Lésions ostéotendineuses par ultrasons : résultats expérimentaux

Autor(en): **Majno, Guido**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Archives des sciences [1948-1980]**

Band (Jahr): **1 (1948)**

Heft 3

PDF erstellt am: **24.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-739291

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

vertèbres est extrême et les corticales latérales sont pliées comme le soufflet d'un accordéon. Les trabécules de la moelle sont rapprochées, sans qu'il y ait tendance à l'ostéo- ou myélo-sclérose. Les plissements des cadres vertébraux n'ont pas provoqué d'épaississement ostéo-périostéen. L'angulation qui résulte du plissement n'est pas un phénomène mécanique et n'est pas explicable par un simple glissement; elle est due à deux éléments:

a) un élément mécanique pliant par la pression les lamelles osseuses sans les casser;

b) un élément biologique qui fixe les lamelles tendues par résorption des micropointes tensionnelles (convexité) et l'apposition dans l'angle mort (concavité). Ce processus biologique stabilise continuellement le plissement mécaniquement amorcé.

Université de Genève.
Institut de Pathologie.

Guido Majno. — *Lésions ostéotendineuses par ultrasons. Résultats expérimentaux.*

Pour étudier la biologie du tissu osseux, il est intéressant de connaître son comportement vis-à-vis des agents nuisibles les plus variés. Dans ce but, Rutishauser a fait effectuer une série de recherches, pour étudier l'action de plusieurs formes d'énergie physique (froid, électricité, actions mécaniques). Nous allons résumer, ici, nos constatations concernant l'action des *ultrasons* sur l'os.

Les ultrasons sont des vibrations mécaniques de la matière, de fréquence supérieure aux fréquences audibles, donc pour l'homme à 20.000 vibrations par seconde. Elles n'éveillent pas de sensation sonore; elles se propagent non pas par ondes concentriques, mais sous forme de rayon à partir de la source. Ce rayonnement a une action biologique considérable, qui peut aller jusqu'à la destruction tissulaire.

Les effets biologiques intenses des ultrasons sont expliqués par leurs caractéristiques physiques; quelques-unes de ces

dernières ne sont pas entièrement élucidées. L'eau est un très bon élément conducteur des ultrasons tandis que l'air en est un très mauvais. *Les ultrasons subissent facilement la réflexion aux interphases*, c'est-à-dire aux surfaces séparant deux milieux de densité différente (par exemple, dans nos expériences, le périoste situé entre les tissus mous et l'os); ce phénomène est accompagné de production de chaleur. Les ultrasons dégagent les gaz contenus dans les liquides (« cavitation ») sous forme de petites bulles, qui naissent aux nœuds de décompression qui se créent le long du rayonnement; ils augmentent la perméabilité des membranes; ils ont de nombreuses actions chimiques et biochimiques (effets de coagulation ou de dispersion, accélération de certaines réactions chimiques, fractionnement de molécules, activation de l'oxygène, etc.). Sur de petits animaux, ils ont une action générale nuisible (phase d'excitation — paralysie — mort); sur les tissus d'animaux de taille supérieure, ils provoquent d'abord une hyperhémie avec œdème et accélération du métabolisme; si l'on irradie suffisamment, les hémorrhagies se produisent, suivies de nécrose avec perte de substance.

Nous avons effectué nos essais à l'Institut Pasteur de Paris, avec un émetteur d'ultrasons appartenant aux laboratoires de Chimie microbienne et qui fut très aimablement mis à notre disposition par le professeur Grabar (Khz: 960; Watts: en u.s., 70).

L'irradiation fut pratiquée sur des lapins sous narcose; elle fut concentrée sur l'extrémité postérieure du calcaneum, là où l'épaisseur des parties molles est minime. Les doses administrées ont varié de 30 à 210 minutes. A la fin de la séance, il y avait un gros œdème de la cheville, et parfois une petite phlyctène à l'extrémité postérieure du calcaneum. Les jours suivants, l'œdème remontait plus haut et devenait plus dur; entre le 3e et le 6e jour, il se produisait une ulcération locale, profonde, avec interruption des tendons et mise à nu de l'os.

Histologiquement, nous avons constaté que les lésions étaient très localisées; en effet, on sait que le pouvoir de pénétration des ultrasons de haute fréquence, dans les tissus, est restreint.

1) Après deux heures: la *peau* est peu modifiée (hyperhémie), le *conjonctif* sous-cutané et interstitiel de la cheville est œdématié. *La substance osseuse du calcaneum* est modifiée sur une profondeur de 2 mm.; la topographie des lésions qu'il présente est caractéristique: le *cartilage* superficiel et le cartilage de conjugaison sont morphologiquement intacts, l'os épiphysaire ainsi que le métaphysaire sont entièrement nécrosés et les cavités ostéotaires sont toutes élargies. La *moelle* épi- et métaphysaire est œdématiée, hyperhémiée; les lésions médullaires s'étendent plus profondément que les lésions osseuses; on peut les suivre jusqu'à 10 mm. Il y a de nombreuses hémorrhagies disséquantes sous-endostales; ailleurs, l'endoste est arraché sans qu'il y ait hémorrhagie démontrable. Les tendons montrent, autour du calcaneum, des irrégularités de coloration des fibres. La basophilie des noyaux est partout conservée.

2) Après trois jours: la topographie des lésions est la même; les tendons sont maintenant nécrosés (nécrose mucoïde), ce qui explique leur déchirure. La lésion osseuse n'a pas progressé, les deux couches cartilagineuses apparaissent toujours intactes. Les décollements endostaux persistent; il y a quelques phénomènes réactifs (prolifération endostale). La peau et les tissus mous contiennent des foyers de leucocytes.

3) Dans les jours qui suivent: l'infiltration leucocytaire s'étend, et dès ce moment, les lésions par ultrasons sombrent dans la suppuration. Nous n'avons pas obtenu, par les doses administrées, des lésions à évolution chronique. Nous ne pouvons donc pas décrire les aspects tardifs de l'évolution des lésions par ultrasons, lorsqu'elle n'est pas troublée par la suppuration secondaire.

En résumé, nous n'avons pas trouvé de lésions spécifiques aux ultrasons; il y a, toutefois, une topographie pathognomonique des lésions (hémorrhagies sous-endostales, plus forte atteinte du tissu osseux que du cartilage). Une explication pour cette topographie « laminaire » des lésions peut être recherchée dans le comportement des ultrasons au niveau des interphases (réflexion et échauffement). Sur la base de nos

essais, nous ne pouvons pas établir une échelle des sensibilités des différents tissus; mais le tissu osseux semble être particulièrement fragile, spécialement par rapport au cartilage. En effet, *il est possible de provoquer une ostéonécrose à travers une couche cartilagineuse sans léser cette dernière.* Nous ne connaissons pas le sort ultérieur de ces ostéonécroses isolées, étant donné qu'avec les doses que nous avons employées, la suppuration secondaire s'est surajoutée aux lésions primitives par ultrasons; mais il est possible que dans d'autres conditions expérimentales il soit permis (même avec un émetteur d'u.s. à rayonnement parallèle, et non convergent), de produire des ostéonécroses profondes sans lésions des tissus superficiels. Une pareille méthode de travail serait précieuse, car il y a de nombreuses ostéopathies spontanées liées à la formation de nécroses profondes, sans lésions des tissus mous environnants. La reproduction expérimentale de ces ostéopathies a été jusqu'ici entravée du fait que nous ne possédons pas de moyen qui nous permette de provoquer les nécroses profondes sans produire des lésions des téguments.

Université de Genève.
Institut de Pathologie.

Erwin Rutishauser et **Guido Majno.** — *Lésions par surcharge des os longs.*

La clinique et la radiologie connaissent de nombreuses lésions osseuses liées à un état de « fatigue » ou de surcharge d'un os long; les aspects morphologiques de ces lésions sont moins connus, étant donné que l'intervention et la biopsie sont rarement indiquées dans ces lésions bénignes. Nous avons donc abordé le sujet du côté expérimental, dans le but d'obtenir une série de lésions systématisables.

Pour fatiguer un os long, nous avons employé la méthode mise au point par Kuentscher. On résèque sous narcose, soit d'un seul côté, soit des deux côtés, quelques centimètres de la diaphyse du radius chez le chien. Ensuite, on permet à l'animal de marcher. Le cubitus sera ainsi surchargé, puisqu'il devra supporter seul le poids qu'auparavant il partageait avec le