

Zeitschrift: Archives des sciences [1948-1980]
Herausgeber: Société de Physique et d'Histoire Naturelle de Genève
Band: 4 (1951)
Heft: 4

Artikel: L'hyperglobulinémie en cas de Besnier-Boeck rénal
Autor: Rywlin, Arkadi
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-739965>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 14.03.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

unité cellulaire. Dans le rachitisme cependant, l'augmentation du cartilage de croissance, très riche en ferment, justifie l'élévation de l'activité enzymatique globale de l'os. Kodoma et Takamatu (1939), Roche et Simonot (1941), Motzok (1950), en se basant sur le dosage chimique, admettent également une élévation de l'activité phosphatase. Ces résultats contredisent les travaux de Lecoq (1947) et de Dikshit et Chitre (1950) qui observent un abaissement marqué du contenu enzymatique de l'os rachitique;

4. Le foie et la rate du rat rachitique présentent des modifications de leur teneur en phosphatase;
5. L'augmentation du taux sérique de la phosphatase alcaline dans l'affection doit être avant tout d'origine osseuse mais d'autres organes participent peut-être également à cette élévation.

Arkadi Rywlin. — *L'hyperglobulinémie en cas de Besnier-Boeck rénal.*

L'expression morphologique de l'hyperglobulinémie dans la sarcoïdose rénale est peu connue.

Nous l'avons étudiée chez deux malades atteintes de Besnier-Boeck rénal évoluant sous l'aspect d'une néphrocirrhose maligne et qui moururent toutes deux d'hémorragie cérébrale. L'hyperprotidémie atteignait le taux de 82,8 et de 108,3 g/l.

Dans les deux cas les lésions rénales sont superposables. Les reins sont petits et contractés. Au microscope, la corticale est traversée par un tissu de granulation riche en cellules géantes. On est frappé par l'importance des dépôts hyalins interstitiels, vasculaires et glomérulaires. L'infiltrat lympho-plasmocytaire diffus au début, se dispose en nodules qui subissent une hyalinose interstitielle progressive, entraînant la rétraction du parenchyme rénal. Les artérioles glomérulaires montrent une hyalinose pariétale étendue.

La surcharge protidique se manifeste surtout au niveau des glomérules. Des lamelles hyalines concentriques se déposent

autour de la capsule de Bowman formant une thèque qui peut atteindre une épaisseur de 100 μ . Puis apparaît l'encrassement hyalin des anses glomérulaires. Enfin survient la fusion entre l'hyalin intra- et extra-glomérulaire. Le volume global des glomérules reste longtemps inchangé.

Les dépôts hyalins sont de deux types : 1) interstitiels, représentant le dernier stade de l'évolution du tissu de granulation ; 2) parenchymateux, autour des membranes limitantes, à proximité des nodules inflammatoires.

L'hyperglobulinémie de la sarcoïdose provoque donc des lésions rénales bien définies et différentes de celles des autres dysprotidémies.

Cliniquement, sa présence en cas de néphrocirrhose maligne doit faire envisager le diagnostic de Besnier-Boeck rénal.

William Blanc et Erwin Wildi. — *Cerveaux de réanimés.*

Les conséquences de l'anémie cérébrale chez l'Homme peuvent être graves, parce que de tous les parenchymes, le système nerveux central est certainement celui qui est le plus sensible et qui réagit le plus rapidement au manque d'oxygène.

Cette sensibilité est variable, d'une part selon l'âge de l'individu, d'autre part selon l'appareil nerveux considéré.

A l'occasion de deux cas de morts consécutives à des troubles cardio-vasculaires et respiratoires, l'étude des lésions cellulaires dues à l'anémie, lésions très caractéristiques, a permis d'établir sur une base morphologique la susceptibilité particulière des différentes régions du cerveau :

- a) les cellules les plus sensibles sont les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale ;
- b) les cellules des noyaux opto-striés et du tronc cérébral ont une sensibilité moindre ;
- c) les cellules des noyaux magnocellulaires de l'hypothalamus sont les plus résistantes. Il est intéressant de rapprocher ce fait de la résistance du tissu endocrinien en général envers le manque d'oxygène, parce qu'on sait que ces