

Du mécanisme de l'angulation des cadres vertébraux en cas de platyspondylie

Autor(en): **Rutishauser, Erwin / Tschumi, Hugo**

Objektyp: **Article**

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

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

Heft 3

PDF erstellt am: **08.08.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-739290>

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.

pagnent presque inmanquablement de modifications des globulines sanguines. D'autre part, on constate la présence de dépôts hyalins ou paramyloïdes dans la plupart des cas d'hyperglobulinémie.

Ces constatations nous amènent à croire qu'on peut inverser les termes et se demander si dans chaque maladie de dépôt il ne faut pas chercher, à côté des conditions locales nécessaires au stockage, un trouble humoral indispensable à l'intelligence du phénomène, trouble connu dans quelques-unes d'entre elles seulement.

*Université de Genève.
Institut de Pathologie.*

Erwin Rutishauser et Hugo Tschumi. — *Du mécanisme de l'angulation des cadres vertébraux en cas de platyspondylie.*

Le tissu osseux normal et pathologique possède la propriété de se transformer lors d'un changement de statique et d'une augmentation relative ou absolue des charges. Pour le tissu osseux normal, un déplacement des charges crée des conditions statiques nouvelles auxquelles il doit s'adapter. L'os pathologique, par contre, est affaibli et se plie sous l'effet d'exigences physiologiques (surtout tractions musculaires). Nous avons, avec Majno, examiné les effets que provoquent les surcharges au niveau d'os longs normaux et constaté que les modifications diffèrent suivant l'importance de la surcharge (voir le résumé du travail Ru. et Majno dans ce volume).

Les conséquences d'une surcharge relative appliquée sur un tissu malade et affaibli dans ses propriétés statiques peuvent conduire à de bizarres déformations du squelette. Ces dernières atteignent le maximum dans des cas de rachitisme, d'ostéomalacie, d'ostéite fibreuse et d'ostéite déformante. On ne les a jamais étudiées pas à pas, à la manière du déroulement d'un film. Nous nous sommes proposés cette tâche et nous avons, dans ce but, choisi un exemple relativement simple: l'angulation des cadres vertébraux dans deux cas de platyspondylie. Le premier concerne une ostéoporose sénile simple, le second une ostéopathie mixte chez un toxicomane. Le tassement des

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 myélosclérose. 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