

## **Le nature et le traitement de l'hémophilie / par P. Nolf.**

### **Contributors**

Nolf, Pierre, 1873-1953.  
Royal College of Surgeons of England

### **Publication/Creation**

[Liège] : [publisher not identified], 1908.

### **Persistent URL**

<https://wellcomecollection.org/works/htx3fndr>

### **Provider**

Royal College of Surgeons

### **License and attribution**

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).



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

# LE SCALPEL

ET

## LIÈGE MÉDICAL

Journal hebdomadaire

Rédacteur en chef : le D<sup>r</sup> L. DEJACE, Flémalle-Grande

18.

Nolf.



ADMINISTRATION	COMITÉ DE RÉDACTION :			RÉDACTION
FLÉMALLE-GRANDE Belgique TÉLÉPHONE 82 S. R. (Groupe de Liège)	<b>A. von WINIWARTER</b> Professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Liège	<b>F. FRAIPONT</b> Professeur de clinique obstétricale et gynécologique à l'Université de Liège	<b>LUCIEN BECO</b> Professeur de clinique médicale à l'Université de Liège	<b>D<sup>r</sup> M. BROUHA</b> Agréé spécial à l'Université de Liège, Professeur à l'école d'accouchements Secrétaire de la Rédaction
ABONNEMENTS Belgique. . . . . 5 fr. 50 Union postale. . . . . 8 fr. Le numéro. . . . . 0 fr. 25	<b>CH. FIRKET</b> Professeur d'anatomie pathologique et de pathologie exotique à l'Université de Liège	<b>J.-P. NUEL</b> Professeur de physiologie et de clinique ophtalmologique à l'Université de Liège	<b>F. HENRIJEAN</b> Professeur de thérapeutique et de pharmacodynamie à l'Université de Liège	Secrétaires : <b>D<sup>r</sup> H. von WINIWARTER</b> A. assistant à l'Université de Liège TÉLÉPHONE 2119 <b>D<sup>r</sup> L. L. PLUMIER</b> Chef des travaux de clinique médicale à l'Université de Liège TÉLÉPHONE 1534
Les demandes de changement d'adresses doivent être accompagnées du numéro de la bande.	<b>CH. ROERSCH</b> Chirurgien des Hospices Civils	<b>LEON BECO</b> Chef du service oto-rhino-laryngologique des Hospices Civils de Liège	<b>G. CORIN</b> Professeur de médecine légale à l'Université de Liège	S'adresser pour tout ce qui concerne la rédaction à M. le D <sup>r</sup> BROUHA, 50, rue Darchis, à Liège. (Téléph. 1529).
	<b>P. NOLF</b> Professeur de clinique infantile à l'Université de Liège	<b>E. MALVOZ</b> Directeur de l'Institut provincial de bactériologie et professeur de bactériologie à l'Université de Liège		

SOMMAIRE : Travaux originaux et Analyses : Nolf : La nature et le traitement de l'hémophilie. — Welsch : Le traitement de la maladie de Basedow. — Revue Professionnelle : Dejace : Les vœux des praticiens français. — Stockis : Revue médico-légale. Analyses, traitements divers, nouvelles. — Nécrologie. — Chronique-Feuilleton *Weekers* : A propos de la réforme des études médicales.

### TRAVAUX ORIGINAUX ET ANALYSES

#### La nature et le traitement de l'hémophilie.

Par le Professeur P. NOLF

Si l'on ouvre un traité récent de chimie physiologique au chapitre «Coagulation du sang», on y trouve d'habitude, au milieu de quelques anciennes hypothèses qui l'encadrent, l'énoncé d'une théorie classique de la coagulation du sang, dont le contenu essentiel est le suivant :

La coagulation est due à la transformation en fibrine, substance insoluble, d'une substance albuminoïde soluble qui existe dans le plasma et qu'on appelle *fibrinogène*. La transformation du fibrinogène se fait sous l'influence d'un ferment soluble, la *thrombine* ou *fibrinferment*. Cette thrombine n'existe pas dans le sang circulant. Elle se trouve à l'état de prothrombine (proferment) à l'intérieur des leucocytes. Quand le sang s'extravase, qu'il mouille un corps étranger, les leucocytes laissent échapper leur prothrombine dans le plasma ambiant. Dans le plasma existent des sels de chaux, qui transforment la prothrombine en thrombine. Celle-ci opère à son tour la transformation du fibrinogène en fibrine.

Comme on le voit, le mécanisme est simple : d'un côté, le plasma avec son fibrinogène et ses sels de chaux ; de l'autre, les leucocytes avec leur prothrombine. Le *primum movens*, c'est une irritation des leucocytes : 1° la prothrombine s'échappe ; 2° elle se transforme en thrombine ; 3° celle-ci coagule le fibrinogène.

L'ensemble a un aspect très net, qui séduit. Mais il a un inconvénient qui est grave en l'occurrence : confrontée avec la réalité, cette théorie classique ne l'explique pas.

La plupart des auteurs qui, dans ces dernières années, ont fait une étude prolongée et approfondie de la question, sont d'accord pour rejeter la théorie classique : FULD et SPIRO, MORAWITZ, L. LOEB, moi-même, nous sommes unanimes à en proclamer l'insuffisance. Nous ne sommes malheureusement d'accord que dans cette partie négative de nos conclusions. A l'avenir à décider si l'une des nouvelles explications que nous proposons convient, ou s'il faut en chercher une autre.

La question à résoudre est d'ailleurs une des plus complexes qui soient, complexes en raison du nombre et de la nature des substances qui interviennent.

Une expérience bien simple démontre l'insuffisance de

la théorie classique : on se prépare, par le procédé de HAMMARSTEN (modifié), une solution (suffisamment) pure de fibrinogène. On y introduit la quantité requise de sels de chaux.

D'autre part, on a injecté une dizaine de litres de liquide physiologique dans l'aorte thoracique d'un chien tué par saignée, de façon à chasser tout le sang qui pouvait être contenu dans ses vaisseaux. De ce chien exsangue, on prélève les ganglions mésentériques, que l'on écrase au contact du liquide physiologique. Le liquide filtré sur laine de verre est une émulsion riche et pure de lymphocytes. D'après la théorie classique, il suffit d'introduire ces lymphocytes dans la solution de fibrinogène pour déterminer la prise en caillot. Si l'on fait le mélange, on obtient un résultat tout-à-fait négatif : le milieu reste fluide, il ne se coagule pas. Dans ce milieu se trouvent cependant en présence les éléments requis : les leucocytes, les sels de chaux et le fibrinogène. Faite il y a quelque vingt ans par WOOLDRIDGE, cette expérience si simple et si décisive attend toujours son explication.

Ou tout au moins, si elle l'a trouvée, c'est en dehors du cadre de l'opinion admise. Pour opérer la coagulation du mélange précité, il suffit de lui ajouter une goutte d'un plasma qui a été chauffé à 56° (avant de se coaguler). Ce plasma contient une substance colloïdale que MORAWITZ a appelée *thrombogène* et qui est probablement d'origine hépatique.

Ajouté au fibrinogène pourvu de sels de chaux, le thrombogène n'a pas d'action sur lui. Pour faire coaguler le fibrinogène, il faut la présence simultanée du thrombogène et des leucocytes. Ceux-ci interviennent par une substance colloïdale que j'appelle actuellement thrombozyme (ancienne leucothrombine). Quand le fibrinogène, le thrombogène et la thrombozyme sont en présence, en un milieu pourvu de chaux et dépourvu de substance anticoagulante, la coagulation s'opère. Elle n'est pas autre chose qu'une précipitation mutuelle des trois colloïdes. Après coagulation, ceux-ci ont disparu, ils sont consommés. La fibrine est un complexe colloïdal formé par l'union des trois colloïdes primordiaux.

En raison même de sa nature, la coagulation nécessite pour se produire la présence d'électrolytes. On sait que la coagulation des colloïdes est habituellement opérée par les ions et qu'à cet égard, la valence de l'ion joue un rôle décisif. Les ions bivalents sont beaucoup plus actifs que les ions monovalents. Le cation calcique bivalent est indispensable à la coagulation de la fibrine. Dans le plasma du chien, la concentration optima correspond à 0.2 à 0.5 o/oo de Ca Cl<sub>2</sub>.

Quand on examine au microscope un milieu naturel (sang ou lymphé dilués) qui se coagule, on constate que la formation du réseau fibrineux s'amorce aux leucocytes et aux hémato blasts, auxquels on accorde actuelle-

ment un noyau et la dignité cellulaire (DEETJEN, DECKHUYZEN, KOPSCH, MEVES, etc.). Leucocytes et hématoblastes font corps avec le caillot fibrineux et leur substance cellulaire se fusionne après quelque temps avec la gangue fibrineuse qui les enchâsse. Si, au lieu de sang extravasé, on examine les liquides épanchés dans les mailles d'un tissu enflammé, c'est encore le même réseau fibrineux qu'on y découvre, parsemé, aux points nodaux, de leucocytes et de cellules conjonctives altérées. Dans un vaisseau thrombosé, le réseau fibrineux rayonne autour des leucocytes et des hématoblastes et il s'attache aux cellules endothéliales dégénérées (HAUSER, ZENKER).

On comprend très bien cette disposition, si la fibrine est due à la précipitation d'un colloïde d'origine leucocytaire, la thrombozyme, par deux colloïdes existant dans le plasma. Il est à prévoir qu'au moment où le caillot se forme, il apparaîtra d'abord à la surface des cellules qui déversent la thrombozyme dans le plasma et que le caillot se fusionnera intimement avec la substance de ces cellules. Ce point est important pour la compréhension de l'hémophilie.

Dans le sang circulant existent en présence : le fibrinogène, le thrombogène et de la thrombozyme, celle-ci en quantité relativement faible. Au moment de la coagulation, les cellules formatrices de thrombozyme déversent un complément important de cette substance dans le sang qui se coagule.

Si le plasma ne se coagule pas dans les vaisseaux à l'état normal, c'est pour de nombreuses raisons, qu'il ne peut être question d'exposer ici, dont la principale est l'existence dans le plasma de petites quantités d'une substance anticoagulante, normale, qui est d'origine hépatique, l'antithrombine hépatique.

Le plasma circulant réalise donc, au point de vue coagulation, un équilibre très instable de quatre colloïdes, dont trois ont une tendance à se précipiter mutuellement, tandis que le quatrième, l'antithrombine, s'oppose à cette insolubilisation. Dans le plasma circulant, c'est l'antithrombine qui l'emporte; dans le sang qui se coagule, c'est la tendance opposée. Le contact avec les corps étrangers, tant inorganiques qu'organiques, et notamment les lèvres de la plaie, favorise dans une très forte mesure la tendance à la coagulation.

On se demande ce que devient, dans cette opinion, la thrombine d'A. SCHMIDT, ou fibrin-ferment. Avec WOOLDRIDGE je défends l'opinion, que cette substance n'a rien à faire avec la coagulation des milieux naturels. Elle est non la cause de la coagulation naturelle, mais un produit de celle-ci. Dans mon opinion, la thrombine du sérum n'est pas autre chose que la partie la plus soluble de la fibrine, celle qui a échappé à l'insolubilisation. Cette thrombine partage la propriété que possède toute fibrine dissoute, de faire coaguler le fibrinogène. Ce processus, que jusqu'ici on a considéré comme le phénomène essentiel de la coagulation naturelle, est tout à fait étranger à celle-ci.

La coagulation naturelle n'est pas la coagulation du fibrinogène par la thrombine, mais elle est, comme il a été dit, la coagulation mutuelle de la thrombozyme, du thrombogène et du fibrinogène.

Cette manière de comprendre l'ensemble de ces phénomènes est évidemment moins simple que la théorie clas-

sique, mais elle possède sur elle l'avantage de n'être pas plus simple que la réalité.

On aura remarqué que des quatre colloïdes énumérés, trois ont une origine hépatique.

Cette constatation expérimentale donne d'emblée à cet organe, dans les phénomènes de coagulation, la très grosse importance qui lui revient légitimement et que pouvait faire supposer l'observation clinique.

On sait depuis toujours (HIPPOCRATE, GALIEN) que les affections graves du foie s'accompagnent d'une tendance marquée aux hémorragies. Et différents auteurs (HUXHAM, MAGENDIE, ANDRAL, BECQUEREL, etc.) ont remarqué, il y a longtemps, que le sang se coagule mal dans ces maladies.

Les nouvelles conceptions sur la physiologie de la coagulation du sang ont aussi cet avantage de fournir une base aux études de la pathologie de la coagulation. Cette base, la pathologie ne la trouvait certainement pas dans la théorie classique. On ne pourrait pas en fournir un meilleur exemple que l'étude de la coagulation du sang dans l'hémophilie.

Avant d'examiner les données hématologiques qui concernent cette affection, il est nécessaire de bien la définir.

Si l'hémophilie peut être une affection familiale, héréditaire, elle est aussi un état, un syndrome.

Il y a beaucoup de causes qui enlèvent au sang tout ou partie de sa coagulabilité. On vient de citer les affections graves du foie, qui forment un groupe auquel l'intoxication phosphorée subaiguë, bien étudiée par CORIN et ANSIAUX, JACOBY, MORAWITZ, pourrait servir de type. Expérimentalement, on en réalise l'exemple le plus pur par l'extirpation totale du foie chez le mammifère, après abouchement de la veine porte dans la veine cave (DOYON, NOLF). Dans ces états, il y a incoagulabilité par insuffisance hépatique.

Faut-il ranger à leur suite les états hémorragiques avec hypinose que peuvent créer toutes les infections généralisées et profondes (fièvre jaune, dysenterie, scarlatine, variole, etc.)?

On trouve dans ces cas encore des altérations graves du foie. Mais à côté de l'insuffisance hépatique, d'autres causes peuvent intervenir.

Certaines infections plus ou moins graves ont comme principale caractéristique de provoquer des hémorragies spontanées et de diminuer la coagulabilité du sang. C'est le groupe des purpuras.

Quand les phénomènes généraux sont peu accusés, le syndrome hématologique passe tout à fait à l'avant-plan. Il peut constituer toute la maladie. Il est très probable qu'entre les purpuras chroniques et la plupart des hémophilies dites sporadiques, il existe de profondes affinités et que ces affections constituent des groupes apparentés ou un même groupe.

Il faut réserver, avec WEIL, le nom d'hémophilie proprement dite à la maladie familiale, héréditaire, qui atteint presque exclusivement les enfants mâles et se transmet par les femmes. Quand l'hémophilie apparaît dans une famille, elle frappe le plus souvent plusieurs garçons. Si la tendance à saigner constitue le seul symptôme pathologique, si elle apparaît dans le jeune âge chez un garçon, si elle récidive pendant des mois et des années, on est autorisé à parler d'hémophilie familiale, même en présence d'un cas isolé dans une famille.

#### CHRONIQUE-FEUILLETON

##### A propos de la réforme des études médicales D<sup>r</sup> L. WEEKERS.

Le vent est à la réforme des études médicales. En Allemagne, le régime en a été complètement remanié.

En France, elle est à l'ordre du jour. On se rappelle le projet du « certificat d'études médicales supérieures » et l'opposition violente qu'il suscita.

La Belgique ne resta pas en arrière, témoin les multiples essais tentés dans cette direction tels les cours de vacances organisés notamment à l'Université de Liège; les cours dits de « vulgarisation » sur l'art dentaire ainsi que sur d'autres branches de l'art de guérir. Les cours de vulgarisation sur l'ophtalmologie et sur l'oto-laryngologie furent combattus, les premiers à la Société belge d'ophtalmologie par MM. les professeurs Nuël et Venneman, les seconds à la Société belge d'oto-laryngologie, du moins sous la forme proposée par leurs promoteurs.

Récemment, M. le professeur Firket (1),

à la suite d'une mission qui lui fut confiée par M. le Ministre de l'Intérieur et de l'Instruction publique, fit à l'Académie royale de médecine un rapport très documenté et très complet sur « Les nouveaux éléments de l'éducation médicale en Allemagne ».

Pendant près de deux ans, j'ai voyagé en Allemagne, en France, en Angleterre, en Suisse, et j'ai eu l'occasion de faire des études comparatives et de saisir sur le vif les différences souvent considérables qui existent entre les institutions des différents pays. J'ai cru pouvoir consigner dans *le Scalpel* quelques-unes de mes constatations et de mes impressions sur le sujet.

Au cours de mes pérégrinations à l'étranger, surtout à la suite de ma fréquentation des étudiants allemands et français, je suis arrivé à la conviction que l'étudiant en médecine, chez nous, est considérablement favorisé, surtout à cause des facilités qui lui sont données pour se mettre en rapport direct avec les malades.

Quelques mots d'abord au sujet des études médicales en Allemagne. Comme le professeur Firket l'expose en détail dans son rapport à l'Académie; les jeunes gens, pour aborder les études médicales, doivent être porteurs

d'un « Certificat de Maturité » délivré par un gymnase allemand. La connaissance du grec n'est plus exigée. Les cinq premiers semestres des études médicales sont consacrés à la physique, à la chimie, à la botanique, à la zoologie en même temps qu'à l'anatomie et à la physiologie. Au bout de cinq semestres de scolarité, les étudiants subissent un premier examen (ärztliche Vorprüfung). Ils consacrent ensuite cinq semestres seulement aux études médicales proprement dites après lesquels ils peuvent subir l'épreuve finale (ärztliche Prüfung).

Mais avant de pouvoir pratiquer la médecine, un règlement en vigueur depuis 1901 leur impose un stage pratique d'une année dans les hôpitaux. A première vue, ce système a beaucoup de similitude avec celui inauguré récemment à Liège, où les cours sont répartis de telle façon, que la troisième année du doctorat est exclusivement consacrée à l'enseignement de la pratique médicale; en réalité, il en diffère cependant profondément. En Allemagne, l'accès des salles d'hôpitaux est interdit aux étudiants. Pendant la première année de sa fréquentation des cliniques, l'étudiant assiste comme auditeur aux leçons du professeur; plus tard,

(1) *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine*, T. XXI, 1907, p. 283.

Un autre caractère de l'hémophilie familiale, c'est que l'hémorragie y est toujours traumatique, tandis que dans les états purpuriques, elle est spontanée (LABBÉ). Quand ce signe est net, il peut évidemment servir au diagnostic différentiel, mais il n'est pas suffisant à lui seul.

C'est de l'hémophilie familiale qu'il sera question dans cet article.

Pendant longtemps, on a cru que le sang extravasé d'un hémophile se coagule normalement. Quand on examine chez lui une plaie qui saigne, on constate habituellement la formation de petits caillots sur les lèvres de la plaie. Recueille-t-on le sang qui s'échappe, on le voit se solidifier dans les délais normaux.

Ce n'est que récemment (1904) que SAHLI a attiré l'attention sur le long retard que peut mettre à se solidifier du sang d'hémophile. Si l'on s'était efforcé de recueillir du sang pur, on se serait aperçu plus tôt de cette particularité. Comme il a été dit, le contact des corps étrangers, surtout celui des lèvres de la plaie, est un stimulant puissant de la coagulation. Quand on veut obtenir et observer du sang pur, il faut à tout prix éviter cette influence. Pour cela, il n'y a chez l'homme, comme chez l'animal, qu'un moyen : celui d'aller puiser directement le sang dans les vaisseaux.

WEIL le premier a prélevé le sang en l'aspirant par une aiguille piquée dans une veine. Le sang ainsi recueilli chez l'hémophile se coagule tardivement, dans un cas après neuf heures seulement.

A quoi est due cette lenteur de coagulation ?

Quand on dose dans le sang d'un hémophile les seuls éléments qui, dans la théorie classique, concourent à la coagulation du sang, on trouve : 1° une quantité normale de fibrine, 2° des propriétés coagulantes du sérum issu du caillot, 3° une teneur normale en chaux.

Au point de vue morphologique, les hémato blasts (plaquettes) sont abondants, ils ont un aspect normal (SAHLI, WEIL). Les leucocytes seraient moins nombreux que normalement et l'on constaterait habituellement une mononucléose relative (SAHLI, WEIL).

Avec ces propriétés, le sang des hémophiles familiaux devrait se coaguler. Pourquoi s'obstine-t-il, narguant la théorie, à rester fluide ?

WEIL s'est demandé si le sang des hémophiles ne contenait pas une substance anticoagulante. Il a mélangé le sérum de l'un de ses malades à du sang normal avant coagulation et aurait constaté un retard considérable (une heure et demie) de la prise en caillot. Cette observation est unique; le résultat en est tout à fait anormal et en désaccord avec tout ce que l'on sait de la physiologie du sang :

Un certain nombre de plasmas animaux peuvent s'opposer à la coagulation du sang normal auquel on les mélange, et le plus anticoagulant de ces liquides est le plasma de peptone, c'est-à-dire le plasma de chiens auxquels on a fait une injection intra-veineuse brusque de peptone. Mais, si par un moyen ou l'autre, on fait coaguler un tel plasma, si, en d'autres mots, les influences coagulantes prennent en lui la prépondérance sur les influences anticoagulantes, toute propriété anticoagulante disparaît. Le sérum issu d'un tel milieu n'est plus anticoagulant comme l'était le plasma. Il est coagulant (NOLF).

On comprend qu'un plasma puisse être anticoagulant, on comprend difficilement qu'un sérum le soit.

J'ai eu l'occasion, grâce à l'obligeance de M. le Dr HERRY, qui a bien voulu faire pour moi quelques prises de sang à des malades soignés dans le service de médecine de l'hôpital de Bavière, d'examiner quelques échantillons de sang prélevés à des hémophiles familiaux avérés. Je publie dès aujourd'hui succinctement les résultats très incomplets de ces examens, parce qu'il se peut que ces recherches soient interrompues pendant un temps très long, parce que, d'autre part, il résulte de ce que j'ai pu voir jusqu'ici, quelques données qui peuvent intéresser le médecin praticien.

Dr P. NOLF.

(A suivre).

### Le traitement de la maladie de Basedow

Avant d'entreprendre un exposé des différentes méthodes de traitement qui ont été préconisées dans la maladie de Basedow, il est utile de passer en revue les théories qui ont été successivement émises dans le but d'expliquer les symptômes principaux observés dans cette affection : tuméfaction du corps thyroïde, tachycardie, exophtalmie. Les traitements tour à tour proposés pour amener une amélioration de ces symptômes dépendant en effet, dans une large mesure, de la conception que se faisaient les auteurs de la pathogénie de l'affection.

La plus ancienne théorie classait l'affection dans la série des dyscrasies sanguines. Pour Basedow, le goitre exophtalmique était analogue à la chloro-anémie, quoique cette théorie pût difficilement expliquer les symptômes principaux de l'affection, tels que la tuméfaction du corps thyroïde ou l'exophtalmie. Aussi, la théorie attribuant l'affection à un trouble du fonctionnement du système nerveux : rencontra-t-elle immédiatement beaucoup plus de partisans, en expliquant, par l'altération du sympathique cervical et de ses ganglions, les caractères de la maladie. On crut même pouvoir expliquer la tachycardie par une altération du pneumogastrique amenant un trouble de son fonctionnement comme nerf modérateur du cœur. On pensa ensuite que la lésion pouvait siéger dans le bulbe même, lorsque Filehne et Durdusi eurent montré la possibilité de reproduire, chez les animaux, les symptômes du goitre exophtalmique, en lésant certains points de la moelle allongée. Buschan classa ensuite l'affection dans la série des névroses.

Enfin, dans ces derniers temps, on émit l'hypothèse que la lésion essentielle siégeait, en réalité, dans le corps thyroïde lui-même. Après que les recherches de Kocher eurent attiré l'attention sur les troubles apportés dans l'économie à la suite de l'extirpation du corps thyroïde, les travaux de Gauthier et de von Moebius montrèrent que la glande thyroïde jouait un rôle remarquablement important dans le maintien de l'intégrité des fonctions organiques. On pensa donc que cette glande fabriquait et déversait, dans l'organisme, un produit de sécrétion intime absolument indispensable, comme le prouvait la cachexie caractéristique qui apparaissait dès que ce produit venait à manquer, par exemple, après l'extirpation de la glande. On admit que cette substance jouait un rôle actif dans les échanges, ou neutralisait certains produits toxiques formés dans l'organisme. On en conclut naturellement que la maladie de

il devient « Praktikant ». Les Praktikant ne jouissent d'autres avantages que d'être appelés chacun à leur tour à examiner un malade, en présence du reste des Praktikant et des auditeurs, et à répondre aux questions que le professeur leur pose; mais comme les Praktikant sont nombreux, le tour de chacun ne revient qu'un très petit nombre de fois. Inutile d'ajouter que le Praktikant, très incommode de son nombreux auditoire, examine très mal le cas qui lui est soumis, et que les auditeurs entendent parler de râles et de souffles, mais n'en apprennent pas long. Rares sont les universités où les étudiants se voient assigner à tour de rôle des malades qu'ils doivent suivre pendant leur séjour à la clinique. Quelle différence, avec l'accueil fait en Belgique aux étudiants dans les cliniques! Chez nous, l'entrée des salles est libre pour les étudiants. De plus, le jeune étudiant peut s'engager comme externe dans un service, où les conseils amicaux des internes et assistants l'aideront à vaincre rapidement les difficultés du début, et où le voisinage immédiat et quotidien du chef de service développera ses facultés d'observation et de perspicacité. Chez nous, les étudiants arrivent en contact avec les malades,

ils peuvent contribuer à les soigner, et le vieil adage est toujours vrai : c'est en forgeant qu'on devient forgeron.

En Allemagne, les étudiants peuvent également prendre du service, comme « famulus », mais ils ne le font guère, d'abord parce que le programme des cours qu'ils ont à suivre est extraordinairement chargé et ne leur laisse guère de loisirs, mais aussi parce que comme famulus ils ont bien peu de latitude. La plupart des services, en effet, regorgent d'assistants et d'assistants volontaires. (J'ai séjourné dans une clinique ophtalmologique, où le nombre des malades à soigner est très restreint et où il y avait un premier assistant, trois assistants attitrés et quatre assistants volontaires, sans compter un personnel d'infirmiers admirablement stylés).

On a si bien compris, en Allemagne, cette lacune de l'enseignement médical, qu'on a essayé de la combler par l'institution de l'année de stage pratique : les médecins ayant obtenu leur diplôme final doivent faire un stage pratique d'un an avant de pouvoir exercer la médecine. Le tiers au moins de ce stage doit être consacré à la pratique de la médecine interne. Comme les cliniques

universitaires seraient insuffisantes pour recevoir tous les stagiaires, on confie à des hôpitaux non universitaires le soin de préparer les jeunes diplômés à la pratique médicale. L'année de stage m'a paru ne rencontrer que bien peu de sympathie en Allemagne et semble être prise bien peu au sérieux.

Les jeunes stagiaires ne rencontrent pas toujours des chefs de service suffisamment préparés pour les initier convenablement à la pratique de la médecine. Très souvent des appointements sont offerts aux stagiaires en échange de leurs services, et le jeune médecin se laisse entraîner, pour toucher de forts émoluments, à accepter une place de stagiaire dans un service peu favorable à l'achèvement de son éducation. D'ailleurs, si même l'année de stage pratique ne prêtait pas à des abus, vaudrait-elle la pratique régulière de trois années dans différents services, telle qu'elle peut être faite chez nous par l'étudiant qui veut s'en donner la peine? Je pense que non, et pour ma part, je n'ai jamais, à aucun moment, en Allemagne, eu à rougir de mon bagage de connaissances pratiques.

Un fardeau sous lequel l'étudiant en médecine allemand succombe, c'est la surcharge

Basedow se caractérisait par une production anormale de la sécrétion interne, ou bien par la formation d'un produit de sécrétion interne ayant acquis, sous l'influence de la maladie, des propriétés toxiques. Ces interprétations se ramènent donc toutes deux à une auto-intoxication de l'organisme.

La notion de l'importance de la sécrétion interne du corps thyroïde conduisit à chercher, pour le traitement de la maladie de Basedow, une substance capable de diminuer la surproduction glandulaire. L'Iode et l'iodothyridine, qui furent employés dans ce but, ne donnèrent aucun résultat, ou même provoquèrent une aggravation dans les cas de goitre exophtalmique vrai; aussi la médication iodée est-elle à déconseiller.

Ensuite, les efforts des expérimentateurs tendirent à trouver une substance capable de neutraliser ce produit de sécrétion devenu toxique, soit par son abondance, soit par son altération.

Tout d'abord, Lanz donna, à ses malades, du lait de chèvres qui ont subi l'extirpation du corps thyroïde. La substance active contenue dans le lait de chèvres thyroïdectomisées fut ensuite isolée par Burghart et Blumenthal, et ordonnée comme telle aux malades. Plus tard, sur la proposition de Moebius, Merck prépara l'antithyroïdine, constituée par du sérum sanguin de moutons ayant subi, quelques semaines avant la saignée, l'extirpation du corps thyroïde. On en donne, au début, 8 à 10 gouttes trois fois par jour et on augmente jusqu'à 15 gouttes (jusqu'à 40 gouttes trois fois par jour, d'après Eulenbourg; puis, on descend pour maintenir, pendant quelque temps, une dose de 15 à 20 gouttes trois fois par jour).

Les résultats obtenus par cette méthode ne sont pas absolument concordants. En effet, si beaucoup de cliniciens ont à se louer du procédé, d'autres, au contraire, n'ont observé aucune amélioration et quelques-uns même ont observé une aggravation de l'état général.

La question du traitement opératoire du goitre exophtalmique est particulièrement discutée.

L'intervention chirurgicale fut mise en honneur par Kocher, et fut de nouveau considérée comme un traitement presque spécifique de l'affection; mais, actuellement, il est vraiment remarquable de voir combien le désaccord règne entre cliniciens, non seulement sur la question de savoir si l'intervention chirurgicale possède une vertu curative, mais surtout sur la question de déterminer la nature de l'opération à pratiquer. Pour Kocher, une intervention bien conduite donne d'excellents et durables résultats; mais il ne faut pas que l'opération soit entreprise trop tard, sinon elle peut être sans effet par suite de l'altération profonde de l'organisme et spécialement du cœur. En outre, le traitement médical doit être institué pendant quelque temps, après l'opération. L'intervention peut consister dans l'extirpation de la moitié de la glande, ou dans la simple ligature des vaisseaux. On peut d'ailleurs combiner les deux procédés. La convalescence est toujours longue, l'exophtalmie disparaît lentement, la tachycardie s'atténue peu à peu, l'augmentation du volume du cœur peut persister, d'où l'utilité de l'intervention précoce. Au contraire, Erb ne confie au chirurgien que les cas à évolution rapide ou ceux que le traitement médical n'améliore pas. C'est également

l'avis de Strumpell et d'Eulenbourg, qui conseillent l'opération lorsqu'il s'agit d'individus qui, tout en possédant une résistance suffisante, présentent cependant des lésions d'une gravité exceptionnelle.

Pour ces auteurs, l'intervention est, en quelque sorte, un moyen désespéré. Buschan s'est demandé d'où provenaient ces divergences d'opinion; il pense que les résultats favorables obtenus par le traitement chirurgical, dans des cas rebelles aux médications internes, sont, en réalité, des cas de goitre exophtalmique secondaire développés sur des goitres primaires; si Kocher obtient des guérisons plus nombreuses que tous les autres chirurgiens, c'est qu'il opère dans un pays où le goitre est remarquablement fréquent.

Citons, pour être complet, l'opération de Poncet, l'exothyropexie, consistant dans la fixation à l'extérieur d'une partie de la glande, grâce à une ouverture faite dans la peau, au niveau de celle-ci; cette fixation est bientôt suivie de l'atrophie du fragment; la section du sympathique cervical d'un ou de deux côtés; l'extirpation des ganglions, opérations qui ont donné des résultats favorables, mais qui ont parfois amené la mort de l'opéré.

Parmi les méthodes physiques employées dans le traitement du goitre exophtalmique, l'électrothérapie tient la première place, depuis l'époque où l'affection était considérée comme ayant une origine sympathique ou bulbaire.

Les auteurs qui ont employé l'électricité, et particulièrement Bernhardt (D. M. W., 1908, n° 27) sont presque unanimes à proclamer son influence avantageuse sur la tachycardie et sur l'état général. On utilise, par exemple, de faibles courants galvaniques (2 à 4 M. A.). On place l'anode au dessus du manubrium et la cathode au bord interne du muscle sterno-mastoidien, à la hauteur du maxillaire inférieur. Après avoir augmenté l'intensité du courant pendant deux ou trois minutes, on peut placer l'anode dans la nuque. On peut encore appliquer l'anode dans la nuque et la cathode sur les paupières fermées. Bernhardt fait, en outre, passer un courant de 4 à 5 M. A. transversalement dans la glande hypertrophiée, et il change de temps en temps, avec prudence, la direction du courant. D'autres auteurs appliquent les électrodes sur les apophyses mastoïdes; ils font passer un faible courant galvanique, et ils changent quelquefois la direction du courant. La méthode faradique préconisée par Vigoureux ne paraît pas avoir donné d'aussi bons résultats. Mais Bernhardt recommande surtout le bain électrique faradique tiède, à la suite duquel on observe, chez les malades, une sensation de repos, une diminution de la fréquence du pouls, une diminution du tremblement. Moebius lui-même, généralement très sceptique au sujet de la valeur de l'électrothérapie, reconnaît que, dans la maladie de Basedow, le bain électrique est toujours suivi d'une remarquable amélioration; mais il pense que la plus grande partie du résultat doit être mise sur le compte de la suggestion. En tout cas, Bernhardt pense qu'on peut employer le courant galvanique dans chaque cas, car le traitement, même s'il n'apporte pas l'amélioration espérée, n'est du moins jamais dangereux si on veut agir avec prudence. En outre, si les résultats tardent à se montrer, on peut encore recourir à une autre méthode de traitement.

du programme des cours d'une journée. Les raisons en sont multiples et faciles à comprendre. D'abord il doit, en cinq semestres, s'assimiler un programme bien plus étendu que celui qui occupe les étudiants chez nous pendant trois ans.

Certains professeurs, exagérant l'importance de la matière qu'ils professent, multiplient à l'excès les cours théoriques, exercices pratiques, démonstrations, etc. (C'est ainsi qu'un professeur d'anatomie pathologique oblige les étudiants à venir s'exercer à faire des autopsies deux semestres durant, trois fois par semaine pendant deux heures; les étudiants qui n'opèrent pas eux-mêmes devant d'ailleurs se contenter de regarder travailler leurs camarades.)

Chaque chef de service a le plus souvent sous sa direction un ou plusieurs privat-docentes qui sont en même temps assistants de clinique et travaillent dans le laboratoire de la clinique.

Pour les aider à vivre, le professeur très souvent leur abandonne une partie de son cours en même temps qu'une partie de son interval; ou bien il les autorise à faire un cours sur une matière spéciale. Il en résulte une sorte de démembrement et une extension

considérable donnée à une seule matière. C'est ainsi que l'enseignement de l'ophtalmologie, par exemple, sera démembré en cours multiples: cours théorique, démonstrations, bactériologie et anatomie pathologique de l'œil, etc.; chacune de ces matières spéciales étant traitée très amplement par des docentes différents. Si tous ces cours étaient pratiques et avaient en vue l'enseignement de la pratique médicale, ce serait un bien, mais en réalité, ces cours sont le plus souvent théoriques.

Combien de fois n'ai-je pas entendu des étudiants se plaindre d'avoir des cours depuis 7 heures du matin jusqu'à 8 heures du soir avec une courte interruption à l'heure du dîner!

Est-ce à dire que tout soit à rejeter dans le système d'études médicales actuellement en vigueur en Allemagne? Evidemment non, et même nous pourrions y puiser un enseignement précieux pour perfectionner le régime des études médicales en Belgique. Une caractéristique de l'organisation de l'enseignement médical en Allemagne, c'est la diversité des sujets de cours; c'est ainsi que l'on peut voir inscrits sur les programmes des cours qui n'y figurent pas chez nous:

cours d'hydrothérapie, d'électrothérapie, d'art dentaire, cours de vaccine, chirurgie des accidents, chimie pratique, etc. De plus, les étudiants sont interrogés pendant le second examen sur les différentes spécialités; non seulement l'examen comporte des épreuves théoriques et pratiques d'anatomie pathologique, pathologie générale, obstétrique, ophtalmologie, psychiatrie, hygiène, mais ils doivent encore faire preuve de connaissances en pédiatrie, laryngologie, dermatologie et vénériologie. Voilà certes un perfectionnement que l'on pourrait introduire chez nous, pour le plus grand bien des médecins.

Ne pourrait-on, dans l'élaboration des programmes, attribuer moins de temps à l'étude de la botanique, de la zoologie et de la cristallographie, de la physique et de la chimie, sciences, qui, il faut bien le reconnaître, ne sont que d'une utilité secondaire pour le médecin, et attribuer plus de temps à l'étude de sciences d'une utilité primordiale pour le praticien, comme l'étude de la bactériologie, de la dermatologie, vénériologie, oto-rhino-laryngologie, etc.?

(A suivre.)

# LE SCALPEL

ET

## LIÈGE MÉDICAL

Journal hebdomadaire

Rédacteur en chef : le Dr L. DEJACE, Flémalle-Grande

ADMINISTRATION  
FLÉMALLE-GRANDE  
Belgique  
TÉLÉPHONE 82 S. R.  
(Groupe de Liège)

ABONNEMENTS  
Belgique. . . . . 5 fr. 50  
Union postale. . . . . 8 fr.  
Le numéro. . . . . 0 fr. 25

Les demandes de changement  
d'adresses doivent être accompa-  
gnées du numéro de la bande.

## COMITÉ DE RÉDACTION :

**A. von WINIWARTER**  
Professeur de clinique  
chirurgicale à l'Université de  
Liège

**CH. FIRKET**  
Professeur d'anatomie patholo-  
gique et de pathologie exotique  
à l'Université de Liège

**CH. ROERSCH**  
Chirurgien des Hospices Civils

**P. NOLF**  
Professeur de clinique infantile  
à l'Université de Liège

**F. FRAIPONT**  
Professeur de clinique obstétri-  
cale et gynécologique  
à l'Université de Liège

**J.-P. NUEL**  
Professeur de physiologie et de  
clinique ophtalmologique  
à l'Université de Liège

**E. MALVOZ**  
Directeur de l'Institut provincial  
de bactériologie et professeur de  
bactériologie  
à l'Université de Liège

**LUCIEN BECO**  
Professeur de clinique  
médicale  
à l'Université de Liège

**F. HENRIJEAN**  
Professeur de thérapeutique et  
de pharmacodynamie  
à l'Université de Liège

**LEON BECO**  
Chef du service oto-rhino-laryngé,  
des Hospices Civils de Liège

**G. CORIN**  
Professeur de médecine légale  
à l'Université de Liège

## RÉDACTION

**Dr M. BROUHA**  
Agrégé spécial à l'Université de Liège,  
Professeur à l'école d'accouchements  
Secrétaire de la Rédaction

Secrétaires :

**Dr H. von WINIWARTER**  
A. assistant à l'Université de Liège  
TÉLÉPHONE 2150

**Dr L. L. PLUMIER**  
Chef des travaux de clinique médicale  
à l'Université de Liège  
TÉLÉPHONE 1534

S'adresser pour tout ce qui concerne  
la rédaction à M. le Dr BROUHA, 50,  
rue Darchis, à Liège. (Téléph. 1529).

SOMMAIRE : **Travaux originaux et Analyses.** Nolf: La nature et le traitement de l'hémophilie (suite et fin). — Plumier: Le Sanatorium populaire de Borgomont pendant l'année 1907. — **Revue Professionnelle:** L. Dejace: Le nystagmus du mineur. — **Analyses, Nouvelles, Nécrologie.** — **Chronique-Feuilleton:** Weckers: A propos de la réforme des études médicales (suite).

## TRAVAUX ORIGINAUX ET ANALYSES

## La nature et le traitement de l'hémophilie.

Par le Professeur P. NOLF

(Suite et fin.)

1<sup>er</sup> cas. — Du., Joseph, 41 ans. Pas d'antécédents pathologiques connus, si ce n'est de la tuberculose dans la lignée paternelle. Père bien portant. Frères et sœurs bien portants.

Lui-même a présenté, il y a quatre ans, des hémorragies fréquentes et persistantes par les lèvres et les gencives. Une plaie au pied, faite à cette époque, saigna pendant quinze jours. N'a pas pu être observé pendant longtemps. Depuis sa sortie de l'hôpital, aurait encore présenté à différentes reprises des hématomes assez abondants.

Le sang pris à la veine se coagule très lentement. Il laisse déposer tous ses globules avant de se solidifier. On observe après plusieurs heures un caillot plasmatique blanc au-dessus d'une couche grumeleuse rouge.

Le 7 décembre 1907, on recueille, vers 10 h. 30, à la veine, 10 cc. de sang qui sont d'abord refroidis à 0°, puis soumis à l'action de la force centrifuge pendant environ une heure.

A 12 h., on décante un plasma complètement fluide. Un échantillon de ce liquide s'est solidifié entre 15 h. 30 et 16 h. 30 en un caillot mou qui se complète ultérieurement et qui est ferme à 19 h.

On fait à 12 h. 6 des mélanges de ce plasma avec du sérum humain du jour même et avec un extrait de rate de chien. Les mélanges sont conservés à la température ordinaire.

Plasma 1 cc + 0.1 cc. d'extrait de rate, c. ferme 12 h. 12.  
" 1 " 0.05 " " " c. ferme 12 h. 15.  
" 1 cc + 1 cc de sérum frais, caillot mou 12 h. 12, c. ferme 12 h. 21.  
" 1 " 0.5 de sérum frais, caillot mou 12 h. 14, c. ferme 12 h. 23.  
" 1 " 0.1 de sérum frais, voile fibrineux 12 h. 18, c. ferme 12 h. 35.  
" 1 " 0.05 de sérum frais, voile fibrineux 12 h. 23, c. ferme 12 h. 40.

2<sup>e</sup> cas. — Deg., Jules, 13 ans. Tuberculose paternelle. Mère opérée d'un carcinome du sein. Fièvre typhoïde à 3 ans. Depuis lors, tendance aux hémorragies opiniâtres : épistaxis, ecchymoses sous-cutanées, hématuries, hémarthroses à l'occasion des traumatismes les plus insignifiants.

Le 14 février 1908, on lui prélève par aspiration quelques centimètres cubes de sang pur à une veine du pli du coude, puis quelques centimètres cubes dans une seringue préalablement munie d'un peu d'oxalate sodique à 1.5 %, de façon à ce que le sang contienne environ 1.6 o/oo de ce sel. Une partie du sang pur est mis à centrifuger, en compagnie du sang oxalaté.

Sang pur prélevé à 12 h. 12, fluide à 13 h. 30; caillot à 14 h. 30, blanc dans sa moitié supérieure, rouge dans sa moitié inférieure. Le lendemain, forte rétraction étrange du caillot en bissac à la hauteur de la couche des globules blancs. 1 cc. du plasma provenant du sang pur est abandonné à lui-même de 12 h. 30

à 13 h. 20. Il est fluide à ce moment; on lui ajoute alors 0.05 cc de sérum humain du jour même. Il s'est produit un voile à 13 h. 30; à 13 h. 45 caillot mou; à 14 h. 30, caillot ferme.

Le plasma oxalaté est soumis à des épreuves dont il sera parlé plus loin.

3<sup>e</sup> cas. — Deg., François, 12 ans. Frère du précédent. Fièvre typhoïde à 8 ans. Depuis plusieurs années, hémorragies fréquentes: épistaxis, ecchymoses, hémarthroses, peut-être une hémorragie méningée.

Le 14 février, on lui prélève d'abord quelques centimètres de sang pur à 12 h. 33, puis quelques centimètres cubes de sang oxalaté à 1.5 o/oo. Le sang est complètement fluide après deux heures, il a donné un caillot mou après 4 heures. Ce caillot s'est fortement étranglé le lendemain à la hauteur des globules blancs.

Le plasma pur obtenu par centrifugation est divisé en trois fractions à 13 h. 20.

1 cc. plasma pur a donné un voile à 16 h. 30.  
1 cc. " " + 0.05 cc sérum humain; voile 13 h. 45;  
c. mou 14 h. 25.  
1 cc. plasma pur + 0.05 cc extrait de rate de chien c. ferme 13 h. 26.

Ainsi qu'on peut s'en assurer à la lecture des protocoles, les trois échantillons de sang d'hémophiliques, qui ont été examinés, ont présenté régulièrement un fort retard de coagulation. Cette observation confirme complètement les données de SAHLI, de WEIL, etc. Si le sang est mis immédiatement à centrifuger, après la sortie des vaisseaux, on arrive très facilement à séparer, avant coagulation, plasma et globules. Il se comporte, à cet égard, comme le sang des vertébrés à globules rouges nucléés (poissons, amphibiens, reptiles, oiseaux). Le plasma ainsi obtenu se coagule spontanément, mais tardivement. La coagulation se fait lentement, par productions successives de membranes fibrineuses peu consistantes. Dans certains cas (3<sup>e</sup> cas), ce caillot est encore très mou après achèvement.

L'adjonction du sérum frais accélère cette coagulation spontanée, tout en lui conservant son caractère d'évoluer par coagulations successives en voile quand la dose de sérum ajouté n'est pas forte (1/20<sup>e</sup> ou 1/10<sup>e</sup> du volume total).

Au contraire, l'extrait de rate de chien donne, aux mêmes doses, un caillot bien compact qui se forme très rapidement.

Le plasma du sang d'hémophilique est donc relativement peu sensible à l'action coagulante du sérum frais humain; il est très sensible à l'action coagulante de l'extrait de rate. Par ces deux caractères, il accentue sa ressemblance avec le plasma des vertébrés à hématies nucléées.

Pour savoir si ce plasma contient des substances anti-coagulantes, j'ai eu recours à un procédé employé par MORAWITZ, qui paraît être le plus sensible de ceux que nous possédons actuellement. Il consiste, après avoir ajouté à un sérum frais de l'oxalate sodique à concurrence de 1.5 o/oo, à essayer l'action coagulante de ce liquide sur les milieux que l'on veut examiner et qui ont reçu, eux aussi, de l'oxalate sodique à la même concentration. On compare

Nolf.

la vitesse de coagulation de ces mélanges à celle d'une solution oxalatee de fibrinogène pur additionnée de quantités égales du sérum frais oxalaté. Si le plasma examiné dans ces conditions contient une substance anticoagulante, même en petite quantité, il se coagule moins vite que la solution de fibrinogène. Par ce procédé, MORAWITZ a pu mettre en évidence de faibles quantités d'une substance anticoagulante dans le plasma du chien normal.

L'examen a porté sur les sangs II et III. J'ai pu constater que les plasmas oxalates de ces hémophiliques mettaient plus de temps à se solidifier que le fibrinogène pur, mais pas plus que deux plasmas oxalates prélevés à deux autres malades atteints, l'un de sclérose du myocarde, l'autre d'hystérie.

La recherche, dans le sang des deux hémophiliques, d'une substance anticoagulante particulièrement abondante ou active m'a donc donné un résultat tout-à-fait négatif.

Il résulte de ces recherches que le plasma des hémophiliques contient les quatre éléments colloïdaux qui concourent, dans le plasma normal, à la production du caillot. S'il se coagule plus difficilement que le plasma normal, ce n'est pas qu'il soit particulièrement riche en antithrombine, tout au moins dans les cas examinés ici, pas plus d'ailleurs que le plasma des vertébrés à hématies nucléées.

Dans ces conditions, il est impossible de concevoir son incoagulabilité, quand on se place au point de vue de la théorie classique. Au contraire, dans l'opinion qui fait de la coagulation une précipitation mutuelle de colloïdes, la rupture d'un équilibre de solution, il y a lieu de considérer non seulement la qualité des termes en présence, mais aussi les rapports de quantité qui existent entre eux. *In vitro*, on peut préparer une infinité de mélanges qui, tous, contiennent les quatre colloïdes et qui présentent toutes les tendances possibles à la coagulation, depuis la solidification instantanée jusqu'à l'incoagulabilité absolue. Le plasma des hémophiliques se place en un point de cette chaîne. Pour déterminer sa place exacte, il n'existe pas d'autre moyen que le dosage, aussi rigoureux que nous le permettent nos moyens d'investigation, de tous les éléments qui prennent part à la coagulation.

En attendant cette étude plus complète, les connaissances actuelles permettent au moins quelques présomptions sur la nature de la maladie et quelques indications de traitement.

L'incoagulabilité du sang dans l'hémophilie est le résultat d'un équilibre anormal entre les facteurs de coagulation. Puisque ce déséquilibre ne provient pas de l'existence d'un excès du facteur qui s'oppose à la coagulation, il y a lieu de supposer qu'il est dû au défaut (en quantité) d'un ou de plusieurs facteurs qui agissent en sens inverse. Cette opinion se trouve corroborée par l'examen des caillots, qui sont d'habitude manifestement grêles, mal développés. A ce point de vue, l'anémie des malades vient peut-être ajouter ses effets à ceux de l'hémophilie.

Des trois facteurs primordiaux de la fibrine, deux sont d'origine hépatique, le troisième est sécrété par les leucocytes et la paroi vasculaire. Dans les recherches futures sur la composition humorale, il y aura lieu de s'occuper plus spécialement de ce dernier.

Plusieurs faits bien connus tendent à faire croire que la paroi vasculaire des hémophiliques n'est pas normale. Tout d'abord, on connaît l'extrême facilité avec laquelle une hémorragie se produit chez eux. Il y a, dans cette observation courante, deux éléments à dégager : l'hémorragie s'arrête difficilement ; elle débute à propos de rien.

Beaucoup d'hémophiliques font des ecchymoses sous-cutanées à l'occasion du choc, du froissement les plus insignifiants, la simple marche leur est l'occasion d'une hémarthrose. Ces accidents reconnaissent évidemment une autre cause que l'incoagulabilité du sang. Chez un organisme sain, la déchirure vasculaire sous-cutanée exige, pour se faire, un traumatisme bien caractérisé. Des pressions ou des tiraillements modérés ne dépassent pas la limite d'élasticité des vaisseaux qui s'étirent sans se rompre.

Chez le vieillard, cette élasticité disparaissant, les ecchymoses sont fréquentes, mais elles sont petites, à cause de la rapide coagulation du sang épanché.

Chez l'hémophilique, les déchirures traumatiques sont fréquentes et, de plus, l'épanchement qui s'en suit, abondant, à cause du peu de tendance à l'oblitération de la plaie vasculaire par un caillot.

Il existe donc manifestement, dans l'hémophilie grave, une friabilité spéciale des petits vaisseaux, une altération de la paroi vasculaire.

Ce fait est établi si nettement par les données cliniques que l'on a cherché des lésions vasculaires chez les hémophiliques, et que de nombreux auteurs en ont décrit tant aux gros vaisseaux qu'aux capillaires. Il y a d'ailleurs, comme on sait, une théorie vasculaire de l'hémophilie. Seulement, jusqu'ici, cette théorie vasculaire se trouvait dans l'impossibilité d'expliquer le phénomène essentiel de l'hémophilie, la difficulté d'arrêt des hémorragies, parce que la théorie classique de la coagulation ne fait jouer aucun rôle à la paroi vasculaire dans les phénomènes de la coagulation du sang.

On peut cependant, par l'expérimentation sur l'animal, fournir des preuves décisives de ce rôle et démontrer que les endothélia vasculaires sécrètent la thrombozyme, tout comme les leucocytes (NOLF).

Ce fait entraîne des conséquences importantes au point de vue du mécanisme de l'arrêt des petites hémorragies. Il a été dit plus haut que, lorsque du sang ou de la lymphe se coagulent, on voit la fibrine se déposer d'abord à la surface des leucocytes (et des hémotoblastes) et rayonner, de là, dans le milieu ambiant. Les leucocytes sont donc des centres de formation ; ils constituent les nœuds du réseau fibrineux. Autour d'eux, la fibrine est plus compacte, et cette couche périleucocytaire fait si intimement corps avec la cellule blanche que bientôt celle-ci perd tout contour, toute individualité, dans cette gangue amassée autour d'elle.

Quand quelques petits vaisseaux ont été déchirés à l'occasion d'une blessure superficielle (écorchure buccale, avulsion d'une dent, etc.) chez un organisme sain, il faut admettre que les cellules endothéliales des lèvres de la plaie vasculaire se trouvent exactement dans les mêmes conditions que les leucocytes du sang épanché. Nous savons que ces cellules sont productrices de thrombozyme, comme

#### CHRONIQUE-FEUILLETON

A propos de la réforme des études médicales

Dr L. WEEKERS.

(Suite)

Un mot sur le système des examens. Le professeur Firket, parlant dans son rapport de la réduction à deux du nombre des examens en Allemagne, se demande, avec beaucoup de raison, si le découpage par tranches des matières d'enseignement tel qu'il se passe chez nous ne pousse pas à l'abus des questions de détail à l'examen. L'élève ayant partout une tendance à faire table rase des matières sur lesquelles il ne doit plus être interrogé, arrive plus difficilement chez nous, à une vue d'ensemble et ne peut pas juger exactement de l'importance relative des faits. De plus, des examens nombreux constituent pour l'étudiant, au point de vue de son éducation pratique, une très sérieuse perte de temps : Pendant la période préparatoire aux examens, l'étudiant préoccupé et soucieux est dans un état peu favorable à l'acquisition de connaissances pratiques nouvelles ; en outre, l'effort fourni pour la préparation de l'examen nécessite encore une période de repos. En France, le mécontentement est général dans le monde médical, sur la façon dont les études sont comprises. Nombreux sont les

griefs et vives les réclamations. Il ne sera peut-être pas sans intérêt de citer ici quelques passages d'un rapport très intéressant fait par le Dr Lerède devant l'Union des Syndicats Médicaux de France. (*Bulletin officiel*, du 5 octobre 1906) :

« Nous avons le droit de dire aux pouvoirs publics que l'enseignement actuel est mauvais, que les étudiants souffrent de ses vices trop évidents et que le médecin ne peut apprendre aujourd'hui les notions nécessaires à l'exercice de sa profession. Que reprochent les étudiants et les médecins à notre enseignement médical ? C'est qu'il n'est ni pratique ni professionnel. Sorti de l'École, le médecin s'aperçoit qu'il n'a pas appris bien des choses, qui lui serviraient tous les jours dans l'exercice de sa profession, et voici que pendant son séjour à l'École, l'étudiant en médecine prend peu à peu conscience de la mauvaise direction de ses études et s'aperçoit qu'elle pésera sur tout son avenir. Nos Facultés veulent donner et imposer un enseignement scientifique, elles croient développer l'esprit scientifique et la valeur mentale du médecin en inscrivant sur les programmes et en imposant par les examens la connaissance de toutes les sciences, à l'exception des seules sciences mathématiques ; la volonté de l'étudiant se lasse, on lui demande trop, on ne lui laisse pas le temps de

chercher par lui-même, dans un laboratoire ou ailleurs. Et les professeurs savent et répètent que les étudiants ne savent rien sans comprendre pourquoi. »

« Sans doute, le médecin devrait-il tout savoir, connaître dans tous ses détails l'univers des sciences biologiques, physiques et chimiques ; nous ne devons pas oublier, toutefois, que la vie est courte, que l'étudiant consacre quelques années seulement à ses études et qu'une saine pédagogie doit chercher à faire de lui non un encyclopédiste, mais un homme qui sait bien ce qu'il a appris, qui y a réfléchi, qui a pensé, qui a pu s'intéresser à ce qu'il apprenait — un homme non un dictionnaire ou une table des matières comme le serait l'étudiant qui répondrait à toutes les questions posées aux examens actuels. »

« Malheureusement, les membres du Conseil supérieur s'imaginent qu'il suffit de pousser, sous la menace des examens, l'étudiant à apprendre plus complètement — ce qui ne veut pas dire mieux — un certain nombre de sciences, pour en faire un meilleur médecin. Pour eux, l'homme qui sait la physiologie, l'anatomie et l'histologie et qui apprend la pathologie à la Faculté est un médecin — ils semblent croire qu'on apprend la médecine à la Faculté. — J'ai le regret de dire : ils ignorent ce qu'est un médecin. Il importe,

les leucocytes. Vivement irritées par le traumatisme, elles se mettent à déverser autour d'elles leur réserve de substance coagulante. Il en résulte une coagulation pour ainsi dire instantanée du sang qui les baigne et, chose essentielle, ce caillot est plus dense au contact direct des cellules endothéliales et il est soudé à leur écorce. De là, il s'étend à l'ensemble du sang extravasé. On conçoit l'utilité de ce mode de formation du bouchon vasculaire. Pour employer une image familière, on pourrait dire que le bouchon est cacheté sur le goulot de la bouteille, qu'il fait corps avec elle.

Il en va tout autrement dans l'hémophilie.

J'ai eu l'occasion de faire à cet égard une observation intéressante. Il s'agissait d'un petit garçon de sept ans, hémophilique familial, qui fut amené à l'hôpital de Bavière pour une hémorragie tenace, consécutive à une avulsion dentaire. Après que l'on eût essayé pendant plusieurs heures tous les moyens hémostatiques (perchlorure de fer, adrénaline, cautérisations, etc.) avec un résultat complètement négatif, on me l'amena.

J'appliquai sur la surface saignante un petit tampon d'ouate imbibé d'extrait de rate et je recommandai à l'enfant de le serrer modérément entre ses mâchoires. L'hémorragie s'arrêta instantanément. Au bout d'une demi-heure, le tampon fut enlevé. Un caillot bien ferme couvrait le fond de la plaie, qui ne saignait plus. L'hémorragie recommença après douze heures. Le même moyen fut employé à nouveau. Nouvel arrêt, de vingt-quatre heures. Deuxième récurrence. Troisième tamponnement et arrêt définitif.

Ce qui était particulièrement intéressant à constater dans ce cas, c'est la façon dont l'hémorragie recommençait. Il a été dit que le pansement spécial appliqué sur la plaie avait pour effet de produire un caillot ferme, couvrant tout le fond de la plaie. A chaque récurrence, on put constater que le caillot était toujours en place, bien compact, bien imperméable, mais le sang suintait entre le caillot et la muqueuse. On saisit ici sur le vif la très grande importance de l'implantation directe des caillots sur la plaie: Grâce à notre intervention, la plaie s'était couverte d'un caillot, valant, comme solidité, un caillot normal. Seulement, ce caillot ne pénétrait pas profondément, comme le caillot normal, dans

les irrégularités des tissus et surtout il n'était pas soudé aux tissus, il ne faisait pas corps avec les lèvres vasculaires. Au lieu du bouchon cacheté, ce n'était guère beaucoup plus qu'un cornet de papier huilé sur une bouteille.

A défaut de mieux, il faut pourtant bien s'en contenter et je crois pouvoir affirmer que le meilleur moyen que nous possédions pour combattre localement, chez un hémophilique, une hémorragie accessible, c'est l'application d'un tampon imbibé d'extrait de rate. Dans les expériences *in vitro*, l'extrait de rate produit, quand on l'ajoute en petite quantité au plasma, une coagulation rapide et un caillot ferme. La rate est un organe leucocytaire. Ses extraits contiennent en abondance la thrombozyme.

Si l'hémophilie consiste essentiellement en une insuffisance de l'appareil producteur de la thrombozyme (les faits d'observation qui précèdent tendent à le faire croire), il est logique d'intervenir en fournissant localement au sang qui s'épanche sans se solidifier, le facteur qui paraît être

insuffisant et dont l'action *in vitro* est la plus énergique.

Pour être actif, un extrait de rate (on peut remplacer la rate par le thymus) doit être de première fraîcheur. On doit donc le préparer au moment du besoin. On triture dans un mortier une vingtaine de grammes de rate d'un animal de boucherie avec un volume sensiblement égal de sable marin lavé et stérilisé à sec (chauffé dans un four). On triture jusqu'à transformation en bouillie homogène. Ce n'est qu'alors qu'on ajoute deux fois le poids de liquide physiologique (40 cc), additionné de chlorure calcique à concurrence de 0,5 %. On continue à triturer un certain temps, puis on filtre sur laine de verre ou sur un linge fin (bien propre), de façon à se débarrasser des particules les plus grosses. Un tampon de ouate hydrophyle imbibé de ce liquide est appliqué sur la plaie et laissé plus ou moins longtemps (au moins une demi-heure) suivant les besoins.

*In vitro*, l'extrait de rate frais agit sur la coagulation du plasma d'hémophilique d'une façon beaucoup plus énergique que le même volume de sérum humain frais. Aussi est-il indiqué de l'employer de préférence à celui-ci pour panser la plaie.

Que faut-il penser des injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sérum frais, préconisées par WEIL dans le traitement de l'hémophilie sporadique et en général de tous les états hémophiliques? Il semble bien prouvé par les observations de WEIL que ce mode de traitement peut fournir d'excellents résultats. Dernièrement, M. le professeur SCHIFFERS exprimait ici même sa confiance en cette méthode. Il a communiqué, à cette occasion, une observation qui est des plus intéressantes pour la compréhension des faits.

WEIL avait observé que le sérum frais de l'homme ou de différents animaux accélère *in vitro* la coagulation du sang dans l'hémophilie sporadique. Il fut amené à faire des injections intra-veineuses de sérum frais humain dans un cas de ce genre et obtint un brillant résultat.

Plus tard, il constata qu'*in vitro* le sérum frais n'exerçait pas sur le sang de plusieurs hémophiliques familiaux la même influence coagulante; dans plusieurs cas, il se montra même dépourvu de toute action. Et néanmoins l'injection intra-veineuse fut suivie d'heureux résultats chez ces patients aussi.

Cela prouve que les injections de sérum frais n'agissent pas en apportant simplement au sang un élément qui lui manque et qui est indispensable à la coagulation. Cette conclusion résulte encore à l'évidence du fait rapporté par M. le professeur SCHIFFERS. Chez un de ses malades, l'injection de 18 cc de sérum frais eut pour conséquence la formation d'un vaste hématome sous-cutané avec suintement de sang par l'orifice de piqûre. C'est-à-dire que le liquide injecté provoquait à l'endroit même où il était au maximum de concentration une hémorragie, qu'il ne parvenait pas à arrêter.

On peut affirmer, sans crainte de se tromper, que le sérum n'agit que d'une manière tout indirecte. On sait, depuis les expériences de SCHMIDT-MUHLHEIM, élève de LUDWIG, que la peptone injectée rapidement dans les veines du chien supprime la coagulation du sang. Si, au lieu d'être rapide, l'injection est lente, la coagulation n'est pas supprimée;

il est même nécessaire que le médecin connaisse anatomie, physiologie et histologie, sans parler d'autres sciences. Mais il n'est ni un anatomiste, ni un physiologiste, ni un histologiste et si l'étudiant a été dirigé de manière que l'enseignement des sciences nécessaires au médecin, mais qui ne constituent pas toute la médecine, ait absorbé ses forces les meilleures, son temps et sa pensée, l'ait empêché d'apprendre ce qui est essentiel et fera précisément de lui un médecin, la direction qu'il aura suivie sera mauvaise, le mécanisme de l'enseignement sera mauvais, il conviendra de le transformer et non de le perfectionner, il faudra sortir d'une voie mauvaise où on s'est engagé et qui deviendra plus dangereuse si on s'y obstine.

« Où se fait l'éducation technique du médecin? Sans doute, chacun de nous, au cours de la vie professionnelle, pourra perfectionner ses connaissances, mais il ne pourra le faire que si elles existent déjà et personne n'admettrait que le médecin, au moment où il commence à exercer son métier, n'ait pas reçu cette éducation technique, ne connaisse pas ce métier et l'apprenne aux dépens de ses malades! Ceci se produira cependant si nos maîtres n'y prennent garde. Cette éducation ne se fait, ne peut se faire qu'à l'hôpital. Elle ne vaudra rien, si l'étudiant a entendu seulement les leçons des plus illustres mal-

ades. Elle sera excellente, s'il a vu des malades, s'il les a interrogés, examinés, étudiés, s'il a eu le temps de rester à leur contact, d'y réfléchir à ses heures de repos, s'il a fécondé son observation personnelle par ses lectures, si son esprit a animé et rendu vivant le texte des livres. Elle sera meilleure encore, s'il a cherché pour mieux comprendre, pour être mieux armé à pénétrer les sciences dont l'étude du malade forme la base. Ainsi se forme le médecin, celui qui sera utile à ses malades, dont la valeur professionnelle s'imposera et qui sera armé pour réussir. Cette éducation technique, l'étudiant en médecine peut-il de nos jours la recevoir? Tout est fait pour l'en détourner. N'oublions pas, n'est-ce pas, qu'à l'hôpital, c'est l'effort personnel qui compte; si sous prétexte d'exames, de programmes et de concours on détourne l'attention de l'étudiant, si on absorbe son temps, pourra-t-il trouver lui-même la voie qu'il doit suivre? Et s'il passe ses examens, pour obéir aux programmes officiels, ne pourra-t-il arriver à la thèse sans avoir fait cet effort nécessaire? Effort considérable, m'ont dit ceux d'entre nous qui sont les meilleurs médecins que je connaisse. Pour que l'étudiant fasse cet effort, il doit trouver des services où l'on travaille, où l'on examine de près les malades, où le chef de service s'intéresse à lui, cause avec lui, lui demande des

observations, des services où l'on sera peu nombreux, où il sera connu, où il y aura même quelque intimité. »

« Nos facultés de médecine ne se désintéressent pas de l'éducation clinique du médecin. Il existe des professeurs de clinique, et l'étudiant peut entendre avec cinquante ou cent autres, une leçon faite par un maître éminent sur un malade déterminé. Il existe des professeurs de clinique chirurgicale et l'étudiant sera admis à regarder à telle ou telle opération difficile. Et comme nos Facultés font et veulent développer l'enseignement des branches de la médecine spéciale, cinquante, cent étudiants seront admis dans des services où l'on soignera des maladies des yeux, de la peau! »

Où est dans tout cela l'éducation technique, celle dont nous parlions tout à l'heure? Personne ne le voit. Il existait autrefois un stage hospitalier, les élèves qui voulaient travailler allaient dans le service qui leur convenait, où ils étaient accueillis, dont le chef avait leur travail personnel. Les résultats n'étaient pas parfaits, bien entendu. On a parlé de faire mieux et on a fait si bien que maintenant les stagiaires sont divisés dans quelques services où on ne les connaît pas, où ils sont nombreux, où on parle, certainement plus et mieux que dans les services où ils fréquentaient jadis.

au contraire, elle est accélérée (NOLF). Cette influence si grande de la peptone sur la coagulation ne lui appartient pas en propre : les toxines, venins, extraits d'organes, sérums étrangers, bref toutes les albumines étrangères au milieu sanguin normal l'exercent. Le sérum de l'animal lui-même (mais non son sang complet) peut la posséder.

A la suite de l'injection de ces substances dans les veines ou dans une cavité séreuse ou dans le tissu sous-cutané, il se produit une réaction intense, parfois violente, de l'appareil qui règle la composition des humeurs. On constate des phénomènes réactionnels du côté des leucocytes, de la paroi vasculaire, du foie (NOLF), c'est-à-dire précisément du côté des organes producteurs des colloïdes primordiaux de la coagulation.

Telle est l'action qu'exerce le sérum injecté. Ce n'est pas un appoint dérisoire et inopérant de thrombine qu'il apporte, c'est un coup de fouet puissant qu'il applique aux organes spécifiques et insuffisants.

Cette analyse comporte une conclusion pratique. Si WEIL a injecté du sérum frais, c'est parce que, primitivement, il voulait apporter au milieu humoral la thrombine contenue dans ce sérum.

Dans cette conception, il faut du sérum frais, puisque la thrombine disparaît rapidement du sérum conservé (après deux ou trois jours à la température ordinaire).

Maintenant que nous savons que cette action du sérum est tout autre, nous sommes en droit de nous demander si du sérum vieilli n'agirait pas tout aussi bien. Et pour ma part, je suis tout disposé à l'admettre. S'il y a une différence, ce ne peut être qu'une différence de degré. Un commencement de preuve est fourni par l'observation de D<sup>r</sup> Dejardin. (*Liège Médical*, mai 1908.) D'autres substances, la gélatine stérile, la peptone stérile (en injections sous-cutanées), pourraient peut-être rendre les mêmes services.

Ce point a de l'intérêt, parce qu'un médecin praticien n'a pas à sa disposition de sérum frais stérile. Qu'il injecte du sérum antidiphthérique ou tout autre sérum thérapeutique et il obtiendra très probablement tous les effets de l'injection du sérum frais.

Il semble qu'il n'y ait aucun avantage, et il peut y avoir des inconvénients, à faire l'injection dans les veines. Mieux vaut, à mon avis, injecter sous la peau, en éparpillant les doses de façon à ne pas injecter plus de 5 à 10 cc par place.

En associant ce traitement à l'administration interne de doses modérées de chlorure calcique et à la compression de la plaie qui saigne, par le tampon imbibé d'extrait de rate, le praticien sera armé contre les accidents de l'hémophilie; il pourra aider son malade à franchir les passages dangereux.

Il est douteux qu'il puisse jamais faire plus.

#### BIBLIOGRAPHIE

- LOSSEN. — *Deuts. Zeits. f. Chirurgie* 1905, LXXVI.  
 SAHLI. — *Zeits. f. Klin. Med.* 1904, LVI.  
 WEIL. — *C. R. Acad. Sciences*, 1905 (16 et 30 octobre). *Presse Médicale* 1905 (octobre). *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 1906 (octobre), 1907 (janvier).  
 LABBÉ. — *Revue de Médecine*, 1908 (février).  
 DEJARDIN. — *Liège Médical*, 1908 (mai).  
 SCHIFFERS. — *Le Scalpel*, 1908 (août).

Parler, faire parler, faire passer des examens, voilà ce que peut notre enseignement. L'étudiant tourne à droite, tourne à gauche, suivant la volonté des programmes et des règlements. Mais il y a une direction qu'il ne trouve pas, c'est la sienne propre. L'effort libre, l'effort personnel du cerveau qui s'ouvre et s'acharne, ce qui fera la valeur propre d'un homme, voilà ce qu'on gêne.

L'étudiant veut marcher, on lui met des bâtons, puis on se plaint qu'il ne veuille rien faire.

Si je me suis permis de reproduire plus sieurs passages du discours de D<sup>r</sup> Lepède, c'est parce qu'il reflète l'opinion de la plupart des médecins français au sujet des études médicales et le mécontentement général.

On doit reconnaître en effet que la situation de l'étudiant en médecine française laisse beaucoup à désirer si on la compare à celle de l'étudiant belge. Dans les universités françaises de province, l'étudiant se trouve, il est vrai, dans de bonnes conditions pour faire son apprentissage. Malheureusement l'usage veut que les étudiants viennent passer à Paris, au moins les dernières années de leurs études. Un médecin n'est bien coté que s'il a fait ses études à Paris, et le titre, même le plus modeste, celui d'ancien externe des hôpitaux de Paris a, paraît-il, le don

d'éblouir la clientèle. Beaucoup d'étudiants commencent leurs études en province jusqu'à ce qu'ils aient réussi le P. C. N. (Physique, chimie, sciences naturelles), puis ils débarquent à Paris pour aborder les études médicales proprement dites. Leur point de mire est d'être nommé d'abord externe et ensuite interne des hôpitaux. Les épreuves du concours de l'externat comportent : 1<sup>o</sup> une épreuve orale sur une question d'anatomie descriptive; 2<sup>o</sup> une deuxième épreuve orale sur une question élémentaire de pathologie ou de petite chirurgie. Les élèves externes reçus au concours ont seuls le droit de se présenter pour les places d'élèves internes. Les épreuves du concours de l'externat sont au nombre de deux : 1<sup>o</sup> une épreuve d'admissibilité consistant en une composition écrite sur l'anatomie et la pathologie; 2<sup>o</sup> une épreuve orale sur les mêmes sujets.

La lutte est ardente, il y a beaucoup d'appelés et peu d'élus. Je crois bien pouvoir affirmer, quelque paradoxal que puisse paraître mon assertion, que c'est à Paris que les étudiants travaillent avec le plus d'acharnement. Mais ce travail est d'un très mauvais rendement si l'on envisage le but final, l'enseignement de la pratique médicale. Les épreuves des concours pour l'externat et l'internat sont toutes théoriques, une des principales matières d'examen si pas la

#### Le sanatorium populaire de Borgoumont pendant l'année 1907

Le docteur A. Van Beneden, médecin-directeur du Sanatorium populaire de Borgoumont, vient de publier le rapport sur la situation de l'établissement qu'il dirige. Il nous paraît intéressant de résumer, pour les lecteurs du *Scalpel*, les considérations qui résultent de ce travail.

Le médecin-directeur constate d'abord la prospérité et la vogue toujours croissante du Sanatorium qui, pendant l'année 1907, a abrité 380 malades. Le nombre des entrées a augmenté d'une façon très sensible; en effet, en comparant le chiffre de 1906 à celui de 1907, on constate une différence de 36 en faveur de 1907.

La moyenne journalière de présence de malades au sanatorium, qui était de 75,3 en 1906, a monté, en 1907, à 85,5.

Les 104 lits du sanatorium ont été tous occupés pendant une bonne partie du mois d'août. En juillet, en août et dans la plus grande partie de juin et septembre, aucun des 90 lits des chambres communes n'a été vacant.

Les malades entrés en 1907 étaient âgés de 14 à 57 ans, et l'on y trouve des employés et des ouvriers appartenant à tous les métiers.

Le nombre des malades sanatoriés appartenant à des sociétés de secours mutuels reconnues continue à progresser d'année en année. Pour 1907, ils constituent le quart de la population du sanatorium. Cette proportion n'était que de 16 % en 1905.

Rappelons que c'est grâce à la donation et au legs généreux de M. Montefiore-Lévi que les mutualistes peuvent être sanatoriés pour la minime somme de 1 franc par journée d'entretien. Pendant 27 ans encore, on pourra accorder aux mutualistes 14,400 journées à 1 franc, soit 96 cures de 5 mois ou 120 cures de 4 mois. Etant donné que les mutualités se préoccupent chaque jour davantage du grand danger que la tuberculose fait courir à leurs membres, et vu l'activité déployée par ces groupements mutualistes dans leur croisade antituberculeuse, il est certain que ce nombre de cures sera atteint d'ici à quelques années.

Sur les 302 malades entrés en 1907, les frais d'entretien ont été supportés par les sociétés mutualistes et caisses de secours, dans 114 cas; l'assistance publique dans 112; l'assistance privée dans 39.

37 malades, soit 12 %, payaient eux-mêmes la cure.

L'expérience poursuivie pendant plus de quatre années démontre que la population du sanatorium se recrute presque exclusivement parmi les petits employés et ouvriers vivant exclusivement du produit de leur salaire.

Pendant 1907, 6 malades se sont rendus d'eux-mêmes au sanatorium, 39 y ont été envoyés par des médecins, 257 par les dispensaires antituberculeux.

#### RÉSULTATS IMMÉDIATS DE LA CURE.

Des 380 malades sanatoriés en 1907, 298 sont sortis pendant le courant de l'année. De ces derniers, 230 ont fait une cure régulière et normale.

Des antécédents héréditaires ont été rencontrés chez 67

principale est l'anatomie. Aussi les candidats y concentrent-ils le meilleur de leurs efforts; ils chargent leur mémoire d'une accumulation de détails qui nous paraissent à juste titre dérisoires; ils passent en revue, et préparent soigneusement les questions posées les années précédentes et que la tradition transmet religieusement d'année en année.

L'étudiant qui a réussi l'externat, doit, pour se présenter à l'Internat, réapprendre toute l'anatomie avec force détails et la même chose se renouvelle pour tous les concours qui conduisent au titre de médecin des hôpitaux et d'agrégés (et Dieu sait si ces concours sont nombreux: adjuvat, médecin, clinicien, agrégation).

Que de temps perdu pour l'éducation pratique des futurs médecins! Beaucoup d'entre eux négligent la fréquentation des hôpitaux pour trouver plus de temps pour la préparation des concours. Heureux ceux qui arrivent à l'Internat et trouvent alors, dans leur nouvelle situation d'excellentes occasions d'acquérir des connaissances pratiques, très juste récompense de leurs efforts. Quel contraste quand on compare cette situation avec la facilité que les étudiants ont chez nous de faire du service comme externe: une simple autorisation du chef de service suffit.

(A suivre.)