestations secondaires légères, pas d'autres accidents ; fumeur et buveur ; depuis 8 à 10 ans, plaques blanches à la commissure gauche et à la face interne de la joue du même côté, au niveau des dernières molaires. Les plaques sont blanches, hyperkératosiques en avant ; saillantes, végétantes en arrière ; en certains points, la muqueuse est rouge, dépouillée de l'enduit blanchâtre et douloureux ; pas d'adénopathie. En Septembre, 1895, après chloroformisation, ablation de toutes les surfaces malades, avec le galvano-cautère.

*Observation* V.—Leucokératose linguale avec plaque unique, rugueuse, parcheminée ; ablation et cautérisation—guérison depuis 18 mois.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES LEUCOKÉRATOSES BUCCALES (*Perrin*).

H..., négociant, 65 ans, pas de syphilis, bonne santé, fume modérément—porte, depuis 3 ou 4 ans, sur la face dorsale de la langue, à la partie moyenne, à droite du sillon médian, une plaque blanche, épaisse, dure, rugueuse, comme parcheminée. Elle a une forme irrégulière ; en avant, elle est allongée et étroite, et s'étale en arrière, où elle a environ un centimètre de largeur. De nombreux topiques ont été essayés sans résultat. Quoiqu'il n'y ait aucune fissure, que la plaque soit indolente, le malade accepte son ablation, qui est pratiquée après anésthésie locale, à l'aide du bistouri et du galvano-cautère. Légère hémorrhagie dans la journée, arrêtée par compression et lotions avec l'eau oxygénée. Cicatrice souple, 18 mois après l'opération.

*Observation* VI.—Leucokératose au niveau des deux commissures, surtout à gauche—plaques papillomateuses, verruqueuses, s'étendant à la face interne de la joue jusqu'aux dernières molaires—ablation, en Novembre, 1892—guérison persistante en 1896.

H..., Chef de Gare, âgé de 41 ans—pas de syphilis, fumeur. Début de l'affection, il y a six ans, à la commissure labiale gauche ; il y a deux ans, à la commissure droite.

A gauche, les lésions s'étendent depuis la face cutanée de la commissure jusqu'à la partie interne de la joue, au niveau des dernières molaires. A la partie externe de la joue, à un centimètre de la commissure, existe une surface cicatricielle, entourée de saillies bourgeonnantes, dures, verruqueuses, masquées par les poils de la moustache ; la commissure cutanée est fréquemment le siège de fissuration douloureuse ; à la face muqueuse, les saillies végétantes sont cornées et étalées dans une étendue d'un centimètre ; elles reposent sur une plaque parcheminée. Sur la joue, à la partie moyenne de la face interne, bride saillante, blanchâtre, irrégulière, répondant à l'interligne dentaire. A la partie postérieure de la joue, vers les dernières molaires, surface mamelonnée, avec excroissances blanches, dures, fréquemment traumatisée pendant la mastication.

Du côté de la commissure labiale droite, les lésions sont moins étendues et plus superficielles. La face cutanée commissuraire est saine, et la face muqueuse présente des plaques lisses mais dures et sans végétations. A la face interne de la lèvre supérieure, la muqueuse est d'un gris ardoisé, mais sans plaques isolées. Pas d'adénopathie.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES LEUCOKÉRATOSES BUCCALES (*Perrin*).

En Novembre, 1892, après chloroformisation, à l'aide du bistouri, toutes les parties malades sont excisées en disséquant un lambeau cutaneo-muqueux en forme de V ; suture, ensuite, avec le crin de Florence. Toutes les plaques blanches de la joue et des lèvres sont détruites avec le galvano-cautère. A la suite de cette opération, léger retroussement de l'orifice buccal du côté gauche, qui a diminué peu-à-peu, presque insensible, en Juin, 1896. Guérison datant de 4 ans, sans récidive.

*Observation* VII.—Leucoplasie labiale avec ulcérations, excroissances verruqueuses et productions cornées. Décortication de la lèvre avec le thermo-cautère. Guérison datant de 7 ans.

H..., âgé de 64 ans, atteint, depuis 20 ans, de plaques blanches, siégeant sur la lèvre inférieure, près de la commissure labiale gauche. Par d'accidents syphilitiques, mais excès de tabac. En Octobre, 1888, les lésions présentent les caractères suivants : sur le bord libre de la lèvre inférieure, au niveau de son tiers externe, on voit, en allant de gauche à droite : 1° la commissure gauche être le siège de plaques blanc-grisâtres, avec de nombreux sillons non ulcérés ; 2° une tumeur acuminée, dure, cornée, de couleur jaune brunâtre, de forme cylindrique, ayant un demi centimètre à sa base et une longueur d'un centimètre environ ; 3° une surface ulcérée, mamelonnée, rouge, d'aspect granuleux ; 4° des excroissances verruqueuses. Pas d'adénopathie sous-maxillaire.

A la face, le malade présente, au niveau de la région temporale droite, une plaque rouge, recouverte de croûtes assez molles, grasses et adhérentes aux parties sous-jacentes. Au dessous de cette plaque d'acné sebacée concrète, existe une surface cicatricielle, blanche, lisse, atrophique. A gauche, au niveau de l'extrémité du sourcil, autre surface cicatricielle semblable, et, au dessous d'elle, petite tumeur perlée.

Sur les membres, le malade présente de larges placards d'eczéma sec, fendillé et squameux ; sur la partie inférieure des jambes, au niveau des régions palmaires et plantaires, kératodermie ; les ongles ont, comme altérations, des cannelures et des ponctuations très multipliées.

Du côté des yeux cataracte double.

Le 25 Octobre, 1888, avec le thermo-cautère, toute la surface leucokératosique, ulcérée, cornée, et verruqueuse est disséquée et

enlevée aussi profondément qu'il est nécessaire. Cicatrisation sans accident.

En 1895, c'est-à-dire 7 ans après cette intervention, nous avons revu le malade ; les plaques de leucokératose sont remplacées par une cicatrice souple et régulière, la perte de substance est à peine visible ; il n'y a aucune trace de récidive et pas d'adénopathie sous-maxillaire.

En 1896 le malade meurt de broncho-pneumonie grippale.

Dans tous ces cas, l'intervention a été des plus simples. Le plus souvent, quand il n'y a pas d'adénopathie, quand les plaques sont peu étendues et isolées, l'anésthésie locale suffit : ou peut la faire soit avec les pulvérisations de chlorure d'éthyle, soit à l'aide du stypage, si on se sert de chlorure de méthyle.

Si la plaque est saillante, on la fixe avec une pince à griffe, et à l'aide d'un couteau galvanique convexe ou concave, suivant la forme de la plaque, on dissèque celle-ci, en ayant soin d'enlever une certaine partie de la muqueuse sous-jacente. La petite hémorrhagie qui suit cette ablation, s'arrête facilement en cautérisant la surface saignante avec le galvano ou le thermo-cautère porté au rouge sombre. Dans la journée, si elle se reproduit, des lotions avec l'eau oxygénée suffisent pour l'arrêter. Si l'on veut mener l'opération plus rapidement, on peut très bien avec des ciseaux enlever la plaque et cautériser ensuite avec le galvano-cautère.

Quand les plaques font peu de saillie, sont adhérentes dans toute leur étendue, il faut, soit avec les ciseaux, soit avec le bistouri, faire une incision en avant ou sur un des côtés de la plaque, suivant sa situation. Une fois libérée en un point de sa circonférence, on la saisit avec une pince à griffe, et on la disséque, soit avec l'instrument tranchant, soit avec le galvano-cautère qui sert à la cautérisation finale.

Au bout de 3 ou 4 semaines environs, la cicatrisation est faite, et on a une cicatrice souple et moins étendue que la surface qui a été enlevée.

En procédant de cette manière par la destruction profonde des plaques et l'ablation de la muqueuse buccale, on empêche la formation de nouvelles productions kératosiques.

On sait, en effet, que la leucoplasie tend toujours à reparaître, et cette tendance aux récidives est, en général, d'autant plus marquée

que la maladie est plus invétérée, que le malade ne suit pas une hygiène rigoureuse. A ce point de vue l'observation I. est caractéristique ; sur la muqueuse linguale remplacée par une cicatrice, aucune nouvelle formation blanche ne s'est manifestée ; tandis que, sur les muqueuses des lèvres et des joues, le processus kératosique a évolué, les points les moins atteints se sont recouverts d'un enduit pelliculaire ; les plus altéres ont présenté des placards hyperkératosiques ou papillomateux et à dégénérescence épithéliale.

Les bénéfices de l'intervention chirurgicale sont certains ; elle ne peut faire courir aucun risque au malade ; elle lui est utile à tous les points de vue. Elle permet, en effet, de faire l'examen histologique de la plaque enlevée, et de savoir d'une manière exacte, s'il y a un commencement de dégénérescence épithéliale. Si celle-ci existe, et si l'examen montre que les parties atteintes d'épithélioma n'ont pas été largement dépassées, ou devra immédiatement procéder à l'ablation complète de la région malade, sans attendre la cicatrisation de la première intervention. D'ailleurs, dans ce cas là, la cicatrisation n'est pas complète, il persiste des surfaces ulcérées, qui, après quelques semaines, s'indurent, deviennent douloureuses, prennent nettement les caractères de l'épithélioma ulcéré. Nous avons pu voir un malade arrivé à cette période, après une ablation incomplète de plaques leucokératosiques de la langue, et non soupçonnées épithéliomateuses.

Deux mois aprés cette ablation, la cicatrisation n'était pas obtenue, et il existait une ulcération excavée à bords durs, saignant facilement et très douloureuse.

Nous ne saurions trop le répéter, en terminant ; pour nous le véritable traitement des leucokératoses est une ablation complète par les moyens chirurgicaux. Elle épargne aux malades une série noninterrompue de soins des plus minutieux, qui deviennent une véritable obsession ; elle rend inutiles les applications des diverses médications topiques qui sont loin d'être toutes inoffensives ; elle met à l'abri de la complication que l'on doit toujours redouter de l'évolution vers l'épithéliome ; enfin, agissant comme une biopsie thérapeutique, elle permet de se rendre compte des lésions, et du degré auquel elles sont arrivées.

ŒDÈME NÉVROPATHIQUE ÉLÉPHANTIASIQUE (*Gaucher*).

Prof. E. GAUCHER (Paris) :

## Sur un cas d'œdème névropathique éléphantiasique du membre supérieur droit.

Dans tous les œdèmes chroniques, aboutissant à l'éléphantiasis, même dans ceux qui reconnaissent très manifestement, comme cause primitive, une oblitération des voies lymphatiques ou veineuses, les troubles de l'innervation vaso-motrice entrent toujours pour une certaine part dans la pathogénie de l'affection.

Mais il y a des œdèmes éléphantiasiques à l'origine desquels les troubles vaso-moteurs existent seuls. La maladie est indépendante de toute lésion initiale des veines ou des lymphatiques et paraît de nature purement névropathique, sans qu'on puisse encore expliquer d'une façon satisfaisante par quel procédé le trouble du système nerveux peut produire l'hyperplasie conjonctive, qui est la condition anatomique indispensable de tout état éléphantiasique.

En effet, la paralysie vaso-constrictive ou l'excitation vaso-dilatatrice anormales produisent l'œdème hystérique, qui apparaît brusquement, dure un temps indéterminé, se résorbe et disparaît spontanément. Mais cet œdème, quelle que soit sa durée, reste toujours à l'état d'œdème. Il est uniquement caractérisé par une exsudation vasculaire et ne s'accompagne d'aucune lésion propre du tissu conjonctif. Au contraire, dans les cas qui aboutissent à l'éléphantiasis, l'infiltration séreuse se complique de prolifération embryonnaire et d'organisation fibro-conjonctive. Bien que la raison de ce processus nouveau nous échappe, bien que l'œdème éléphantiasique soit considéré comme un phénomène d'ordre nerveux, au même titre qu l'œdème chronique simple, une telle différence d'évolution implique certainement une modification dynamique différente du système nerveux à l'origine des deux affections.

En attendant que l'avenir nous apporte l'explication de cette différence pathogénique, les observations d'œdème chronique névropathique éléphantiasique méritent d'être colligées avec soin et c'est pourquoi l'observation suivante m'a paru intéressante à rapporter.

Julie B., âgée de 30 ans, m'est adressée le 2 Mai, 1896, à la *consultation dermatologique de l'Hôpital St. Antoine*, par mon collègue et ami le Dr. Ch. Monod, chirurgien de cet hôpital.

ŒDÈME NÉVROPATHIQUE ÉLÉPHANTIASIQUE (*Gaucher*).

Cette jeune fille est atteinte *depuis cinq ans* d'un œdème limité au membre supérieur droit. L'enflure a commencé par le coude et s'est étendue peu à peu, d'une part à l'avant bras et à la main, d'autre part au bras où elle atteint le moignon de l'épaule, sans le dépasser.

La malade est actuellement hospitalisée à l'hôpital libre des Diaconesses ; elle sortait du dépôt de mendicité de Nanterre. C'est une fille peu intelligente, " minus habens," mais qui ne présente aucun stigmate de dégénérescence. On ne trouve chez elle aucun signe de syphilis acquise ou héréditaire, pas d'engorgements ganglionnaires inguinaux ou cervicaux. Elle ne paraît pas avoir jamais été malade ; elle est d'une constitution assez robuste ; elle n'est pas hystérique, à peine un peu plus nerveuse que la plupart des autres femmes ; elle ne présente aucun trouble de la sensibilité générale ou sensorielle. La seule lésion qu'on constate chez elle est une cicatrice irrégulière, de petites dimensions, siégeant sur la partie latérale droite du maxillaire inférieur, datant de quatre ans et provenant d'un abcès, qui paraît avoir été un abcès périostique d'origine dentaire.

Actuellement l'œdème occupe tout le membre supérieur droit et paraît plus marqué à sa partie moyenne, au niveau du coude. C'est un œdème dur, présentant plutôt les caractères de l'empâtement. La peau est blanche, sans aucune rougeur, sans augmentation de température appréciable. Il n'y a aucune douleur ni spontanée ni provoquée par la pression. Les parties osseuses de l'articulation du coude, le radius et le cubitus, dans toute leur étendue, ne paraissent atteints, à la palpation profonde, d'aucune tuméfaction osseuse ou périostique.

Les téguments œdematiés sont durs, épaissis et infiltrés ; la circonférence du poignet est marquée par un sillon profond. La peau n'est ni sèche ni écailleuse, mais elle présente des troubles trophiques. Ceux-ci consistent dans des ulcérations superficielles, qui ont commencé à apparaître il y a deux ou trois mois seulement. Ces ulcérations se montrent rapidement, spontanément, sans élancements précurseurs, elles ne sont précédées ni de rougeur de la peau, ni de vésicules, ni de bulles ; ce sont d'emblée des pertes de substance superficielles de la peau ; elles se cicatrisent en trois ou quatre jours. Actuellement, il y a une exulcération allongée, de $2\frac{1}{2}$ centim. de long sur 6 à 7 millimètres de large, siégeant à la partie externe du coude et datant de quatre jours ; il y a une autre ulcération cicatrisée, à côté de la précédente.

Le diagnostic de cette affection et de sa nature ne peut se porter que par exclusion, après avoir éliminé toutes les causes d'œdème

localisé, dépendant de lésions des os, du périoste, des veines ou des lymphatiques.

J'ai employé, comme traitement, la compression et, à l'intérieur, le sulfate de strychnine à la dose de un milligramme par jour. L'état est resté stationnaire pendant le mois que la malade a été soumise à mon observation ; cependant, le sulfate de strychnine paraît avoir eu une influence heureuse sur les troubles trophiques de la peau ; car, le médicament ayant été supprimé pendant quinze jours, les ulcérations, qui avaient presque complètement guéri par le traitement, sont redevenues plus fréquentes et plus nombreuses.

Mr. MALCOLM MORRIS and Dr. GALLOWAY (London):

## A case of spherical horny cysts, developing in the skin after injury.

This communication is intended to illustrate the histology of an exceptional case now under our observation.

The patient, a lad of about sixteen years of age, is stated to have had skin possessing the normal appearance over the area now affected till the age of seven years. In 1889, a bruise, the consequence of a "knock," was noticed on the inner surface of the left arm. This bruise did not, however, disappear, and remained with the character of a bruise till two and a half years ago, when it commenced to assume the character of the present lesion.

At present, over an area of about four inches in length and two inches in breadth, corresponding to the inner half of the left biceps and triceps muscles, the skin is seen to be deeply congested, diminished in thickness, and studded over with greyish white nodules of all sizes up to that of a grain of wheat; probably forty or fifty of these nodules are present. They form apparently in the dermis, but are coherent to the epidermis, and in course of time the epithelium becomes so thinned that they can be evacuated by pressure. The contents are gritty in consistence.

On *microscopic examination* these concretions are found to be attached to the interpapillary processes of epidermis, several of which may be connected with the concretions. The concretion

SPHERICAL HORNY CYSTS AFTER INJURY (*Malcolm Morris and Galloway*).

is surrounded on all sides by layers of epidermis in which the nuclei stain normally, and which evidently correspond to the *rete malpighii*. The interior of the concretion is composed of a mass of material composed of epithelial cells having undergone horny changes.

The skin of the surrounding horny "pearls" is infiltrated with numerous cells corresponding to those seen in ordinary irritative inflammation.

This description is given on account of the rarity of the lesion and because it does not appear to correspond to the concretions occurring in Lichen pilaris (hyperkeratosis supra-follicularis), nor does it appear to correspond to the keratosis follicularis contagiosa of Brooke.

Dr. W. DUBREUILH et Dr. FRÈCHE (Bordeaux) :

## Onychorrhexis.

Nous désignerons sous ce nom une affection non parasitaire des ongles, caractérisée par leur fragilité, par des cannelures longitudinales et des fissures également longitudinales et parallèles.

Avant de décrire les symptômes de cette maladie dont nous n'avons trouvé aucune descriptions dans les auteurs, nous croyons utile d'exposer l'histoire de quelques uns des malades observés par nous, en commençant par celle qui nous parait offrir le plus grand interêt à cause de l'intensité des lésions.

*Observation* I.—Le malade est un jeune homme de 20 ans, de taille moyenne, un peu pâle, mais d'une santé très satisfaisante. Son père est alcoolique et nerveux, sa mère relativement bien portante, se met facilement en colère ; elle a fréquemment des crises de rire et de larmes.

Un frère de 22 ans et une sœur de 17 ans sont en bonne santé. Cette dernière a une chevelure abondante, sans trace de trichorrhexis, ni l'un ni l'autre ne présentent de lésions des ongles. Pas de syphilis.

Le malade offre certains stigmates de dégénérescence. Il parait intelligent, mais il ne sait pas lire, bien qu'il soit allé à l'école jusqu'à

ONYCHORRHEXIS (*Dubreuilh et Frèche*).

l'âge de 13 ans. Malgré cela, il exécute son métier de conducteur de machine dans une imprimerie, d'une façon satisfaisante, et ses patrons sont très contents de lui. Il excelle dans les travaux de patience, et, à ses moments perdus, confectionne des cages, des objets de papier, en corne, d'une très grande complication, qui rappellent le travail de certains prisonniers.

Les lésions des ongles ont débuté à l'âge de 3 ans; tous semblent avoir été pris presque au même moment. La mère du malade crut devoir attribuer cette altération à ce que son enfant creusait la terre de ses ongles, mais, après une surveillance attentive, elle put se rendre compte que là n'était pas la cause.

Actuellement les ongles des deux mains sont tous malades ; la lésion porte exclusivement sur la lame unguéale. Le repli sus-unguéal dermique et épidermique, la peau du voisinage, ainsi que le lit de l'ongle sont absolument normaux. La lésion est constituée par une série de stries longitudinales et parallèles, formées par de petits sillons creusés dans la portion la plus superficielle de la lame unguéale. Il semble que l'ongle ait été rayé dans le sens de sa longueur, avec un poinçon ou du papier à dérouiller.

Ces sillons existent en très grand nombre ; ils sont très rapprochés, distants de $\frac{1}{2}$ mm. environ et occupent toute la surface de l'ongle.

Au niveau des deux pouces, ils sont plus nettement accusés. La lame unguéale est amincie, molle et dépressible au niveau de sa racine ; elle est également très mince vers son extrémité libre. Tous les ongles présentent une courbure antéro-postérieure, de sorte que l'extrémité libre est accolée intimement au lit de l'ongle.

Certains des sillons longitudinaux traversent l'ongle dans toute sa longueur, d'autres s'arrêtent vers le tiers ou les deux tiers antérieurs. Ils sont peu profonds et n'intéressent que la partie superficielle de la lame unguéale, au niveau du corps de l'ongle, mais à l'extrémité libre la finesse porte sur toute l'épaisseur. Le bord libre de l'ongle est, dans ces cas, sinueux, irrégulier, fendillé à la façon des dents d'un peigne. La couleur des stries ou sillons est franchement noire, à cause des poussières qui les comblent. La coloration rosée normale de l'ongle a complètement disparu ; il n'y a pas trace de lunule. Ces fissures terminales ont de 1 à 4 mm. de longueur : ou peut aisément les prolonger en écartant leurs deux bonds ; on détermine ainsi une véritable déchirure longitudinale de l'ongle au niveau du sillon. Près de la racine de l'ongle, et, surtout, aux deux pouces, la fissuration est

si abondante, qu'elle a déterminé un véritable écaillement des parties superficielles de la lame unguéale, qui explique l'amincissement de l'ongle à ce niveau, et un état écailleux, comme vermoulu, de l'ongle. Il n'existe pas d'hyperkératose sous-unguéale.

Aux pieds, on constate des lésions analogues, mais, plus difficiles à saisir à cause de la déformation naturelle des ongles ; il n'existe pas non plus, comme aux mains, des poussières qui font ressortir les sillons. On ne voit aucun fendillement terminal comme aux mains. Les lésions sont absolument indolores ; depuis dix-sept ans qu'elles ont apparu, il n'y a jamais eu d'amélioration, ni de tendance à la guérison. Examen microscopique négatif.

L'observation que nous venons de rapporter est remarquable à cause de la netteté des lésions, de leur intensité et de leur généralisation à tous les ongles. Les cas de cette nature sont rares, il ne nous a été donné d'en observer qu'un seul, et nous ne sachions pas qu'il ait été fait mention d'affections analogues dans la littérature.

Mais, à côté de ce cas type, nous en avons rencontré un assez grand nombre de moins accusés, et qui reproduisent en petit l'observation que nous venons de rapporter. En voici quelques exemples.

*Observation* II.—L..., 66, surveillant de travaux. Il y a six mois, le malade a ressenti des démangeaisons intenses au niveau du dos des mains et des espaces interdigitaux. Depuis un mois, apparition d'un eczéma croûteux et suintant, occupant toute la face dorsale des mains et des doigts jusqu'à 2 c-m. du repli sus-unguéal.

De 30 à 45 ans, hématuries survenant chaque hiver et durant toute la saison : affaiblissement général très marqué après chaque crise. A part ces hématuries, qui ont disparu après une saison à Barège, le malade dit s'être toujours bien porté.

Il existe quelques traces d'albumine dans les urines. Pas de syphilis.

Nous ne savons pas à quelle époque remontent les lésions des ongles. Celles-ci sont visibles sur tous les doigts, mais très nettes sur les deux pouces ; elles sont à peine esquissées sur les autres doigts. L'ongle est épais, dur et résistant, sillonné sur toute sa longueur par des crêtes à bords parallèles, légèrement aplaties au sommet. Les crêtes, de $\frac{1}{2}$ mm. de large environ, sont séparées par des sillons peu profonds donnant à l'ongle un aspect cannelé dans le sens longitudinal, du repli susunguéal à l'extrémité libre. La plupart des

crêtes sont continues, mais, il en existe aussi d'interrompues en un point quelconque de l'ongle.

Les deux extrémités de la crête, au niveau de la solution, sont arrondies. Placées presque bout à bout, au nombre de 2, 3, ou 4, ces portions de crêtes ressemblent à un chapelet de cervelas. Au niveau d'un grand nombre de crêtes, on voit des fissures longitudinales qui siègent sur les bords de cette crête. Sur chaque crête existe, donc, deux fissures, une de chaque côté, parallèles entre elles, comme les bords de la crête, noires à cause des poussières qui les comblent. Ces stries noirâtres dominent en quelque sorte la scène ; l'ongle semble avoir été rayé avec un poinçon, dans le sens de sa longueur, suivant des traînées parallèles.

Sur certains ongles, medius et index, outre les stries noires longitudinales, on en voit quelques unes transversales, non rectilignes, mais incurvées, très courtes, moins de ½ mm., en forme de demi cercle, qui, placées côte à côte, donnent l'aspect d'un feston ou de contours d'écailles de poissons. Nous reviendrons sur cette disposition, dans le courant de notre travail. Il n'existe pas d'hyperkératose sous-unguéale, ni d'inflammation du repli sus-unguéal.

*Observation* III.—M^lle^ X..., 10½ ans., est une enfant bien développée, qui n'a jamais été malade. On ne relève chez elle ni troubles digestifs, ni troubles nerveux.

La malade n'avait pas de cheveux à sa naissance, et elle est restée chauve pendant toute sa première année. Actuellement, les cheveux sont assez abondants, très fins, un peu secs, mais sans fragilité anormale, sans trichorrhexis. Quatre de ses frères et sœurs ont eu des cheveux assez tardivement ; les ongles sont très minces chez tous les membres de la famille.

Le début de la maladie remonte à l'été de 1893. A cette époque, peut-être à la suite d'une contusion, quelques ongles ont présenté des lésions analogues à celles que nous verrons plus loin, et ont guéri spontanément au bout de quelques mois.

En Avril, 1894, l'ongle de l'index droit est devenu strié ; il s'est graduellement déformé. Au mois d'Août de la même année, il est tombé, et a repoussé plus malade qu'avant. A cette même époque, l'ongle du pouce gauche s'altère et les autres se prennent ensuite.

Au mois de Juillet, 1895, l'ongle du pouce gauche est complètement aplati, avec une carène sur chaque bord latéral qui descend à

l'angle droit tout près du bord de l'ongle, de sorte que la partie réflective constitue un véritable bourrelet. Les bords latéraux ne sont pas déchaussés ; le bord supérieur est normal, et, nulle part, il n'y a la moindre trace d'inflammation. Toute la surface de l'ongle est rugueuse et striée en long. L'ongle parait avoir été rayé avec du gros sable. Cette striation, très fine, égale, exactement parallèle sur toute la longueur de l'ongle, ne s'accompagne d'aucune altération de couleur autre que la teinte grisâtre due aux inégalités et aux poussières. La surface de l'index droit présente la même altération ; elle est, de plus, inégale, bosselée largement. Sa couche superficielle est écailleuse vers la racine, surtout à la surface de la bosse principale ; ses bords latéraux sont déchaussés, son bord libre déchiqueté. L'ongle est aplati ; en arrière, près de la racine, on voit une dépression correspondant à la lunule. Il n'existe aucune trace d'inflammation. Examen microscopique négatif.

En Novembre, 1895, l'ongle du medius droit commence à se prendre. Il parait que, depuis quelques mois, le grand père, qui est hémiplégique gâteux, présente aux ongles de la main du côté paralysé, des lésions analogues à celles de sa petite fille.

*Observation* IV.—M. S..., 23 ans, a toujours joui d'une bonne santé habituelle ; on ne trouve dans ses antécédents ni goutte, ni arthritisme. Le malade est grand et maigre.

La lésion actuelle date de 7 mois ; elle aurait commencé par le medius et envahi successivement les autres doigts sans douleur ni rougeur, sans inflammation de la peau voisine, ni des replis sus-unguéaux.

Cependant le malade aurait eu à plusieurs reprises sur les doigts une éruption vésiculeuse fugace, qui disparaissait rapidement avec une pommade à l'ichthyol. Tous les ongles des doigts sont atteints, excepté les deux auriculaires. Les plus malades sont les medius et les annulaires. Les ongles sont aplatis, extrêmement et finement rugueux ; il n'y a pas d'épaississement, et ils adhèrent sur toute leur surface. Leur couleur est grisâtre, opaque, leur surface finement cannelée dans le sens longitudinal. Les cannelures et les stries sont extrêmement rapprochées et profondes ; de plus elles s'accompagnent d'un état écailleux qui rend la surface de l'ongle rugueuse comme du papier à dérouiller.

Cette striation occupe toute la surface de l'ongle ; la lunule n'est pas appréciable. Il est assez singulier de voir cet ongle si altéré,

s'enfoncer sous un repli sus-unguéal parfaitement normal. Sur les pouces l'altération est à peu près la même, mais, il reste à l'extrémité libre un peu d'ongle normal.

Les trois dernières observations ont trait, on le voit, à des cas moins accusés que celui rapporté dans l'observation I. On y retrouve, toutefois, les mêmes signes. Il s'agit donc d'une seule et même affection, de troubles trophiques dont nous allons exposer les signes et la pathogénie.

Ce qui frappe, tout d'abord, lorsqu'on examine un ongle atteint d'onychorrhexis, c'est la présence d'une quantité plus ou moins grande de stries linéaires noirâtres, longitudinales et parallèles, ou plutôt de petites fissures qui occupent la couche la plus superficielle de la lame unguéale. Il semble que l'ongle ait été rayé dans le sens de sa longueur avec un poinçon ou avec du papier à dérouiller. L'accumulation des poussières dans ces fissures leur donne une coloration noirâtre.

Ces fissures, avons nous dit, sont peu profondes ; elles n'intéressent que la partie superficielle de la lame unguéale.

Il en est toujours ainsi au niveau du corps de l'ongle, mais, souvent, à son extrémité, la fissure comprend toute l'épaisseur de la lame unguéale. L'ongle est alors déchiqueté, fendillé à la façon des dents d'un peigne.

Le parallelisme de ces rayures est très régulier ; celles-ci vont, la plupart du temps, deux par deux et sont distantes de $\frac{1}{2}$ mm. environ. Dans les cas intenses, elles occupent en largeur toute la surface de l'ongle. Dans le sens longitudinal, il en est qui sillonnent complètement l'ongle d'arrière en avant, d'autres qui s'arrêtent au tiers ou à la moitié de sa longueur. Il n'y a aucune régularité dans cette disposition ; les rayures qui ne comprennent pas toute la longueur de l'ongle, en occupent soit la partie basale, soit la partie terminale, et se trouvent distribuées irrégulièrement au milieu d'autres qui vont d'une extrémité à l'autre de l'ongle. Lorsque les fissures sont très nombreuses et qu'elles occupent toute la surface de l'ongle, elles marquent complètement la couleur rosée du lit, ainsi que la lunule.

Les rayures de figures superficielles constituent, en somme, le signe le plus important de la maladie, mais leur apparition est précédée d'une modification de l'ongle peu visible et que les malades ne remarquent presque jamais.

ONYCHORRHEXIS (*Dubreuilh et Frèche*).

Nous savons que normalement on peut distinguer à la surface de l'ongle de petites crêtes longitudinales et parallèles, à peine indiquées, plutôt perceptibles à la vue qu'au toucher.

Dans l'onychorrhexis, le premier trouble consiste, ainsi que le démontre l'examen microscopique, en une exagération des crêtes papillaires qui se traduisent à la surface de la lame unguéale par des arrêtes parallèles, séparées par des sillons qui donnent à l'ongle un aspect franchement cannelé.

Les crêtes sont très légèrement saillantes ; elles s'élèvent à peine à $\frac{1}{4}$ de m.m. et ont à peine $\frac{1}{2}$ m.m. de large.

Leur surface est aplatie ou légèrement voûtée.

Tantôt ces crêtes parcourent l'ongle dans toute sa longueur, sans interruption leurs deux bords étant exactement parallèles sur tout leur trajet, tantôt elles sont interrompues. Au niveau de l'interruption, les deux extrémités de la crête sont arrondies. Les portions de crête ainsi placées bout à bout, au nombre de 2 ou 3, ressemblent assez à un chapelet de cervelas.

La fissuration apparait ensuite. Celle-ci ne se produit pas en n'importe quel point de l'ongle, mais bien exactement le long des bords des crêtes qu'elle entame de dedans en dehors, c'est-à-dire du sommet des crêtes vers les sillons qui les séparent. Les bords des crêtes étant parallèles, nous avons l'explication du parallelisme des fissures.

Au niveau des crêtes interrompues, la fissure suit exactement aussi les bords de la crête, ainsi que ses extrémités, et comme ces dernières, nous l'avons vu, sont arrondies, nous avons des fissures courbes à concavité antérieure ou postérieure. Quand plusieurs de ces fissures sont placées côte à côte, elles dessinent une ligne festonnée, qu'on pourrait aussi comparer à des contours d'arêtes de poissons.

L'écaillement de la fissure se fait du sommet des crêtes vers les sillons qui les séparent, et lorsque la fissuration s'accuse, elle peut intéresser la portion de l'ongle comprise dans les sillons, ce qui pourrait faire croire que les fissures se forment au fond des sillons, mais, il n'en est rien ; elles débutent toujours au niveau des bords des crêtes. Tous ces détails ne sont visibles que sur des lésions récentes ou peu accusées et à la loupe. Dans les cas très accentués, l'intensité de l'écaillement par places, ne permet pas de suivre, dans toute la longueur le parallelisme des fissures, et l'on a en ces points, un amincissement de la lame unguéale avec un éclat quasi vermoulu de l'ongle.

Indépendamment de ces signes, cannelure et fissuration longitudinales, on ne constate aucun autre trouble. L'ongle n'est un peu déformé que dans les cas très intenses, on voit alors les courbures augmentées ou bien il est aplati, avec des bords réflechis.

Quant à l'amincissement de l'ongle, on ne le rencontre que dans les cas intenses (Obs. I.), à la suite d'écaillements successifs. Lorsqu'il est aminci, son extrémité antérieure se recouche vers le bas, et vient s'accoller au lit ; quelquefois cependant, l'ongle aplati tend à se relever vers son extrémité qui s'écaille et s'éffrite. L'affection ne s'accompagne d'aucun phénomène inflammatoire apparent, soit du lit, soit du repli sus-et peri-unguéal, ou des parties voisines.

Elle est d'une indolence absolue dans les cas modérément prononcés ; elle devient très douloureuse, lorsque les fissures du bord libre sont assez profondes pour atteindre le lit.

Nous n'avons pas pu étudier d'une façon complète l'anatomie de ces lésions ; il serait nécessaire pour cela d'avoir des pièces d'autopsie. Nous avons, cependant, fait des coupes transversales de fragments d'ongles, coupés aussi courts que possible, et nous avons trouvé que la lame unguéale, au lieu de former une série de strates presque planes, est fortement ondulée, moins compacte que normalement, et formant des strates imbriquées, comme une série de gouttières longitudinales, entassées, coiffant des crêtes papillaires exagérées.

Etant donné ces divers signes, il nous parait difficile de confondre l'onychorrhexis avec d'autres lésions des ongles, eczéma, psoriasis ou trichophytie.

Dans l'eczéma les lésions sont beaucoup plus variées. On trouve, quelquefois, des ponctuations ou des stries longitudinales, qui sont, alors, plus larges et plus irrégulières que celles que nous avons en vue, des sillons transversaux et presque constamment, des lésions du repli peri-unguéal.

Pour ce qui est du psoriasis sous-unguéal, constitué, essentiellement par une hyperkératose du lit, il n'y a aucune analogie avec la maladie que nous décrivons, attendu que les stries blanches que l'on y observe ne sont pas des inégalités de la lame, mais, de simples infiltrations d'air vues par transparence.

Dans le psoriasis de la matrice ou du repli sus-unguéal il y a des ponctuations arrondies, plus larges, irregulièrement distribuées, au début comblées par de fines squames nacrées que détache le grattage,

ONYCHORRHEXIS (*Dubreuilh et Freche*).

plus tard à fond lisse, mais sans aucune ressemblance avec la rayure fine et régulière ou les cannelures minuscules de l'onychorrhexis.

Il est difficile de faire le diagnostic différentiel avec la trichophytie, en raison du peu de ressemblance de ces deux lésions.

L'étiologie de l'onychorrhexis est assez obscure. Bien qu' ayant une individualité propre, l'onychorrhexis n'est pas une maladie liée à une catégorie restreinte de troubles généraux. Nous la considérons plutôt comme un trouble trophique de l'ongle, qui peut se manifester dans plusieurs catégories de maladies, et particulièrement dans celles où le système nerveux joue un certain rôle. Nous pouvons citer, à ce sujet, l'histoire d'une malade d'une cinquantaine d'années, atteinte de lichen simple circonscrit des coudes et des genoux, d'une forme particulièrement grave et tenace, qui, à un moment donné, a présenté des lésions d'onychorrhexis généralisées à tous les ongles des pieds et des mains, lésions très typiques et très intenses, et qui, sans traitement spécial, ont fini par guérir en même temps que la névrodermite.

Dans une des observations que nous rapportons, nous avons affaire à un malade dégénéré. Dans une autre, nous trouvons des troubles congénitaux dans le développement des cheveux.

Enfin, l'onychorrhexis, peut coïncider avec l'eczéma, mais, nous savons que dans cette maladie, le système nerveux joue un rôle important.

[*Papers taken as read.*]

Dr. NUMA RAT (St. Kitts) :

## Leprosy in St. Kitts.

*Object of the paper.*—The object of this paper is to submit to your consideration the result of my study of nearly a hundred cases of leprosy in the West Indian island of St. Christopher, of which sixty-five were observed in the Government Leper Asylum at Sandy Point.

*Nomenclature.*—The terms, *macular*, *anæsthetic*, *tubercular*, *nodular*, etc., and their compounds, being generally considered inadequate, it seems to me desirable that others should be sought

which may more correctly describe the various forms of leprosy. I would, therefore, propose that *lepra neuroplastica* and *lepra dermoplastica* be substituted for *anæsthetic leprosy* and *tubercular leprosy* respectively, and their equivalents.

*Forms of leprosy.*—The cases of leprosy observed in St. Christopher may be collected into three groups, viz.: (1) the *neuroplastic*, or those in which the cutaneous symptoms are depressed, depigmented, atrophic, anæsthetic maculæ, and the subcutaneous, compressive atrophy of deep-seated nerves, paresis of muscles, and caries of bones; (2) the *dermoplastic*, or those in which there is a circumscribed or diffused infiltration of the cutaneous, subcutaneous and submucous tissues, producing prominent, chromatic, hyperæsthetic maculæ on which nodules subsequently develop, the cutaneous nerves alone being affected; and (3) the *mixed*, or those in which the neurosclerosis of the first, and its consequent atrophy, paresis, caries, etc., are combined with the nodular cutaneous lesions of the second.

I have not noticed any case in which the two forms of leprosy began simultaneously in the same patient, and in which the characteristic symptoms of the two progressed side by side. In every instance the first signs were those of neuroplastic leprosy, which were followed, after a considerable interval, by dermoplastic symptoms.

There was no evidence in favour of a fourth group, which is generally known as the *macular*. In one leper only, viz., a fair-coloured woman, the maculæ had remained for five years, periodically becoming prominent and congested for a few weeks, and then subsiding without the development of nodules. In every other patient the disease had advanced more or less beyond the macular, into the neurosclerotic, or into the nodular stage. This solitary case, however, which I consider an abortive form of dermoplastic leprosy, suggests the possibility of a larger number of the same kind being met with in other countries, as a result of a variety of modifying influences.

*Proportion of the three forms.*—In the females the proportion of the three forms was as follows: neuroplastic, 56·66; dermoplastic, 23·34; and mixed, 10·00. In the males the corresponding figures are: 44·11, 41·17 and 14·72. These statistics confirm Hillis's statement that the male sex is more liable than the female to the dermoplastic form of the disease, the proportion which he gives being that of 17 to 7. Hansen and Looft give 41·1 and 26·8 as the

percentages of the "nodular" form in males and females respectively. In the report of the Leprosy Commission in India, the susceptibility to each form according to sex is not stated. The above figures approximate sufficiently closely to justify the conclusion that males are about twice as liable to the dermoplastic form of leprosy as females; and they very clearly contradict Impey's assertion that "the proportion of tubercular cases amongst the females is slightly higher than amongst the males."

Taking both males and females, I find the proportion in St. Christopher to be 50 per cent. for the neuroplastic, 32·81 for the dermoplastic, and 17·19 for the mixed. These figures compare as follows with those of the above observers :—

| | Neuroplastic. | Dermoplastic. | Mixed. |
|---|---|---|---|
| Hillis ... ... ... | 62 | 21 | 17 |
| Impey ... ... ... | 52·48 | 33·86 | * 11·53 |
| Leprosy Commission | 56·6 | 31·0 | 12·2 |
| Hansen and Looft ... | 32·1 | † 67·9 | |
| Danielssen and Boeck | 33·3 | 51·6 | 15·1 |
| St. Christopher ... | 50·0 | 32·81 | 17·19 |

The percentages observed in St. Christopher correspond, as regards the two distinct forms, with those recorded for India and South Africa. The statistics given by Hillis for British Guiana show that, while the dermoplastic cases in that country are fewer by 10 per cent. than those of the other countries just mentioned, the neuroplastic are more numerous by 10 per cent. also. It is peculiar that an almost corresponding difference should be found in the figures for Norway for the dermoplastic cases. While Hansen and Looft give 67·9 as the percentage of such cases, Danielssen and Boeck recorded it as 51·6. Such a correspondence would almost suggest a difference in diagnosis.

The proportion of mixed cases in St. Christopher is similar to that met with in British Guiana. The next nearest figure is that of Danielssen and Boeck, viz., 15·1. The figures under this head for

* 2·13 per cent. of the cases are called by Impey "syphilitic leprosy!"

† Hansen and Looft disregard the mixed form.

India and South Africa would almost correspond, being 12·2 and 13·66, if the cases described by Impey as "syphilitic leprosy" were restored to the group under consideration.

*Age.*—The age at which the disease was first observed varies considerably, the youngest and oldest among the males being 6 and 42 respectively, and among the females, 10 and 37. The corresponding figures recorded by the above writers are: Impey, 3 and 80 for both sexes; Hillis, 2 and 68; Leprosy Commission, under 5 and over 80. Hansen and Looft give no particulars under this heading. The ages, according to the form of leprosy, are for St. Christopher: neuroplastic, 8 and 42; dermoplastic, 10 and 32; mixed, 6 and 22. Hillis, who is the only one who gives any information on the subject, states that the youngest age is, for neuroplastic, 8, and for dermoplastic, 2.

The average age at which the disease was first observed in St. Christopher was, in males, 19, and in females, 20.

*Sex.*—Of the 65 cases in the leper asylum in St. Christopher, 34 were males and 31 females. The proportion of all the cases observed, both in and out of the asylum, was that of 7 males to 6 females. In Norway, according to Hansen and Looft, the proportion is 3 males to 2 females. Of 95 cases in British Guiana, Hillis states that 71 were males and 24 females, *i.e.*, about 3 to 1. The Leprosy Commission reports that, while up to 5 years of age the sexes were attacked in the proportion of 28 males to 21 females, from 5 to 10, there were 95 males to 56 females—a proportion of nearly 3 to 2 as in Norway. As the males in the whole population of St. Christopher are to the females as 7 to 8, the proportion of 7 males to 6 females among the lepers of the island shows a special liability to the disease among the males as a result, either of greater constitutional susceptibility, or more frequent exposure to contagion.

*Occupation.*—Of the males, some of the youngest were at school, or had not yet engaged in any occupation when they were attacked by the disease. Almost all the others were agricultural labourers. There were only 5 exceptions among the rest of the 34 in the asylum. One of these was a domestic servant, and the other 4 were a tradesman and 3 artisans. Among the females, the proportion of agricultural labourers was less. Of the 31 in the asylum, while 2 being too young were unemployed, 5 described themselves as not

having had any special occupation besides their own household duties, 1 was a seamstress, 2 were laundresses, 3 were pedlars, 5 were domestic servants, and the rest were agricultural labourers.

It has been suggested that the free exchange of implements which obtains among agricultural labourers would tend to favour the development of the disease among that class of the population ; and it has been observed that in some countries leprosy is more common in the rural than in the urban districts. As regards St. Christopher, one-third of the population consisting of agricultural labourers, it is not surprising that a large percentage of the lepers in that island should belong to that class ; but the proportion is much in excess of 1 to 3. In the asylum, the percentage of lepers who were formerly labourers on estates is 76·5 among the males and 33·3 among the females. So that, while as regards the females the figures in this respect correspond with those for the entire population, viz., 1 to 3, they are just reversed in the case of the males, and are 3 to 1.

This difference would be easily explained by a majority of male agricultural labourers ; but their proportion to the female is only that of 5·3 to 4·9. The facts, therefore, remain, that among the agricultural class in St. Christopher, males are three times as liable to leprosy as females, and that, with respect to the entire population, the female agricultural labourers are hardly more prone to the disease than others of their sex ; but the male are three times as often attacked as the rest of the community.

*Residence.*—The influence of residence is not easily estimated, because a leper who lived in town when his leprosy was first noticed, may have been born in some part of the country where he may have contracted the disease, and *vice versâ*. As far as statistics may be trusted under such circumstances, the proportion of leprosy between the capital and the country appears to correspond with that which exists between their populations, viz., that of 1 to 2.

*Race.*—No race is exempt from the disease. Europeans, Portuguese from Madeira, natives of Africa, natives of India, negroes born in the West Indies, mulattoes—all are liable to it.

*Climate.*—The effect of climate cannot be studied to advantage in a small island like St. Christopher, where there can be but little variety in this respect. The windward is the cooler and the healthier side ; but the prevalence of leprosy appears to be simply in proportion to population.

*Hygiene.*—There is no evidence that the unfavourable conditions under which the lowest classes live can originate the disease. Nothing was learnt with respect to the hygienic surroundings of the lepers which threw any light on the source of their leprosy. They all belonged to the labouring class of the island, whose life is, in most cases, a very hard one indeed; but they were the more comfortably circumstanced of that class, and they had all been, with hardly any exception, healthy, well-fed and vigorous when they contracted the affection.

*Heredity.*—Of the 65 patients in the asylum, two only had parents who had suffered from leprosy. It was the mother in each instance, and the disease did not show itself in her until several years after the birth of the child. In the case of none of the lepers examined out of the asylum had either parent shown any evidence of the affection.

Nineteen of the 34 males in the asylum declared themselves childless, and 15 were the supposed fathers of 91 children, of whom only 3 were lepers. Of the 31 females, 12 had never had offspring. The remainder had borne 33 children before, and 23 after their leprosy was observed. Four only of the mothers had had children after they were lepers. One of these, who had been attacked with neuroplastic leprosy at the age of 16, and had suffered from it for 51 years, had 12 children, who were all alive. Another, with the same form of the disease, had 8, another 2, and another 1. In none of these children, born either before or after the mothers became leprous, has there ever been any sign of leprosy, as far as the parents are aware.

This evidence is clearly in favour of the belief that the disease is not hereditary.

*Personal Contagion.*—If leprosy be personally contagious, the circumstances under which such contagion is brought about have never been observed in St. Christopher. In a few cases, a leper, from his history, might be suspected of having contracted his disease from another, merely because his relations with the latter had been sufficiently intimate to make this possible, but not because there is any proof of this having been the case. Among the lepers of St. Christopher, I could find no evidence that the affection had been communicated. In two instances only was there what may be considered strong suspicion of the source of the contagion. One woman became

affected with dermoplastic leprosy while attending on a leper who suffered from ulceration of the fingers, and whose domestic servant she had been for five years. Another, a man, was attacked with leprosy while living with a leprous brother.

On the other hand, none of the other lepers could recall any circumstance which could lead them even to suspect contagion as the cause of their leprosy. On the contrary, all their knowledge of the disease had been derived from an occasional glimpse of a leper at a distance. Like everyone else, they felt such a horror of the disease that they kept aloof from lepers, and endeavoured, in every way, to avoid coming in contact with them ; and, when they first observed the malady in their own persons, they were at a loss to understand whence it had arisen, their surprise being all the greater when they reflected that they alone, single members of large families living under the same roof, and under exactly the same circumstances, had become so afflicted.

And this universally alleged ignorance of the origin of their affliction is doubtless true. For, if leprosy be communicable from person to person, it would not be contracted by voluntary communication with recognised lepers (except in a few cases), but through intercourse with unsuspected lepers. And this intercourse is, I believe, sexual, or, to put it perhaps more correctly, venereal intercourse. Similar ignorance exists here in syphilitic women as to the source of their infection. The secondary eruption is a mystery to them, and the tertiary stage a still greater mystery. They cannot possibly connect these in their minds with the apparently trifling lesion about the genitals, which they hardly noticed. Even among the male negroes, in whom the primary signs of infection are much more conspicuous, the strangest ideas exist as to the cause and nature of the symptoms of the later stages of syphilis. If leprosy be contagious, it can only be so, in the vast majority of cases, through such close contact as alone obtains in venereal intercourse ; and it appears to me probable that the virus, under such a supposition, would leave and enter the system either through a non-specific abrasion or ulceration, or through a syphilitic chancre. The age at which leprosy appears lends support to this theory. (There is, of course, a *lepra insontium* as there is a *syphilis insontium*.) The neuroplastic leper, whose disease may remain unsuspected for years, and whose virile power is but little, if at all, lessened, would, on that theory, be the most likely source of contagion.

*Predisposing causes.*—Nothing in the mode of life or previous health of the lepers in any way explained the origin of the disease. As I have already stated, they were, on an average, about twenty years of age when they first noticed their leprosy, and, with hardly any exception, were, as might be expected in those of that age, vigorous, and unconscious of any constitutional defect.

There are two diseases which are very common in St. Christopher, viz., syphilis and tuberculosis. The extent to which syphilis prevails in this island is, I believe, unsurpassed in any other part of the world. Still more common is an affection which is more important as paving the way to disease than as a disease—I mean lymph stasis.

Syphilis and tuberculosis bear a certain, or rather an uncertain, relation to leprosy, and, according to some, a very close relation ; so that the question may fairly be asked whether syphilis or tuberculosis has had any share in originating leprosy. Is it possible that the three, arising from a common stock, have acquired their present characteristics as a result of persistent transmission under different circumstances, or that leprosy is the result of the long-continued conveyance of syphilis from one tuberculous person to another ?

However this may be, the influence of either syphilis or tuberculosis as predisposing causes was in no way apparent. Though, judging from the wide prevalence of the former among the labouring class, it is probable that almost all the lepers had inherited or acquired it before they became leprous, yet in none of them were any symptoms observed which could with certainty be described as syphilitic. On the contrary, there was a remarkable absence of such symptoms among them. There were only three sunken nose bridges noticed, and their condition was such that it might have been induced as well by leprosy as by syphilis. There were certainly no appearances which in any way justified the use of the lately-proposed term, " syphilitic leprosy."

The presence of tuberculosis in the lepers was revealed, not by any modification of their cutaneous lesions, but by phthisis. It is possible that tuberculosis is a predisposing cause of leprosy, or that the tuberculous diathesis renders the system specially prone to the disease. There is certainly a remarkably large proportion of phthisical cases among leprous patients. It may be argued, on the other hand, that the disorganisation of the tissues induced by leprosy leaves them more liable to be invaded by the tubercle bacillus.

With regard to lymph stasis, which plays an important part in the development of tuberculosis, about 75 per cent. of the patients admitted having suffered from enlargement of the femoral glands long before any symptoms of leprosy were observed. Lymph stasis frequently also leads to ulceration of the lower third of the leg—a condition which would favour the invasion of the system through the lymphatics.

Yaws does not appear to be a predisposing cause of leprosy; for while in Dominica, where yaws is extremely common, leprosy is almost unknown, the reverse is the case in several of the West Indian islands.

*Ætiology*.—The possible predisposing causes having been discussed, the direct cause remains to be considered.

If the bacillus lepræ be the intracorporeal cause of the disease, we have still to discover the means by which it enters the body. This may possibly be effected either by direct personal contagion, or through the air, water, food or soil, wherever the bacillus may exist out of the body, and possibly, also, through all these channels. Considering, however, the comparatively small number who contract leprosy, it seems strange that an affection, whose germs are so widely disseminated, as they would be if they were present in such media as I have mentioned, should be confined to so few. On the other hand, the prevalence of the disease, however widely-scattered the germs, may be limited, as in tuberculosis, by the number of susceptible persons exposed to its virus. The result would be such as may be expected from a combination of ubiquitous cause and restricted susceptibility.

There was nothing in the history of any of the cases observed which in any way indicated that either air, water, soil or food was the channel of infection. The conditions under which the labouring class live, as regards the first three, are the same; and with respect to food, they all live principally on salted fish, sweet potatoes and bread, meat and other vegetables being occasionally consumed. It is evident, therefore, that when leprosy shows itself, under such circumstances, in only 150 out of 30,000 people, *i.e.*, 1 in 200, if it is to be assigned to a cause acting through such media, nothing less than special susceptibility can explain the comparative rarity of the disease.

Or, if it be urged that leprosy is spread by personal contagion, still an explanation is required for its limitation. For, if leprosy

were easily communicable, we should not have so many persons exposed to contagion, such as the attendants on lepers, etc., without contracting the affection. Assuming, however, that it is only communicable by close and prolonged contact, and under such special circumstances as obtain in venereal intercourse only, then, as I have suggested, the slow and limited diffusion of the disease would be explained by the comparatively few instances in which such intercourse exists with unsuspected lepers suffering from the neuroplastic form of the affection.

*Characteristics of the disease in St. Christopher.*—The characteristics of the two forms of the disease, as it occurs in St. Christopher, were summarised at the commencement of this paper.

The differences between their maculæ are marked. In the neuroplastic cases they are atrophic and anæsthetic, depigmented and depressed ; in the dermoplastic they are hypertrophic and hyperæsthetic, pigmented and prominent. In some instances, the neuroplastic maculæ were hyperæsthetic at first, but they soon became anæsthetic. In the mixed, the maculæ were at first those of the neuroplastic kind, and, later, the dermoplastic appeared.

Very few of the lepers remembered having suffered from fever previous to observing the nerve or skin symptoms of their disease. Some asserted that they had suffered daily from intermittent fever for from nine months to a year before they noticed their leprosy.

The first symptom in the neuroplastic form was, generally speaking, a macule or contraction of one or more fingers. In a small number of cases some other sign was evident, such as anæsthesia, pain and weakness of a hand, a perforating ulcer of the sole, a blister over the matrix of a nail, or an inflammatory swelling of a finger. It should be borne in mind, however, that changes in the skin often escape a patient's attention. Macules situated on the posterior parts of the body may remain for years, and very often for ever, unseen ; so that, after all, it may be, as I believe it to be, that characteristic maculæ always precede the other symptoms of leprosy.

In dermoplastic leprosy, the earliest indication was generally a macule ; but in some patients nodules first attracted attention, the maculæ having been probably overlooked.

The mixed form was ushered in by a variety of symptoms, those characteristic of the neuroplastic type appearing first, such as macules, contraction of one or more fingers, anæsthesia, epistaxis, inflammatory swelling of a finger.

Among symptoms which may be termed premonitory were puffiness of the face on rising in the morning, a feeling of coldness, which was not relieved by exposure to the sun at its hottest, epistaxis and formication. Somnolence was hardly ever remembered in connection with their disease by any of the patients. This symptom is specially referred to by some authors as characteristic of the incubative stage of the infection.

Of the senses, that of hearing was always normal ; but those of smell and sight were very much affected, the former in the dermoplastic cases, the nasal mucous membrane having been invaded by the plasma, and the latter in the neuroplastic. In about 50 per cent. of the neuroplastic patients, the sight was, in some way or other, impaired, there being generally keratitis resulting from paralysis of the orbiculares palpebrarum. There were only 25 per cent. with eye diseases among the dermoplastic who suffered from nodules on the corneæ. The proportion of eye cases was highest in the mixed form, these being 60 per cent. The frequency of eye affections in mixed leprosy is due to the fact that two causes are here at work, the inflammatory action resulting from the exposure of the eyes due to paralysis of the orbicular muscles, and the infiltration of the corneæ with leprotic plasma.

The cutaneous eruptions of the dermoplastic form were of three kinds—the nodular, the diffused, and a combination of the two. Illustrations of the pure nodular and the pure diffused are to be seen in two of the four large-sized photographs which accompany this paper. In the *nodular*, the leprotic plasma is collected in spherical masses of various sizes ; but, in the *diffused*, it spreads evenly and extensively among the subcutaneous tissues. Generally speaking, however, the cases presented a combination of the two, *i.e.*, nodules protruding at intervals above the general level of the infiltrated skin.

It is remarkable that, while the nodules develop so abundantly on the face, they should be absent from the scalp, and should be so rarely seen on the rest of the body. The hands and feet in the dermoplastic cases were uniformly infiltrated with the leprotic plasma, but were not nodulated. In some of these, with the exception of the face, hands and feet, the skin showed no sign of leprosy. Whence this difference ? Is it due to hypervascularity and exposure ?

The maculæ of the neuroplastic cases may be either circumscribed or diffused and serpiginous. One of the smaller photographs

marked "Lepra Neuroplastica" (serpiginosa) illustrates the latter condition. The atrophy, anæsthesia and achromatism which have begun in the lower half of the body are extending upwards. The affected area is of a reddish orange hue, and its borders are indicated by a copper-coloured line, about one-sixteenth of an inch in width, and resembling filagree work. The skin may be thus most extensively affected without any concomitant lesion of the deeper tissues. The patient above mentioned showed no other sign of this disease except an orange-coloured macule of the face. It is easy to see how such a condition would originate the idea of a *macular* form of leprosy; but the other characteristic lesions of the neuroplastic type of the disease are only deferred in this case. Still, it is interesting to note how long such peripheral changes may exist in some patients without any lesion of the deeper nerves, while in others the very first symptoms are indicative of disorganisation of important nerve trunks, such as contraction of the fingers, caries of bone, etc.

The nerves which supply the muscles of the arms are always the first affected, then those of a similar class in the legs, and, lastly, the facial nerves. This sequence must have its cause. If these different nerves are invaded separately through their terminal branches by a virus acting locally, why should the brachial nerves be those which are always first attacked? And if the virus acts generally through the lymphatic fluid or the blood, why again are these parts selected in such an order?

The gait of a leper in an advanced stage of neuroplastic leprosy is extremely ataxic. The leg in progression is both flexed and raised to an unnecessary degree, and the foot is put down without precision. This is, I believe, due to peripheral anæsthesia pure and simple, and not to any lesion of the spine. For, notwithstanding the nerve changes in the arms of a leper whose fingers are contracted or entirely destroyed, the upper limbs perform their usual movements with a normal degree of co-ordination, being guided by the sight, which replaces the sense of touch.

There was no wrist-drop in any of the lepers. The patellar reflex was present in some and absent in others. For example, it was well marked in the old woman whose photograph is to be found among the illustrations of neuroplastic leprosy. She had been a leper for 51 years, and there was no portion of her skin that was not anæsthetic. In spite of this her knee jerk was perfect.

PROPOSED CONGRESS FOR SUPPRESSION OF LEPROSY (*Goldschmidt*).

Dr. JULES GOLDSCHMIDT (Paris):

**Proposal for the Convocation of an International Congress to consider the best means for the entire suppression of Leprosy.**

The danger of a new pandemic outbreak of leprosy is imminent on the European continent. From all parts new cases are reported, which either have sprung up apparently as isolated ones, or seem to have been originated under contact with old infected countries. On the other hand, it is true that the classical leper "academy" of Europe —the Norwegian one—is steadily decreasing, and that its entire extinction may be looked for in a not far-off period. This most encouraging fact, undoubtedly the consequence of an intelligent interference with the disease, accentuates the inactivity and "incuria," which governments and populations show in so many different parts of the globe, when they ought to check the inordinate progress of the dreadful scourge, or its forming new "foyers." In Russia, this secular neglect has lately obliged the Baltic provinces to secure protection by the opening of three leproseries, which soon will be followed by similar establishments in other parts of this vast empire. Already Russia's eastern provinces are threatened, and no efficacious measures are taken to avoid the fate of the neighbouring Russian provinces, for, in far distant parts of the European continent, which seemed free from leprosy, new autocthonous cases have sprung up, to the anxious astonishment of the medical profession, who believed in the absolute immunity of such localities. In Brittany, this fact may be accounted for by the modified state which leprosy has undergone (I mention the cases so nearly resembling leprosy which Zambaco Pasha has described), but which may relapse any moment into the original virulent character. I myself have witnessed a new spreading of the old, well-defined leprosy on the island of Madeira, where all measures of precaution or seclusion have been neglected some sixty years. Since the observation of this "academy" has convinced me of the possibility of mastering the disease with measures adapted to the population and the country they inhabit. I refer to my observations which I published in my recent book on

leprosy (*La Lèpre*, Paris, 1894). For this purpose, I advocated the adoption of a simultaneous effort on all parts of the globe to stamp out the dreadful scourge. According to four categories which I adopted, I advised the measures to be taken for the entire suppression of leprosy.

The measures were to be modified according to countries :—

1.—Where leprosy was always unknown, notwithstanding the import of cases.

2.—Where it was unknown from old times down to our days.

3.—Where it was lately imported, and found favourable ground for spreading.

4.—Where leprosy formerly raged, but whence it had entirely disappeared.

I submit now to the International Dermatological Congress my proposal—to consider and to discuss the measures mentioned in my book, and to take steps for the holding of an international congress, which will attend specially, with the help of governments, to this most important task. I may add that, on my own private initiative, several governments have favourably received my proposals.

# SECTION FOR SYPHILIS

10 A.M.

*Presidents:—*

Prof. LASSAR (Berlin).

Dr. G. H. FOX (New York).

Dr. BERTARELLI (Milan).

PAPERS:—

(1) Dr. BALZER (Paris): Note sur le traitement de la Chancrelle simple phagédénique.

(2) Dr. FEIBES (Aix-la-Chapelle): Prolonged mercurial treatment of Syphilis.

*Discussion*:—Dr. BRANDIS.

(3) Dr. SOTTAS (Paris): Deux faits de Syphilis dans le mariage.

PAPERS TAKEN AS READ:—

(1) Dr. SHAW-MACKENZIE (London): Syphilis in parous women.

(2) Dr. VALDÈS-MOREL (Santiago): Caractères de la Syphilis au Chili.

(3) Dr. BARTHÉLEMY (Paris): Nouveau modèle de seringue a l'usage des injections intramusculaires d'huile grise.

(4) Dr. LARRIEU (Montfort): Traitement de la Syphilis.

TRAITEMENT DE LA CHANCRELLE PHAGÉDÉNIQUE (*Balzer*).

Dr. F. BALZER (Paris) :

## Contribution à l'Etude du traitement de la chancrelle phagédénique par l'irrigation continue avec la solution chaude de permanganate de potasse.

Le terme de *phagédénisme* mérite d'être conservé pour désigner l'évolution à la fois grave et persistante que présente, parfois, le processus chancrelleux.

Le principal agent pathogène de cette évolution particulière, est le strepto-bacille de Ducrey-Unna, ainsi que nous l'avons admis dans notre Traité de Thérapeutique des maladies vénériennes.

Le fait a été directement constaté par Fiocco, et nous avons eu aussi, plusieurs fois l'occasion de le vérifier.

Dans ces dernières années, nous avons eu à traiter à l'hôpital Ricord, environ douze cas de phagédénisme chancrelleux ayant eu pour point de départ, soit des chancrelles, soit des bubons ulcérés. La plupart des malades ont guéri dans le service, trois d'entre eux sont sortis après avoir subi sans résultat, un long traitement.

Nous ferons allusion plus loin à ces échecs qui nous ont amené au traitement que nous préférons actuellement.

Les causes générales du phagédénisme sont, souvent, difficiles à reconnaître.

On a incriminé l'anémie, les cachexies diverses, la scrofule, la syphilis, l'exagération du traitement mercuriel, etc. . . . Il est difficile d'être précis dans ces allégations, mais ce qui certain, c'est que l'affaiblissement général de l'individu, joue un rôle important dans la pathogénie du phagédénisme. Nous en donnerons comme preuve l'histoire de ce malade affecté d'un double ulcère chancrelleux à la verge, et au dessous de la clavicule, qui sortit non guéri de l'hôpital Ricord, après plus de quatre mois d'un traitement minutieusement suivi, et qui vit ses ulcères se cicatriser en moins de quinze jours, après son transport au bord de la mer. (F. Balzer. *Thérapeutique des maladies vénériennes*, p. 123.)

L'hospitalisation longtemps prolongée anémie les sujets atteints de chancrelles phagédéniques, et contribue à la longue durée de l'affection.

TRAITEMENT DE LA CHANCRELLE PHAGÉDÉNIQUE (*Balzer*).

Le découragement, le désespoir dans lequel tombent les malades, agit dans le même sens.

Aussi, malgré l'utilité de l'immobilisation, notamment dans le cas de bubon, il faut permettre aux malades de se lever un peu, de manger avec leurs camarades, de prendre l'air, en un mot, il faut les soustraire autant que possible à leurs idées mélancoliques.

Un de nos malades, affecté d'un bubon chancrelleux phagédénique datant de quatre mois, tomba graduellement dans un état de délire lypémaniaque avec idées de suicide.

Nous fûmes obligé de le faire admettre à l'asile d'aliénés de Bicêtre. Là les divers traitements employés contre le phagédénisme échouèrent comme dans notre service, mais, le chirurgien se décida finalement à tenter l'ablation de l'ulcère. L'opération réussit et le malade put sortir, quelque temps après, de l'hospice.

Les conditions anatomiques favorisent notablement la persistance et l'envahissement du processus chancrelleux. Celui-ci gagne du terrain, tant que le libre écoulement du pus n'est pas assuré, par exemple, dans la cavité preputiale, dans les replis des lèvres de la vulve, etc.

Il faut, pour obtenir la guérison, que la surface de la chancrelle soit mise à découvert ; le décollement de ses bords, si faible qu'il soit, suffit à cacher le bacille, et à provoquer des reprises de l'ulcère.

Aussi, certains auteurs proposent-ils de commencer le traitement par l'excision des bords de la chancrelle, même dans les cas où elle n'affecte pas une marche envahissante et phagédénique.

Pourtant, malgré son importance, cette condition du traitement ne suffit pas toujours, suivant nous, car nous avons vu des cas où l'ulcère phagédénique parfaitement dégagé et facile à panser, résistait au traitement et progressait sur certains points par poussées successives.

Cette ténacité du processus est plus accentuée dans le type de chancrelle phagédénique à marche térébrante, dans lequel l'ulcère excave des trajets profonds qui vont jusqu'aux aponévroses et quelquefois les dépassent.

Mais, elle appartient aussi à certaines chancrelles superficielles, à marche vertigineuse dans lesquelles l'ulcère se ravive sans cesse sur quelques points des bords.

En présence d'une chancrelle phagédénique, la première indication consiste donc à supprimer toutes les causes de la retention du pus, en pratiquant les débridements nécessaires, la section des bords

trop décollés, en un mot, il faut mettre à jour, autant que possible, la surface de l'ulcère.

Les autres décisions à prendre sont variables suivant les cas : le râclage du fond de l'ulcère, l'emploi du thermo-cautère peuvent, parfois, avancer beaucoup la guérison.

Au contraire, dans les cas faciles à panser, l'emploi des moyens de traitement qui suffisent contre la chancrelle vient également à bout du phagédénisme, par exemple, les cautérisations au chlorure de zinc, à l'acide phénique pur, les pansements à l'iodoforme, nitrate d'argent, etc.

Cette année même, nous avons vu guérir une chancrelle phagédénique très étendue du prépuce et du fourreau, uniquement par les cautérisations à l'acide phénique pur et par pansements avec la pommade au nitrate d'argent de M. Neisser.

Nous n'avons rien dit, jusqu'ici, de l'emploi de la chaleur dont M. Aubert a depuis longtemps proclamé l'efficacité, et qui a été l'objet d'études intéressantes, notamment de la part de MM. Boeck, Welander, Arnozan et Vigneron, Taylor, etc.

Nous ne manquons jamais d'y avoir recours, mais, nous avons eu plusieurs fois des échecs, en n'employant que la balnéation simple.

C'est pourtant à la chaleur que nous croyons devoir surtout rapporter le succès que nous allons relater, et qui a été le point de départ de nos essais nouveaux.

*Observation I.*—T..., âgé de 21 ans, garçon de salle, entre à l'hôpital Ricord, le 8 Janvier, 1896, salle 8, No. 30. Bien constitué et bien portant d'ordinaire, il entre à l'hôpital avec une blennorrhagie pour laquelle il a été traité déjà en 1895, et avec une chancrelle du frein, compliquée d'un bubon gauche. La chancrelle aurait débuté environ quatre jours avant l'entrée du malade ; on la panse à l'iodoforme, et elle guérit promptement, en quelques jours. Le 18 Janvier, on ponctionne le bubon, et on fait une injection avec la solution de nitrate d'argent à 1°/100 ; pansement iodoformé. Le 11 Février, on constate un décollement étendu de la peau, qui nécessite une seconde incision ; on injecte de nouveau la solution de nitrate d'argent, et on continue les pansements iodoformés, jusqu'au 29 Mars. A ce moment, on abandonne l'iodoforme, et l'on essaie les pansements à l'aide de la pommade au nitrate d'argent de Neisser.

Cette pommade faisait modifier heureusement la surface de l'ulcère, mais le 15 Avril, l'exploration avec le stylet démontre la présence de deux trajets fistuleux étendus que l'on débride (3e intervention), et l'on panse de nouveau à l'iodoforme et à la gaze iodoformée. Le 28 Mai, ce trajet fistuleux inférieur se ferme, mais, un autre trajet persiste à la partie supérieure de l'ulcère. Le 10 Juin (4e intervention), débridement de tous les trajets : on se trouve en présence d'un grand ulcère de près de dix centimètres, occupant toute la moitié interne du pli de l'aine, et atteignant le pli inguino-scrotal. C'est surtout vers la partie interne que l'ulcère présente l'apparence grisâtre du phagédénisme chancrelleux.

## TRAITEMENT DE LA CHANCRELLE PHAGÉDÉNIQUE (*Balzer*).

Rien n'a pu le modifier jusqu'à présent d'une façon satisfaisante, ni l'iodoforme ni le nitrate d'argent, ni le nitrate ferrico-potassique, ni le thermo-cautère, ni les nombreuses cautérisations faites avec l'acide phénique pur. Le 15 Juin, on commence à laver la plaie au permanganate de potasse, et l'ulcère est saupoudré avec de l'europhène et bourré de petits tampons de coton imbibés de permanganate de potasse à 1/1000 et trempés ensuite dans l'europhène. Ce pansement modifie un peu l'ulcère dans sa partie externe, mais ne l'empêche pas de progrosser en profondeur.

Jusqu'à présent, ou peut dire que tout a échoué, l'ulcère a une profondeur de trois centimètres ; il provoque un décollement profond dans la direction de l'abdomen. Le malade se désespère en voyant que, malgré les pansements minutieux, répétés trois on quatre fois par jour, ou ne peut arriver à enrayer son mal. Le 2 Juillet, on commence l'irrigation quotidienne avec la solution chaude de permanganate de potasse à 1/1000 et à 1/500 à la fin de la séance.

Dès les premiers jours, l'irrigation modifie favorablement la surface de l'ulcère ; un nouveau débridement qui semblait nécessaire, est ajourné ; on permet au malade de se lever pour l'heure des repas.

La couleur grise de ulcère et son aspect tomenteux se modifient ; il devient lisse et rouge ; les bords se raffermissent, et l'on voit un liséré épidermique se former rapidement et gagner vers le centre, en même temps, le fond s'élève et se rapproche des bords. A partir du 15 Juillet, les irrigations ne sont plus faites que tous les deux ou trois jours ; on se contente de panser la petite plaie qui se ferme rapidement avec de la gaze iodoformée, imbibée de liqueur de Labarraque. A la date du 30 Juillet, elle ne présente pas un centimètre d'étendue.

Il s'agissait chez ce malade d'un phagédénisme chancrelleux d'une tenacité et d'une gravité exceptionnelles, ayant causé des délabrements profonds, qui font comprendre la lenteur de la réparation.

Les résultats ont été, sinon plus brillants, du moins plus rapidement obtenus dans le cas suivant, où l'ulcère chancrelleux était resté superficiel, malgré la lenteur de son évolution.

*Observation II.*—Sch ..., 21 ans, peintre, se présente le 5 Mai, 1896, avec quatre chancrelles sur le fourreau, le frein et le gland. Le 9 Mai, formation d'un bubon gauche, et, deux jours après, d'un bubon droit. Le malade entre à l'hôpital, le 13 Mai, et les deux bubons sont incisés, le 15 ; injectés avec la solution de nitrate d'argent à 1/100, et panses à l'iodoforme. Le bubon gauche est guéri le 20 Mai, et, à cette date, il ne reste plus qu'une seule chancrelle, sur le fourreau de la verge. Au contraire, le bubon droit se décolle et nécessite un deuxième incision le 25 Mai, puis une troisième le 5 Juin : les bord sont excisés, le fond de l'ulcère gratté profondément, avec la curette tranchante, et cautérisé. Le malade, pourtant, sort le 1$^{er}$ Juillet, non guéri, conservant un ulcère phagédénique dans le pli de l'aine, et sa chancrelle du fourreau.

Il revient à l'hôpital, le 18 Juillet : l'ulcère principal du pli de l'aine présente à peu près l'étendue d'une pièce de 5 francs ; dans son voisinage existent quatre autres ulcères plus petits, mais profonds, anfractueux.

Sans essayer aucun autre traitement, le malade est soumis, dès le 19 Juillet, a l'irrigation continue faite à l'aide d'une solution de permanganate de potasse à 1/1000 et chauffée au dessus de 40°. Cette irrigation est faite à l'aide d'un tube de verre non fermé, dont la circonférence est assez large pour embrasser tous les ulcères du pli de l'aine.

Après la séance, ou fait un simple pansement avec la gaze iodoformée, imbibée de liqueur de Labarraque.

TRAITEMENT DE LA CHANCRELLE PHAGÉDÉNIQUE (*Balzer*).

Dès le troisième jour, les modifications des ulcères sont telles, qu'il est évident que la cicatrisation sera promptement obtenue : le fond de l'ulcère principal rougit et devient lisse, ses bords se recollent, les petits ulcères se tarissent et s'oblitèrent.

A partir du 25 Juillet, ou ne fait plus les séances d'irrigation que tous les deux jours. Le 30 Juillet, la cicatrisation est complète.

Il nous serait assez difficile de dire quels sont les éléments les plus importants dans ce traitement. L'influence de la chaleur seule est capitale, et pourtant, avec son emploi, il nous est arrivé d'échouer. Un malade atteint de chancrelle térébrante de la cuisse, a été vainement traité par la balnéation locale à haute température faite à l'aide de l'eau phéniquée à 1/100.

D'autre part, le permanganate de potasse, même en solution forte, mais employée à froid, ne nous a pas paru aussi énergiquement agir qu'en solution à 1/1000, portée au dessus de 40°. Nous croyons qu'il faut tenir compte de la double influence de la chaleur et de la désinfection que procure le permanganate de potasse, mais, que l'effet maximum est dû à l'irrigation continue, au renouvellement incessant de la solution modificatrice à la surface de la plaie.

Le procédé n'est pas seulement applicable à la chancrelle phagédénique, il rend aussi de grands services dans les bubons simples à suppuration chronique, à bords décollés, avec des trajets fistuleux.

Nous l'avons utilisé pour trois malades, et, sous l'influence de l'irrigation continue, nous les avons vus rapidement devenir rouges, lisses, avec cessation de la suppuration, et commencement de la cicatrisation sur les bords. Toutefois, il ne faut pas oublier que l'irrigation ne peut modifier que les surfaces libres, et que les trajets aufractueux et les suppurations intra-ganglionnaires échappent naturellement à son action. Aussi, le succès est-il surtout évident pour les ulcères chancrelleux, dans lesquels les agents pathogènes ne s'étendent pas à une grande profondeur.

Le *modus faciendi* est très simple : un récipient, muni d'un tube de caoutchouc, et contenant une solution de permanganate de potasse à 1/1000, et chauffée à 49° environ, est placé à une certaine hauteur. S'il s'agit d'une chancrelle des organes génitaux, le malade fait couler directement le liquide sur l'ulcère. S'il s'agit d'un bubon avec décollement profond, on introduit une canule jusqu'au fond du trajet. S'il s'agit d'un ulcère mis à découvert, on applique sur la peau, soit un verre de lampe, soit un tube de verre d'une largeur suffisante pour dépasser les bords de l'ulcère. Ce tube reçoit le liquide jusqu'à un

niveau déterminé, au dessus duquel le malade ou le panseur le fait écouler en imprimant au tube un léger déplacement.

Le liquide est ainsi renouvelé, dans ces divers cas, d'une manière constante, à la surface de la plaie.

Les séances peuvent durer de deux à quatre heures par jour, suivant l'importance et la profondeur de l'ulcère. Dans l'intervalle, le malade est pansé, soit à l'iodoforme, soit avec la pommade au nitrate d'argent, ou diverses solutions antiseptiques.

Le plus souvent, lorsque les séances sont un peu prolongées, le permanganate se dépose à la surface de l'ulcère en couche mince, qui persiste jusqu'au lendemain.

La peau qui avoisine l'ulcére est aussi fortement colorée par le permanganate de potasse, que l'on fait disparaître à volonté, à l'aide de la solution concentrique de bisulfite de soude. Ces irrigations continues deviennent assez douloueuses, lorsque les séances sont prolongées au delà de deux heures, et surtout, si on élève le titre de la solution de permanganate de potasse jusqu'à 1/500.

Accessoirement, comme on a pu le voir, nous avons employé l'hypochlorite de soude, sous forme de liqueur de Labarraque, et nous avons été frappé aussi, de ses bons effets. En irrigation continue et chaude, les solutions chlorinées donneraient, peut-être, d'aussi bons résultats que la solution de permanganate de potasse. Nous nous proposons de poursuire nos recherches à ce point de vue.

Jusqu'à présent, les modificateurs employés ont été surtout, l'acide phénique à 1/100 ou 1/200.

Taylor vante beaucoup les bons effets des irrigations faites avec la solution chaude de sublimé à 1/2000.

Comme on le voit, le traitement que nous proposons, ne procède pas de données nouvelles, mais d'une application particulière des procédés déjà employés.

Nous croyons pouvoir le recommander, en raison des services qu'il nous a rendus, dans des cas où la guérison était exceptionnellement difficile à obtenir. Nous ferons remarquer, aussi, la réelle supériorité de l'irrigation continue, sur la balnéation simple. Dans la seconde observation, les ulcères phagédéniques du pli de l'aine, ainsi traités, ont été fermés en onze jours, tandis que la chancrelle de la verge, soumise en même temps à la balnéation simple, dans la solution chaude de permanganate de potasse, se cicatrisait beaucoup plus lentement.

PROLONGED MERCURIAL TREATMENT OF SYPHILIS (*Feibes*).

Dr. ERNST J. FEIBES (Aix-la-Chapelle):

**On the prolonged Mercurial Treatment of Syphilis.**

I have taken the liberty of speaking here on this subject chiefly because some medical men, amongst them Leyden of Berlin, protest, in my opinion far too emphatically, against energetic mercurial treatment in some late stages of syphilis, and its sequelæ. It cannot be denied that individual cases sometimes occur—though very rarely—where we meet with a clear idiosyncrasy against the drug. According to a few exact observations (Leyden, Heller), there certainly may be a mercurial polyneuritis, but it must be extremely rare. Many a case described as a consequence of mercurial intoxication will not bear thorough investigation. At our watering-place we frequently meet with the severest symptoms of syphilis, and, in consequence, long and continuous uninterrupted treatment is administered, *e.g.*, sixty rubbings, or even far more. The first question we have to answer, as conscientious medical men, is: Are such long mercurial treatments detrimental to the system?

In the first place, it is essential that the kidneys and lungs should be in a healthy condition. Therefore, in these cases of long standing, even more than in ordinary ones, we make it our absolute duty to convince ourselves that these organs are sound. We attribute great value to repeated examinations of the urine, particularly after the publications of Fürbringer, Lewin, Heller and Welander.

Out of many hundreds of patients who have followed treatment under our care at Aix-la-Chapelle, we very rarely have been able to find albumen, still less casts, in the urine. Whether this is to be attributed to the influence of the Aix Springs or not we are unable to determine.

The weight of the body is a fair criterion of the treatment being supported well, and therefore, every patient ought to be weighed at regular intervals, say twice a week. A persistent loss of weight would at once compel us to discontinue the treatment. In the first instance, we generally observe an increase in weight, then it remains stationary.

Furthermore, in these long and extended treatments, it is of great importance for us to watch the quality of the blood, of which

examinations should, therefore, be made from time to time. If the effect of prolonged treatment creates a decrease of the hæmoglobin, or a disproportion of the red to the white corpuscles, the treatment must be stopped. This only occurs very rarely, especially if appropriate iron medication is administered in time.

The subjective sensations of the patient himself enables us to judge as to how the general condition of his health is affected. Our experience firmly assures us that this remains satisfactory, especially if, as has before been mentioned, tonics are administered, and the patient is kept properly nourished. Much out-door exercise, care taken of the body and plenty of rest, are essential conditions to such a prolonged course of treatment. It is an open question whether this long course of treatment can be successfully carried out under the ordinary conditions of life. We ourselves believe that a change of air and surroundings, perhaps in a watering-place, may act as a great factor. Here I would mention a fact which may be of some interest. It is well known that with us the inunctions are made with the naked hand by men employed for that special purpose. Many a rubber will give from fifteen to twenty inunctions daily, each of twenty minutes' duration, throughout the year. This means that he is in constant contact with mercury from 7 o'clock in the morning to 1 o'clock in the afternoon; and on examination of the urine and fæces of several of the men employed in this way, a considerable amount of mercury can be traced. These men feel perfectly well, do not in any way suffer from mercurial intoxication, and certainly attain a good average age. One of my rubbers has been rubbing now for thirty-three years, is more than seventy years old, and has always enjoyed good health. If, therefore, as I have tried to prove, mercury is, as a rule, borne without any serious trouble, I can see no reason why the treatment should not be carried through with all energy over a long period; and I insist that in many instances it is absolutely essential.

In the treatment of syphilitic eye affections I have had but little experience. The opinion of Dr. Alexander, of Aix-la-Chapelle, expressed by him to me, is as follows: "I have never known any evil to result from treatment by inunctions, no matter how prolonged that treatment may have been. I have treated cases of chronic choroiditis and neuritis, of paralysis of the pupil and muscles of the eye, throughout many months, even with big doses of the mercurial ointment, and I affirm that I never have known any harm

whatever occasioned thereby. Certainly, in many instances, the success was but moderate, the improvement late, and, frequently enough, I have observed that the inflammation of the nervous substance itself, or its sheath, has only yielded after a most prolonged treatment by inunction. This has been so indisputably proved to me by my experience in practice, extending over thirty years, that now I do not hesitate to administer rubbings with all energy, and for many months, in appropriate cases."

Galezowski says that in syphilis of the eye the inunctions ought to be continued for two years.

Amongst the affections of the brain, which sometimes require a very long treatment, we would instance meningitis and meningo-encephalitis. We remember well a case treated by us three years ago, in which a cure was only effected after more than three months' constant treatment, since which we have seen this patient every year in the enjoyment of good health. The patient was thirty-three years of age, and when treatment was commenced by us had suffered for three weeks from severe headache localised to the left side of the forehead. The infection had been contracted two years before. Eight days after his arrival in Aix suddenly there were convulsions of the right leg, followed by unconsciousness. Six days later a similar attack followed, with symptoms of Jacksonian cortical epilepsy. These fits at first were frequently repeated. Nevertheless, the inunctions were energetically adhered to, till the fits gradually became less frequent, the mildest and last attack occurring on the eighty-seventh day of treatment. It was continued till a hundred and ten rubbings had been given; and we may state that the patient was not in any way weakened by this long course. Would the patient have been cured if we had stopped the treatment after sixty rubbings? I am firmly convinced to the contrary.

Time does not permit of our mentioning the many cases in which, after long treatment, a cure was attained, though after thirty or forty days scarcely any improvement was perceived. We know, from our own practice, cases of hemiplegia due to syphilitic arteritis—amongst others, a case in which the hemiplegia set in on the fifth day following the patient's arrival in Aix, provoked by exposure to the sun—in which complete recovery was obtained after treatment extending over three to five months. In these cases again, we are convinced that, but for the long treatment, the cure would not have been effected. No weakening whatever of the patients resulted.

PROLONGED MERCURIAL TREATMENT OF SYPHILIS (*Feibes*).

Who has not had to administer very long treatment for gummatous affections of the membranes of the brain? I daresay we all have met with cases, and many of us have seen *post mortem* how very resistant such affections can be to treatment.

Although Naunyn's opinion doubtless is correct, that in syphilis of the brain the improvement is soon evident, this is not always so (Zambaco, Kaposi, and my own experience); but once it takes place, we must persevere, and frequently the energy of the medical attendant will be rewarded with a good result after several months' treatment.

With regard to the affections of the spine, let us first deal with tabes, of which we have treated a considerable number of cases. In some instances we have obtained results not inferior to those described by Erb and others. In others, however, the contrary has been the case, where even the affection apparently was only little advanced—nay, even in a case where a syphilitic eruption was present on the skin, we have been unable to stop the insidious progress of the disease. How can this be explained? I feel inclined to think that a real tabes is not influenced by an anti-syphilitic treatment; and we may find an explanation of the good results obtained in many cases, if we diagnose either a spinal syphilis, like cases described by Hoffmann and Kuh (*Archiv. für Psych.*, Vol. XXII.), and others, in which a specific infiltration, limited to the posterior columns of the cord, has given rise to symptoms during life which could not be distinguished from typical tabes, or pseudo-tabes (as described by Oppenheim)—a specific meningeal affection, in which the process extends to the territory of the posterior columns and the posterior roots, thus provoking the same symptoms.

This opinion, naturally, is a mere hypothesis, but it offers a possible explanation of the good results in some, and of the failure in other cases. Only a *post mortem* examination of a case of so-called cured tabes, in which we could trace the lesions produced by the disease, together with the alterations produced by treatment, could prove the worthlessness of this theory.

Between these forms and true tabes we cannot distinguish, except from the results of treatment; therefore, in all cases, if we have a history of syphilis, a mercurial treatment must be insisted on, especially if we are convinced that it will not prove harmful. We fully endorse Erb's opinion, that the specific treatment of tabes will not be hurtful or aggravate the affection if there is no atrophy of the optic nerve. A properly conducted cure, even if extended over a very long period, is almost always well borne; and it is just in cases

of this kind that it has always appeared to us that the greatest improvement took place after eighty and more rubbings. According to our experience, if any improvement shows itself, it is then that the treatment ought to be prolonged ; and we see no reason for Erb's advocating a stoppage after 50–60 rubbings, more than any other number, provided that the patient is not affected by the treatment.

Now we will say a few words on Erb's syphilitic spinal paralysis. As soon as the diagnosis of this meningo-myelitic affection has been made, a treatment for several months ought to be entered upon. In cases which have come within our own knowledge, where the treatment has been continuously applied for more than six months, the improvement has become more and more marked, till a well-nigh perfect recovery has resulted. We have, at the present time, under our care a gentleman, who has now for ninety days undergone mercurial treatment, and in whom the functions of the bladder and of the rectum have become normal only within the last fortnight, whilst his walking power, etc., is daily improving. Would this improvement have been attained by a shorter treatment ? Most assuredly not, and, therefore, we consider it our duty to persevere, if need be, for several months.

We may mention that in these cases, we apply the constant current, injections of arseniate of strychnia, massage and powerful passive movements against the spastic contractions of the muscles.

In conclusion, we claim that for such long treatments there is no better method than by inunction, for it is less injurious, both to the stomach and the intestines, than internal medication, and causes no pain, as, in the long run, must result from injections.

We must agree with Leyden when he says in his article on mercurial polyneuritis, that a mercurial treatment is not at all indifferent to the human organism. But this warning will not deter us from administering very long treatments when required, and especially in cases of the above-mentioned affections of the brain and spinal cord.

## *Discussion.*

Dr. BRANDIS (Aix-la-Chapelle) :

Dr. Feibes' experience coincides in every point with my more than forty years' experience in Aix-la-Chapelle. However, I must add that amongst about twenty rubbers I have had one who did suffer from tremor mercurialis, but he did not live very carefully. Regarding polyneuritis mercurialis I have never seen one case.

DEUX FAITS DE SYPHILIS DANS LE MARIAGE (*Sottas*).

Dr. SOTTAS (Paris) :

## Deux faits de syphilis dans le mariage.

Messieurs et très honorés maitres,—Au mois de juillet, 1884, je fus appelé chez un industriel de mon voisinage, pour sa femme, atteinte d'une gerçure très douloureuse du mamelon droit. Cette dame, âgée d'une trentaine d'années, nourrissait son troisième enfant âgé de 10 mois ; elle paraissait d'une constitution robuste et en bonne santé. Je lui conseillai de cesser l'allaitement du côté malade, lui prescrivis un topique approprié et crus pouvoir lui promettre une guérison prochaine.

Un mois environ après, elle me fit de nouveau demander ; sa gerçure, loin de se cicatriser, s'était agrandie, la plaie était grisâtre ; le mamelon était induré ; on sentait sous la peau des tractus lymphatiques indurées se dirigeant vers l'aisselle où l'on constatait plusieurs ganglions engorgés et peu douloureux. Je pansai régulièrement la plaie avec l'iodoforme et la cicatrisation fut complète dans une quinzaine de jours.

Tout semblait aller au mieux, lorsque six semaines environ après la guérison du sein, la malade commença à éprouver de la courbature générale, des douleurs dans les membres et surtout dans la tête, où elles se montraient plus violentes vers le soir.

L'honorabilité de la patiente écartant de mon esprit tout soupçon, je pensai qu'il s'agissait là d'un état d'épuisement, conséquence de l'allaitement prolongé et je prescrivis un régime tonique et du sulfate de quinine ; le résultat de ce traitement fut nul.

En présence de cet échec, de cette céphalée, surtout nocturne, et de l'état général mauvais, je songeai à la syphilis.

Je demandai à la malade un examen qui me révéla, sur les côtés de la poitrine et sur les hanches, une roséole pathognomonique, que la malade n'avait pas remarqué ; je constatai en outre un peu de rougeur sur les amygdales, d'ailleurs peu douloureuses, et rien absolument aux organes génitaux.

L'examen détaillé du nourrisson ne me fit trouver chez lui aucun signe de la maladie de sa mère ; son état, sans être brillant, était

passable ; ses cheveux blonds étaient rares et fins, mais cette indigence capillaire s'expliquait, du reste, par l'existence d'une séborrhée du cuir chevelu.

Le mari de la malade, interrogé et examiné à son tour, fut trouvé absolument indemne dans ses antécédents et n'offrait aucun signe actuel.

Je voulus aussitôt soumettre la malade au traitement spécifique, mais, comme les investigations précédentes lui avaient fait soupçonner la nature de sa maladie, elle refusa net mes pilules, m'objectant qu'il était impossible qu'elle eût la maladie que je lui supposais.

Je n'eus d'autre ressource que de l'engager à aller consulter le Docteur Triboulet, médecin distingué des hopitaux, qui l'avait soignée depuis son enfance, espérant que, lui, la convaincrait.

Le Dr. Triboulet l'examina ainsi que son mari, et confirma pleinement le diagnostic et le traitement.

L'accueil qu'il lui fit fut, paraît-il, assez froid, car la malade revint me voir très froissée, m'exprimant avec un flot de larmes, qu'elle n'avait aucun reproche à se faire, et voulant absolument savoir comment elle avait pu gagner ce mal honteux. Dans l'impossibilité où j'étais de la renseigner exactement, je la consolai de mon mieux ; l'assurant que je ne soupçonnais nullement son honorabilité ; lui citant des exemples de contamination tout aussi mystérieuses et lui promis de faire tous mes efforts pour déchiffrer cette énigme.

L'occasion s'en présenta bientôt : Madame X..., me fit appeler, peu après, pour une jeune bonne à son service qui, malade depuis quelque temps déjà, se refusait à voir le médecin.

Comme elle se plaignait de l'estomac, mon premier examen fut pour la langue, que je trouvai, non sans surprise, couverte de *plaques muqueuses*, de même que l'intérieur des joues et les amygdales ; de nombreuses papules de couleur spéciale, marbraient le tronc et les membres, aucun doute possible, le diagnostic s'imposait.

Aussitôt la lumière se fit dans mon esprit ! Je demandai à cette fille si elle n'avait pas, pour dégorger le sein de sa maîtresse, pratiqué des succions sur le mamelon, suivant une pratique assez répandue et dont j'avais été témoin bien des fois. Certainement, me répondit-elle, et ma maîtresse s'en est trouvée fort soulagée.

Je me hâtai d'informer Madame X... de cette découverte qui réhabilitait sa vertu soupçonnée. Je l'envoyai porter une lettre explicative au Dr. Triboulet qui, après l'avoir lue, lui fit le paternel accueil

d'autrefois ; les malades avalèrent leurs pilules et le calme reparut dans la maison.

Par suite d'une curieuse loi de coïncidence, bien connue de tous les praticiens occupés, j'ai eu, presque au même moment, l'occasion d'observer, dans un milieu social moins relevé, un fait analogue. C'était à l'Ecole militaire, où j'étais demandé par une cantinière sur le retour, qui se plaignît à moi de malaises nombreux et me montra une éruption de boutons, qu'elle attribuait à la ménopause.

A première vue je reconnus dans cette éruption une syphilide papuleuse généralisée du style le plus pur, légèrement papulo-croûteuse au pourtour des narines et des commissures labiales ; il y avait de plus des plaques muqueuses dans le bouche, mais rien aux organes génitaux.

Je fis venir le mari que je trouvai encore plus constellé que sa femme et présentant des papules plus grosses et plus crustacées. Interrogé sur ses antécédents, il jura énergiquement que, malgré ses vingt-cinq ans de service et ses nombreuses campagnes, il n'avait jamais eu de maladies vénériennes et, dans le geste qu'il fit pour m'en donner la preuve, je remarquai que son pouce droit était entouré d'un linge.

Questionné sur l'objet de ce pansement, il me raconta que trois ou quatre mois auparavant, il avait été, dans une rixe, mordu au pouce par son adversaire ; que depuis cette époque la plaie s'était envénimée et n'était pas encore guérie. Il portait en effet à la face dorsale du pouce, au niveau de l'articulation des phalanges, une plaie en voie de cicatrisation, recouverte d'une croûte épaisse ; le doigt était, au pourtour de cette croûte, tuméfié, induré, livide, d'une sensibilité obtuse à la pression ; les ganglions sub-épitrochlien et axillaires étaient engorgés, indurée et peu douloureux.

Nul doute qu'un chancre infectant n'eût été la conséquence de la morsure du pouce, et c'est bien par cette voie que la vérole avait pénétré dans ce ménage, moralement irréprochable.

Tels sont les deux faits que j'ai cru devoir vous communiquer : Ils révèlent deux modes peu ordinaires d'infection syphilitique, que, malgré les nombreux cas de ce genre déjà connus, il m'a paru utile de publier.

En effet, les malades, porteurs de syphilis contractée dans ces conditions, sont dans un état d'âme lamentable ; se sachant irréprochables, ils supposent volontiers que les médecins se trompent et

refusent d'ingérer le remède indispensable ; ils veulent à tout prix savoir comment ils ont pu être infectés !

Que le médecin parvienne à découvrir la porte d'entrée de la maladie ; oh alors ! la scène change, le mal perd aux yeux des malades son cachet d'infamie ; ce n'est plus qu'une maladie comme une autre, un accident banal ! Les malades retrouvent le calme et consentent docilement à se laisser soigner. On croirait presque, qu'ils se consolent par ce vers du Poëte :—

*Le crime fait la honte et non pas, l'échafaud !*

De plus, au point de vue social, les déductions qu'on peut tirer de ces faits ne sont pas moins intéressantes : nous autres médecins, nous sommes, en ces matières, volontiers enclins au scepticisme ; malgré leurs dénégations, nous soupçonnons, presque toujours, l'un ou l'autre des conjoints, suivant notre disposition d'esprit, ou sur de vaines apparences, et nous laissons souvent, à notre insu, deviner aux intéressés notre pensée intime.

Ces deux faits, le premier surtout, nous montrent quelle doit être notre réserve en semblable circonstance ; ils nous font voir combien nous devons éviter de laisser pénétrer le soupçon d'infidélité dans les ménages, combien nous devons nous donner de garde d'affaiblir le lien conjugal, de sa nature déja si fragile, puisqu'il se rencontre des cas, comme ceux-là, où l'on peut dire, rappelant le message célèbre d'un de nos plus brillants monarques :—"Tout est perdu, madame, hors l'honneur".....conjugal.

[*Papers taken as read.*]

Dr. JOHN A. SHAW-MACKENZIE (London) :

**Syphilis in Parous Women. Maternal Syphilis.**

I desire to bring forward cases bearing, not only on the presence of syphilitic sequelæ in parous women, but on some of the difficult and interesting questions involved in syphilis and maternity, suggestive, I would submit, of certain fallacies of immunity, and further, suggestive of the maternal origin of syphilis in the infant.

The notes of 150 cases include 81 married women, 69 single, 44 parous.

## SYPHILIS IN PAROUS WOMEN (*Shaw-Mackenzie*).

It is not my intention to dwell on the ordinary course of syphilis as usually recognised, but rather on some of the less ostensible sequelæ of syphilis, as seen in parous women and in gynæcological practice.

(1) Mrs. ——, aged 46.—Periods ceased two years ago. For six months she has suffered from convulsive attacks of right arm and leg, with semi-unconsciousness, temporary loss of power, hesitation in speech, and aphasia. For some years she has suffered from discharge and pelvic discomfort. Digital vaginal examination at the present time is found to be impossible, from the pain it sets up. Visual examination shows a vascular condition of the urethral orifice, and there is much thick, dirty discharge from the vagina. Under an anæsthetic the whole vaginal mucous membrane and os present a hyperæmic, patchy, measly condition. I ascertained from her husband that he had suffered from syphilis five years before marriage. At that time he was well, and considered cured, nor has he had any suspicion of illness since. Twenty years ago a child was born, and there were two abortions after this. For some years all sexual intercourse has had to be given up on account of the vaginal sensitive condition. Her hair has become thin, and fallen out, and during the last six months her general health has failed. Under inunctions and iodides the convulsive attacks ceased, the vaginal discharge and hyperæmic condition of the vaginal mucous membrane cleared up. Later, however, when I saw her again she had relapsed.

(2) Mrs. —— has been a sufferer from pelvic trouble all her life. After the birth of her first baby, forty years ago, she suffered for many months from ulceration of the womb. There is a history of several abortions, one adherent placenta, and several healthy children. She volunteers the statement that, at the change of life, all her troubles were aggravated. She has had difficulty with the bowels, and at one time was treated, she states, for ulceration of the bowels. She has visited numerous spas, but in a large bundle of prescriptions, extending over many years, I find no evidence of specific treatment. At the present time she suffers from shin pains, and the knees are swollen. The vulva is excoriated, and there is a simple tight stricture of the rectum; but while noticing the pipe-like character of the motions, she can keep herself comfortable with mild laxatives. After twelve months' intermittent inunction, she expresses herself as altogether better in health.

(3) Mrs. ——, aged 36, complained of continuous bleeding, which she described as "no cessation of the period." Five years ago she had a severe attack of pelvic cellulitis. At that time I recollect the whole pelvis seemed filled with exudation, fixing the uterus. She informs me she then made a good but slow recovery at the seaside. At present time she is thin and out of health, and on examination, the vagina is blocked with moist vegetations, obstructing any view of the os uteri. The pharynx is congested, and the hair falling. On enquiry at this time, I ascertained sixteen years ago her only baby died of convulsions, and that it suffered from discharge from its eyes. She recollected with difficulty, that at one time she had a small "boil" in the private parts, but she never paid any attention to it. A course now of inunction and iodides has stopped the menorrhagia, the periods have returned to normal, she has put on flesh, and the vegetations, while not altogether gone, occasion her no inconvenience.

(4) Mrs. ——, aged 48.—Attributes ill health to second confinement. This infant lived six weeks; her first is living. Subsequent to the second confinement, twenty-one years ago, she suffered from ulceration of womb and discharge, the nature of which was considered to be specific. Two abortions followed. She has failed somewhat in health lately, complains of severe headaches not amenable to ordinary treatment, has symmetrical circular brown stains on both shins, and the left fibula and ankle are enlarged.

SYPHILIS IN PAROUS WOMEN (*Shaw-Mackenzie*).

(5) Mrs. ——, aged 37.—Married ten years ; two delicate children. Patient is thin and out of health, complaining rather than ill. Has sore throats, and palmar psoriasis and severe headaches. She attributes her condition to her confinements. She has had no pelvic trouble. Her husband suffered from syphilis some years before marriage. At least five years elapsed between last symptom and marriage.

(6) Mrs.——.—Married twenty-nine years.

1st.—Conception ended in abortion.

2nd.—Child at term lived eight weeks.

3rd.—Child at term living, but wears permanent tracheotomy tube.

At present time patient has a gumma of leg, and has had bad health, she states, for fourteen years.

(7) Mrs. ——.—Well till birth of second baby, four years ago, when she broke out in sores all over. The child died in six weeks. At present time patient has ulceration of pharynx, erosion of os, leucorrhœa, and branny eruption of trunk.

(8) I am indebted to Dr. Bellamy Gardner for following notes : Mrs. ——, aged 34.—Married thirteen years. Husband a soldier. Complains of red discharge for last four months. Has lost flesh, but regained lately. Free menstrual periods. Severe headaches. There have been three bad confinements ; one miscarriage at third month. Had fever and dysentery in India. P.V. Cervix deeply excoriated, especially on left side ; posterior lip very hard. An ulcer, having an indurated defined edge, spreading into posterior fornix, which is also indurated. Three months later, after a visit to the sea-side, the condition was found to be very different. The cervix did not appear to be involved, but a papillomatous granular condition of the vagina at the roof and to the right existed, not hard, but easily bleeding to the touch. She was admitted into the Chelsea Hospital for Women, and, under ether, Dr. Duncan cauterised this, and it rapidly healed. A probably specific origin was recorded in the notes.

(9) Mrs. ——, aged 45.—Married 26 years. Husband died of cerebral trouble and paralysis. One child born 25 years ago ; died in infancy. Patient is now out of health, and is suffering from menorrhagia, erosion of the os, excoriated vagina, prolapse of uterus, and ulcerated tags of mucous membrane due to previous rupture of perinæum.

(10) Mrs. ——, aged 44.—Floodings last winter, but has now seen nothing for several months. Three living children were born, the eldest of whom is eighteen. Three miscarriages followed. Patient admits husband was diseased, but she never remembers suffering from direct local trouble. At one time she was repeatedly under treatment for sore throat and skin eruptions ; at the present time she has leucorrhœa and prolapse. There is a large ragged sore in the vulva, and a large mucous patch on inside of cheek. The tongue is sore, and there is palmar psoriasis, marked debility and tremor. She states for nine years previous to the change of life she had no symptoms, and thought she was cured, but has been ill with symptoms and irregular periods for the last three years.

(11) Mrs. ——.—Married eight years. In the first year a healthy child was born at term. Second pregnancy, abortion of twins at seventh month. The third pregnancy terminated at eighth month. The fourth ended in abortion at fourth month. States she has been in ill health five years, and now has a large gumma of right thigh.

(12) Mrs. ——.—Not long confined of her first baby, which is apparently healthy. The posterior lip of os is ulcerated and indurated, insomuch that her medical attendant was suspicious of malignant disease. Under a course of mercury and iodides it rapidly cleared up. In the following year she had an attack of vaginitis, erosion of os, and excoriation of vaginal mucous membrane, which again yielded to treatment.

(13) Mrs. ——, aged 45.—Married twenty-five years ; five children. Has never had pelvic trouble till now, when complaint of pain and bearing down is made. Is subject to sore throats and rheumatism. Periods beginning to be irregular. Husband known to have had syphilis some years before marriage.

It is possibly unnecessary for me here to record the notes of all my cases. They emphasise the fact, that in gynæcological practice, loss of general health, local pelvic and rectal trouble, due to syphilitic infection, are not infrequent in parous women. It may be objected that such conditions cannot be accepted as syphilitic sequelæ. It is true many are not ostensible signs of syphilitic infection. At the same time I say, in the large majority of cases, there is a history of abortion or confinement, and, if elicited, there is a history of previous syphilis in the husband. Women themselves often, and without suspicion, attribute their ill health to their confinement, or to an abortion, without any history of previous illness ; and their views are probably justifiable, and not mere coincidences. I consider case No. 3 is most suggestive that inflammatory pus lesions of the tube and ovary have a basis in syphilitic infection. In the further consideration of such cases, a noteworthy point is the relapse of syphilis at the menopause. Apparent immunity in the mothers of an obviously syphilitic conception, is estimated by Mr. Jonathan Hutchinson at 50 per cent. ; but he does not deny, in such cases, the possibility of later manifestations. Dr. Coutts states his impressions in the ratio of three or four to one, while my own cases, though of no comparative statistical value, are suggestive that the percentage of immunity is too sanguine, and that it can only be rightly estimated in gynæcological records, and when the whole life history of patients is recorded.

An equally important point is the complete absence of a history of primary illness, which is suggestive, at first sight, of syphilis by conception. It may, however, be urged, that such cases are not cases of syphilis by conception, and that, therefore, the fallacy of immunity in such cases does not apply, and that such cases are really cases in which primary disease has been forgotten or overlooked. It is, however, the almost constant absence of primary complaint which has led me to the consideration of the nature of primary infection in women, and which, to my mind, lends considerable support to the theory of modified primary disease in the mother, and of the maternal origin of syphilis in the infant. I find in the case books of Mr. Henry Lee, which he has kindly placed at my disposal, 9 cases of vaginal discharge, 17 cases of sore without induration, and

6 cases of discharge, associated with sore without induration, followed in women by constitutional syphilis. Apart from concealed sores in os or urethra, such primary disease may very well attract little attention in the case of associated pregnancy. I beg, however, to record 3 cases out of a group of 11 coming under my own notice, also suggestive of infection by an attenuated virus, or suggestive of a natural partial immunity in women.

(14) Mrs. ——.—Married two years. Before marriage never ill, but then began to suffer from profuse periods, lasting ten days, with clots. She became anæmic, and had thick yellow vaginal discharge, with pelvic pain, and frequency of micturition. Eight years later a child was born, which suffered from muco-purulent ophthalmia. The wife became out of health, but was practically "immune." The husband had suffered from syphilis seven years before marriage.

(15) A man suffering from undoubted syphilis, which he had contracted five years previously, infected a woman who came under my care. She had a superficial circular sore, about the size of a threepenny piece, within the labium. She carried out no treatment, and five years later informed me she had never suffered, except that recently her periods had become profuse and clotted. The site of the original sore showed a slightly-raised moist surface. Six weeks' inunction removed all trace of the sore, and restored the periods to normal.

(16) A gentleman, well known to me, came with a typical hard sore, which was followed by a severe attack of "secondaries." He brought the lady to me, who appeared in good health, but declined examination. Shortly after, another gentleman (No. 2) took her away. In three weeks he returned with virulent urethritis, and induration of frænum, followed by "secondaries." The lady was now, I understand, examined by several medical men, including one lady physician. She was pronounced quite free of disease. Shortly after, another gentleman (No. 3) took her away. He returned in three weeks with induration of the prepuce, followed by mild "secondaries." The lady now consented to be examined by myself. I was most careful to look for disease, but could find nothing with the speculum or without. I have since seen her on one or two occasions, and she has remained well. Such cases, I venture to think, throw an important light on the question of modified infection, with immunity in the woman. I now further venture to submit that such immunity or latency may be disturbed by pregnancy. I find in Mr. Lee's notes, as also published in his "Lectures on Syphilis," two cases bearing on this point.

(17) Mrs. ——.—Five months after marriage suffered from sore throat, tubercles around anus, and stricture of the rectum. Nine months after marriage, the husband developed a characteristic primary hard sore, with enlarged inguinal glands. The wife was now found to have an abrasion or ulceration within the os uteri. Eleven months after marriage a child was born, supposed to have been dead about ten days. At this time the husband developed secondary symptoms. "If testimony," says Mr. Lee, "obtained with much care, and under favourable opportunities, is to be believed, neither husband or wife exposed themselves to contagion from any illicit source between marriage and manifestations of disease."

(18) Mrs. ——.—Married three years. There have been three pregnancies, which went three to seven months. After the first pregnancy, she came out in copper-coloured eruptions. Every time she was in the family way, fresh eruptions came out. Her husband had a primary sore fourteen years ago, which was burnt out, and no secondaries followed; but he is now suffering from pityriasis.[1]

[1] Henry Lee, "Lectures on Syphilis."

SYPHILIS IN PAROUS WOMEN (*Shaw-Mackenzie*).

Amongst my own notes I have three cases illustrating the relapse of syphilis under the stimulus of pregnancy.

Mr. Lee's first case further shows that a woman previously syphilitic may bear a syphilitic child to a second healthy husband. In this case the mother presented manifestations also, but in a case recorded by Vidal, a woman was delivered of an obviously syphilitic child. She was married a second time to a perfectly sound man. Four years after her second marriage she was delivered of a child equally syphilitic with her first, while she herself was immune.[2]

Such cases cannot, I think, be infrequent if looked for, and will contribute also to the fallacy of immunity in the theory of syphilis by conception. The only case, however, which has come under my own notice is as follows :—

(19) Mrs. ——.

| | |
|---|---|
| First husband. | 1.—Confined at term; infant lived two weeks. |
| | 2.—Abortion. |
| | 3.—Abortion. |
| | 4.—Child at sixth month lived one month. |
| | 5.—Full term child, now twelve years old, notched irregular teeth. |
| | 6.—Full term child, now ten years old, but delicate and stunted in growth. Severe post partum hæmorrhage. |
| Second husband | 7.—Child at term. Severe post partum hæmorrhage and adherent placenta. |

This patient has been complaining for some years. She suffers from profuse periods lasting seven days. She is otherwise apparently immune.

I have avoided adding to my list cases from the works of Tyler Smith, Langston Parker and Diday. Such cases clearly indicate syphilis or its sequelæ in parous women. Many of the cases are recorded as examples of "syphilis by conception." Many of these, however, are obviously of primary maternal origin. A remark, however, of Tyler Smith's is worth repeating. He states: "I am persuaded that far too little importance has hitherto been given to the connection between constitutional or secondary syphilis, and obstinate leucorrhœa, with disease of the os and cervix uteri."[3] I cannot also refrain from referring to a remark of Langston Parker's. He states, though in proof of syphilis by conception, that "the

[2] A. Vidal, "A Treatise on Venereal Disease" (Translated and edited by G. C. Blackman), p. 469.

[3] "Tyler Smith on Leucorrhœa," p. 96.

symptoms of syphilis, as far as the mother is concerned, very frequently disappear after abortion or delivery."[4]

If such is the fact, and there seems good reason for believing it to be so, the evidence of immunity, as an argument in favour of syphilis by conception, is again untrustworthy, for a mother may have passed through obvious manifestations in pregnancy, which have disappeared before these are observed in the infant. It is, moreover, suggestive that sub-involution after abortion or delivery may actually contribute to immunity, and that, if such immunity is complete, to actual elimination of the virus. A mother may be re-infected by her infant, as brought forward in this country by Dr. Coutts and Dr. George Ogilvie. Individual conceptions of immunity lend considerable weight to the different theories of the origin of syphilis in the infant. For my part, I venture to submit that the cases I have brought forward support the simpler view of (1) modified primary disease in the wife; (2) activity of the virus under the stimulus of pregnancy; (3) the maternal origin of syphilis in the infant; and (4) subsequent relapse or immunity, partial or complete, in the mother, consequent on the acquisition of the complaint itself.

Dr. ALBERT VALDÈS-MOREL (Santiago):

## Caractères de la syphilis au Chili.

I.

Au Congrès International de Dermatologie et Syphiligraphie de Paris, un des premiers Syphiligraphes de France, résume ses connaissances approfondies sur la syphilis par la conclusion suivante: "Que le principe de la syphilis—*(quelqu'il soit d'ailleurs, ou virus, ou microbe, ou sécrétion microbique n'importe), que le principe de la syphilis, dis-je, s'il constitue un poison de tout l'être, constitue surtout et principalement un véritable poison du système nerveux.*"

Seuls, ceux qui ont exercé cette spécialité avec la profonde connaissance qui ne s'acquière que basée sur un savoir solide, peuvent comprendre toute la grandeur de la vérité contenue dans cette conclusion.

[4] "Langston Parker on Syphilitic Disease," p. 301.

CARACTÈRES DE LA SYPHILIS AU CHILI (*Valdès-Morel*).

Un Dermatologue exerçant au Chili et au courant de ce que c'est la syphilis chez la plus grande part des nations de l'Europe demeure convaincu de la vérité du principe d'étiologie énoncé.

(1)—Dans ce pays-ci l'individu affecté d'un chancre infectueux, dès les premiers jours de l'infection lymphatique générale tombe dans un état de dépression nerveuse profonde. Au bout de quarante ou cinquante jours apparaît sur les superficies cutanées et muqueuses, probablement aussi dans tous les appareils viscéraux quelque peu de roséole érythémateuse ("angionévroses"), quelquefois si fugace, qu'elle passe généralement inaperçue.

Dès les premiers moments il semble donc, d'après les toxines ou sécrétions microbiennes, qu'il est positif, comme je le crois, que la syphilis est une maladie microbienne, quoique le microbe spécifique n'ait pas encore été découvert, s'accumulant dans les centres nerveux et produisant cette anémie spécifique profonde.

Ce qui est rare et caractéristique c'est que ces toxines en agissant si directement sur les centres vaso-moteurs, transmettent si faiblement aux téguments et aux muqueuses, par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, leur action réflexe.

(2)—Dans presque tous les cas, il arrive ainsi que suit, mais cela n'empêche pas qu'on observe d'autres cas de syphilis maligne précoce, et en tout cas cette exception ne fait que confirmer la règle.

Après ces premiers symptômes d'infection survient une période de quelques mois de quelques rares syphilides sur les muqueuses pharyngiennes et buccales, rarement avec le caractère érosif, et moins souvent à l'anus et sur la peau.

Pas de *syphilides papuleuses* et leurs variétés, papulo-squameuses, papulo-érosives, papulo-croûteuses ; squameuses (pityriasiformes) ; pustuleuses (pustulo-crustacées) ; acnéiformes, impétigineuses, impetigo rodens, ecthymateuses (ecthyma superficielle et profonde) ; bulleuses (rupia).

Dans une période plus avancée, quelquefois chez la femme, les *syphilides maculeuses* (syphilide pigmentaire, éphélique ou maculeuse).

Les *ophthalmies* secondaires et les affections secondaires du *système locomoteur*, affections osseuses, arthropathies, affections tendineuses, affections musculaires, sont peu communes.

CARACTÈRES DE LA SYPHILIS AU CHILI (*Valdès-Morel*).

De même que la *syphilis viscérale* secondaire, de même que des systèmes respiratoire, circulatoire, digestif et génital.

Mais, en échange que d'accidents secondaires du *système nerveux* : nervosisme secondaire : céphalée profonde, intra-crânéenne ; troubles du sommeil ; asthénie nerveuse ; douleurs névralgiformes et névralgies, céphalée névralgique, névralgie mammaire, etc.—troubles de la sensibilité, analgésie secondaire ; troubles des sens ; troubles de l'intelligence ; action stimulante de la diathèse sur les névroses antérieures (hystérie et épilepsie secondaire) ; système nerveux ganglionnaire : troubles de caloricité, refroidissements locaux, algidités périphériques, sensation générale de froid, frissons, bouffées de chaleur, sueurs, poussées sudorales, etc., etc.

Dans cette longue énumération des accidents nerveux, je dois appeler plus particulièrement l'attention sur les troubles de l'intelligence.

Dix ou quinze ans après que l'individu a été atteint du chancre infecteux et a manifesté les faibles signes érythémateux de la peau et des muqueuses, et s'étant soumis pendant très peu de mois à la médication spécifique du mercure et de l'iodure de potassium ; et quand il a déjà perdu le souvenir d'avoir été atteint de syphilis, ou bien doute qu'il en ait été atteint, sa mémoire commence à faiblir, il oublie certains noms, son caractère devient irascible ; il est atteint de la manie de la persécution et des grandeurs, suivant ses tendances.

Ensuite se déclare une série d'attaques d'épilepsie partielle et bientôt après une paralysie (hémiplégie) par endo-arteritis, et comme conséquence l'isolation d'une partie cérébrale limitée, produisant un ramollissement local, lequel donne lieu à des manifestations multiples, suivant les localisations cérébrales des points de ramollissement.

C'est ce qu'on appelle généralement "la gomme cérébrale." Non ! mille fois non, cette gomme n'existe pas. Un grand nombre d'autopsies, sur lesquelles j'ai pratiqué l'observation microscopique du cerveau m'autorise à affirmer ce fait.

Dans beaucoup de cas les localisations nerveuses spécifiques, sont à la fois cérébrales et spinales ; en certains spinales seulement, résultant en conséquence les paralysies locales de la vessie, du rectum, etc., etc. Ce que nous appelons "tabes" et enfin les paraplégies définitives.

CARACTÈRES DE LA SYPHILIS AU CHILI (*Valdès-Morel*).

Au contraire, en Europe, comme vous le savez bien, les manifestations de la syphilis sur tous les systèmes sont plus fréquents et plus apparents que celles du système nerveux.

Comme on le voit, les manifestations de la syphilis dans notre pays sont beaucoup plus graves, pour des raisons qui nous échappent, mais probablement, à mon avis, à cause du climat et de l'abus des boissons alcoholiques, le virus, microbe ou sa ptomaine, ou quoi que ce soit, se concentre sur les centres nerveux, laissant la peau et les muqueuses presque intactes.

Le malade qui calcule la gravité de son état seulement par ses caractères extérieurs, croit que son mal est sans gravité et pour le combattre se contente de prendre quelques grammes d'un sel mercuriel quelconque et une dose relativement faible d'iodure de potassium, et après quelques années, quand pour des raisons de changement d'état, il fait un examen de sa vie de célibataire, se rappelant qu'il a été atteint d'une affection qualifiée de syphilitique, il se rend à un établissement d'eaux thermales sulfureuses.

Au lieu de se soumettre à un traitement mercuriel combiné avec le thermal, il prend des bains prolongés à une température qui oscille entre 40° et 45°, et réveille d'une manière terrible le germe d'une maladie qui négligée et sans ce traitement eut peut-être tardé des années à se manifestér. Erreur! profonde erreur, contre laquelle je ne cesse de protester dans ce pays-ci.

Etant donné ces caractères de la syphilis au Chili, je crois absolument nécessaire, bien plus qu'en Europe, qu'après les premiers symptômes de l'infection, un traitement mercuriel continu soit préscrit pendant deux ou trois ans, suivant les préceptes du professeur Fournier.

La méthode opportuniste, du professeur Diday de l'Ecole de Lyon, doit être absolument repoussée, puis qu'un ennemi traître et caché dans les profondeurs des centres nerveux échappe à notre vue et ne nous permet pas d'apprécier l'opportunisme de la médication intermittente.

Comme conséquence des caractères nerveux par excellence de la syphilis dans ce pays-ci, et de son traitement imparfait, le nombre d'enfants hérédo-syphilitiques est effrayant.

En outre je dois signaler que la syphilis au Chili, chez la femme est aussi commune que les affections vénériennes.

CARACTÈRES DE LA SYPHILIS AU CHILI (*Valdès-Morel*).

C'est avec la conviction la plus profonde que je terminerai ces légères réflexions en disant :—

"*La syphilis au Chili, plus qu'en Europe—n'importe qu'en soit la cause : microbe ou sécrétion microbique—quelqu'en soit le principe, je le répète, s'il constitue un empoisonnement de tout l'être, constitue surtout et principalement un véritable poison du système nerveux.*"

II.

En Dermatologie je dois signaler certaines particularités quant à la prévalence et à la variété que l'on observe dans ce pays-ci.

Les dermatoses produites par des parasites animaux ("Dermatozoonoses") sont assez fréquentes, probablement parce que la race de ce pays-ci, en qualité de sa provenance espagnole est peu adonnée aux bains.

Parmi les affections parasitaires de la peau, produites par des champignons ("Dermatomycoses"), la pelade est beaucoup plus fréquente que les trichophyties et le favus.

Dans les dermatoses produites par des parasites microbiens ; nous avons les tuberculoses cutanées : (lupus vulgaire et erythémateux) qui exercent des ravages et que les médecins de ce pays-ci confondent tous les jours avec la syphilis.

Je n'ai connu que deux cas de lèpre chez des émigrants espagnols, récemment arrivés dans notre pays.

Quant à l'impétigo, echthyma, furoncle, verrues, ils sont aussi fréquents qu'en Europe.

Le Molluscum contagiosum est peu répandu.

Les érythèmes existent dans toutes leurs variétés aussi comme :—

Les purpuras, les urticaires, et les prurigo de Hebra et diathésiques.

Les lichens, chez cette race excessivement nerveuse, à cause du climat, sans doute, sont comme je l'ai dit au sujet des caractères de la syphilis extrêmement fréquents ; et il suffit qu'une personne, surtout une femme, éprouve la moindre émotion de frayeur, pour qu'elle se manifeste.

Quant aux eczémas, ils sont en rapport avec les lichens ; la variété de l'*eczéma séborréïque*, si magistralement étudiée et décrite par Unna, est celle qui prédomine.

A mon avis, cela s'explique par la structure anatomique de la peau de la race espagnole, abondante en glandes sébacées.

CARACTÈRES DE LA SYPHILIS AU CHILI (*Valdès-Morel*).

J'ai souvent eu l'occasion de noter le zona ; peu souvent le herpès, ainsi que le pemphigus ; mais davantage la "*dermatite herpitiforme.*"

Le "pityriasis rosé" de Gibert est, comme vous le savez, la pierre de touche du dermatologue qui sait le distinguer des érythèmes (infectieux ou non) et c'est ce qui me procure souvent un thèse de discussion avec ceux de mes collègues qui veulent voir la syphilis toujours et partout, et qui renferment la Dermatologie et la Syphiligraphie entre deux termes : Eczèmes et Syphilis.

Le psoriasis n'est pas commun ici comme en Europe, et toujours en plaques petites et peu nombreuses ("guttata"), si rares que pour le diagnostic j'ai à observer les points d'extension des articulations.

Les pigmentations cutanées, telles que le chloasma, éphélides, lentigo, n'offrent rien d'extraordinaire à signaler, et, quant au vitiligo c'est une rareté.

Ici l'on ne connait pas de cas d' Eléphantiasis, à cause probablement de la bénignité du climat. Il n'en est pas ainsi dans les pays chauds comme au Brésil, par exemple, ou cette maladie est très fréquente.

Parmi les petites tumeurs cutanées : l'épithéliome sébacée est très commune, et les carcinomes surtout méritent toute notre attention. Je les crois dépendant de la même cause que j'ai mentionnée en traitant de l'"exzéma séborrhéïque."

Je n'ai observé qu'un seul cas de mycosis fongoïde.

Dans les affections des organes différencies de l'épiderme, celle des glandes sudorales ne nous offre rien de particulier. Quant à celles des glandes sébacées, les séborrhées et l'acné sont très communes dans toutes leurs variétés.

Dans le système pileux, les alopécies d'origine séborrhéiques sont d'observation fréquente.

Dans l'observation clinique de chaque espèce, j'aurais désiré insister davantage ; si je ne le fais pas c'est absolument faute de temps, me réservant pour une prochaine occasion.

Comme conclusion, je désire constater que les cas les plus communs des maladies de la peau observées dans ce pays-ci, sont celles qui proviennent d'un trouble ou d'une commotion du système nerveux, et celles qui dépendent des glandes sébacées.

NOUVEAU MODÈLE DE SERINGUE (*Barthélemy*).

Dr. BARTHÉLEMY (Paris) :

**Nouveau modèle de Seringue à l'usage des injections intramusculaires d'huile grise.**

Tout ce qui est relatif aux injections mercurielles insolubles est toujours d'actualité et en tout pays.

Or, tous ceux qui ont une véritable pratique de l'huile grise, selon l'excellente formule de Lang, savent combien il est difficile de faire avec les instruments ordinaires, des injections exactement dosées et toujours les mêmes. La difficulté se complique encore quand on a, dans un service de syphilitiques, un nombre assez grand (dix ou quinze par exemple) de ces injections à faire dans un temps relativement restreint, les unes à la suite des autres.

Il ne faut pas d'erreur, car, pour la femme, par exemple, la dose de trois gouttes et demie est une dose déjà très active ; si elle peut être doublée exceptionnellement chez l'homme, elle ne doit pas être dépassée chez la femme ; or, à Saint-Lazare, où je n'ai à traiter que des femmes, j'ai pu remarquer que si elle n'était pas toxique, elle était très efficace.

Il y a donc lieu de la maintenir exactement. Avec les seringues ordinaires, on peut facilement se rendre compte que les gouttes, même lancées sur une assiette, sont inégales entre elles, et que le poids de trois gouttes et demie, c'est-à-dire sept centigrammes, n'est pas constant ; à plus forte raison, quand l'injection a lieu, non plus à l'air libre, mais dans l'épaisseur des muscles.

Elles sont les raisons pour lesquelles j'ai fait construire une seringue spéciale. Le corps de pompe, relativement très étroit, contient quatre doses de trois gouttes et demie chacune, nettement séparées par une fente ; il est si exactement calibré que la pesée la plus minutieuse démontre que chaque coup de piston introduit exactement et toujours la dose classique des trois gouttes et demie, sans qu'il puisse, grâce au curseur, y avoir d'erreur par un tour de vis en plus ou en moins. Le corps de pompe est en verre, bien entendu, mais, le reste du petit appareil est tout en acier, excepté le piston qui est en cuir et l'aiguille qui est en platine iridié. Le tout est facile à démonter, à laver, à antiseptiser. Notons à ce point de vue, que la

NOUVEAU MODÈLE DE SERINGUE (*Barthélemy*).

partie métallique de l'extrémité de la seringue est sondée au verre de façon à eviter toute solution de continuité, soit par l'action du mercure, soit par l'ébullition ou les divers procédés de stérilisation. L'injection terminée, il ést bon, si l'on tient à maintenir la seringue en bon état, de passer à l'éther à 32°.

Cette seringue a été construite, sur ma demande et mes indications, par M. Gudendag, l'habile fabricant d'instruments bien connu. On voit que le petit appareil, comme son étui, est très soigneusement exécuté ; c'est un véritable instrument de précision que je suis heureux d'avoir l'occasion de mettre sous vos yeux. Je l'ai éxperimenté assez de fois pour être certain que, comme à moi, il vous rendra, dans les cas indiqués, les services les plus précieux, parce qu'ils sont les plus pratiques.

Dr. LARRIEU (Montfort) :

## Traitement de la Syphilis.

Voici le traitement que j'ai l'habitude de prescrire et qui, dans la pratique, ne comporte pas de bien sérieuses modifications. Pour être plus long que celui de la syphilis primitive, il n'en est ni moins efficace, ni guère plus compliqué.

1° Prendre, tous les matins, à jeun (1) un quart d'heure avant le premier déjeuner, dans un peu d'eau pure ou sucrée, trois gouttes de teinture d'iode de très récente préparation et une grande cuillerée de la solution :—

| | |
|---|---|
| Eau distillée ... ... ... | 300 gr. |
| Iodure de sodium cristallisé ... | 20 gr. |

ou, simplement, de 3 à 5 gouttes de teinture d'iode sans iodure. (Prescription à suivre pendant 5 à 8 mois, et de 15 à 20 jours, chaque mois, avec intervalles de repos comprenant le reste du mois.—En

(1) Il n'est pas indifférente d'administrer la teinture d'iode à n'importe quel moment. Pour jouir, contre la syphilis, de son maximum d'efficacité, elle devra être : 1° de récente préparation et renouvelée à chaque cure. 2° être administrée, le matin, à jeun, un quart d'heure avant le premier déjeuner, de préférence dans de l'eau. En présence de corps organiques, l'iode forme des composés plus ou moins variés, qui peuvent modifier ou atténuer sa mode d'action thérapeutique. Dans le vin iodo-tannique, par exemple, l'iode, sans former de combinaison définie avec le tannin, ne possède plus la faculté de bleuir l'amidon. Il serait, semble-t-il, plus logique, de supposer que ses effets, au point de vue physiologique, puissent être modifiés comme ils le sont, au point de vue chimique.

principe, je ne fais cesser ce traitement que deux mois après la disparition des accidents secondaires. Dans les cas très graves à leur début, il serait prudent de prescrire une nouvelle série de trois ou quatre cures iodées, de quatre à six mois après la première série.)

2° Faire, chaque jour, des onctions légères sur les syphilides cutanées, de quelque nature qu'elles soient, avec la pommade suivante : —

| | | | |
|---|---|---|---|
| Glycérolé d'amidon | ... | ... | 30 gr. |
| Précipité blanc | ... | ... | 3 gr. |

ou bien, encore, suivant les lésions (syphilis à grosses papules) avec de la pommade mercurielle simple de récente préparation, ou bien un bain de sublimé, si les lésions sont très étendues.

3° Contre les plaques muqueuses de la cavité bucco-pharyngienne, je fais des cautérisations au nitrate d'argent, ou au nitrate d'acide de mercure, ou je prescris des gargarismes avec un mélange à parties égales d'eau chaude et de la mixture suivante :—

| | | | |
|---|---|---|---|
| Eau distillée | ... | ... | 200 gr. |
| Glycérine neutre | ... | ... | 50 gr. |
| Résorcine pure ... | ... | | de 4 à 8 gr. |

(de cinq à huit fois par jour). (2)

Ce traitement n'exclut pas l'observation rigoureuse des règles hygiéniques habituellement prescrites. Il devra être prolongé plus ou moins longtemps, suivant que les accidents se reproduiront. Il a ceci de remarquable qu'il n'empêche point, surtout si l'iodure du sodium est associé à l'iode, l'éclosion de ces derniers. On verra des éruptions disparaître sur un point, puis reparaître sur un autre et enfin se cantonner, dès le 3$^{eme}$ mois, dans la cavité buccale, où ils persistent plus longtemps que partout ailleurs, et tant que le malade est en puissance de syphilis.

Après un certain nombre de mois, cinq ou six en moyenne, ils ont disparu pour ne plus se reproduire.

Je n'ai, ici, en vue que les syphilis prises dans les deux premiers mois de leur évolution. Pour les autres, le traitement devra se prolonger plus longtemps, mais ne dépassera que bien rarement un an. Encore sera-t-il prudent de prescrire, dans l'année qui suivra, une reprise des cures iodées, pendant trois ou quatre mois.

(2) Contre les accidents internes ou viscéraux, faire des frictions quotidiennes légères d'onguent napolitain, au niveau le plus rapproché possible du siège des lésions.

Il ne s'en produira d'ailleurs que très rarement, surtout si le traitement est institué de bonne heure, et seulement chez les sujets âgés ou fortement tarés déjà.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS (*Larrieu*).

La teinture d'iode a une action des plus manifestes sur l'anémie si fréquente de la période initiale de la syphilis.

L'examen microscopique du sang, fait une première fois avant l'institution du traitement, puis renouvelé aux dixième, vingtième et trentième jour du traitement, montre combien est rapide l'effet de la médication iodée sur sa reconstitution ; l'on verra celui-ci reprendre ses caractères normaux du quinzième au vingt-cinquième jour, sauf dans des cas exceptionnellement graves.

J'associe souvent l'iodure de sodium cristallisé à la teinture d'iode pour prévenir dans la mesure du possible, tout retentissement fâcheux du mal sur le système artériel, et bien que cette substance m'ait paru plutôt favoriser l'éclosion des accidents secondaires. Elle me sert, pour cette même raison, de médicament d'épreuve (3).

A.—*Médication externe.*

1° Cautérisation du chancre.—Je donne la préférence au caustique de Vienne, préparé avec assez peu d'alcool pour qu'il ait la consistance du mastic de vitrier.

Il est, dans ces conditions, d'un maniement facile et ne répugne pas aux malades, comme le fer rouge ou l'excision. Il faut mettre une boulette plus ou moins grosse de la pâte sur l'ulcération, et l'étaler de manière que celle-ci en soit entièrement recouverte. Il n'est nullement nécessaire que la partie indurée soit entièrement détruite ; une cautérisation, même superficielle, suffit, et j'enlève, ordinairement, le caustique lorsque la douleur qu'il provoque commence à être intolérable, en moyenne, après deux ou trois minutes. Le chancre est pansé, trois fois par jour, avec un tampon de charpie imbibé de vin aromatique (4).

(3) On rencontre parfois, en province, d'anciens syphilitiques (des femmes surtout) qui, par un sentiment de honte très explicable, ont traité leur mal par le mépris, et laissé à la seule nature, le soin de les en débarrasser. J'ai été frappé de retrouver chez eux des lésions presque identiques et très précoces du système artériel (ectasie aortique plus ou moins prononcée, artério-sclérose généralisée, et néphrite consécutive). C'est surtout, ce qui m'a engagé à prescrire l'iodure de sodium dans le cours de la syphilis.

(4) Pour les chancres que leur siège empêcherait d'être facilement cautérisés, je conseillerai des onctions légères, deux fois par jour, avec la pommade suivante :—

| | |
|---|---|
| Glycéré d'amidon ... ... ... | 30 gr. |
| Oxyde blanc d'Antimoine ... ... | 3 gr. |

La cicatrisation se fait en huit jours au maximum, et l'induration se résorbe en un temps plus ou moins long, suivant l'état général du malade.

Si l'anémie initiale est très prononcée, on pourra même voir le syphilome augmenter de volume, mais sans s'ulcérer de nouveau, pour diminuer et disparaître sous l'action prolongée de l'iode.

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS (*Larrieu*).

2° Traitement de l'adénite.—Si les ganglions voisins du chancre sont engorgés, faire à leur niveau des onctions légères quotidiennes avec de la pommade mercurielle simple, de récente préparation. Dans le cas contraire, et pour les chancres de la verge, il serait prudent de faire les onctions aux deux plis inguinaux.

B.—*Médication interne.*

Faire prendre au malade, tous les matins, à jeun, pendant vingt jours, de trois à cinq gouttes de teinture d'iode, dans un demi verre d'eau sucrée.

Prescrire, au besoin, après dix jours de repos, une nouvelle cure iodée de vingt jours.

Ce traitement, tout simple qu'il paraît, n'en est pas moins d'une efficacité remarquable. Au bout de quelques jours l'eschare, produite par le caustique, tombe.

Sour la double influence du travail inflammatoire, provoqué par son élimination, et du traitement interne, l'induration du chancre se résorbe, au plus défavorable, vers le dixième jour ; et, du quinzième au vingt-cinquième jour, les ganglions ont repris leur volume normal. A la place du chancre, il ne reste plus qu'une plaie bourgeonnante qui ne tarde pas à se cicatriser.

On attend en vain les accidents secondaires ; il ne s'en produit pas, et je n'ai jamais pu, malgré une surveillance minutieuse, découvrir chez mes malades, ainsi traités, la moindre éruption ou érosion pouvant faire soupçonner que la syphilis n'avait pas été enrayée (5).

(5) Voir pour plus de détails : Dr. LARRIEU. Guérison radicale de la syphilis.—Un traitement simple et efficace de la Blennorrhagie aiguë. Paris, 1896. 8°.

## THE FINAL GENERAL MEETING

was held in the Large Theatre of the Examination Hall at 12 noon, to consider the place and date of meeting of the next International Congress of Dermatology.

The following letters were read by the Secretary-General :—

(1). From the officers of the BERLIN DERMATOLOGICAL SOCIETY, inviting the Congress to re-unite in that City ;

(2). From DR. BESNIER, on behalf of his French colleagues, inviting the Congress to meet in Paris in 1900, when the next International Exhibition will be held, and important additions to the Saint Louis Hospital will be inaugurated ;

(3). From PROFESSOR WHITE and DR. BULKLEY, on behalf of the American Dermatological Society, inviting the Congress to hold its next meeting in New York.

PROFESSOR LASSAR spoke eloquently on behalf of the proposal to meet in Berlin, but as it became obvious that the sense of the majority of the Members of Congress was in favour of the acceptance of the invitation tendered by Dr. Besnier, he withdrew his proposal in favour of the latter in a speech characterised by equal grace, tact and wit. A similar course having been followed by PROFESSOR WHITE, it was proposed by the PRESIDENT, and unanimously resolved :

"That the Fourth International Congress of Dermatology be held in Paris in the year 1900."

M. HALLOPEAU proposed that DR. ERNEST BESNIER be nominated PRESIDENT of the Committee of Organisation of the Fourth International Congress of Dermatology, a proposition which was received with unanimous and acclamatory approbation.

DR. BESNIER having feelingly acknowledged the honour paid him, PROFESSOR WHITE moved, and PROFESSOR SCHWIMMER seconded, a cordial vote of thanks to the PRESIDENT and SECRETARY-GENERAL for the conduct of the business of the Congress.

This vote having been duly responded to by both officers, the PRESIDENT declared the Congress as closed.

IN THE AFTERNOON

*a large number of Members of Congress were received by* THE PRESIDENT *and* MISS HUTCHINSON *at their country residence at Haslemere.*

*By kind invitation of* LORD TENNYSON *the party visited the house of the late Poet Laureate, and a charming afternoon was spent in thoroughly old English fashion.*

---

END OF PROCEEDINGS.

# APPENDIX.

## CLINICAL DEMONSTRATION OF CASES.

### *Wednesday, August 5th.*

9.0 A.M.

**ANGIO-KERATOMA** (?). Dr. VINRACE.

*Age*—7 years. *Sex*—Male. *Duration*—Since birth.

*Affected parts*—"Several elevated, hard, warty patches on inner side of thigh." One patch appeared in last six months.

*Special point*—Diagnosis very dubious.

**DERMATITIS SQUAMOSA,** of doubtful nature. Dr. S. MACKENZIE.

*Age*—62 years. *Sex*—Male. *Duration*—14 years.

*Affected parts*—Lower part of back and sides of abdomen.

*Special points*—Began as a spot the size of a sixpence; has spread in spite of prolonged treatment. Repeated examinations for fungus negative. Brought for *Diagnosis* (? anomalous Psoriasis).

**HYPERKERATOSIS PLANTARIS.** Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—58 years. *Sex*—Female. *Duration*—8 years.

*Affected parts*—Soles.

*Special points*—An extreme neurotic and persistent sweater; hypertrophy of epidermis enormous, measuring more than half an inch in thickness.

*Treatment*—Salicylic plasters.

**ICHTHYOSIS.** Mr. JAMES STARTIN.

*Age*—A child. *Sex*—(?) *Duration*—Congenital.

**ICHTHYOSIS HYSTRIX.** Dr. MORGAN DOCKRELL.

*Age*—14 years. *Sex*—(?) *Duration*—Congenital.

*Affected parts*—Right side of lower lip and chin, and for 3 inches down neck; small patch at right commissure of lips, extending to mucous membrane; patches on, above, below and behind right ear.

*Special points*—Involvement of face and of mucous membrane; unilaterality.

**KERATOLYSIS EXFOLIATIVA** (?). Dr. GALLOWAY.

*Age*—36 years. *Sex*—Male. *Duration*—Since childhood.

[The case is described by Dr. SANGSTER in the *British Journal of Dermatology*, Vol. VII., No. 2, February, 1895.]

*Special points*—(1) "Is this a case of Ichthyosis undergoing retrogressive change so as to give rise to General Exfoliative Dermatitis?" or

(2) "Is this a case of some peculiar low grade of Pemphigus undergoing exfoliative changes? The peculiar circinate patches of Erythema which are readily noticeable, and some of which appear to be covered with a layer of exfoliated skin, resembling a flaccid bulla, point to the latter diagnosis."

**KERATOSIS FOLLICULARIS** (?). Dr. SAVILL.

*Age*—58 years. *Sex*—Female. *Duration*—3 or 4 years.

*Affected parts*—Buttocks, loins, thighs and behind ears; chest and flexor surfaces of forearms formerly affected. Lesions which followed influenza, described as "nodules," containing inspissated secretion, which were "red" at first.

*Special point*—Considered as "resembling Darier's disease in some respects, but more resembling a late stage of Hebra's Lichen ruber acuminatus."

**KERATOSIS FOLLICULARIS PUNCTATA ET STRIATA.**
Dr. COLCOTT FOX.

*Age*—54 years. *Sex*—Female. *Duration*—16 years.

*Affected parts*—Hands.

*Special points*—Primary lesions were keratoses of follicles; their aggregation formed bands which became rough and horny.

**KERATOSIS PALMARIS ET PLANTARIS** (?), 3 cases.
Dr. COLCOTT FOX.

*Age and Sex*—Woman, aged 34 years, and her sons, aged 12 and 1 years.

*Affected parts*—Palms and soles, also "some other parts of body." Baby said to have been born with blisters on belly and legs.

*Special point*—Diagnosis dubious.

**KERATOSIS PILARIS ET LICHEN PLANUS VERRUCOSUS.**
Dr. MORGAN DOCKRELL.

*Age*—50 years. *Sex*—Male. *Duration*—2½ years.

*Affected parts*—Extensor aspects of arms studded with pinhead-sized conical papules, some red. On left leg an elevated, warty, lilac patch, as well as keratosis pilaris. At margin of patch some flat or umbilicated shining papules. Much itching of lichen lesions.

*Special point*—The concurrence of the two conditions, the lichen verrucosus preceding the keratosis by a year.

## LICHEN PILARIS (?) ET HYPERIDROSIS PALMARIS.

Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—15 years. *Sex*—Female. *Duration*—Since infancy.

*Affected parts*—"Xerodermic condition of skin chiefly on legs, arms and back. In places the follicles enveloped with projecting horny plugs." Constant hyperidrosis of palms with occasional vesicles last two or three summers.

## LICHEN PLANUS.

Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—63 years. *Sex*—Female. *Duration*—3 months.

*Affected part*—Leg.

*Special point*—Massing together of lesions, but without hypertrophy.

*Treatment*—By arsenic and ointments, inefficacious.

## LICHEN PLANUS.

Dr. MORGAN DOCKRELL.

*Age*—(?) *Sex*—(?) *Duration*—10 years.

*Affected parts*—Right leg (two purple patches), left leg, inside of left knee, left little finger, front of right wrist.

*Special point*—Association of old standing plaque with recent papules of one year's duration, developed while under treatment.

## LICHEN PLANUS (?).

Mr. MALCOLM MORRIS.

*Age*—64 years. *Sex*—Female. *Duration*—6 months.

*Affected part*—On inner side of front of left elbow a sore the size of a sixpence, at present covered by scab, surrounded by violet colouration and deep pigmentation in patches but without infiltration or typical lichen papules either there or elsewhere.

*Special point*—Diagnosis dubious.

## LICHEN PLANUS.

Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—33 years. *Sex*—Female. *Duration*—7 months.

*Affected parts*—Purple, conglomerate, typical plaques on right wrist and left knee. Very numerous minute granules, pale fawn papules in groups on forearms, of recent development.

*Special point*—Latter lesions strongly suggest Lichen simplex (Vidal), Névrodermite circonscrite (Brocq).

## LICHEN PLANUS.

Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—24 years. *Sex*—Female. *Duration*—1 year.

*Affected parts*—Large purplish conglomerate Lichen planus above left wrist. Left forearm studded with extremely minute papules of recent outbreak (May, 1896).

*Special point*—Latter lesions suggest Lichen simplex (Vidal).

**LICHEN PLANUS ATROPHICUS (?).** Dr. STOWERS.

*Age*—54 years. *Sex*—Female. *Duration*—8 months.

*Affected parts*—Symmetrical patches on front of wrists, supra-clavicular regions, collar-like band round neck, extensor surfaces of forearms, anterior surfaces of knees.

*Special points*—Sensation over patches impaired. Most observers considered it as Morphœa, but exhibitor had no doubt it corresponded to a case of L. planus atrophicus published by M. Hallopeau (*Annales de Derm. et de Syph.*, January, 1896).

**LICHEN PLANUS ATROPHICUS (?).** Dr. VINRACE.

*Age*—60 years. *Sex*—Female. *Duration*—5 years.

*Affected parts*—Front of wrists, backs of hands, right knee, buttocks.

*Special point*—Sent for diagnosis.

**LICHEN PLANUS HYPERTROPHICUS.** Mr. MALCOLM MORRIS.

*Age*—47 years. *Sex*—Female. *Duration*—12 years.

*Affected parts*—Warty violaceous patch, 3 × 3 inches, just below inner side of right knee.

*Special points*—Varicose veins ; extreme itching.

*Treatment*—Arsenic useless. Mercuric chloride and Iodide of potassium beneficial.

**LICHEN PLANUS HYPERTROPHICUS.** Dr. J. F. PAYNE.

*Age*—(?) *Sex*—Female. *Duration*—"Some years."

*Affected parts*—Legs.

*Special point*—Large prominent patches resembling papillomata ; smaller patches of lichen planus have been observed.

**LICHEN PLANUS HYPERTROPHICUS.** Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—46 years. *Sex*—Female. *Duration*—2 years.

*Affected parts*—Right thigh and leg, where veins varicose. Formerly very extensive over legs, arms, neck and trunk.

*Special point*—Peculiar method of recovery : persistence of two large roughly circular hypertrophic patches, but with large areæ of healthy skin in centre.

**LICHEN PLANUS ET ACUMINATUS (?).** Dr. SAVILL.

*Age*—70 years. *Sex*—Male. *Duration*—10 years.

*Affected parts*—Inner side of left knee and leg.

*Special point*—Concurrent existence of Lichen planus and lesions considered as those of "Lichen acuminatus," but described as containing "inspissated sebum." The latter appeared about three years ago.

**LICHEN RUBER ACUMINATUS** (remains of) (?). Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—30 years. *Sex*—Male. *Duration*—13 months.

*Affected parts*—Lower part of back, elbows, less abundant further up spine and on abdomen. Lesions consisted of acuminate papules on a red base, which were extremely itchy. Had a similar attack on neck four years ago.

*Special point*—Diagnosis dubious.

**LICHEN SIMPLEX CHRONICUS** (Vidal) (?). Dr. EDDOWES.

*Age*—23 years. *Sex*—Male. *Duration*—5 years.

*Affected parts*—Inner aspect of both thighs.

*Special point*—Marked induration. Diagnosis dubious, possibly Lichen planus.

**LICHEN SIMPLEX CHRONICUS** (Vidal) (?). Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—12 years. *Sex*—Male. *Duration*—2½ years.

*Affected parts*—Lower limbs and buttocks; spread gradually from below upwards. Most recent lesions consist of minute, glistening, greyish papules. Older lesions consist of composite plaques showing lichenification, quadrillage and pigmentation. Itching extreme but no scratch marks.

*Special point*—Diagnosis more than dubious, possibly a "Lichen" *sui generis*.

**LICHEN URTICATUS** (Bateman). Dr. COLCOTT FOX.

*Age*—2¼ years. *Sex*—Female. *Duration*—(?)

*Special point*—A typical case of a common disease as contrasted with true Prurigo of Hebra.

**LICHEN VERRUCOSUS.** Dr. COHEN.

*Age*—(?) *Sex*—(?) *Duration*—3 years.

*Affected parts*—Extensor surfaces of legs.

**LICHEN VERRUCOSUS.** Dr. S. MACKENZIE.

*Age*—53 years. *Sex*—Female. *Duration*—19 months.

*Affected parts*—Inner side of left knee, scattered papules on dorsa of feet, front of left ankle.

*Special points*—Veins varicose, initial papules hard, dull red, showing follicular orifices in centre.

**NÆVUS LINEARIS VERRUCOSUS SEU ICHTHYOSIFORMIS** (2 cases). Dr. COLCOTT FOX.

*Ages*—(?) *Sexes*—(?) *Duration*—Congenital.

*Affected parts*—Greater part of body surface.

*Special point*—To contrast with universal ichthyosis.

**PITYRIASIS RUBRA** (?) (due to arsenic). Dr. S. MACKENZIE.

*Age*—62 years. *Sex*—Male. *Duration*—17 months.

*Affected parts*—Front and back of legs and forearms, buttocks, right thigh, right lower eyelid. Skin of palms and soles shed in large flakes. Elsewhere lesions, on red macules, growing at the circumference and desquamating.

*Special point*—Came under observation in February, 1896, for Lymphadenoma; was given Liq. Arsenicalis, min. V. thrice daily and when seen again (July 22nd) skin affection was much increased.

**PITYRIASIS RUBRA PILARIS** (Devergie). Mr. MALCOLM MORRIS.

*Age*—11 years. *Sex*—Female. *Duration*—6 years, "since measles."

*Affected parts*—Palms, soles, dorsal surface of proximal phalanges, wrists, knees (like psoriasis). Lesions confluent at sides of popliteal spaces and around axillæ, but individual papules easily discerned.

*Special point*—Typical case of a disease rare in London. General health good.

**PITYRIASIS RUBRA PILARIS** (Devergie) (?). Dr. SAMUEL WEST.

*Age*—10 months. *Sex*—Female. *Duration*—Four weeks.

*Affected parts*—Back of neck, upper part of trunk, forehead, knees, seborrhœic scalp, "palms like dry eczema." Fine papules on cheek and trunk considered as "characteristic."

*Special point*—Diagnosis dubious, possibly seborrhœic eczema of follicular type.

**PRURIGO.** Dr. COLCOTT FOX.

*Age*—6 years. *Sex*—Male. *Duration*—Since early childhood.

*Special point*—Diagnosis from chronic urticaria very difficult.

**PRURIGO MITIS.** Dr. COLCOTT FOX.

*Age*—13 years. *Sex*—Female. *Duration*—4 years.

**PRURIGO MITIS.** Dr. COLCOTT FOX.

*Age*—21 years. *Sex*—Female. *Duration*—8 years.

**PRURIGO HEBRÆ** (3 cases). Dr. COLCOTT FOX.

*Ages*—(?) *Sexes*—(?) *Duration*—(?)

*Special point*—Under observation for many years and during that time having always preserved a fixed type.

**PRURIGO.** Mr. MALCOLM MORRIS.

*Age*—33 years. *Sex*—Female. *Duration*—30 years.

*Affected parts*—Extensor surfaces of arms, thighs, legs and, to less extent, face and trunk. Hair scanty and dull.

*Special points*—Rarity of disease. No characteristic papules, no enlarged glands. Secondary lesions predominant. *Res angusta domi.*

**PRURIGO** (?). Dr. SAVILL.

*Age*—36 years. *Sex*—Female. *Duration*—4 years.

*Affected parts*—A few itchy papules on arms and shoulders, urticarial blotches on trunk and factitious urticaria.

*Special point*—Relief of itching by

*Treatment*—With large doses of calcium chloride.

**URTICARIA CHRONICA** (of fixed type, 3 cases). Dr. COLCOTT FOX.

*Ages*—12, 10, 9 years. *Sex*—Males. *Duration*—(?)

*Special point*—Contrast with true Prurigo of Hebra.

# CLINICAL DEMONSTRATIONS.

## *Wednesday, August 5th.*

2.0 P.M.

### ADENOMA SEBACEUM. Dr. MORGAN DOCKRELL.

*Age*—9 years. *Sex*—Female. *Duration*—4½ years.

*Affected parts*—A well-marked case, with lesions most abundant in centre of face, but scattered all over it. Various papules, nodules, moles, telangiectases, etc., over trunk.

*Special points*—Has had fits daily since age of 7 weeks (except when taking bromides). Until age of 4½ years there was no sign of eruption.

### ADENOMA SEBACEUM. Mr. HUTCHINSON for Mr. SEQUEIRA.

*Age*—10 years. *Sex*—Female. *Duration*—8 years.

*Affected parts*—A bat's-wing arrangement of "papules" on the cheeks, others scattered over face ; hypertrophied folds of skin on left upper eyelid ; a few "slightly elevated spots" on back and abdomen.

*Special points*—Eruption first noticed after an attack of jaundice when about 2 years old. The child is backward in her school work.

### ADENOMA SEBACEUM. Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—33 years. *Sex*—Female. *Duration*—Since early childhood.

*Affected parts*—Appearance of face absolutely typical. Over the back are numerous nævoid telangiectases and warty growths.

*Special points*—Patient is of slightly subnormal intelligence, but neither hysterical nor epileptic. The lesions less vascular than in 1888. Microscopically they are pure adenomata or multiple circumscribed hypertrophies of sebaceous glands.

[Case published in *British Journal of Dermatology*, January, 1890.]

### ADENOMA SEBACEUM OF TELANGIECTATIC TYPE. Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—13 years. *Sex*—Female. *Duration*—Since time of teething.

*Affected parts*—Face lesions typical. Numerous nævoid conditions over the trunk.

*Special points*—Patient is a confirmed epileptic. The disease is distinctly spreading, while the vascularity of the lesions has markedly diminished.

[Water-colour drawings in Museum.]

**FIBROMATA OF A SPECIAL TYPE.** Dr. COLCOTT FOX.

*Age*—24 years. *Sex*—Female. *Duration*—3 years.

*Affected parts*—Lesions varying in size from a pin's head to a bean, smooth, dead white colour, sclerosed, round or oval, situated in clusters on right side of trunk below mamma, on left side of trunk at higher level and over sacrum.

*Special points*—Clustered arrangement and scar-like appearance of growths. No history of any antecedent eruption ; on sections purely fibromatous.

The exhibitor believed the case to be quite unique.

**HYDROCYSTOMA.** Mr. SEQUIERA.

*Age*—64 years. *Sex*—Female. *Duration*—8 years.

*Affected parts*—Face is covered with "little cysts."

*Special points*—History of severe headaches when younger and latterly of a kind of neuralgia in tongue and unilateral sweating, both on right side. Family and personal history of gout.

**KELOIDS, MULTIPLE.** Mr. HUTCHINSON.

*Age*—(?) *Sex*—(?) *Duration*—(?)

*Special points*—Keloid on arm, two on right leg, one on left leg, two on buttocks.

**LYMPHANGIECTODES.** Dr. SAMUEL WEST.

*Age*—17 years. *Sex*—Female. *Duration*—5 years.

*Affected parts*—An irregular patch of grouped, minute vesicles, 4 inches by 2–2½ inches, situated over one scapula below its spine.

*Special points*—Began as a "black spot" and immediately afterwards developed as it is now. It has steadily spread downwards while the upper part has spontaneously disappeared, leaving the skin normal though of slightly lighter colour. There is great hyperæsthesia over the spreading margin.

**MOLLUSCUM FIBROSUM** (degenerating) (?). Dr. VINRACE.

*Age*—30 years. *Sex*—Male. *Duration*—10 years.

*Affected parts*—(?) A patch of atrophy of skin over upper part of chest.

*Special point*—Small lesions, stated to be "lympho-sarcomata" only described in notes.

*Diagnosis*—Very dubious.

**NÆVUS ACNEIFORMIS UNILATERALIS.** Dr. S. B. SELHORST.

*Age*—24 years. *Sex*—Female. *Duration*—From birth.

*Affected parts*—Left thorax, abdomen, neck and arm.

[See illustration opposite. Published in *Brit. Journ. of Derm.*, November, 1896.]

**NÆVUS VERRUCOSUS LINEARIS.** Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—18 years. *Sex*—Male. *Duration*—All his life.

*Affected parts*—The verrucose condition is multiform. The most warty growths are situated on arms and forearms. Small warty growths, obviously in connection with pilo-sebaceous orifices, are present over the left buttock ; and a streak extends from these to outer side of left knee.

*Treatment*—Salicylic acid plasters.





Dr. Selhorst's Case of Naevus Acneiformis Unilateralis.

**PAGET'S DISEASE OF THE NIPPLE.** Mr. MALCOLM MORRIS.

*Age*—23 years. *Sex*—Female. *Duration*—2 years.

*Affected parts*—Began as a small red patch on the top of the nipple, which became covered by a crust; it has extended progressively and slowly to the areola and surrounding skin, until now there is a patch about the size of a crown piece or larger.

*Special points*—The affected surface is of a dusky red colour with sharply-defined border; there is a serous discharge which dries and forms crusts; slight excoriations in one or two places; some induration in the affected tissues. No attempt at healing; no marked amount of pain; other breast unaffected.

**PLAQUE (yellow) OF TEMPLE** (for Diagnosis).

Dr. RADCLIFFE CROCKER.

*Age*—35 years. *Sex*—Female. *Duration*—3½ years.

*Special points*—The lesion consists of a pale yellow, nearly circular plaque imbedded in the cutis and rising about 1-16th in. above it. It has some telangiectic vessels over it contrasting with the pale yellow ground colour. It began as a "white spot." The case was exhibited on account of the unusual nature of the lesion.

**RODENT ULCER.** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—53 years. *Sex*—Male. *Duration*—6 years.

*Affected parts*—Below the left eye.

*Treatment*—Excision and plastic operation proposed.

**RODENT ULCER.** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—62 years. *Sex*—Male. *Duration*—8 years.

*Affected parts*—Outer side of left orbit.

*Special point*—To show the successful result of

*Treatment*—By scraping and application of acid nitrate of mercury and occasionally of "pheno-camph."

**RODENT ULCER.** Dr. MORGAN DOCKRELL.

*Age*—56 years. *Sex*—Female. *Duration*—28 years.

*Affected parts*—"In the original place described by Jacob, of Dublin" (Jacob's Ulcer).

*Special points*—Shows a remarkably good scar and illustrates the action of the prolonged use of resorcin both externally and internally.

*Treatment*—Operation having been refused, was begun with a 15 per cent. application gradually increased to the pure powder. Tabloids of resorcin, 3 grs. t. d. s. The resorcin relieved the great pain from which she suffered.

**RODENT ULCER.** Mr. KEETLEY.

*Age*—52 years. *Sex*—Male. *Duration*—25 years.

*Affected parts*—Greater part of left ala of nose destroyed by the growth of ulcer.

*Special points*—Shows immense improvement in the man's appearance as the result of

*Treatment*—By excision, plastic operations and Tiersch's grafts.

**RODENT ULCER.** Mr. KEETLEY.

*Age*—52 years. *Sex*—Male. *Duration*—(?)

*Affected part*—Nose.

*Special points*—Showing result of *treatment* 6 months ago by excision and grafting.

**RODENT ULCER.** Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—65 years. *Sex*—Male. *Duration*—6 years.

*Special points*—The case merely brought forward as a typical one, the edge and method of extension leaving cicatrisation in the centre being characteristic.

*Treatment*—The lesion has been scraped with benefit. Improvement also from application of resorcin plaster mull.

**RODENT ULCER** (2 cases). Mr. JAMES STARTIN.

1. *Age*—60 years. *Sex*—Male. *Duration*—(?)

*Affected parts*—The greater part of forehead and extending on to scalp.

*Special points*—Shows characteristic crateriform edges and results of

*Treatment* by caustics.

2. *Age*—60 years. *Sex*—Female. *Duration*—(?)

*Affected parts*—Upper and centre parts of forehead.

*Treatment*—By caustics.

**SARCOMA, MULTIPLE PIGMENTED** (Kaposi).
Dr. STEPHEN MACKENZIE.

*Age*—65 years. *Sex*—Male. *Duration*—13 years.

*Affected parts*—Hands and feet.

*Special points*—Amputation of L. leg for sloughing in 1892. Disappearance of the tumours during the last few years.

*Treatment*—Arsenic given, but not in large doses.

[For discussion as to diagnosis, see p. 261.]

**SARCOMATA, PRIMARY MULTIPLE OF THE SKIN.**
Dr. COLCOTT FOX.

*Age*—20 years. *Sex*—Female. *Duration*—1½ years.

*Affected parts*—About 60 indolent, rounded, button-like tumours disseminated over every region except face and legs.

*Special points*—Appeared first in the scalp; microscopically the sections revealed the structure of a round-celled sarcoma; no visceral lesions; general health good and disease not progressing.

**SARCOMA, "withering."** Dr. MORGAN DOCKRELL.

*Age*—31 years. *Sex*—Male. *Duration*—15 years.

*Affected parts*—A large number of bulky irregularly-shaped tumours situated on scalp.

*Special points*—The majority have a tendency to become absorbed, some enlarge until they break through skin, when they discharge a gummy fluid which rapidly crusts. The tumours are white at first, generally become bright red and subsequently darkish red; when shrivelling up desquamation takes place. In all of them there is loss of hair over surface.

**XANTHOMA DIABETICORUM.** Dr. PAYNE.

*Age*—39 years. *Sex*—Male. *Duration*—3 weeks.

*Affected parts*—Yellow or pinkish papules on knees, thighs, buttocks and elbows.

*Special points*—Diabetes 1 year. Sugar, 18 gr in $1\frac{3}{3}$ =3-5 per cent.; quantity 240 oz. daily = about 8 litres. Emaciation, thirst, etc. No tubercle.

[Had only just entered hospital, so no histological examination had been made.]

**XANTHOMA MULTIPLEX.** Dr. COLCOTT FOX.

*Age*—40 years. *Sex*—Female. *Duration*—4 years.

*Affected parts*—An almost universal eruption of Xanthoma in its plane, papular and fibroid nodose forms.

*Special points*—Hypertrophic cirrhosis of the liver, slight icterus. No glycosuria.

**XERODERMIA PIGMENTOSA (?).** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—25 years. *Sex*—Female. *Duration*—(?)

*Affected parts*—A rough condition of the skin generally, with numerous brown spots on the arms, shoulders, neck and upper part of chest. The skin of legs and thighs shows much atrophy in closely approximated spots.

*Special points*—Diagnosis dubious. The face is unaffected. Two brothers, the father, 3 paternal aunts and 2 paternal uncles have rough skin and freckles. The general condition has much improved under Thyroid gland *treatment.*

## CLINICAL DEMONSTRATION OF CASES.

### *Thursday, August 6th.*

9.0 A.M.

**ERYTHEMA INDURATUM** (Bazin). Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—11 years. *Sex*—Female. *Duration*—3 months.

*Affected parts*—Legs and shins.

*Special points*—Condition at first obscured by scabies. Tubercular family history.

**ERYTHEMA INDURATUM SCROFULOSORUM** (Bazin).
Dr. MORGAN DOCKRELL.

*Age*—(?) *Sex*—(?) *Duration*—(?)

*Affected parts*—Flexor and extensor surfaces of legs.

*Points of interest*—Youth of patient and extent of disease.

**ERYTHEMA INDURATUM** (Bazin). Dr. S. MACKENZIE.

*Age*—43 years. *Sex*—Female. *Duration*—15 years.

*Affected parts*—Began in arms, subsequently in calves, ears, abdominal wall, left little finger. Left forearm recently involved.

*Special points*—Robust-looking woman. Lesions disappear in summer, leaving scars without actual ulceration. No suspicion of syphilis.

**ERYTHEMA INDURATUM SCROFULOSORUM** (Bazin).
Mr. MALCOLM MORRIS.

*Age*—17 years. *Sex*—Female. *Duration*—3 years.

*Affected parts*—Subcutaneous nodules between knees and ankles, especially on posterior aspect.

*Special points*—Strong family history of tubercle. No signs of tuberculosis in patient. Suffers from chilblains in winter. The lesions have never ulcerated.

*Treatment*—Cod liver oil and iron.

**ERYTHEMA INDURATUM** (?) (Bazin). Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—23 years. *Sex*—Male. *Duration*—Doubtful.

*Affected parts*—Inner and outer sides of right upper arm, front of left thigh, outer side of left knee.

*Special points*—Predominance of lesions on arms, which are subcutaneous lumps leaving scars without actual ulceration.

*Diagnosis*—Dubious ; possibly syphilis.

**ERYTHEMA INDURATUM SCROFULOSORUM** (?). Dr. H. WALDO.

*Age*—44 years. *Sex*—Female. *Duration*—14 months.

*Affected parts*—Right wrist.

*Special points*—Strumous abscess at inner side of right arm, and physical signs and symptoms of pulmonary tuberculosis.

**ERYTHEMA ET ACNE SCROFULOSORUM.** Dr. J. F. PAYNE.

*Age*—24 years. *Sex*—Female. *Duration*—10-12 years.

*Affected parts*—E. induratum (Bazin) legs and elbow. Acne scrofulosorum leaving deep scars on face. E. perniones independent of season on both hands. Enlarged glands in right axilla.

*Special point*—Association of multiform tubercular manifestations.

**"LICHEN-LUPUS"** (Hutchinson). Dr. H. WALDO.

*Age*—16 years. *Sex*—Female. *Duration*—13 years.

*Affected parts*—Bat's wing patch over nose and cheeks of scar tissue stippled with red, lichenoid spots also present over forehead, upper lip and chin.

*Special point*—Possibly Adenoma sebaceum altered by

*Treatment* by repeated applications of acid nitrate of mercury.

[Reported with coloured plate in Mr. Hutchinson's smaller atlas, Plate 107.]

**LICHEN SCROFULOSORUM (ACUTUS).** Dr. A. EDDOWES.

*Age*—15 months. *Sex*—Female. *Duration*—(?)

*Affected parts*—(?)

*Special points*—Markedly scrofulous family history, none of syphilis. Seborrhœa of scalp.

**LICHEN SCROFULOSORUM.** Mr. HUTCHINSON.

*Age*—A child. *Sex*—(?) *Duration*—(?)

*Special points*—Papules of very small size and in patches. Tubercular family history.

**LUPUS ERYTHEMATOSUS.** Dr. RADCLIFFE CROCKER.

*Age*—(?) *Sex*—(?) *Duration*—1 year.

*Special point*—Cribiform character of scarring.

**LUPUS ERYTHEMATOSUS.** Dr. GALLOWAY.

*Age*—23 years. *Sex*—Female. *Duration*—(?)

*Affected parts*—Scalp, in a band extending vertically from both pinnæ and meeting above. Small scars in front of each pinna.

*Special points*—Localisation, and resemblance to sclerodermia.

**LUPUS ERYTHEMATOSUS.** Mr. MALCOLM MORRIS.

*Age*—17 years. *Sex*—Female. *Duration*—4 months.

*Affected parts*—Whole of face, ears and fingers.

*Special points*—Rapid onset after a chill. Three weeks ago the whole face in condition of vesicating erythema. She was generally ill. Temperature at one time 104.5°.

*Treatment*—Lotio Plumbi ℭ opio.

**LUPUS ERYTHEMATOSUS.** Dr. J. F. PAYNE.

*Age*—(?) *Sex*—Female. *Duration*—(?)

*Affected part*—Face.

*Special point*—Complete recovery under

*Treatment* with large doses of Quinine sulphate, 30 grs. (2 grammes) or more daily. Locally, collodion with salicylic acid (5 per cent.) was used.

**LUPUS ERYTHEMATOSUS.** Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—14 years. *Sex*—Male. *Duration*—3 years.

*Affected parts*—Typical bat's wing patch on nose and cheeks. Old scrofulous scars in neck.

*Special points*—(1) Unusual age ; (2) did not react locally to full dose of tuberculin, but subsequently developed acute tuberculosis.

**LUPUS VERRUCOSUS.** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—(?) *Sex*—Female. *Duration*—4 years.

*Affected parts*—(?)

*Special point*—"Practically" cured by frequent application of liquid carbolic acid and equal parts of carbolic and salicylic acids in ointment (ʒss. ad $\overline{ʒ}$i).

**LUPUS VULGARIS.** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—12 years. *Sex*—Female. *Duration*—Since infancy.

*Affected part*—Buttocks.

*Special point*—Peculiar spots left as result of a pustular eruption which appeared after scraping of original patch on left buttock.

*Treatment*—Scraping and acid nitrate of mercury.

**LUPUS VULGARIS (?).** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—14 years. *Sex*—Female. *Duration*—3 months.

*Affected parts*—Left buttock and wrist.

*Special points*—Diagnosis doubtful ; lesions at first like boils. An extensive erythematous patch on forearm present at one time. Marked improvement of all lesions under

*Treatment* by "Phenocamph" and iodide of lead ointment.

**LUPUS VULGARIS.** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—23 years. *Sex*—Male. *Duration*—16 years.
*Affected parts*—Face and left shoulder, right arm and leg.
*Special point*—Marked improvement under
*Treatment*—Scraping (1880), tuberculin (1890), Thyroid feeding, carbolic and salicylic ointment (last four months).

**LUPUS VULGARIS.** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—56 years. *Sex*—Female. *Duration*—10 years.
*Affected parts*—Nose and adjacent regions.
*Special point*—Although elsewhere the disease is very superficial the septum narium is destroyed.
*Treatment*—Merely palliative.

**LUPUS VULGARIS.** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—22 years. *Sex*—Female. *Duration*—(?)
*Affected part*—Cheek.
*Special point*—Shown for successful result of
*Treatment* by excision and Thiersch grafting three years previously.

**LUPUS VULGARIS.** Mr. MALCOLM MORRIS.

*Age*—23 years. *Sex*—Male. *Duration*—13 years.
*Affected part*—Almost the entire face.
*Special point*—Arrest of disease and formation of sound scar tissue after
*Treatment* by Tuberculin five years ago.

**LUPUS VULGARIS.** Dr. J. F. PAYNE.

*Age*—(?) *Sex*—Female. *Duration*—20 years.
*Affected part*—(?)
*Treatment.*
Shown for beneficial effect of Thyroid treatment.

**LUPUS VULGARIS.** Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—62 years. *Sex*—Male. *Duration*—"All his life."
*Affected parts*—Both cheeks and nose.
*Special point*—Lesions actively ulcerative when he came under observation in February, 1896. Very remarkable improvement and complete cessation of ulceration under
*Treatment* with Thyroid Tabloids, although the remedy was badly borne.

[Patient formerly under Cazenave (1851), Devergie (1852), Bazin (1861), Erasmus Wilson (1863), and many others.]

**LUPUS VULGARIS.** Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—15 years. *Sex*—Male. *Duration*—1 year.
*Affected part*—Nose, a marked "lupus tumidus" when first seen.
*Special point*—Very remarkable improvement under five months of
*Treatment* with Thyroid Tabloids. Close diascopic examination necessary to perceive nodules.

**LUPUS VULGARIS.** Dr. STOWERS.

*Age*—33 years. *Sex*—Female. *Duration*—15 years.

*Affected parts*—Began on dorsal surface of left wrist and flexor aspect of right forearm.

*Special points*—Has extended slowly on wrist to a patch 6in. by 4in., but remains as a small patch on right arm.

*Treatment*—By excision and transplanting was suggested.

**LUPUS VULGARIS ERYTHEMATOIDES.** Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—21 years. *Sex*—Male. *Duration*—5 years.

*Affected parts*—Face and neck.

*Special point*—Came under observation in May, 1894, when lesions actively ulcerative. Remarkable improvement occurred under

*Treatment* with Thyroid Tabloids, the scar tissue being peculiarly fine and supple and the number of nodules enormously reduced.

**LUPUS VULGARIS MULTIPLEX.** Dr. RADCLIFFE CROCKER.

*Age*—34 years. *Sex*—Male. *Duration*—(?)

*Special point*—Marked improvement under

*Treatment* with Thyroid Extract, without external treatment.

**LUPUS VULGARIS MULTIPLEX.** Dr. RADCLIFFE CROCKER.

*Age*—12 years. *Sex*—Male. *Duration*—5 years.

*Affected parts*—Face and limbs, one patch on trunk.

*Special points*—About 50 foci of disease appeared simultaneously, many became very active in severe winter of 1894-95.

**LUPUS VULGARIS MULTIPLEX.** Dr. H. WALDO.

*Age*—9 years. *Sex*—Female. *Duration*—6 months.

*Affected parts*—Both arms and legs.

*Special point*—Corresponds with Hutchinson's "Lupus-psoriasis."

**LUPUS VULGARIS SENILIS.** Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—61 years. *Sex*—Female. *Duration*—3 years.

*Affected parts*—Nose, especially right ala ; recent tubercular abscess in pre-aural lymphatic gland.

*Special point*—Marked improvement after 15 months.

*Treatment* with Thyroid tabloids.

**LUPUS, with two cornua.** Mr. JAMES STARTIN.

*Age*—60 years. *Sex*—Female. *Duration*—(?)

*Affected parts*—The face.

*Special points*—The presence of two cornua, one at about centre of left lower jaw ; one on right cheek which presented an epitheliomatous base.

*Treatment*—Removal of cornua and subsequent removal of epithelioma after return of growth.

[Cast of face and horns, removed horns in spirit and drawing exhibited in Museum.]

**SCROFULODERMIA.** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—12 years. *Sex*—Male. *Duration*—11½ years.

*Affected parts*—Great toe (strumous dactylitis) since age of 5 months. Leg since age of two years.

*Treatment*—Thyroid feeding and local applications proving beneficial.

**SCROFULODERMIA.** Mr. MALCOLM MORRIS.

*Age*—7 years. *Sex*—Male. *Duration*—5½ years.

*Affected parts*—Multiple lesions on cheeks, forehead, jaw and right leg.

*Special points*—No tubercular history.

*Treatment*—Repeated scrapings and Ung. Acid Pyrogallici, 10 per cent.

**TUBERCULOSIS CUTIS FROM TATTOOING.** Mr. HUTCHINSON.

*Age*—(?) *Sex*—Male. *Duration*—2 years.

*Affected part*—Arm.

*Special point*—Was tattooed two years ago with saliva of a brother dying of phthisis. Papular eruption appeared along tattoo lines and lasted a year; then began to retrogress. Microscopical examination negative.

**TUBERCULOSIS GUMMOSA.** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—4 years. *Sex*—Female. *Duration*—6 months.

*Affected parts*—Multiple.

*Treatment*—Excision.

[Section exhibiting tuberculous nature in Museum.]

**ULERYTHEMA, LUPUS ERYTHEMATOSUS.**

Dr. MORGAN DOCKRELL.

*Age*—29 years. *Sex*—Female. *Duration*—5 years.

*Affected parts*—In the following order:—Right ear, front of scalp, over left scapula, nose, more extensively on scalp.

*Special points*—(1) Disease starting inside ear. (2) Its limitation on face. (3) Extensive development on head.

**ULERYTHEMA SYCOSIFORME AND LUPOID SYCOSIS.**

Dr. MORGAN DOCKRELL.

*Age*—70 years. *Sex*—Male. *Duration*—30 years.

*Affected parts*—The Ulerythema sycosiforme occurs along the ramus of lower jaw. The Lupoid sycosis in the whisker area of right side. Sister has strumous joint disease.

*Special points*—Co-existence of two diseases (?)

## CLINICAL DEMONSTRATION OF CASES.

### *Thursday, August 6th.*

2.0 P.M.

**ACTINOMYCOSIS.** Mr. MALCOLM MORRIS.

*Age*—59 years. *Sex*—Female. *Duration*—10 months.

*Affected part*—Skin below left jaw.

*Special points*—When first seen (November 21st, 1895), a large, dusky, brawny nodular swelling extended from zygoma to the mouth and down neck to sternomastoid, from which sero-purulent fluid exuded. No history bearing on etiology elicited. Remarkable improvement under

*Treatment*, with full doses of iodide of potassium.

**ALOPECIA AREATA.** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—(?) *Sex*—(?) *Duration*—"For years."

*Affected parts*—Scalp and left forearm.

*Special points*—Came under observation May 5th, 1896, with eczema and extensive alopecia of scalp. Soon afterwards a bald patch noticed on forearm which has steadily increased to size of half-crown piece.

**ALOPECIA TRAUMATICA.** Dr. STOWERS.

*Age*—12 years. *Sex*—Male. *Duration*—"Some months."

*Affected part*—Entire scalp.

*Special points*—Some months previously fractured left parietal bone by a fall. Alopecia commenced over seat of fracture and became complete as regards scalp. Sensation of scalp was completely destroyed. Rapid recovery was taking place.

**ALOPECIA UNIVERSALIS CONGENITALIS** (3 cases).
Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—(?) Mother and two children (girls). *Duration*—Congenital.

*Special points*—Mother completely devoid of hair till age of 18 years, when scanty growth appeared on scalp only. Girls were "practically without hair" when they came under observation two years ago. Nail beds of all fingers and toes in all three cases noted as "peculiar," suggesting tinea, but no fungus found, although children had at one time tinea circinata on body and scalp. All the patients very neurotic. Marked improvement under

*Treatment*, with Thyroids and carbolic-salicylic ointment.

**FAVUS.** Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—16 years. *Sex*—Male. *Duration*—10 years.
*Affected part*—Scalp.
*Special point*—Rarity of the disease in a purely English subject. Distinct history of contagion at school.
*Treatment*—Epilation and sulphur-resorcin paste.

**FOLLICULITIS DECALVANS** (Quinquaud). Mr. MALCOLM MORRIS.

*Age*—23 years. *Sex*—Female. *Duration*—6 years.
*Affected part*—Vertex of scalp.
*Special point*—A bald cicatricial patch as big as a small plate with inflamed follicular papules round it.
*Treatment*—Sulphur ointment, appears to arrest disease.

**FOLLICULITIS DECALVANS** (Quinquaud). Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—52 years. *Sex*—Male. *Duration*—13 years.
*Affected part*—Scalp, beginning at vertex, eyebrows, beard.
*Special points*—Condition begins as suppurative folliculitis, resulting in hair destruction and indelible pitted scars. Only staphylococci found microscopically and culturally.
*Treatment*—Epilation and sulphur ointment, only temporarily efficacious.

**MONILITHRIX.** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—7 years. *Sex*—Female. *Duration*—Since infancy.
*Affected part*—Scalp.
*Special points*—Condition practically unchanged since first seen in 1891, when there was then, as now, considerable follicular inflammation. Is only child of family affected.

[See *Brit. Journ. of Derm.*, Vol. IV., No. 1, January, 1892.]

**MONILITHRIX** (2 cases). Dr. GALLOWAY.

*Ages*—13 and 12 years. *Sex*—Male, brothers. *Duration*—(?)
*Affected part*—Scalp.
*Special points*—Marked alopecia and appearance like keratosis pilaris.

[See *Brit. Journ. of Derm.*, Vol. VIII., No. 2, February, 1896.]

**PITYRIASIS ROSEA** (?). Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—16 years. *Sex*—Male. *Duration*—3 weeks.
*Affected parts*—Chest and back, subsequently arms, body and legs. Had been under observation since January, 1896, for eczema of leg.
*Special point*—Diagnosis dubious. (?) Eczema folliculare circinatum.

**PITYRIASIS ROSEA** (?). Dr. STOWERS.

*Age*—12 years. *Sex*—Male. *Duration*—2 months.
*Affected parts*—Began in flexure of right elbow, soon spread to trunk, subsequently to whole body surface, including face, hands and feet.
*Special points*—Extent of eruption, circination of eruption, implication of face, papules on forearms and wrists, persistence of eruption. Diagnosis dubious.

[Numerous cases of the ordinary forms of Ringworm of the scalp as seen in London were also exhibited by various members.]

## CLINICAL DEMONSTRATION OF CASES.

### *Friday, August 7th.*

9.0 A.M.

### BULLOUS ERUPTION, CHRONIC, ULCERATIVE.

Dr. RADCLIFFE CROCKER.

*Age*—21 years. *Sex*—Female. *Duration*—16–17 years.

### CHANCRIFORM ULCERS OF THE ARM AFTER VACCINATION.

Dr. COLCOTT FOX.

*Age*—17 months. *Sex*—(?) *Duration*—(?)

*Affected part*—Left arm.

*Special points*—Two circumscribed, deep, punched-out ulcers at the seat of vaccine inoculation. No generalised eruption.

### DERMATITIS HERPETIFORMIS (MULTIFORMIS).

Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—51 years. *Sex*—Male. *Duration*—14 years.

*Affected parts*—Surface practically covered except head and face, palms and soles.

*Special points*—Peculiar condition of the palms and soles probably the result of a prolonged course of arsenic, the skin being thin, atrophic and glistening with constant hyperidrosis. Also a "peculiar" condition of tongue.

*Treatment*—Arsenic discontinued and Thyroid gland administered with excellent results.

### DERMATITIS HERPETIFORMIS. Dr. COLCOTT FOX.

*Age*—(?) *Sex*—Female. *Duration*—2½ years.

*Affected parts*—Generalised.

*Special points*—The initial lesions consist of excentrically spreading rings of abortive vesicles, contrasting markedly with the ordinary herpetiform clustered eruption. The skin, when neglected in the worst attacks, assumes many of the features of a universal dry exfoliating dermatitis.

### DERMATITIS HERPETIFORMIS. Dr. JAMES GALLOWAY.

*Age*—72 years. *Sex*—Female. *Duration*—5 years.

*Special points*—Peculiar on account of preponderance of the urticarial type of lesions.

[See *Brit. Journ. of Dermat.*, Vol. VII., No. 6, p. 191 (June, 1895).]

**DERMATITIS HERPETIFORMIS.** Mr. MALCOLM MORRIS.

*Age*—60 years. *Sex*—Female. *Duration*—3 years.

*Affected parts*—The whole body, except the head and palms and soles.

*Special points*—A typical case presenting, when exhibited, brownish patches covered with scab (the remains of bullæ and vesicles) and pigmentary areas and scars.

*Treatment*—Arsenic internally in full doses.

**DERMATITIS HERPETIFORMIS.** Mr. MALCOLM MORRIS.

*Age*—2 1-12ths years. *Sex*—Male. *Duration*—2 years.

*Affected parts*—The body and limbs (the face remaining unaffected).

*Special points*—Presented, when exhibited, well-marked bullæ and urticarial wheals, and secondary lesions (pigmentations, excoriations and scars).

*Treatment*—Iron and arsenic internally.

**DERMATITIS HERPETIFORMIS.** Dr. SAMUEL WEST.

*Age*—10 years. *Sex*—Male. *Duration*—6 years.

*Special point*—Presence of a gyrate erythematous eruption of same duration.

**EPIDERMOLYSIS BULLOSA** (two cases). Dr. COLCOTT FOX.

*Mother, age*—34. *Son, age*—16¾ years. The cases have been under exhibitor's observation on and off since 1882. They present characteristic examples of the peculiar form of bullous disease described as *Epidermolysis bullosa*. The striking features are :—

(1) The extreme vulnerability of the skin, so that phlyctenæ arise on slight provocation, though the lesions also appear to evolve spontaneously.

(2) The phlyctenous character of the lesions as compared with the tense rounded bullæ of ordinary pemphigus.

(3) The frequency of hæmorrhagic contents.

(4) The permanent loss of the nails of the hands and feet.

(5) The presence of the lesions at birth, or their evolution very soon after, and their distribution on other parts than the hands and feet.

(6) The implication of the mouth.

(7) The stunting of the growth.

**EPIDERMOLYSIS BULLOSA.** Dr. COLCOTT FOX for Mr. LUNN.

*Age*—54 years. *Sex*—Female. *Duration*—8 years.

*Special points*—The characters of *Congenital Pemphigus*, called *Epidermolysis bullosa*, developed in what at first appeared to be an ordinary case of *pemphigus;* epidermic cysts ; commencing essential shrinking of conjunctivæ.

**ERYTHEMA PERSTANS.** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—28 years. *Sex*—Female. *Duration*—1 year.

*Affected parts*—Hands and face.

*Special points*—Persistence of erythema in these regions in a person subject to cold hands and chilblains and who "seems to be of a neurotic temperament."

**HYDROA ÆSTIVALE.** Dr. STEPHEN MACKENZIE.

*Age*—16 years. *Sex*—Female. *Duration*—3 years.

*Affected parts*—Face, body, and extremities.

*Special points*—Unusual in that the disease occurs in a girl and begins at a late age (it commenced with the appearance of the menses). Lesions typical, with many small scars and much pigmentation.

*Treatment*—By arsenic and soothing ointment led to some improvement, but relapse with the hot weather.

**HYDROA VACCINIFORME.** Mr. JAMES STARTIN.

*Age*—26 years. *Sex*—Male. *Duration*—15 years.

*Affected parts*—Hands and face.

*Special points*—Relapses during 15 years, *i.e.*, since patient has been working out-of-doors.

**PRURIGO ÆSTIVALIS.** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—12 years. *Sex*—Male. *Duration*—10 years.

*Affected parts*—Arms, neck, thighs, legs, and less on the chest and abdomen.

*Special points*—A pruriginous papular eruption, urticarial at night and present only in summer.

**PRURIGO (?) AGRIA** (Hebra). Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—7 years. *Sex*—Female. *Duration*—Since early infancy.

*Affected parts*—"Particularly over the extensor surfaces."

*Special points*—An extensive papular pruriginous eruption, with enlargement of inguinal and femoral glands, but difficult to recognise as a severe case of prurigo since undergoing *treatment.*

**PRURIGO HIEMALIS (?).** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—26 years. *Sex*—Male. *Duration*—8 years.

*Affected parts*—Face, arms, back and chest.

*Special points*—A papulo-vesicular eruption, always worse in winter, sometimes disappearing entirely during the summer.

*Treatment*—Many remedies, external and internal, had been tried, but the disease "ultimately yielded to Lassar's paste."

[A section of a papule exhibited in Museum.]

**PRURIGO MITIS (?).** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—9 years. *Sex*—Female. *Duration*—6 months.

*Affected parts*—An itching papular eruption on buttocks, thighs, back and extensor surfaces of arms.

**PRURIGO (?) MITIS (ÆSTIVALIS).** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—17 years. *Sex*—Female. *Duration*—Since 3 months old.

*Affected parts*—Extensor surfaces of arms and legs and the back, upper part of chest and face.

*Special points*—Eruption very itchy. Disappears in winter. No enlargement of lymphatic glands. The exhibitor did not regard this as a case of Hebra's prurigo agria.

**PURPURA, OF UNKNOWN CAUSATION.** Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—37 years. *Sex*—Male. *Duration*—2 months.

*Affected parts*—Feet, legs, thighs, trunk and arms.

*Special points*—The hæmorrhage was, in the first instance, situated round sweat ducts and hair follicles ; afterwards general and very severe. The man appears to be in perfect health ; there is no evidence of scorbutus, no albuminuria, no hæmophilia, alcoholism, nor hæmaturia ; no evidence of internal hæmorrhage except into both bursæ patellæ ; no syphilis nor cardiac disease.

**URTICARIA INFANTILIS.** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—1 year 8 months. *Sex*—Female. *Duration*—About 1 year.

*Affected parts*—Legs, thighs, arms and back.

*Special points*—Shown as a typical example of a disease common in London and to elicit opinion of foreign members as to whether these are cases which develop into Hebra's Prurigo.

**URTICARIA PIGMENTOSA.** Dr. RADCLIFFE CROCKER.

*Age*—11 years. *Sex*—Male. *Duration*—4 years.

*Special points*—Began as red hemp-seed-sized papules which did not itch, at the age of 8 years.

[Drawing exhibited in Museum.]

**URTICARIA PIGMENTOSA.** Mr. H. BETHAM ROBINSON.

*Age*—1 10-12ths years. *Sex*—Male. *Duration*—Since birth.

*Affected parts*—Head and face, trunk, right thigh.

*Special points*—The presence of some few of the lesions at birth ; their increase in number with growth of the child ; the deep brown colour of the older lesions ; the absence of marked irritation.

*Treatment*—Arsenic, Hydrarg. ĉ Creta, etc., but without any improvement.

## CLINICAL DEMONSTRATION OF CASES.

### *Friday, August 7th.*

2.0 P.M.

**SYPHILIDE (severe nodular, etc.).** Mr. J. HUTCHINSON, Jr.

*Age*—40 years. *Sex*—Male. *Duration*—6 months.

*Special points*—Case of "precocious malign" syphilis. Within 6 months of infection has had iritis, thrombosis of one saphenous vein, enlargement of bursæ, severe ulcers of throat, and very severe skin eruption which greatly resembles that of yaws or framboesia.

**SYPHILIS.** Mr. MALCOLM MORRIS.

*Age*—4-12ths year. *Sex*—Female. *Duration*—10 weeks.

*Affected parts*—The body generally, but especially on arms and legs, lower part of abdomen and groins. Mucous tubercules at anus.

*Special points*—Rash appeared 10 days after vaccination. Mother has had two miscarriages.

*Treatment*—Pulv. Hydrarg. i Cret. gr. ¼ t. d. s. ; locally, lot. Acid. Boric.

**SYPHILIS (CONGENITAL) SERPIGINOUS, LUPOID ERUPTION.** Mr. J. HUTCHINSON, Jr.

*Age*—12 years. *Sex*—Female. *Duration*—(?)

*Affected parts*—Arms and thighs.

*Special points*—Crescentic and serpiginous patches of lupoid thickening of skin. Their origin in circular nodules is well seen. Teeth and bones present no syphilitic characters, but family history strongly confirms diagnosis.

*Treatment*—Improving under specific treatment.

**SYPHILIS (SECONDARY).** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—1 year 5 months. *Sex*—Male. *Duration*—5 months.

*Affected parts*—Lower part of back, buttocks and thighs.

*Special points*—When first seen eruption consisted of rounded, slightly raised and scaly, reddish brown coloured macules. Child was then 1 year old. Father and mother were suffering from secondary syphilis. No history nor evidence of primary lesion. The eruption disappeared under

*Treatment*, but has lately returned on the mother having omitted the remedy.

**SYPHILIS (TERTIARY).** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—52 years. *Sex*—Female. *Duration*—(?)

*Affected parts*—Left arm and right leg.

*Special points*—Extensive ulceration. History of syphilis "indistinct," but great improvement under

*Treatment*—By Iodide of Potassium.

**SYPHILIS (TERTIARY).** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—32 years. *Sex*—Female. *Duration*—4 years.

*Affected parts*—Right knee and toe, and the left to a less extent.

*Special points*—Extensive, multiple, cavernous ulcerations.

**SYPHILIS (TERTIARY) PRODUCING ELEPHANTIASIS.**
Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—43 years. *Sex*—Female. *Duration*—12 years.

*Affected part*—Left leg.

*Special points*—Contracted syphilis 20 years ago. Twelve years ago, after birth of her last child, left leg became ulcerated and began to increase in size and skin became thick and brawny.

*Treatment*—Iodide of potassium and mercurial applications during 12 months have caused great diminution of size of limb.

**SYPHILIS AND LUPUS ERYTHEMATOSUS.** Mr. JAMES STARTIN.

*Age*—30 years. *Sex*—Female. *Duration*—(?)

*Affected parts*—Lupus Erythematosus on face, nose, both cheeks and lips.

*Special points*—Has also had syphilis, and her baby has inherited syphilis from her.

## CLINICAL DEMONSTRATION OF CASES.

### *Saturday, August 8th.*

9.0 A.M.

### ATROPHODERMIA. Dr. DAVID WALSH.

Three cases :—

(1) *Age*—19 years. *Sex*—Female. *Duration*—7 years.

*Affected parts*—General ; arms, legs, trunk, face.

(2) *Age*—17 years. *Sex*—Female. *Duration*—14 years.

*Affected parts*—Both arms.

(3) *Age*—15 years. *Sex*—Female. *Duration*—(?)

*Affected parts*—Left fore-arm, breast, left leg.

*Special points*—The three cases show a vascular condition, affecting small subcutaneous vessels and accompanied by atrophy. The tendency is to spontaneous cure, *i.e.*, the red vascular condition is replaced by a fine white depressed cicatrix. The atrophodermia may possibly be connected in each case with a septic poison (rheumatism in two cases, necrosis of bone in a third). The lesion appears to be of the nature of a chronic obliterative perivascular inflammation of cutaneous vessels, leading to atrophy.

### CONGESTIVE PATCHES OF THE FACE OF UNCERTAIN NATURE IN TWO SISTERS. Dr. COLCOTT FOX.

(1) *Age*—38 years. *Duration*—11 years.

(2) *Age*—36 years. *Duration*—2 years.

*Affected parts*—A number of livid, swollen, congestive more or less confluent blotches over the face, coming and going without leaving scars.

*Special points*—The exhibitor at first suspected a peculiar erythematous Lupus, but now regards the lesions as due to vaso-motor changes associated with a neurosis.

### DYSTROPHIA UNGUIUM. Dr. COLCOTT FOX.

*Age*—23 years. *Sex*—Female. *Duration*—7 years.

*Special points*—Dystrophy of all the nails. No clue to the cause obtainable.

**EPIDERMOLYSIS HEREDITARIA BULLOSA.** Mr. JAMES STARTIN.

*Age*—21 years. *Sex*—Male. *Duration*—19 years.

*Affected parts*—Hands and fingers, legs, face and neck.

*Special points*—The affected parts are subject to a condition typical of Raynaud's disease and are liable to the formation of hæmorrhagic bullæ.

[Two drawings of the case and a cast of the hands exhibited in Museum.]

**GANGRENA ACUTA NEUROTICA (? DERMATITIS ARTEFACTA).** Dr. COLCOTT FOX for Dr. CARSON.

*Age*—? (Young woman). *Sex*—Female. *Duration*—6 years.

*Affected parts*—Has had several attacks of "superficial excoriations" on legs and left arm. Latterly the lesions have been more severe and at shorter intervals. They now consist of vesicles and bullæ, followed at a short interval by "acute gangrene of the more superficial layers of the skin."

*Special points*—The patient is hysterical, and has left-sided ovaritis and salpingitis, but general condition is remarkably good.

**LEPROSY.** Dr. RADCLIFFE CROCKER.

*Age*—36 years. *Sex*—Female. *Duration*—(?)

*Affected parts*—(?)

*Special points*—To demonstrate the great improvement under

*Treatment*—By injections of perchloride of Mercury (gr. 1-5th): 58 injections were given during 14 months.

**LEPROSY.** Dr. RADCLIFFE CROCKER.

*Age*—36 years. *Sex*—Male. *Duration*—(?)

*Affected parts*—(?)

*Special points*—To demonstrate improvement under

*Treatment*—By injections of perchloride of mercury (gr. 1-5th): 45 injections were given during 6 months.

[Photographs were exhibited showing the altered condition under treatment.]

**LEUCODERMIA.** Mr. JAMES STARTIN.

*Age*—11 years. *Sex*—Female. *Duration*—Some years.

*Affected parts*—The trunk.

*Special points*—A well-marked *Leucodermia* in a child.

**PIGMENTATION (symmetrical) of the lips and mouth in twin girls.** Dr. J. T. CONNER.

*Ages*—13 years. *Sex*—Females. *Duration*—3 years.

*Affected parts*—The lips, prolabia, mucous membranes, cheeks, gums, and hard palate.

*Special points*—The pigmentation consisted of spots varying in size from pins' points to the cut surface of a split pea, were ink black on the lips and rather browner in the mouth. It commenced at exactly the same time and was almost identical in each. The condition remains stationary. There is no disturbance of general health.

[The cases are published with portraits in Mr. Hutchinson's Archives of Surgery.]

**SCLERODERMIA.** Dr. P. S. ABRAHAM.

*Age*—44 years. *Sex*—Female. *Duration*—5 months.
*Affected parts*—An area a few inches below left mamma.

**SCLERODERMIA CIRCUMSCRIPTA.** Dr. RADCLIFFE CROCKER.

*Age*—12 years. *Sex*—Female. *Duration*—4 years.
*Affected parts*—In the course of supra-orbital nerve.
*Special points*—Two drawings exhibited with case to show cicatricial change.

**SCLERODERMIA CIRCUMSCRIPTA.** Dr. RADCLIFFE CROCKER.

*Age*—37 years. *Sex*—Female. *Duration*—12 years.
*Special points*—Severe neuralgia of left supra-orbital. The sclerodermia has cleared up, leaving atrophic pigmented skin.
*Treatment*—The neuralgia is controlled by phenacetin.
[Drawing in Museum made in 1892.]

**SCLERODERMIA CIRCUMSCRIPTA.** Dr. RADCLIFFE CROCKER.

*Age*—20 years. *Sex*—Female. *Duration*—(?)
*Affected parts*—Area supplied by 5th nerve.
*Special points*—, *Treatment*— } Improved by massage.
[Drawing of case in Museum.]

**SCLERODERMIA DIFFUSA.** Dr. STEPHEN MACKENZIE.

*Age*—42 years. *Sex*—Male. *Duration*—27 years.
*Affected parts*—Began in legs and arms, skin of chest and back afterwards affected.
*Special points*—An example of the rare disease—diffuse symmetrical Sclerodermia. The skin in the above areas is hard, thick, "unpinchable," and does not pit on pressure. There is no alteration of sensation. Movement of arms is free, of legs and back somewhat impaired. General health always good. No history of rheumatism.
*Treatment*—Condition of skin over chest and arms said to have improved under tonics and rest in Hospital.

**SCLERODERMIA MULTIPLEX.** Dr. STEPHEN MACKENZIE.

*Age*—9 years. *Sex*—Female. *Duration*—3 years.
*Affected parts*—Sclerodermic patches varying from size of sixpenny piece to half-a-crown, fairly symmetrical in distribution on each side of neck, over left clavicle, on abdomen (where it is non-symmetrical) and back and on upper part of thighs.

**SCLERODERMIA GUTTATA ET CIRCUMSCRIPTA.**
Dr. STEPHEN MACKENZIE.

*Age*—(?) *Sex*—Female. *Duration*—7 years.
*Affected parts*—Neck and thorax, arms and forearms, knees.
*Special points*—The lesions vary from small atrophic spots and striæ to smooth, shiny, white, ivory-like patches.

**SCLERODERMIA, WITH RAYNAUD'S DISEASE.** Dr. J. J. PRINGLE.

*Age*—23 years. *Sex*—Female. *Duration*—5 years.

*Affected parts*—Face and hands.

*Special points*—Patient has been under observation since 1891, when she was suffering from Sclerodactylia with Raynaud's phenomena, and gangrene of the finger tips. She then presented a butterfly patch upon the face, regarded as Lupus erythematosus, to which the present sclerodermic condition has slowly succeeded.

**SYRINGOMYELIA.** Dr. JAMES GALLOWAY.

*Age*—46 years. *Sex*—Male. *Duration*—(?)

*Special points*—An account of this case is given in the *Brit. Journ. of Derm.*, Vol. VII., No. 9, p. 304, case 1 (Sept., 1895). It has now lost the characteristic symptoms of dissociation of sensations which were at one time very prominent.

**XERODERMIA, WITH PSORIASIS** (possibly of nerve origin).
Dr. SAVILL.

Two cases :—

*Age*—14 years. *Sex*—Females. *Duration*—Since 5 years of age.

*Affected parts*—The skin has been very rough and harsh since about 3 years of age.

*Special points*—The appearance of intractable psoriasis at the age of 10 or 12, and some evidence suggesting nerve origin.

# LIST OF DRAWINGS, PHOTOGRAPHS, ETC.

## DR. P. S. ABRAHAM.

Acne.
Dermatitis exfoliativa Infantilis.
Eruption resembling Adenoma Sebaceum.
Erythema Gangrenosum.
Fibroma Fungoides (of *Tilbury Fox*).
Impetigo Annulata.
Lupus with Pustules.
Lymphangioma.
Nævoid Development.
Papular Eruption.
Pigmented Sarcoma.

## DR. RADCLIFFE CROCKER.

Actinomycosis.
Atrophic Morphœa.
Bromide Eruption.
Circumscribed Sclerodermia.
Erythema. (?)
Herpes Iris.
Furunculus Orientalis.
Granulomatous Tumors.
Hæmorrhagic Eruption on Face.
„ „ „ Feet.
Horse Pox.
Lichen Planus.
„ Verrucosus.
Lupus Erythematosus.
Lymphangiectodes.
Non-inflammatory Papular Eruption.
Pityriasis rubra Pilaris.
Pompholyx.
Recurrent Erythematous Lupus.
Sarcoma on Oriental Boil.
Seborrhœa Nigricans.
Uræmic Erythema.
Urticaria Pigmentosa.
Whitlows of three years' duration.
Yellow neoplastic plaque on the Temple.

## DR. COLCOTT FOX.

Acne Scrofulosorum.
Angiokeratomata.
Annular Syphilide of Back.
„ „ „ Face.
Bromide of Potassium Eruption.
„ „ „ (*Dr. Cavafy's Case*).
Bromide of Potassium Eruption (*Dr. Crocker's Case*).
Cacatrophia Folliculorum.
Chromidrosis.
Chronic Folliculitis of Face.
Comedones of Childhood.
Congenital linear Papillomata.
„ lymph and blood-vessel Nævus.
Cutaneous Scrofulous Growth.
Dermatitis Artefacta.
„ Herpetiformis Pustulosa.
Dysidrosis.
Erythema Elevatum.
„ Iris.
„ Multiforme.

## DR. COLCOTT FOX—(*continued*).

Erythème Induré.
„ „ des Scrofuleux.
Erythrasma.
Favus.
Fibroma.
Hæmangiomata.
Hairy Moles.
Herpes Iris.
„ of Face.
„ Vacciniformis Syphiliticus.
Hydroa (of *Tilbury Fox*).
„ Simplex.
Ichthyosis.
Indolent ringed Erythematous Eruption.
Iodide of Potassium Eruption.
Iodide of Potassium Eruption (*Tilbury Fox*).
Keratosis Pilaris.
Larva Migrans.
Lichen Planus.
„ Pilaris.
„ Scrofulosus.
„ Urticatus.
Liodermia.
Lupus Erythematosus.
„ Miliaris.
Lupus Verrucosus.
Miliary papular Syphilide.
Multiple Rodent Ulcers.
Mycosis Fungoïdes.
Nævus Papillaris Neuroticus.
Papular Syphilide (*Tilbury Fox*).
Papulo-crusted Syphilide.
Persisting Gyrate Erythema.
Phlegmons of Infancy.
Pigmentary Syphiloderm.
Primary Sarcomata.
Psoriasis Rupioides.
Raynaud's Disease.
„ „ of Frost-bite.
Recurrent Winter Ulcer.
Rheumatic Nodules.
Rodent Ulcer.
Senile Tuberculosis.
Strumous Ulcer.
Tinea Circinata.
Urticaria Pigmentosa.
„ Pustulosa.
Vaccinal Roseola.
Vaccine Généralisée.
Varicella Gangrænosa.
Xanthoma.

## JONATHAN HUTCHINSON, ESQ., F.R.S.

Bullous eruption from Flea-bites.
Crateriform Ulcer of Forehead.
Epithelioma of Cheek.
Favus.
Gibert's Pityriasis Rosea.
Hydro-cystoma.
Keloid of Vaccination Scars.
Lupus Erythematosus.
„ Lymphaticus.
„ (*Mr. Mortimer's Case*).
„ Vulgaris.
„ „ Multiplex.
„ with Acne and Chilblains.
Molluscum contagiosum after Turkish Bath.
Multiple epithelioma of Skin.
„ Lupus Vulgaris.
Porrigo of Infants.
Senile Lentigo.
Steatom-Sarcoma of Scalp.
Symmetrical Gangrene *without* Raynaud's Symptoms.
Symmetrical Pigmentation in Twins.
Tebb's Dermatitis.
Vest Eruption.

## JONATHAN HUTCHINSON, ESQ., JUN.

Grouped Syphilide.
Primary Chancre on Forehead.
Secondary Syphilide.
Tertiary Syphilide.

### Dr. STEPHEN MACKENZIE.

Acne Varioliformis.
Actinomycosis.
Acute Pemphigus.
Adenoma Sebaceum.
Arsenical Pigmentation and Keratosis.
Comedones of Childhood.
Elephantiasis of Leg.
„ following injury to Thigh.
Erythema Circinatum.
„ Induratum Scrofulosorum.
General Exfoliative Dermatitis.
Ichthyosis.
Iodide of Potassium Purpura.
Keratosis Follicularis.
Kerion.
Lichen Planus.
Mycosis Fungoides.
Pemphigus Follicularis.
Psoriasis Gyrata.
„ Inveterata.
Purpura Rheumatica.
Severe Acne of Back, Neck and Face.
Urticaria Pigmentosa.

### MALCOLM MORRIS, Esq.

Acanthosis Nigricans.
Angiokeratoma.
Cancer "en Cuirasse."
Erythema Keratodes.
Mycosis Fungoides.
Rodent Ulcer.
Scrofulodermia.
Solid Œdema of thirteen years' duration.
Urticaria Pigmentosa.

### Dr. PAYNE.

Atrophy of Skin.
Congenital Xanthoma.
Granuloma Fungoides.
Ichthyosis.
Leucodermia.
Lichen Planus.
Lupus Erythematosus.
Lupus of Arm.
Milium Colloid.
Pigment patch in healthy Man.
Rhinoscleroma.
Tatooed Japanese.
Tertiary Syphilide.
Sclerodermia.

### Dr. J. J. PRINGLE.

Adenoma Sebaceum.
„ „ telangiectatic.
Actinomycosis of Back.
Angiokeratoma.
Granuloma Fungoides.
Lichen Planus.
Lymphangitis Tuberculosa.
Perifolliculitis Conglomerativa.
Sarcoma Multiplex.
Tuberculosis Cutis, simulating Sarcoma, 1889.
Tuberculosis Cutis, simulating Sarcoma, 1895.
Xerodermia Pigmentosa.

### Dr. TOM ROBINSON.

Extensive Tubercular Syphilide.
Gyrate Syphilitic Eruption.
Indurated Chancre.
„ „ at root of Penis.
Inherited Syphilis.
Lupus.
Lupus Erythematosus.
Multiple Warts on Face.
Paraphymosis with Pus Sore.
Phagedænic Chancre.
Pustular Sycosis.
Soft Chancre.

## ST. BARTHOLOMEW'S HOSPITAL.

Acne-Keloid.
„ Scrofulosorum.
„ Varioliformis.
Bullous Eruption.
Chloral-hydrate Rash.
Circumscribed Sclerodermia.
Condition allied to Sclerodermia.
Eczema Circinatum.
Glanders.
Greasy Warts.
Growth from Cicatrix of a Scald.
Hairy Mole.
Herpes Zoster.
Herpetiforme Syphilide.
„ „ on Arm.
Ichthyotic Condition.
Keloid.
„ Condition of Child.
„ of Alibert.
„ „ Groin Scar.
„ „ Hand and Fore-arm.
„ „ Neck.
Lichen.
Lichen Pilaris.
„ ruber Planus.
Localised Sclerodermia.
Morphœa of Face and Scalp.
Papillary Lupus.
Pemphigus.
„ Hæmorrhagicus.
„ Pruriginosus.
Pigmentary Stainings.
Porrigo Favosa.
Pruriginous Eruption.
Purpura Rheumatica.
Purpuric Eruption.
„ „ Symmetrical.
Sclerodermia of Scalp.
Symmetrical Herpes.
Tinea Favosa Capitis.
„ Unguium.
Vitiligoidea, plana et Tuberosa.
Warty Growths on Neck.
Xanthelasma.
„ Planum.

## PROF. SCHWIMMER.

Fibroma.
Lupus Erythematosus.
Mycosis Fungoides.
„ Spuria.
Psorospermosis.
Sarcoma.
„ Universale Pigmentosum Cutis.

## JAS. STARTIN, ESQ.

Diffuse Morphæa.
„ Xanthelasma.
Extensive Raynaud's Disease.
Large Acne-Keloids.
Leprosy.
Lupus with Cornua.
Molluscum Contagiosum.
Morphœa Herpetiformis.
Paget's Disease of Nipple.

## DR. STEWART STIRLING.

Lichen planus Erythematosus.

## PROF. M. STOUKOVENKOFF.

Lymphangioma Circumscriptum.
Mycosis Fungoides.
Nævi, Congenital.
Papillary Syphilis.
Rhinoscleroma.
Sarcoma cutis Idiopathicum Multiplex.
„ „ Pigmentosum.
Series of Histological Drawings of Molluscum Contagiosum.

DR. STOWERS.

Acne Varioliformis.
Chancre of Lip.
Dermatitis Medicamentosa.
„ Repens.
Generalised Sclerodermia.
Generalised Sclerodermia.
„ „ Hands, palmar surface.
„ „ dorsal surface.
Melanotic Sarcoma of Ear.

DR. G. G. STOPFORD TAYLOR.

Acne Varioliformis.
Acute Papular Eczema.
„ Traumatic Pemphigus.
Adenoma Sebaceum.
Bullous Syphilide.
Eruption after Potassium Iodide.
Ichthyosis in Streaks.
Lupus Vulgaris.
Pemphigoid Eruption.
Pityriasis Rubra.
Multiple Syphilitic Gummata.
Mycosis Fungoides.
Rodent Ulcer.
Scrofulodermia.
Tuberculosis Verrucosa.

DR. GEO. THIN.

Psilosis Linguæ.
Warty Growths.

# LIST OF MODELS

EXHIBITED BY THE

## MUSEUM OF THE SAINT LOUIS HOSPITAL (PARIS).

1. ACNÉ KÉRATIQUE.—Région du dos.

*M. TENNESON.—Année 1895.*

Observation publiée par MM. Tenneson et Leredde in *Annales de Dermatologie*, 1895, p. 285.

2. ÉPITHÉLIOME.—Région du dos.

*M. E. BESNIER.—Année 1896.*

3. MYCOSIS FONGOÏDE.—Côté gauche de la face.

*M. HALLOPEAU.—Année 1892.*

Cas présenté par MM. Hallopeau et Jeanselme à la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE, le 8 décembre 1892.—*Bull.*, p. 496.

4. SCLÉRODERMIE.—Région de l'épaule droite.

*M. DANLOS.—Année 1896.*

Cas présenté à la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE le 11 juin 1896.—*Bull.*, p. 429.

5. PSEUDO-XANTHOME ÉLASTIQUE.—Région du pli du coude.

*M. E. BESNIER.—Année 1896.*

Ce cas fait l'objet d'une communication de M. Darier. (See page 289.)

6. XANTHOME JUVÉNILE.—Main droite.

Cas présenté à la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE par M. H. Feulard, le 10 mai 1894.—*Bull.*, p. 172.

7. HYDROA (Localisations linguales de l').—Érythème polymorphe.—Hydroa vésiculeux de Bazin.

*M. DANLOS.—Année 1896.*

Cas présenté à la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE le 9 janvier 1896.—*Bull.*, p. 38.

8. HYPERKÉRATODERMIE.—Main droite.

*PROF. FOURNIER.—Année 1894.*

Cas présenté par MM. Mosny et Dupré à la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE le 13 décembre 1894.—*Bull.*, p. 538.

9. KÉRATOSE PLANTAIRE ET PALMAIRE.—Face plantaire du pied gauche.

*M. QUINQUAUD.—Suppléé par M. BÉCLÈRE.*

10. LUPUS DE LA FACE.

*M. E. BESNIER.—Année 1891.*

La pièce suivante se rapporte à la même malade.

11. LUPUS DE LA LANGUE.

*M. E. BESNIER, suppléé par M. DARIER.—Année 1894.*

Cas présenté à la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE le 11 juillet 1895.—*Bull.*, p. 306.

12. LUPUS ÉRYTHÉMATEUX.—Côté gauche de la face.

*M. HALLOPEAU.—Année 1895.*

Cas présenté à la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE le 11 juillet 1896.—*Bull.*, p. 316.

13. LUPUS EXANTHÉMATIQUE EN FOYERS MULTIPLES.—Bras droit.

*M. HALLOPEAU.—Année 1890.*

Cas présenté à la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE une première fois le 13 novembre 1890 (*Bull.*, p. 220) ; considéré alors comme un mycosis fongoïde probable à la période prémycosique,—et une seconde fois le 12 novembre 1891 (*Bull.*, p. 389), comme lupus. Forme rare de lupus érythémateux.

14. TUBERCULOSE CUTANÉE. LUPUS SCLÉREUX ET VERRUQUEUX.—Bras droit.

*M. E. VIDAL.—Année 1890.*

15. TUBERCULOSE CUTANÉE. LUPUS VÉGÉTANT.—Face dorsale de la main droite.

*PROF. FOURNIER.—Année 1887.*

16. TUBERCULOSE CUTANÉE. LUPUS HYPERTROPHIQUE ULCÉRÉ.—Face.

*M. HALLOPEAU.—Année 1888.*

Observation publiée par MM. Hallopeau et Wickham au *Congrès de la tuberculose*, 1re session. Paris, 1888, comptes rendus, 1889, p. 222.

17. TUBERCULOSE CUTANÉE.—Région du dos.

*PROF. FOURNIER.—Année 1894.*

Cas présenté par M. Wickham à la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE le 13 décembre 1894.—*Bull.*, p. 543.

18. TUBERCULOSE CUTANÉE.—Pied droit.

*M. DANLOS.—Année 1895.*

19. TUBERCULOSE CUTANÉE.—Région ano-fessière.

*M. E. BESNIER.—Année 1895.*

20. TUBERCULOSE CUTANÉE.—Bras droit.

*M. DU CASTEL.—Année 1896.*

Cas présenté à la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE le 13 mai 1896.—*Bull.*, p. 364.

21. TUBERCULOSE PUSTULEUSE AGMINÉE EN PLACARDS A PROGRESSION EXCENTRIQUE (forme nouvelle).—Jambe.

*M. HALLOPEAU.—Année 1896.*

Cas présenté à la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE le 12 décembre 1895.—*Bull.*, p. 424.

22. MOULAGE PROVENANT DU MÊME MALADE QUE LE N° 21.—Région postérieure de la jambe droite.

23. TUBERCULOSE CUTANÉE D'ORIGINE OSSEUSE AVEC FOLLICULITES.—Avant-bras.

*M. HALLOPEAU.—Année 1896.*

24. LYMPHANGIECTASIE SUPPURATIVE D'ORIGINE TUBERCULEUSE.—Pied gauche.

*M. HALLOPEAU.—Année 1890.*

Cas présenté à la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE le 10 juillet 1890.—*Bull.*, p. 173, 205, et *Bull.*, 1891, p. 89.

25. LICHEN SCROFULOSORUM.—Région de la hanche gauche.

*M. HALLOPEAU.—Année 1892.*

Cas présenté à la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE le 10 mars 1892.—*Bull.*, p. 120 et 147.

26. CHANCRE SIMPLE DE LA LANGUE.

*PROF. FOURNIER.—Année 1896.*

Cas présenté à la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE le 15 février 1896.—*Bull.*, p. 92.

27. PSEUDO-SYPHILIS.—DERMITE PAPULEUSE, SYPHILOÏDE, PÉRIANALE.

*PROF. FOURNIER.—Année 1896.*

28. SYNOVITES SYPHILITIQUES.—Main et poignet droit.

*M. DU CASTEL.—Année 1896.*

Cas présenté à la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE le 15 février 1896.—*Bull.*, p. 86.

29. SYPHILOMES HYPERKÉRATOSIQUES ET VÉGÉTANTS.—Plante du pied gauche.

*M. E. BESNIER.—Année 1893.*

30. SYPHILIDE PALMAIRE.—Syphilide palmaire psoriasiforme.

*M. DANLOS.—Année 1896.*

31. DYSIDROSE PALMAIRE D'ASPECT SYPHILOÏDE.

*PROF. FOURNIER.—Année 1896.*

Cas présenté par M. Gastou à la SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE le 11 juin 1896.—*Bull.*

32. TONDANTE À PETITES SPORES DE GRUBY (Origine équine).

*M. E. VIDAL.—Année 1879.*

33. TRICHOPHYTIE SERPIGINEUSE FIGURÉE CHRONIQUE.—Région du cou et de la poitrine.

*M. E. BESNIER.—Année 1893.*

34. TRICHOPHYTIE DU CUIR CHEVELU D'ORIGINE ÉQUINE.

*M. E. BESNIER.—Année 1892.*

35. TRICHOPHYTIE DU CUIR CHEVELU D'ORIGINE ÉQUINE.

*M. E. BESNIER.—Année 1893.*

36. TRICHOPHYTIE DE LA BARBE.—Forme pustulo-agminée, végétante (Kérion de Celse). Trichophytie d'origine équine.

*M. E. BESNIER.—Année 1893.*

Affection causée par le trichophyton ectothrix pyogène du cheval à cultures blanches (Sabouraud).

37. TRICHOPHYTIE DE LA FACE.—Kérion de Celse.

*M. VIDAL.—Année 1883.*

38. FOLLICULITE AGMINÉE TRICHOPHYTIQUE.—Kérion de Celse du dos de la main.

*PROF. FOURNIER.—Année 1884.*

*Annales de Dermatologie*, 1884, p. 537.

39. TRICHOPHYTIE CUTANÉE ; ORIGINE ANIMALE PROBABLE.—Région du flanc.

*M. E. BESNIER.—Année 1888.*

40. TRICHOPHYTIE DU CUIR CHEVELU PILAIRE ET ÉPIDERMIQUE.

*M. LAILLER.—Année 1873.*

41. FAVUS CIRCINÉ.—Avant-bras.

*PROF. FOURNIER.—Année 1877.*

42. FAVUS.—Face et avant-bras.

*M. GUIBOUT.—Année 1879.*

43. ÉRYTHÈME FAVIQUE.—Région de l'épaule.

*M. HALLOPEAU.—Année 1887.*

44. PRURIGO.—Cuisse et creux poplité.

*M. E. BESNIER.—Année 1896.*

# INDEX OF

# CONTRIBUTORS TO PROCEEDINGS.


ABRAHAM, (Dr.), 905, 907, 911, 913, 914, 916, 917, 919, 920, 921, 922, 924, 925, 926, 927, 930.
ADAMSON (Dr. H. G.), 555.
AMICI (Dr. Natale), 626.
ANDERSON (Prof. McCall), 69.
ARNING (Dr.), 700, 815.
ASSAKY (Dr.), 780.
AUCHÉ (Dr.), 818.
AUDRY (Dr.), 176, 438, 699.

BALZER (Dr.), 489, 780, 868.
BARBE (Dr.), 366, 625.
BARTHÉLEMY (Dr.), 178, 894.
BERTARELLI (Dr.), 780.
BESNIER (Dr. E.), 24.
BLASCHKO (Dr. A.), 352, 364, 486, 705, 806.
BLAXALL (Dr.), 577.
BOECK (Prof.), 621.
BRANDIS (Dr.), 232, 700, 878.
BROCQ (Dr.), 80.
BROOKE (Dr. H. G.), 118.
BULKLEY (Dr. Duncan), 306, 620, 734.

CAMPANA (Prof.), 351, 432, 453, 615, 812.
CARSON (Dr.), 929.
CARTIER (Dr.), 786.
CIARROCCHI (Dr. G.), 707, 740.
COHEN (Dr.), 907.
CONNER (Dr.), 929.
COOPER (Alfred), 197, 200.
CORLETT (Dr.), 622.
COTTERELL (Edward), 197, 200.
CROCKER (Dr. H. Radcliffe), 417, 911, 915, 918, 922, 925, 929, 930.

DARIER (Dr.), 289.
DOCKRELL (Dr.), 903, 904, 905, 909, 911, 913, 914, 919.
DRYSDALE (Dr. C. R.), 227, 351, 487, 698, 779, 818.
DUBREUILH (Dr.), 125, 580, 620, 818, 845.
DUCREY (Prof.), 580.

EDDOWES (Dr.), 907, 915.
EHLERS (Dr.), 71, 813, 815.

FALCAO (Dr. Zeferino), 280, 631, 815.
FEIBES (Dr.), 364, 769, 874.
FEULARD (Dr.), 71, 228, 462, 488, 699.
FILETI (Dr. Felice), 330.
FITZGIBBON (Dr.), 211, 488, 699.
FOX (Dr. T. Colcott), 70, 577, 904, 907, 908, 910, 912, 913, 922, 923, 928.
FRÈCHE (Dr.), 580, 845.

GALLOWAY (Dr.), 844, 904, 916, 921, 922, 931.
GAUCHER (Dr.), 267, 625, 817, 842.
GÉMY (Prof.), 791.
GOLDSCHMIDT (Dr.), 865.

INDEX OF CONTRIBUTORS—(*continued*).

GRUNFELD (Dr.), 234.
GÜNTZ (Dr. F. E.), 230, 701.

HALLOPEAU (Dr.), 397.
HASLUND (Prof. Alex.), 658.
HUTCHINSON (Jonathan), 4, 447, 910, 915, 919.
HUTCHINSON, JUNIOR (Jonathan), 926.
HYDE (Dr. Nevins), 386.

JACOBI (Dr.), 431.
JADASSOHN (Dr.), 69, 352, 425, 426.
JANOVSKY (Prof.), 70, 619, 768, 779.
JOSEPH (Dr. Max), 262.
JULLIEN (Dr.), 231, 365, 489, 764.
JUSTUS (Dr.), 364, 744.

KAPOSI (Prof.), 432.
KEETLEY (Dr.), 911, 912.

LANE (Ernest), 360.
LARRIEU (Dr.). 232, 368, 694, 895.
LASSAR (Prof.), 261, 272, 457, 764.
LEREDDE (Dr.), 276.
LÖWENHARDT (Dr.), 698, 779.
LUNN (Dr.), 923.

MACKENZIE (Dr. Stephen), 602, 621, 903, 907, 912, 914, 924, 930.
MAPOTHER (Dr. E. D.), 739.
MIBELLI (Prof. V.), 645.
MÖLLER (Dr. Magnus), 699.
MORRIS (Malcolm), 522, 844, 905, 906, 908, 911, 914, 916, 917, 919, 920, 921, 923, 926.

NEISSER (Prof.), 67, 669, 815.

OGILVIE (Dr. George), 220.
OUDIN (Dr.), 178.

PAYNE (Dr. J. F.), 57, 906, 913, 915, 916, 917.
PELLAGATTI (Dr. Marius), 583.
PELLIZARI (Prof. C.), 229, 425.
PERGNANI (Dr.), 592.
PERRIN (Dr. Léon), 724, 829.
PETERSEN (Prof. von), 305, 351, 491, 813.
PETRINI DE GALATZ (Prof.), 68, 226, 423, 619, 632, 802.
PHILIPPSON (Dr.), 656.
PRINGLE (Dr. J. J.), 1, 261, 903, 905, 906, 907, 909, 910, 912, 915, 916, 917, 918, 921, 925, 931.

RAT (Dr. Numa), 321, 853.
RAVOGLI (Dr. A.), 365.
REALE (Dr.), 580.
RISSO (Dr.), 79.
ROBERTS (Dr. Leslie), 544.
ROBINSON (Dr. H. B.), 925.
ROSENBACH (Prof.), 515.
ROSENTHAL (Dr. O.), 271, 295.

SABOURAUD (Dr.), 493, 703.
SAVILL (Dr. Thos.), 71, 904, 906, 908, 931.
SCHIFF (Dr. E.), 309.
SCHUSTER (Dr.), 230.
SCHWIMMER (Prof. E.), 236, 262, 271, 697.
SELHORST (Dr.), 910.
SEQUEIRA (Dr.), 909, 910.
SHAW-MACKENZIE (Dr.), 882.
SOFFIANTINI (Dr. G.), 375, 491, 780.
SOTTAS (Dr.), 879.
STARTIN (Dr.), 903, 912, 918, 924, 927, 929.
STIRLING (Dr. Stewart), 90.
STOUKOVENKOFF (Prof. M.), 366.
STOWERS (Dr.), 906, 918, 920, 921.

INDEX OF CONTRIBUTORS—(*continued*).

TARNOWSKY (Prof.), 486, 684.
TOMMASOLI (Prof.), 87, 383, 443, 639.
TOUTON (Dr.), 68.

UNNA (Dr. P. G.), 70, 95, 306, 574.

VALDÈS-MOREL (Dr.), 888.
VAN HOORN (Dr.), 728.
VEIEL (Dr.), 598, 621.
VIENNOIS (Dr.), 230, 490.
VINCENT (Dr.), 791.
VINRACE (Dr.), 903, 906, 910.
WALDO (Dr.), 915, 918.
WALKER (Dr. Norman), 333.
WALSH (Dr.), 312, 928.
WATRASZEWSKI (Dr.), 701.
WEST (Dr.), 908, 910, 923.
WHITE (Dr.), 46, 543, 620.
WICKHAM (Dr. Louis), 228, 273, 426, 435.
WOLFF (Prof.), 817.

ZAMBACO PASHA, 231, 335, 813.
ZEISLER (Dr. Jas.), 305.
ZENOWSKY (Dr.), 370.

# INDEX.

ABRAHAM. Alopecia Areata, 920.
— —— Universalis Congenitalis, 920.
— Dermatitis Herpetiformis (Multiformis), 922.
— Erythema Induratum, 914.
— —— Perstans, 924.
— Lichen Pilaris et Hyperidrosis Palmaris, 905.
— —— Planus, 905.
— —— Ruber Acuminatus, 907.
— Lupus Verrucosus, 916.
— —— Vulgaris, 916, 917.
— Monilithrix, 921.
— Pityriasis Rosea, 921.
— Prurigo Æstivalis, 924.
— —— Agria, 924.
— —— Hiemalis, 924.
— —— Mitis, 925.
— —— —— Æstivalis, 925.
— Rodent Ulcer, 911.
— Sclerodermia, 930.
— Scrofulodermia, 919.
— Syphilis (Secondary), 926.
— —— (Tertiary), 927.
— —— ( ——— ), producing Elephantiasis, 927.
— Tuberculosis Gummosa, 919.
— Urticaria Infantilis, 925.
— Xerodermia Pigmentosa, 913.
Abortive treatment of Erysipelas (*Amici*), 626.
Acné rubra seborrhéique (*Petrini de Galatz*), 802.
— Une nouvelle forme d' (*Petrini de Galatz*), 802.
Actinomycosis (*Malcolm Morris*), 920.
Action of certain internal remedies on the Skin (*Walsh*), 312.
ADAMSON. Parasites of Ringworm, 555.
Adenoma Sebaceum (*Dockrell*), 909. (*Pringle*), 909. (*Sequeira*), 909.
— —— of Telangiectatic Type (*Pringle*), 909.
Alopecia Areata (*Abraham*), 920.
— —— Ueber experimentelle Uebertragung von (*Blaschko*), 705.
— Traumatica (*Stowers*), 920.
— Universalis Congenitalis (*Abraham*), 920.
Alopécie en aires. Observations faites sur 547 cas d' (*Ciarrocchi*), 707.
America. Trichophyton in the United States of (*White*), 543.
AMICI. Abortive treatment of Erysipelas, 626.
Anatomie des Kératoses en général, en particulier des Kératoses Ichtyosoïdes (*Audry*), 176.
Anatomy and Mechanism of Polymorphous Erythema (*Campana*), 615.
ANDERSON (MCCALL). Prurigo, (*Discussion*), 69.
Angio-Keratoma (*Vinrace*), 903.
Angiokératome (*Dubreuilh*), 174.
Appendix, 903.
ARNING. Lepra in Deutschland (*Discussion*), 815.
— Malignant Syphilis (*Discussion*), 700.
ASSAKY. Action thérapeutique de l'iodhydrate d'iodate de quinine dans les accidents Syphilitiques secondaires, 780.
Atrophodermia (*Walsh*), 928.
AUCHÉ. *See* DUBREUILH et AUCHÉ.
AUDRY. Anatomie des Kératoses en général, en particulier des Kératoses Ichtyosoïdes, 176.
— Malignant Syphilis (*Discussion*), 699.
— Tuberculose généralisée secondaire à une ancienne Eléphantiasis, 438.

Bacteriology of Prurigo (*Risso*), 79.
BALZER. Duration of period of contagion in Syphilis (*Discussion*), 489.
— Prognose der extragenitalen Syphilis infection (*Discussion*), 780.

BALZER. Traitement de la Chancrelle phagédénique, 868.
Banquet to foreign members of Congress, 789.
BARBE. Iodure de Potassium dans la Syphilis secondaire, 366.
— *See also* GAUCHER et BARBE.
BARTHÉLEMY. Applications des Rayons Röntgen à la Dermatologie et à la Vénéréalogie, 178.
— Nouveau modèle de seringue à l'usage des injections intramusculaires d'huile grise, 894.
BERTARELLI. Prognose der extragenitalen Syphilis Infection (*Discussion*), 780.
BESNIER. Sur la question du Prurigo, 24.
BLASCHKO. Duration of period of contagion in Syphilis (*Discussion*), 487.
— Lepra in Deutschland, 806.
— Lèpre et Syphilis (*Discussion*), 352.
— Treatment of Syphilis by intravenous injections of Mercury (*Discussion*), 364.
— Ueber experimentelle Uebertragung von Alopecia Areata, 705.
BLAXALL. *See* FOX (COLCOTT) and BLAXALL.
Blood changes in Syphilis (*Justus*), 744.
BOECK. Nature and relations of Erythema Multiforme group (*Discussion*), 621.
BRANDIS. Malignant Syphilis (*Discussion*), 700.
— Prolonged Mercurial Treatment of Syphilis (*Discussion*), 878.
— Syphilitic Re-infection (*Discussion*), 232.
BROCQ. Les Prurigos, 80.
BROOKE. Classification of Primary Hyperkeratoses, 118.
BULKLEY. Heisswasserbehandlung bei Hautkrankheiten (*Discussion*), 306.
— Nature and relations of Erythema Multiforme group (*Discussion*), 620.
— Restriction of meat in the treatment of Psoriasis, 734.
Bullous Eruption, Chronic, Ulcerative (*Radcliffe Crocker*), 922.
CAMPANA. Duration of period of contagion in Syphilis, 453.
— Lepra in Deutschland (*Discussion*), 812.
— Lèpre et Syphilis (*Discussion*), 351.
— Polymorphous Erythema: its Anatomy and Mechanism, 615.
— Tuberculin in the treatment of Lupus, 432.
Cancer, Arsenical (*Dubreuilh*), 166.
— des Paraffineurs (*Dubreuilh*), 168.
— des Ramoneurs (*Dubreuilh*), 168.
— Lessons from Dermatology as to nature of (*Hutchinson*), 11.
CARSON. Gangrena acuta Neurotica, 929.
CARTIER. Traitement de la Syphilis par les injections intramusculaires de Bichlorure de Mercure, 786.
Cases of Syphilitic Re-infection (*Cooper* and *Cotterell*), 200.
Chancrelle Phagédénique. Traitement de la, par l'irrigation continue avec la solution chaude de permanganate de Potasse (*Balzer*), 868.
Chancriform ulcers of the arm after Vaccination (*Colcott Fox*), 922.
Chili. Syphilis au (*Valdès-Morel*), 888.
CIARROCCHI. L'épilation dans le traitement du Favus, 740.
— Observations faites sur 547 cas d'Alopécie en Aires, 707.
Classification and nomenclature of Skin Diseases (*Hutchinson*), 13.
— of the Primary Hyperkeratoses (*Brooke*), 118.
Clinical groups in Dermatology (*Hutchinson*), 18.
COHEN. Lichen Verrucosus, 907.
Congestive patches on face of uncertain nature (*Colcott Fox*), 928.
CONNER. Pigmentation (symmetrical) of Lips and Mouth, 929.
COOPER and COTTERELL. Syphilitic Re-infection, 197.
— —— Cases of Syphilitic Re-infection, 200.
CORLETT. Dermatitis Hiemalis and its Pathological Anatomy, 622.
Cornes Cutanées (*Dubreuilh*), 150.

COTTERELL. *See* COOPER and COTTERELL.
CROCKER (RADCLIFFE). Bullous Eruption, Chronic, Ulcerative, 922.
— Connection of Tuberculosis with Diseases of the Skin, 417.
— Leprosy, 929.
— Lupus Erythematosus, 915.
— —— Vulgaris Multiplex, 918.
— Plaque (yellow) of Temple, 911.
— Sclerodermia circumscripta, 930.
— Urticaria Pigmentosa, 925.
Cultivation and plurality of Trichophyton fungi (*Unna*), 574.

DARIER. Pseudo-xanthome élastique, 289.
Debates. Presidents of, 23.
Delegates from Foreign Governments, 2.
Dermatite exfoliatrice généralisée. Deux cas de (*Petrini de Galatz*), 632.
Dermatitis Herpetiformis (*Colcott Fox*), 922. (*Galloway*), 922. (*Malcolm Morris*), 923. (*West*), 923.
— —— (Multiformis) (*Abraham*), 922.
— Hiemalis and its Pathological Anatomy (*Corlett*), 622.
— Squamosa of doubtful nature (*Stephen Mackenzie*), 903.
Dermatologie. Sérothérapie antituberculeuse appliquée à la (*Tommasoli*), 443.
Dermatology. Application of Röntgen Rays to (*Barthélemy* et *Oudin*), 178.
— Clinical groups in (*Hutchinson*), 18.
— in relation to Tuberculosis (*Hutchinson*), 5.
— Lessons from, as to nature of Cancer (*Hutchinson*), 11.
— List of subjects chosen by Council, XII.
— List of subjects chosen by Members, XIV.–XVI.
— Social importance of (*Hutchinson*), 20.
Deutschland. Die Lepra in (*Blaschko*), 806.
DISCUSSIONS. Abortive treatment of Erysipelas, 631.
DISCUSSIONS. Connection of Tuberculosis with Diseases of the Skin, 423.
— Duration of the period of contagion in Syphilis, 486.
— Epithelioma cutané. Traitement de l', 271.
— Erythema Multiforme group. Nature and Relations of the, 619.
— Heisswasserbehandlung bei Hautkrankheiten, 305.
— Intravenous injections of Mercury in Syphilis, 364.
— Lepra in Deutschland, 812.
— Lèpre et Syphilis, 351.
— Lichen Scrofulosorum, 431.
— Malignant Syphilis, 697.
— Prognose der extragenitalen Syphilis infection, 779.
— Prolonged mercurial treatment of Syphilis, 878.
— Prurigo, 67.
— Syphilitic Re-infection, 226.
— Tuberculosis of the Skin, 423.
— Ulcération Blennorrhagique, 768.
Diseases of the Skin. Connection of Tuberculosis with (*Crocker*), 417. (*Hallopeau*), 397. (*Nevins Hyde*), 386.
— —— Discussion (*Jadassohn*), 425. (*Pellizari*), 425. (*Petrini de Galatz*), 423. (*Wickham*), 426.
DOCKRELL (MORGAN). Adenoma Sebaceum, 909.
— Erythema induratum Scrofulosorum, 914.
— Ichthyosis Hystrix, 903,
— Keratosis Pilaris et Lichen Planus Verrucosus, 904.
— Lichen Planus, 905.
— Rodent Ulcer, 911.
— Sarcoma "withering," 913.
— Ulerythema Sycosiforme and Lupoid Sycosis, 919.
— —— Lupus Erythematosus, 919.
DRYSDALE. Duration of period of contagion in Syphilis (*Discussion*), 487.
— Malignant Syphilis (*Discussion*), 698.
— Lepra in Deutschland (*Discussion*), 815.
— Lèpre et Syphilis (*Discussion*), 351.

DRYSDALE. Prognose der extragenitalen Syphilis infection (*Discussion*), 779.
— Syphilitic Re-infection (*Discussion*), 227.
DUBREUILH. Des Hyperkératoses Circonscrites, 125.
— —— Angiokératome, 174.
— —— Cancer Arsenical, 166.
— —— Cancer des Ramoneurs, 168.
— —— Cancer des Paraffineurs, 168.
— —— Consécutive à une inflammation chronique du derme, 175.
— —— Cornes Cutanées, 150.
— —— d'origine Congenitale, 131.
— —— d'origine Dermique, 173.
— —— Kératome Sénile, 157.
— —— Kératomes pré-Cancéreuses, 150.
— —— Kératomes simples d'origine traumatique, 127.
— —— Leucokératoses, 170.
— —— Papillaires, 136.
— —— Verrue plane juvénile, 137.
— —— Verrue vulgaire, 140.
— —— Xeroderma Pigmentosum, 165.
— Nature and relations of the Erythema Multiforme group (*Discussion*), 620.
— et AUCHÉ. Kystes graisseux Sudoripares, 818.
— et FRÈCHE. Onychorrhexis, 845.
— —— Pseudo-pelade Trichophytique, 580.
DUCREY et REALE. Les Trichophytons, 580.
Duration of the period of contagion in Syphilis (*Campana*), 453. (*Feulard*), 462, 488. (*Hutchinson*), 447. (*Lassar*), 457.
— Discussion (*Balzer*), 489. (*Blaschko*), 486. (*Drysdale*), 487. (*Fitzgibbon*), 488. (*Jullien*), 489. (*Soffiantini*), 491. (*Tarnowsky*), 486. (*Viennois*), 490. (*von Petersen*), 491.
Dystrophia Unguium (*Colcott Fox*), 928.

Eczéma chronique végétant du nez et des lèvres (*Gaucher* et *Barbe*), 625.
— Séborrhéique des regions inguinales, . La contagiosité de l' (*Perrin*), 724.
EDDOWES. Lichen Scrofulosorum (acutus), 915.
— —— Simplex Chronicus, 907.
EHLERS. Lepra in Deutschland (*Discussion*), 813, 815.
— Prurigo (*Discussion*), 71.
Epidermolysis Bullosa (*Colcott Fox*), 923. (*Lunn*), 923.
— Hereditaria Bullosa (*Startin*), 929.
Épithelioma cutané, Traitement de l' (*Gaucher*), 267. (*Lassar*), 272. (*Rosenthal*), 271. (*Schwimmer*), 271.
Erysipelas, Abortive treatment of (*Amici*), 626.
— Discussion (*Falcao*), 631.
Erythema. Anatomy and mechanism of Polymorphous (*Campana*), 615.
— et Acne Scrofulosorum (*Payne*), 915.
— Induratum (*Abraham*), 914. (*Stephen Mackenzie*), 914. (*Pringle*), 915.
— —— Scrofulosorum (*Dockrell*), 914. (*Malcolm Morris*), 914. (*Waldo*), 915.
— Multiforme group. Nature and Relations of (*Stephen Mackenzie*), 602, 621. (*Veiel*), 598, 621.
— —— Discussion (*Boeck*), 621. (*Bulkley*), 620. (*Dubreuilh*), 620. (*Janowsky*), 619. (*Petrini de Galatz*), 619. (*White*), 620.
— Perstans (*Abraham*), 924.
Erythèmes Multiformes. La nature et les relations du groupe des (*Tommasoli*), 639.

FALCAO. Abortive treatment of Erysipelas (*Discussion*), 631.
— Contribution à l'étude du Xeroderma Pigmentosum, 280.
— Lepra in Deutschland (*Discussion*), 815.
Favus (*Pringle*), 921.
— L'Epilation dans le traitement du (*Ciarrocchi*), 740.
FEIBES. Prognose der extragenitalen Syphilis Infection, 769.
— Prolonged mercurial treatment of Syphilis, 874.

FEIBES. Treatment of Syphilis by intravenous injections of Mercury (*Discussion*), 364.
FEULARD. Duration of period of contagion in Syphilis, 462, 488.
— Malignant Syphilis (*Discussion*), 699.
— Prurigo chez les Enfants, 71.
— Syphilitic Re-infection (*Discussion*), 228.
Fibromata of a Special Type (*Colcott Fox*), 910.
FILETI. Sarcomatose cutanée primitive, 330.
Final General Meeting of the Congress, 899.
FITZGIBBON. Duration of period of contagion in Syphilis (*Discussion*), 488.
— Malignant Syphilis (*Discussion*), 699.
— Syphilitic Re-infection, 211.
Folliculitis Decalvans (Quinquaud), (*Malcolm Morris*), 921. (*Pringle*),921.
FOX (COLCOTT). Chancriform ulcers of arm after Vaccination, 922.
— Congestive patches in face of uncertain nature, 928.
— Dermatitis Herpetiformis, 922.
— Dystrophia Unguium, 928.
— Epidermolysis Bullosa, 923.
— Fibromata of a Special Type, 910.
— Gangrena Acuta Neurotica, 929.
— Keratosis Follicularis Punctata et Strata, 904.
— —— Palmaris et Plantaris, 904.
— Lichen Urticatus, 907.
— Nævus Linearis Verrucosus seu Ichthyosiformis, 907.
— Prurigo, 908.
— —— (*Discussion*), 70.
— —— Hebræ, 908.
— —— Mitis, 908.
— Sarcomata, Primary Multiple of Skin, 912.
— Urticaria Chronica, 908.
— Xanthoma Multiplex, 913.
— and BLAXALL. Observations on Ringworm, 577.
Frambœsia, or Yaws (*Numa Rat*), 321.
— Clinical history of, 321.
Frambœsia, or Yaws. Diagnosis of, 324.
— Morbid anatomy and pathology of, 323.
— Natural history of, 323.
FRÈCHE. *See* DUBREUILH et FRÈCHE.

GALLOWAY. Dermatitis Herpetiformis, 922.
— Keratolysis Exfoliativa, 904.
— Lupus Erythematosus, 916.
— Monilithrix, 921.
— Syringomyelia, 931.
— *See also* MORRIS (MALCOLM) and GALLOWAY.
Gangrena Acuta Neurotica (*Carson*), 929.
GAUCHER. Lepra in Deutschland (*Discussion*), 817.
— Traitement de l'Epithelioma cutané, 267.
— Un cas d'Œdème Névropathique Eléphantiasique, 842.
— et BARBE. Eczéma chronique végétant du nez et des lèvres, 625.
GÉMY et VINCENT. Un nouveau cas de "Pied de Madura," 791.
Geschäftsordnung des Congresses, V.
GOLDSCHMIDT. Leprosy. Congress for suppression of, 865.
GRÜNFELD. Syphilitic Re-infection (*Discussion*), 234.
GÜNTZ. Malignant Syphilis (*Discussion*), 701.
— Syphilitic Re-infection (*Discussion*),234.

HALLOPEAU. Connection of Tuberculosis with Diseases of the Skin, 397.
HASLUND. Malignant Syphilis, 658.
Hautsyphilide. Einige seltenere (*Jadassohn*), 352.
Heisswasserbehandlung bei Hautkrankheiten (*Rosenthal*), 295.
— Discussion (*Bulkley*), 306. (*von Petersen*), 305. (*Zeisler*), 305.
Horny Cysts developed after Injury (*Malcolm Morris* and *Galloway*), 844.
HUTCHINSON. Duration of the period of contagion in Syphilis, 447.

HUTCHINSON. Keloids, Multiple, 910.
— Lichen Scrofulosorum, 915.
— Presidential Address, 4.
— —— Classification and nomenclature of Skin Diseases, 13.
— —— Clinical groups in Dermatology, 18.
— —— Lessons from Dermatology as to nature of Cancer, 11.
— —— Lessons of Dermatology in relation to Tuberculosis, 5.
— —— Social importance of Dermatology, 20.
— Reception by President and Miss, 900.
— Tuberculosis Cutis from Tattooing, 919.
— (*Junior*). Syphilide (severe nodular, etc.), 926.
— (——) Syphilis (congenital) serpiginous Lupoid Eruption, 926.
HYDE (NEVINS). Connection of Tuberculosis with Diseases of the Skin, 386.
Hydrargyrum sozojodolicum dans la Syphilis (*Zenowsky*), 370.
Hydroa Æstivale (*Stephen Mackenzie*), 924.
— Vacciniforme (*Startin*), 924.
— —— de Bazin. L'étude de l' (*Mibelli*), 645.
Hydrocystoma (*Sequeira*), 910.
Hyperkératose consecutive à une inflammation chronique du derme (*Dubreuilh*), 175.
Hyperkeratoses. Classification of Primary (*Brooke*), 118.
— Circonscrites (*Dubreuilh*), 125.
— Circonscrites d'origine congénitale (*Dubreuilh*), 131.
— Circonscrites d'origine dermique (*Dubreuilh*), 173.
— Circonscrites papillaires (*Dubreuilh*), 136.
Hyperkeratosis Plantaris (*Pringle*), 903.

Ichthyosis (*Startin*), 903.
— Hystrix (*Dockrell*), 903.
Internal Remedies, Action of certain, on the Skin (*Walsh*), 312.
Iodhydrate d'iodate de Quinine dans les Accidents Syphilitiques Secondaires (*Assaky*), 780.
Iodure de Potassium dans la Syphilis (*Larrieu*), 368.
— de Potassium dans la Syphilis Secondaire (*Barbe*), 366.

JACOBI. Lichen Scrofulosorum (*Discussion*), 431.
JADASSOHN. Connection of Tuberculosis with Diseases of the Skin (*Discussion*), 425.
— Einige seltenere Hautsyphilide, 352.
— Lichen Scrofulosorum, 426.
— Prurigo (*Discussion*), 69.
JANOWSKY. Nature and relations of Erythema Multiforme group (*Discussion*), 619.
— Prognose der extragenitalen Syphilis infection (*Discussion*), 779.
— Prurigo (*Discussion*), 70.
— Ulcération Blennorrhagique (*Discussion*), 768.
JOSEPH (MAX). Anatomie des Lichen ruber, 262.
JULLIEN. Duration of period of contagion in Syphilis (*Discussion*), 489.
— Note sur l'ulcération Blennorrhagique, 764.
— Syphilitic Re-infection (*Discussion*), 231.
— Treatment of Syphilis by intravenous injections of Mercury (*Discussion*), 365.
JUSTUS. Blood changes in Syphilis, 744.
— Treatment of Syphilis by intravenous injections of Mercury (*Discussion*), 364.

KAPOSI. Lichen Scrofulosorum (*Discussion*), 432.
KEETLEY. Rodent Ulcer, 911, 912.
Keloids. Multiple (*Hutchinson*), 910.
Keratolysis Exfoliativa (*Galloway*), 904.

Kératome sénile (*Dubreuilh*), 157.
Kératomes simples d'origine traumatique (*Dubreuilh*), 127.
Kératoses, Anatomie des (*Audry*), 176.
— Pré-cancéreuses (*Dubreuilh*), 150.
Keratosis (*Audry*), 176. (*Brooke*), 118. (*Dubreuilh*), 125. (*Unna*), 95.
— Follicularis (*Savill*), 904.
— —— Punctata et Striata (*Colcott Fox*), 904.
— Palmaris et Plantaris (*Colcott Fox*), 904.
— Pilaris et Lichen Planus Verrucosus (*Dockrell*), 904.
Kystes graisseux Sudoripares (*Dubreuilh* et *Auché*), 818.

LANE. Treatment of Syphilis by intravenous injections of Mercury, 360.
LARRIEU. Iodure de Potassium dans la Syphilis, 368.
— Syphilis Maligne, 694.
— Traitement de la Syphilis, 895.
LASSAR. Duration of the period of contagion in Syphilis, 457.
— Epithelioma cutané (*Discussion*), 272.
— New method of illuminating the Os uteri, 764.
— Sarcoma (*Discussion*), 261.
Laws of the Congress, III.
Lepra in Deutschland (*Blaschko*), 806.
— —— Discussion (*Arning*), 815. (*Campana*), 812. (*Drysdale*), 818. (*Ehlers*), 813, 815. (*Falcao*), 815. (*Gaucher*), 817. (*Neisser*), 815. (*von Petersen*), 813. (*Wolff*), 817. (*Zambaco*), 813.
Lèpre et Syphilis (*Zambaco Pasha*), 335.
— —— Discussion (*Blaschko*), 352. (*Campana*), 351. (*Drysdale*), 351. (*von Petersen*), 351.
Leprosy (*Radcliffe Crocker*), 929.
— Congress for suppression of (*Goldschmidt*), 865.
— in St. Kitts (*Numa Rat*), 853.
LEREDDE. Un cas de Rhinosclérome, 276.
Leucodermia (*Startin*), 929.
Leucokératoses (*Dubreuilh*), 170.
Leucokératoses buccales. Traitement chirurgical des (*Perrin*), 829.
Lichen. A rare form of (*Stewart Stirling*), 90.
— Pilaris et Hyperidrosis Palmaris (*Abraham*), 905.
— Planus (*Abraham*), 905. (*Dockrell*), 905. (*Malcolm Morris*), 905. (*Pringle*), 905.
— —— Atrophicus (*Stowers*), 906. (*Vinrace*), 906.
— —— et Acuminatus (*Savill*), 906.
— —— Hypertrophicus (*Malcolm Morris*), 906. (*Payne*), 906. (*Pringle*), 906.
— Ruber Acuminatus (*Abraham*), 907.
— —— Beiträge zur Anatomie des (*Max Joseph*), 262.
— Scrofulosorum (*Jadassohn*), 426. (*Hutchinson*), 915.
— —— (Acutus) (*Eddowes*), 915.
— —— Discussion (*Jacobi*), 431. (*Kaposi*), 432.
— Simplex Chronicus (*Eddowes*), 907. (*Pringle*), 907.
— Urticatus (*Colcott Fox*), 907.
— Verrucosus (*Cohen*), 907. (*Stephen Mackenzie*), 907.
Lichen-lupus (*Waldo*), 915.
LORD MAYOR'S Reception, 384.
LÖWENHARDT. Malignant Syphilis, 698.
— Prognose der extragenitalen Syphilis infection (*Discussion*), 779.
LUNN. Epidermolysis Bullosa, 923.
Lupus Erythematosus (*Radcliffe Crocker*), 915. (*Galloway*), 916. (*Malcolm Morris*), 916. (*Payne*), 916. (*Pringle*), 916.
— Tuberculin in the treatment of (*Campana*), 432.
— Verrucosus (*Abraham*), 916.
— Vulgaris (*Abraham*), 916, 917. (*Malcolm Morris*), 917. (*Payne*), 917. (*Pringle*), 917. (*Stowers*), 918.
— —— Erythematoides (*Pringle*), 918.
— —— Multiplex (*Radcliffe Crocker*), 918. (*Waldo*), 918.
— —— Senilis (*Pringle*), 918.
— with two Cornua (*Startin*), 918.

Lymphagiectodes (*West*), 910.

MACKENZIE (STEPHEN). Dermatitis Squamosa, 903.
— Erythema Induratum, 914.
— Hydroa Æstivale, 924.
— Lichen Verrucosus, 907.
— Nature and relations of Erythema Multiforme group, 602, 621.
— Pityriasis Rubra, 907.
— Reception by Dr. and Mrs., 596.
— Sarcoma, Multiple pigmented, 912.
— Sclerodermia Diffusa, 930.
— —— Guttata et Circumscripta, 930.
— —— Multiplex, 930.
Malignant Syphilis (*Haslund*), 658. (*Larrieu*), 694. (*Neisser*), 669. (*Tarnowsky*), 684.
— Discussion (*Arning*), 700. (*Audry*), 699. (*Brandis*), 700. (*Drysdale*), 698. (*Feulard*), 699. (*Fitzgibbon*), 699. (*Güntz*), 701. (*Löwenhardt*), 698. (*Möller*), 699. (*Schwimmer*), 697. (*Watraszewski*), 701.
MAPOTHER. Psoriasis treated by Mercurialisation, 739.
Medicated Plaster. A new form of (*Unna*), 306.
Medicinal Substances. A new vehicle for application of (*Schiff*), 309.
MEMBERS OF CONGRESS, Names of, VII.
MIBELLI. L'Hydroa Vacciniforme de Bazin, 645.
MÖLLER. Malignant Syphilis (*Discussion*), 699.
Molluscum Fibrosum (*Vinrace*), 910.
Monilithrix (*Abraham*), 921. (*Galloway*), 921.
MORRIS (MALCOLM). Actinomycosis, 920.
— Dermatitis Herpetiformis, 923.
— Erythema Induratum Scrofulosorum, 914.
— Folliculitis Decalvans, 921.
— Lichen Planus, 905.
— —— —— Hypertrophicus, 906.
— Lupus Erythematosus, 916.
— —— Vulgaris, 917.
MORRIS (MALCOLM). Paget's Disease of the Nipple, 911.
— Pityriasis rubra Pilaris, 908.
— Prurigo, 908.
— Ringworm and the Trichophytons, 522.
— —— Author's Investigations, 526.
— —— Cultures, 532.
— —— Fungi in relation to Clinical Facts, 533.
— —— Geographical Distribution, 529.
— —— Importance of Staining, 527.
— —— Large Spored Parasites, 530.
— —— Method of Preparation, 528.
— —— Present Position of the Question, 523.
— —— Results, 529.
— —— Size of the Spores, 531.
— —— Small Spored Parasites, 530.
— Scrofulodermia, 919.
— Syphilis, 926.
— and GALLOWAY. Spherical horny Cysts after Injury, 844.

Nævus Acneiformis Unilateralis (*Selhorst*), 910.
— Linearis Verrucosus seu Ichthyosiformis (*Colcott Fox*), 907.
— Verrucosus Linearis (*Pringle*), 910.
NEISSER. Die Lepra in Deutschland (*Discussion*), 815.
— Malignant Syphilis, 669.
— Prurigo (*Discussion*), 67.
Nomenclature and Classification of Skin Diseases (*Hutchinson*), 13.

Œdème névropathique éléphantiasique. Un cas d' (*Gaucher*), 842.
OFFICERS OF THE CONGRESS, Names of, VI.
OGILVIE. Syphilitic Re-infection. A case of, 220.
Onychorrhexis (*Dubreuilh* et *Frèche*) 845.
OUDIN. *See* BARTHÉLEMY et OUDIN.

Paget's Disease of the Nipple (*Malcolm Morris*), 911.

Parasites of Ringworm. Observations on the (*Adamson*), 555.
PAYNE. Erythema et Acne Scrofulosorum, 915.
— Lichen Planus Hypertrophicus, 906.
— Lupus Erythematosus, 916.
— —— Vulgaris, 917.
— Prurigo, 57.
— Xanthoma Diabeticorum, 913.
Pelade. Les origines de la (*Sabouraud*), 703.
PELAGATTI. Trichophytons dans la province de Parme, 583.
PELLIZARI. Connection of Tuberculosis with Diseases of the Skin (*Discussion*), 425.
— Syphilitic Re-infection (*Discussion*), 229.
Pemphigus vegetans. L'anatomie Pathologique et Pathogénie du (*Philippson*), 656.
PERGNANI. La Teigne en Espagne, 592.
PERRIN. La contagiosité de l'Eczéma Séborrhéique des regions Inguinales, 724.
— Traitement chirurgical des Leucokératoses Buccales, 829.
PETERSEN, VON. Duration of period of contagion in Syphilis (*Discussion*), 491.
— Heisswasserbehandlung bei Hautkrankheiten (*Discussion*), 305.
— Lepra in Deutschland (*Discussion*), 813.
— Lèpre et Syphilis (*Discussion*), 351.
PETRINI DE GALATZ. Acné. Une nouvelle forme d', 802.
— Connection of Tuberculosis with Diseases of the Skin (*Discussion*), 423.
— Dermatite Exfoliatrice Généralisée. Deux cas de, 632.
— Nature and relations of Erythema Multiforme group (*Discussion*), 619.
— Prurigo (*Discussion*), 68.
— Syphilitic Re-infection (*Discussion*), 226.
PHILIPPSON. L'anatomie Pathologique et Pathogénie du Pemphigus vegetans, 656.
Pied de Madura. Un nouvelle cas de (*Gémy* et *Vincent*), 791.
Pigmentation (Symmetrical) of Lips and Mouth (*Conner*), 929.
Pigment-sarkom und einige verwandte Affectionen (*Schwimmer*), 236.
Pityriasis Rosea (*Abraham*), 921. (*Stowers*), 921.
— Rubra (*Stephen Mackenzie*), 907.
— —— Pilaris (*Malcolm Morris*), 908. (*West*), 908.
Plaque (Yellow) of Temple (*Radcliffe Crocker*), 911.
Preliminary business of Congress, 1.
Presidential Address (*Hutchinson*), 4.
PRESIDENTS OF DEBATES, Names of, 23.
PRINGLE. Adenoma Sebaceum, 909.
— —— —— of Telangiectatic Type, 909.
— Erythema Induratum, 915.
— Favus, 921.
— Folliculitis Decalvans, 921.
— Hyperkeratosis Plantaris, 903.
— Lichen Planus, 905.
— —— —— Hypertrophicus, 906.
— —— Simplex Chronicus, 907.
— Lupus Erythematosus, 916.
— —— Vulgaris, 917.
— —— —— Erythematoides, 918.
— —— —— Senilis, 918.
— Nævus Verrucosus Linearis, 910.
— Opening Remarks, 1.
— Purpura of unknown causation, 925.
— Rodent Ulcer, 912.
— Sarcoma (*Discussion*), 261.
— Sclerodermia, with Raynaud's Disease, 931.
Prurigo (*Besnier*), 24. (*Colcott Fox*), 908. (*Malcolm Morris*), 908. (*Payne*), 57. (*Savill*), 908. (*White*), 46.
— Æstivalis (*Abraham*), 924.
— Agria (*Hebra*) (*Abraham*), 924.
— Bacteriology of (*Risso*), 79.
— Chez les Enfants (*Feulard*), 71.
— Discussion (*Ehlers*), 71. (*Colcott Fox*), 70. (*Jadassohn*), 69. (*Janowsky*), 70. (*McCall Anderson*), 69. (*Neisser*), 67. (*Petrini de Galatz*), 68. (*Savill*), 71. (*Touton*), 68. (*Unna*), 70.

Prurigo Hebræ (*Colcott Fox*), 908.
— Hiemalis (*Abraham*), 924.
— Mitis (*Abraham*), 925. (*Colcott Fox*), 908.
— —— (Æstivalis) (*Abraham*), 925.
Prurigos. Les (*Brocq*), 80.
Pseudo-xanthome élastique (*Darier*), 289.
Psoriasis. Restriction of meat in the treatment of (*Bulkley*), 734.
— treated by Mercurialisation (*Mapother*), 739.
Purpura of unknown causation (*Pringle*), 925.

RAT (NUMA). Framboesia, or Yaws, 321.
— Leprosy in St. Kitts, 853.
RAVOGLI. Treatment of Syphilis by intravenous injections of Mercury (*Discussion*), 365.
Rayons Röntgen appliqués à la Dermatologie et à la vénéréalogie (*Barthélemy* et *Oudin*), 178.
REALE. *See* DUCREY et REALE.
Reception by Dr. and Mrs. Stephen Mackenzie, 596.
— by the Lord Mayor, 384.
— Mr. and Miss Hutchinson, 900.
Règlements du Congrès, IV.
Rhinosclérome. Un cas de (*Wickham* and *Leredde*), 273.
Ringworm and the Trichophytons (*Malcolm Morris*), 522. (*Rosenbach*), 515. (*Sabouraud*), 493.
— Observations on (*Colcott Fox* and *Blaxall*), 577.
— —— on the Parasites of (*Adamson*), 555.
RISSO. Bacteriology of Prurigo, 79.
ROBERTS (LESLIE). The Trichophyta, 544.
ROBINSON. Urticaria Pigmentosa, 925.
Rodent Ulcer (*Abraham*), 911. (*Dockrell*), 911. (*Keetley*), 911, 912. (*Pringle*), 912. (*Startin*), 912.
— —— Demonstration of (*Norman Walker*), 333.
ROSENBACH. Über die tiefen und eiternden Trichophyton-Erkrankungen und deren Krankheitserreger, 515.
ROSENTHAL. L'Epithélioma cutané (*Discussion*), 271.
— Ueber Heisswasserbehandlung bei Hautkrankheiten, 295.

SABOURAUD. Les origines de la Pelade, 703.
— Les Trichophyties et la Teigne tondante de Grüby, 493.
SARCOMA (*Schwimmer*), 236, 262.
— Discussion (*Lassar*), 261. (*Pringle*), 261.
— Multiple Pigmented (*Stephen Mackenzie*), 912.
— "withering" (*Dockrell*), 913.
Sarcomata primary multiple of the Skin (*Colcott Fox*), 912.
Sarcomatose cutanée primitive (*Fileti*), 330.
SAVILL. Keratosis Follicularis, 904.
— Lichen Planus et Acuminatus, 906.
— Prurigo, 908.
— —— (*Discussion*), 71.
— Xerodermia, with Psoriasis, 931.
Scarificateur à branches multiples (*Wickham*), 435.
SCHIFF. A new Vehicle for the application of medicinal substances to the Skin, 309.
SCHUSTER. Syphilitic Re-infection (*Discussion*), 230.
SCHWIMMER. L'Epithelioma cutané (*Discussion*), 271.
— Malignant Syphilis (*Discussion*), 697.
— Ueber das Pigment-sarkom und einige verwandte Affectionen, 236, 262.
— —— Fibrosarcoma universale, 248.
— —— Idiopathisches multiples Pigmentsarcom, 238.
— —— Mycosis fungoides, 250, 258.
— —— Mycosis fungoides spuria, Granuloma benignum, 253.
— —— Sarcoma multiplex pigmentosum, 244.

SCHWIMMER. Sarcoma multiplex pigmentosum idiopathicum, 256.
Sclerodermia (*Abraham*), 930.
— Circumscripta (*Radcliffe Crocker*), 930.
— Diffusa (*Stephen Mackenzie*), 930.
— Guttata et Circumscripta (*Stephen Mackenzie*), 930.
— Multiplex (*Stephen Mackenzie*), 930.
— with Raynaud's disease (*Pringle*), 931.
Scrofulodermia (*Abraham*), 919. (*Malcolm Morris*), 919.
Seborrhœa. The micro-organisms of (*Van Hoorn*), 728.
SECRETARY-GENERAL'S opening remarks, 1.
SELHORST. Nævus Acneiformis Unilateralis, 910.
SEQUEIRA. Adenoma Sebaceum, 909.
— Hydrocystoma, 910.
Seringue. Nouveau modèle de (*Barthélemy*), 894.
Sérothérapie antituberculeuse appliquée à la Dermatologie (*Tommasoli*), 443.
Serums Artificiels (*Tommasoli*), 87.
SHAW-MACKENZIE. Syphilis in Parous Women, 882.
SOFFIANTINI. Duration of period of contagion in Syphilis (*Discussion*), 491.
— Prognose der extragenitalen Syphilis Infection (*Discussion*), 780.
— Traitement de la Syphilis par les in-injections de Calomel, 375.
SOTTAS. Deux faits de Syphilis dans le Mariage, 879.
St. Kitts. Leprosy in (*Numa Rat*), 853.
STARTIN. Epidermolysis Hereditaria Bullosa, 929.
— Hydroa Vacciniforme, 924.
— Ichthyosis, 903.
— Leucodermia, 929.
— Lupus with two cornua, 918.
— Rodent Ulcer, 912.
— Syphilis and Lupus Erythematosus, 927.
STIRLING (STEWART). A rare form of Lichen, 90.
STOWERS. Alopecia Traumatica, 920.
— Lichen Planus Atrophicus, 906.
— Lupus Vulgaris, 918.
— Pityriasis Rosea, 921.
Syphilide (severe nodular) (*Hutchinson, Jun.*), 926.
Syphilis (*Malcolm Morris*), 926.
— and Lupus Erythematosus (*Startin*), 927.
— au Chili. Caractères de la (*Valdès-Morel*), 888.
— Blood changes produced by (*Justus*), 744.
— (congenital) Serpiginous, lupoid Eruption (*Hutchinson, Jun.*), 926.
— dans le Mariage, Deux faites de (*Sottas*), 879.
— Duration of period of contagion in (*Campana*), 453. (*Feulard*), 462, 488. (*Hutchinson*), 447. (*Lassar*), 457.
— —— Discussion (*Balzer*), 489. (*Blaschko*), 486. (*Drysdale*), 487. (*Fitzgibbon*), 488. (*Jullien*), 489. (*Soffiantini*), 491. (*Tarnowsky*), 486. (*Viennois*), 490. (*von Petersen*), 491.
— Hydrargyrum sozojodolicum dans la (*Zenowsky*), 370.
— in Parous Women (*Shaw-Mackenzie*), 883.
— infection. Prognose der extragenitalen (*Feibes*), 769.
— —— Discussion (*Balzer*), 780. (*Bertarelli*), 780. (*Drysdale*), 779. (*Janowsky*), 779. (*Löwenhardt*), 779. (*Soffiantini*), 780.
— Iodure de Potassium dans la (*Barbe*), 366. (*Larrieu*), 368.
— Lèpre et (*Zambaco*), 335.
— —— Discussion (*Blaschko*), 352. (*Campana*), 351. (*Drysdale*), 351. (*von Petersen*), 351.
— List of subjects chosen by Council, XIII.
— List of subjects chosen by Members, XVIII.
— Malignant (*Haslund*), 658. (*Larrieu*), 694. (*Neisser*), 669. (*Tarnowsky*), 684.

Syphilis. Malignant (Discussion) (*Arning*), 700. (*Audry*), 699. (*Brandis*), 700. (*Drysdale*), 698. (*Feulard*), 699. (*Fitzgibbon*), 699. (*Güntz*), 701. (*Löwenhardt*), 698. (*Möller*), 699. (*Schwimmer*), 697. (*Watraszewski*), 701.
— Maligne (*Larrieu*), 694.
— Prolonged mercurial treatment of (*Feibes*), 874.
— —— Discussion (*Brandis*), 878.
— Secondaire. Iodure de Potassium dans la (*Barbe*), 366.
— Secondary (*Abraham*), 926.
— (Tertiary) (*Abraham*), 927.
— (——) producing Elephantiasis (*Abraham*), 927.
— Traitement de la (*Larrieu*), 895.
— —— abortif par les injections Endovéneuses (*Tommasoli*), 383.
— —— par les injections de Calomel (*Soffiantini*), 375.
— —— par les injections intramusculaires de Bichlorure de Mercure (*Cartier*), 786.
— Treatment of, by intravenous injections of Mercury (*Lane*), 360.
— —— Discussion (*Blaschko*), 364. (*Feibes*), 364. (*Jullien*), 365. (*Justus*), 364. (*Ravogli*), 365. (*Stoukovenkoff*), 366.
Syphilitic Re-infection (*Cooper* and *Cotterell*), 197. (*Fitzgibbon*), 211.
— —— A case of (*Ogilvie*), 220.
— —— Cases of (*Cooper* and *Cotterell*), 200.
— —— Discussion (*Brandis*), 232. (*Drysdale*), 227. (*Feulard*), 228. (*Grünfeld*), 234. (*Güntz*), 230. (*Jullien*), 231. (*Larrieu*), 232. (*Pellizari*), 229. (*Petrini de Galatz*), 226. (*Schuster*), 230. (*Viennois*), 230. (*Wickham*), 228. (*Zambaco*), 231.
Syringomyelia (*Galloway*), 931.

TARNOWSKY. Duration of period of contagion in Syphilis (*Discussion*), 486.
TARNOWSKY. Malignant Syphilis, 684.
Teigne en Espagne (*Pergnani*), 592.
TOMMASOLI. La Méthode des lavages de l'organisme avec les serums artificiels, 87.
— La nature et les Relations du groupe des Erythèmes Multiformes, 639.
— Sérothérapie antituberculeuse appliquée à la Dermatologie, 443.
— Traitement abortif de la Syphilis par les injections Endovéneuses, 383.
Trichophyta. The (*Leslie Roberts*), 544.
Trichophyties et la Teigne tondante de Grüby (*Sabouraud*), 493.
Trichophytique. Pseudo-pelade (*Dubreuilh* et *Frèche*), 580.
Trichophyton-Erkrankungen und deren Krankheitserreger (*Rosenbach*), 515.
Trichophyton fungi. Cultivation and plurality of (*Unna*), 574.
— in the United States of America (*White*), 543.
Trichophytons dans la province de Parme (*Pelagatti*), 583.
— Observations sur les (*Ducrey* et *Reale*), 580.
TOUTON. Prurigo (*Discussion*), 68.
Tuberculin in the treatment of Lupus (*Campana*), 432.
Tuberculose généralisée secondaire à une ancienne Eléphantiasis (*Audry*), 438.
Tuberculosis, Connection of, with Diseases of the Skin (*Crocker*), 417. (*Hallopeau*), 397. (*Nevins Hyde*), 386.
— —— Discussion (*Jadassohn*), 425. (*Pellizari*), 425. (*Petrini de Galatz*), 423. (*Wickham*), 426.
— Cutis from Tattooing (*Hutchinson*), 919.
— Gummosa (*Abraham*), 919.
— Lessons of Dermatology in relation to (*Hutchinson*), 5.

Über Heisswasserbehandlung bei Hautkrankheiten (*Rosenthal*), 295.
Ulcération Blennorrhagique. Note sur l' (*Jullien*), 764.
— —— Discussion (*Janowsky*), 768.

Ulerythema, Lupus Erythematosus (*Dockrell*), 919.
— Sycosiforme and Lupoid Sycosis (*Dockrell*), 919.
UNNA. Cultivation and plurality of Trichophyton fungi, 574.
— New form of medicated Plaster, 306.
— Prurigo (*Discussion*), 70.
— Ueber das Wesen der normalen und pathologischen Verhornung, 95.
Urticaria Chronica (*Colcott Fox*), 908.
— Infantilis (*Abraham*), 925.
— Pigmentosa (*Radcliffe Crocker*), 925. (*Robinson*), 925.

VALDÈS-MOREL. Caractères de la Syphilis au Chili, 888.
VAN HOORN. The Micro-organisms of Seborrhœa, 728.
VEIEL. The nature and relations of the Erythema Multiforme group, 598, 621.
Verrue plane juvénile (*Dubreuilh*), 137.
— vulgaire (*Dubreuilh*), 140.
VIENNOIS. Duration of period of contagion in Syphilis (*Discussion*), 490.
— Syphilitic Re-infection (*Discussion*), 230.
VINCENT. *See* GÉMY et VINCENT.
VINRACE. Angio-Keratoma, 903.
— Lichen Planus Atrophicus, 906.
— Molluscum Fibrosum, 910.

WALDO. Erythema Induratum Scrofulosorum, 915.
— Lichen-lupus, 915.
— Lupus Vulgaris Multiplex, 918.
WALKER (NORMAN). Lantern demonstration of Rodent Ulcer, 333.
WALSH. Action of certain internal remedies on the Skin, 312.
WALSH. Atrophodermia, 928.
WATRASZEWSKI. Malignant Syphilis (*Discussion*), 701.
WEST. Dermatitis Herpetiformis, 923.
— Lymphangiectodes, 910.
— Pityriasis Rubra Pilaris, 908.
WHITE. Prurigo, 46.
— Trichophyton in the United States of America, 543.
WICKHAM. Connection of Tuberculosis with Diseases of the Skin (*Discussion*), 426.
— Syphilitic Re-infection (*Discussion*), 228.
— Un cas de Rhinosclérome, 273.
— Un Scarificateur à branches multiples, 435.
WOLFF. Die Lepra in Deutschland (*Discussion*), 817.

Xanthoma Diabeticorum (*Payne*), 913.
— Multiplex (*Colcott Fox*), 913.
Xeroderma pigmentosum (*Dubreuilh*), 165.
— —— —— Contribution à l'etude du (*Falcao*), 280.
Xerodermia pigmentosa (*Abraham*), 913.
— with Psoriasis (*Savill*), 931.

Yaws. *See* Frambœsia or Yaws.

ZAMBACO. Lepra in Deutschland (*Discussion*), 813.
— Lèpre et Syphilis, 335.
— Syphilitic Re-infection (*Discussion*), 231.
ZEISLER. Heisswasserbehandlung bei Hautkrankheiten (*Discussion*), 305.
ZENOWSKY. Hydrargyrum sozojodolicum dans la Syphilis, 370.