

NEUROLYMPHOMATOSE CHEZ L'HOMME

Béla Radnai et Loránd Takács Nagy

(Reçu : 8. Aout 1951.)

L'investigation du système nerveux a révélé en détail les altérations qui peuvent se produire dans ce système en conséquence des hémoblastoses. La compilation de nombreuses observations a donné naissance à l'opinion que les affections du système nerveux sont d'importance secondaire dans les hémoblastoses. Cette hypothèse était, du reste, étayée tant par les abondantes données de l'évolution clinique que par celles de l'anatomo-pathologie. L'observation dont que nous allons rendre compte impose la mise au point de cette conclusion et c'est de ce fait qu'elle espère tirer sa justification. C'est qu'au cours de nos examens nous avons dû nous rendre à l'évidence d'affections localisées dans le système nerveux et apparentées aux hémoblastoses dont l'aspect tant clinique qu'anatomo-pathologique manifestait au premier plan l'atteinte du système nerveux.

Voici l'évolution de notre cas : T. I. sujet féminin, 36 ans, a été amené le 7 mars 1949 à l'Hôpital Étienne de Budapest avec des *symptômes* thoraciques assez vagues. Elle rapporte avoir accouché 6 fois. Quinze jours avant l'admission au service, des lancinations aiguës accompagnées d'une forte poussée fébrile, — herpès labial, frissons —, se manifestent dans le côté g. du thorax. L'aspiration et le mouvement en augmentent l'intensité. Toux, fièvre de 38—39°, la malade ne consulte toutefois pas de médecin. A l'admission, elle éprouve des «points» bilatéraux, toussé avec violence. Pas d'expectoration. A la pression : sensibilité modérée de l'épigastre. Pas d'altération pathologique du système nerveux. Apyrexie, pouls à 84, pression artérielle 130/100 Hgmm, radiographie thoracique négative. Sédimentation sanguine 35/56, formule sanguine : globules rouges 3 300 000, Hgb 102%, leucocytes 9 000. Urines : négatives.

Le lendemain de l'admission au service, la malade manifeste une paralysie de la lèvre supérieure et de la paupière inférieure, qui reste stationnaire durant environ 8 jours. D'après l'examen neurologique effectué le 16 mars la réaction pupillaire est bonne, les mouvements oculaires restent libres, mais la malade est incapable de plisser le front ou de fermer les yeux, la lèvre supérieure est parétique. La motilité des extrémités est réduite, leur musculature accuse une sensibilité à la pression. Réflexes patellaires déclenchables des deux côtés

l'Achilléen est plus vif à droite. Diagnostic : diplégie faciale. Syndrôme de Guillain-Barré (Dr. F. Kovács) Le 17 mars la malade se plaint de diplopie, une hémiparésie de l'abduction (côté g.) se déclare. Le liquide CR est clair et s'évacue sous pression normale. Pándy + + + +, taux cellulaire 12, sucre 23 mgm %, albumines 70 mgm %. Un examen gynécologique effectué le 20 mars est négatif. Le 28 mars l'aspect du liquide est toujours pareil. Pression artérielle : 145/110., diarrhée, abdomen ballonné. La malade réussit mieux à fermer l'oeil gauche, son état général s'améliore, quoiqu'elle ait perdu 10 kgs. depuis son hospitalisation. Le 30 mars le liquide CR présente un Pándy à +, taux cellulaire 15, sucre 40 mgm %. La température atteint au niveau subfébrile et s'y maintiendra jusqu'à la fin. Le 2 avril, sédimentation sanguine 10/23, leucocytes : 12 000. Le 7 avril une radiographie précédée d'un lavement-contraste ne manifeste aucune altération pathologique. L'examen chirurgical est également négatif. La diarrhée reste cependant permanente, la malade maigrit, elle éprouve des fourmillements dans les bras. Le 8. avril. leucocytes : 20 000, albumines opalisantes, urine purulente à + + + +, leucocytes nombreux dans les matières fécales. L'urine retirée à la sonde reste cependant négative. Le 12. avril sédimentation sanguine de 15/30, globules rouges : 3 000 000, Hgb 100%. La valeur globulaire est de 1.2. Leucocytes : 11 000, la formule sanguine : *Ju* 0, *St* 0, *Se* 78%, *Oe* 4%, *Ba* 0, *Ly* 14%, *Mo* 4%. Le volume des lymphocytes est augmenté, granulation toxique dans les leucocytes, anisocytose, polychromasie. Le 14 avril, examen oto-laryngologique : absence de nystagme spontané en position couchés, avec le regard tourné en avant, ou vers la droite. Un nystagme vertical et diagonal accompagne le regard tourné vers la gauche. Ce dernier symptôme semble accuser une lésion centrale (fosse postérieure). Le 16 avril un nouvel examen gynécologique constate l'infiltration des deux paramètres. L'état de la malade continue à s'aggraver, elle reçoit des transfusions, la température est subfébrile. Le 3 mai la pression artérielle est de 105/85, la sédimentation sanguine de 15/35, globules rouges : 3 800 000, Hgb 100%, leucocytes : 7200. L'accident terminal se produit le 9 mai à la suite d'asthénie et d'insuffisance cardiaque. Diagnostic clinique : polyradiculoneurite et péritonite tuberculeuse.

A l'autopsie, la cavité abdominale du sujet évacue des gaz malodorants ainsi qu'une quantité modérée de matière purulente, d'un jaune verdâtre. Le péritoine est recouvert d'une couche fibrineuse. Le coeur, pesant 170 grms, paraît atrophié, la musculature cardiaque est d'un brun jaunâtre. Une coupe pratiquée dans le ventricule gauche révèle une zone d'un gris jaunâtre, mesurant 1,50 × 1,50 cms. La glande thyroïde, riche en colloïdes, pèse 36 grms. Les autres organes thoraciques et cervicaux ne présentent pas d'altérations majeures. Les ganglions lymphatiques atteignent la dimension de petites fèves. La rate est de 60 grms, fort flasque, — une coupe pratiquée ne donne qu'un grattage réduit de teinte roussâtre. Les intestins ne manifestent que les traces de la péritonite purulente. La paroi de l'intestin grêle révèle toutefois, sur une étendue large comme le

plat de la main, un épaissement inégal, rigide, avec des infiltrations concentriques et 8 mm d'épaisseur. Le mésentère est également tuméfié, avec 1,5 cmt. d'épaisseur, et avec la carence d'éléments graisseux ; il est apparemment envahi, dans toute sa substance, par un tissu homogène. Les ganglions mésentériques s'y distinguent sans effort ; ils sont gros comme de petites fèves, mous, d'un coloris rouge pâle. La grosseur des reins dépasse nettement la normale, leur consistance est très flasque. Ils manifestent, tant à la surface qu'à la coupe transversale, des grains nombreux, respectivement des taches innombra-

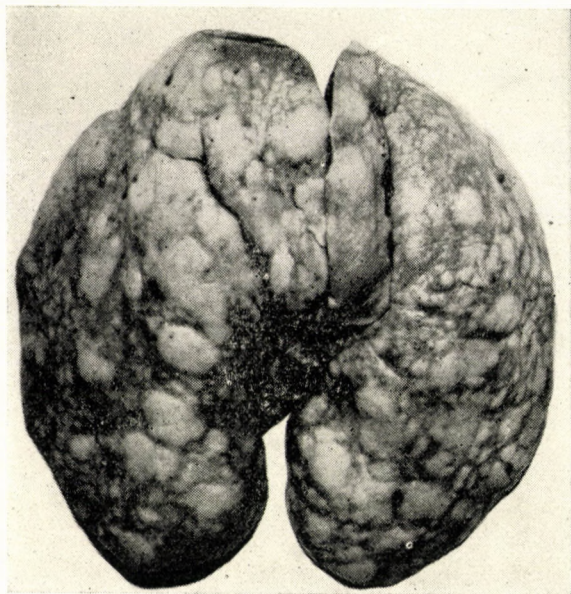


Fig. 1.

Grumeaux variant entre la taille d'une lentille et d'une petite noix, et rappelant les grumeaux leucémiques, dans le rein.

bles variant entre la taille d'un grain de millet et celle d'une petite noix, d'un jaune plus clair que celui des reins (Fig 1.). Le pancréas excède quelque peu la mesure normale, il est d'une substance dense, rigide, la structure des lobules y est effacée, floue. Le foie pèse 1500 grms, il est de substance flasque, roussâtre. Immédiatement au-dessous de la capsule ainsi qu'autour des embranchements interhépatiques de la veine porte, nous distinguons une bordure jaunâtre, large de 2—3 mms. Les deux ovaires sont de volume augmenté, longs de 8 cmts, composés d'une substance homogène d'un gris jaunâtre. Les surrénales pèsent 16 grms, leur substance corticale est excessivement mince. Nulle anomalie discernable à l'oeil nu n'a été notée à l'encéphale, au rachis, aux ganglions intervertébraux ou aux nerfs. La pie- et dure-mère sont fort oedémateuses. La moelle du fémur et celle du sternum sont graisseuses, gélatineuses.

Une tache blanche au myocarde, qui frappe même à l'examen macroscopique, manifeste des infiltrations cellulaires en réseau, logées entre les tissus musculaires (Fig. 2.). L'infiltration repousse les fibres musculaires en les séparant et forme des rangs de 2 à 4 cellules. Celles-ci varient quant à la forme et à la taille ; elles sont néanmoins bien plus grandes que les lymphocytes, le plus souvent ovales, souvent polygonales ou même élonguées. Leur plasma étroit comporte un gros noyau sombre, avec un réseau de chromatines rugueuses. Un entrecroisement grillagé, serré, a été démontré entre les cellules. L'infiltration



Fig. 2.

Infiltration du myocarde. Les cellules composant l'infiltration sont de dimension supérieure à celle des lymphocytes.

de la substance pulmonaire atteint toute sa gravité autour des bronches, mais elle se repère aussi, à un degré moindre, dans les régions alvéolaires plus éloignées. La structure microscopique de la rate est conservée ; ce n'est que sous l'endothélium des veines plus importantes qu'il s'y trouve des proliférations cellulaires, gonflées, formant coussinets et occupant jusqu'à la moitié de la lumière vasculaire. Par endroits, l'adventice des vaisseaux intra-trabéculaires manifeste également des infiltrations. La substance corticale et médullaire des reins est affligée d'infiltrations interstitielles plus ou moins frappantes, mais généralement graves. Les proliférations cellulaires entourent les glomérules et les tubules, sans toutefois en altérer la structure, ce qui semble assez caractéristique. Il y a également des infiltrations sous la capsule hépatique et dans le mésenchyme

périportal. Les ganglions mésentériques sont exempts de cellules proliférantes quoique envahis par des cellules réticulaires et par l'endothélium proliféré du sinus. L'envahissement du tissu graisseux environnant et celle du pancréas sont beaucoup plus graves, au point que, par exemple, la structure du pancréas est quasi-méconnaissable parmi les cellules proliférées. A l'endroit en question, la paroi de l'intestin grêle est affectée d'infiltrations massives dans toutes ses couches. L'interstice de la glande thyroïde et ses canaux lymphatiques manifestent des infiltrations discrètes, diffuses, tandis que celles de la substance

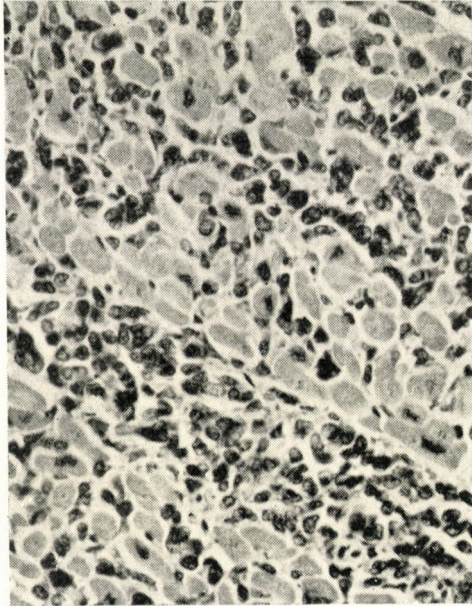


Fig. 3.

Infiltration de la pie-mère et des zones périvasculaires dans le cortex frontal.

corticale des surrénales se révèlent graves, focales. Le tissu graisseux environnant, ainsi que toute la substance de l'ovaire sont infiltrés. Dans la moelle osseuse, il n'y a que des groupes disséminés, inconsistants de cellules. Les ganglions lymphatique des diverses régions anatomiques, ne révèlent pas de prolifération conjonctive accusée. La même observation est valide pour la rate.

C'est à l'examen histopathologique de système nerveux que nous avons eu l'occasion de rencontrer les altérations les plus graves. Nous avons constaté que la prolifération cellulaire notée dans les autres organes et rapportée plus haut se retrouvait de façon encore plus accentuée aux différentes parties du système nerveux que dans les organes parenchymateux. Pour l'encéphale, c'est tout d'abord la pie-mère, et, conséquemment, les gânes des vaisseaux reliant celles-ci à la substance cérébrale, qui se trouvent affectées par l'infiltration

cellulaire (Fig. 3.). C'est encore à l'entour des vaisseaux qu'elle se trouve localisée dans le cortex et dans les noyaux centraux basaux. L'intensité de l'infiltration varie selon les zones affectées. Elle atteint fréquemment une grande densité, si bien que les cellules forment des anneaux de 3 à 4 rangs autour des vaisseaux (Fig. 4.). L'infiltration se retrouve sous une forme plus diffuse dans la substance blanche toute entière. Elle forme un réseau caractéristique entre les fibres ner-

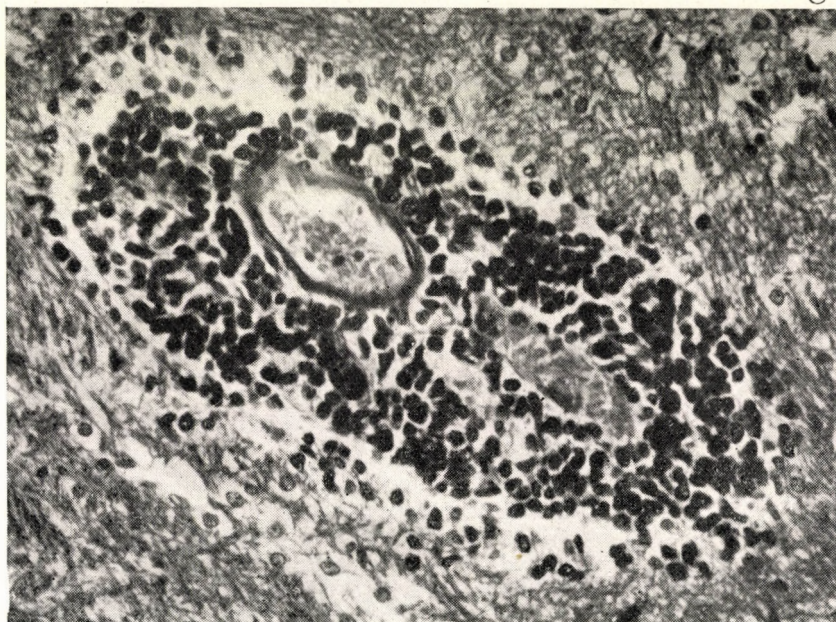


Fig. 4.
Infiltration périvasculaire massive dans la protubérance.

veuses, qui frappe le regard à l'étude des coupes transversales des faisceaux fibreux. L'infiltration est fort avancée dans l'hypothalame (Fig. 5.), ou elle est à la fois diffuse et périvasculaire sous le revêtement épendymaire, tandis qu'elle forme un réseau dans la substance du fornix. La limite du bulbe et de la protubérance, ainsi que le cervelet sont également très infiltrés (Fig. 6.). Dans cette dernière région, la substance grise autant que la pie- et dure-mère manifestent des altérations accusées. Le long de la moelle, une infiltration d'intensité inégale, mais toujours nettement visible, entoure les vaisseaux de la substance blanche. Parmi les nerfs cervicaux, c'est au chiasma et aux racines des nerfs VI, VII, et VIII, que nous avons noté une infiltration de toute gravité.

Ainsi que le tableau clinique permettait de le prévoir, nous avons découvert les altérations les plus importantes dans les racines spinales et les ganglions de la moelle épinière (Fig. 7.). L'infiltration nerveuse du nerf radiculaire se

loge entre les faisceaux, en raison de quoi la coupe manifeste une structure en réseau. Par contre, l'envahissement des ganglions est d'aspect diffus, mais de proportions si importante que les cellules ganglionnaires se trouvent pour ainsi dire enfouies entre les cellules proliférées (Fig. 8.). Les ganglions des divers autres segments manifestent des altérations similaires. Nous avons noté des

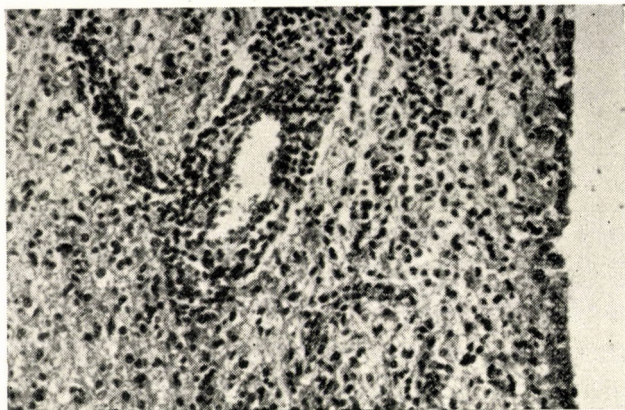


Fig. 5.

Infiltration tant périvasculaire que diffuse et cellulaire logée sous l'épendyme, dans la région du recessus infundibuli.

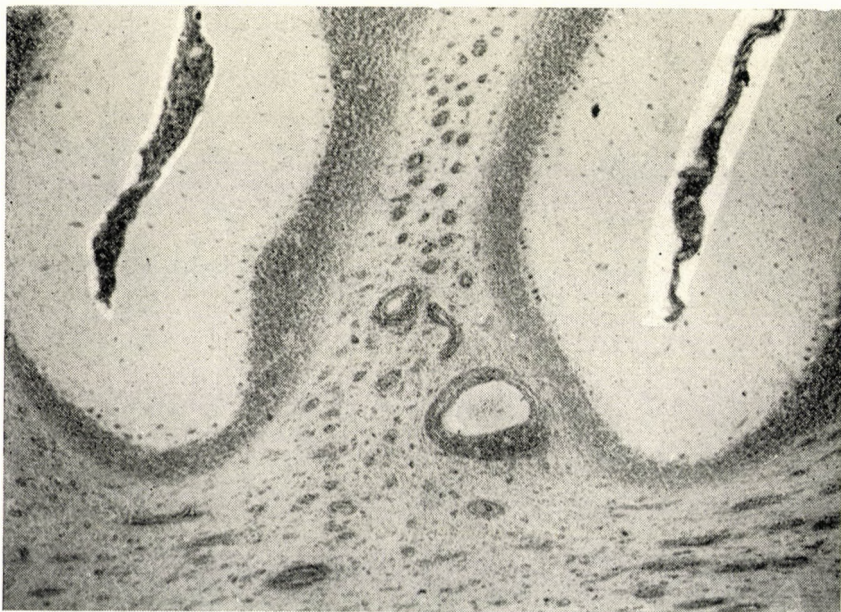


Fig. 6.

Infiltration périvasculaire étendue dans le cervelet, soit à la pie-mère et dans la substance blanche.

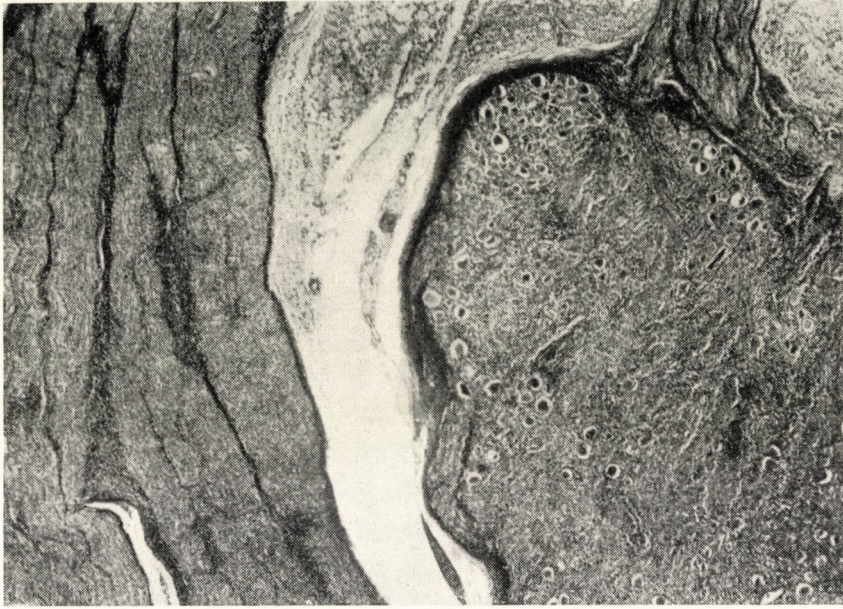


Fig. 7.
Infiltration cellulaire accusée dans le ganglion intervertébral et dans le racine motrice.

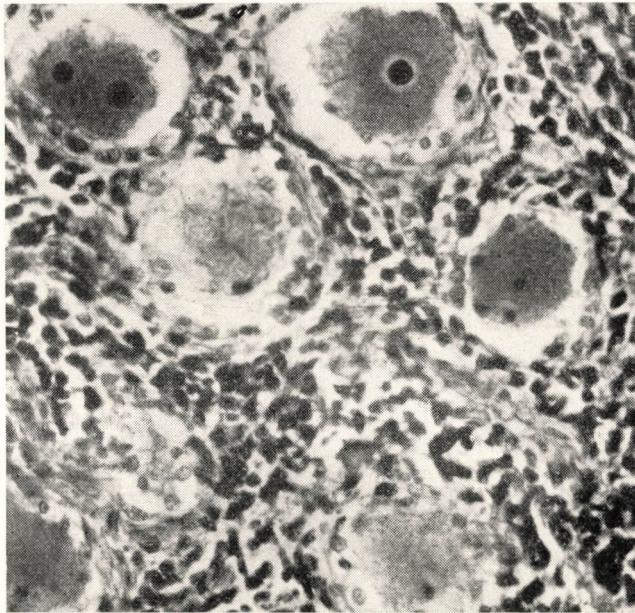


Fig. 8.
Infiltration massive composée de cellules lymphoïdes dans le ganglion intervertébral.

signes de dégénérescence variés (vacuolisation, latéralisation du noyau) dans les cellules ganglionnaires, quoique les altérations des gaines myéliniques fussent encore plus frappantes. Les coupes transversales indiquent exactement la décomposition granuleuse des gaines myéliniques, ou même leur disparition totale. Il faut souligner le fait que l'infiltration pénètre jusque dans le tissu grasseux à l'entour des ganglions. Notons toutefois que l'incidence de l'infiltration s'espace rapidement dès que les nerfs périphériques abandonnent le canal rachidien. A 2—3 cms à peine du foramen intervertébral, nous ne trouvons plus qu'une infiltration discrète dans les faisceaux des plexus brachiaux et sacrés. Cette infiltration modérée, d'intensité inégale, peut être retracée jusqu'aux ramifications terminales des nerfs radiaux et fémoraux. Relevons le fait que la prolifération cellulaire se retrouve même dans le tissu conjonctif grasseux, lâche, dans lequel les plexus prennent leur départ.

Épïcrise : sujet f., 37 ans, qui se trouve atteint à la suite d'une pneumonie résorbée, de troubles généraux diffus, comprenant des symptômes neurologiques variés. Ces derniers ustifient l'hypothèse d'une lésion des nerfs cérébraux et périphériques. L'examen histopathologique que a révélé dans les organes intérieurs, — et plus particulièrement dans le système nerveux, — une prolifération diffuse des cellules de caractère lymphoïde et de distribution réticulaire. L'indemnité quasi-totale de la rate, des ganglions lymphatiques et de la moelle épinière nous a frappé. Les altérations les plus massives se localisent à la zone postéro-supérieure de la cavité abdominale, c'est-à-dire dans son tissu et dans ses organes, et dans le système nerveux, surtout aux racines spinales et aux ganglions intervertébraux.

Discussion

En nous basant sur les tableaux macro- et microscopiques rapportés nous envisageons la possibilité de rattacher notre cas à l'un ou à l'autre des syndromes reconnus. Les altérations macroscopiques notées dans les organes intérieurs nous inviteraient à aborder, en premier lieu, l'hypothèse d'une affection aléucémique, de type néoplasique. L'hyperplasie notée dans les reins, l'infiltration périportale de la substance hépatique et celle de la substance pulmonaire, observée à la région péribronchiale, ainsi que les altérations du myocarde du pancréas, du mésentère et des glandes endocrines soulignent évidemment la possibilité d'une leucémie, — en premier lieu celle d'une lymphadénose aléucémique. L'indemnité relative de la rate, des ganglions lymphatiques et de la moelle épinière sont toutefois contradictoires, et la structure microscopique du tissu proliféré ne correspond pas davantage à la structure typique des lymphadénoses.

Un fait de prime importance reste à établir, soit la question de la possibilité d'incorporer les altérations neurologiques observées, dans les cadres d'un tableau leucémique quelconque. Il semble que les annales littéraires situent les altérations neurologiques relatives à la leucémie dans trois groupes : 1° Infiltration focale — dénommée lymphome —, dans l'encéphale. Cette altération peut s'accom-

pagner d'hémorragies multiples dans la substance cérébrale (voir: Guttman, Fraenkel, Benda, Weszprémy, Singer et Neviny, Hamburger, Bodechtel, Weil)
 2° Les infiltrations, respectivement hémorragies, du crâne, de la moelle et des méninges, qui peuvent entraîner des symptômes de compression (voir: Eichhorst, Benda, Roemheld). 3° L'infiltration des nerfs cérébraux (voir: Bass, Brack, Graver et Haagensen, Harris, Troemmer et Wohlwill).

Les altérations constatées dans notre cas ne sauraient se comparer à aucune des observations antérieures. Ce sont encore les observations des auteurs du 3^e groupe qui s'en rapprochent le plus. Bass a noté des hémorragies aux nerfs cérébraux, un zoster, à la suite d'une leucémie. Brack examine 43 cas, sur lesquels un seul manifeste l'infiltration du ganglion Gasser et un herpès facial consécutif. 2 autres révèlent l'infiltration du nerf optique. Dans un cas, Graver et Haagensen ont observé l'infiltration leucémique des ganglions spinaux relative à l'herpès zoster. Harris a noté l'infiltration leucémique des nerfs périphériques en rapport avec la perméation cutanée. Troemmer et Wohlwill rapportent l'infiltration diffuse des nerfs cérébraux III, VI, VIII, IX, et X, associée à la myélinolyse et à la destruction des cylindraxes. Selon ces auteurs, les causes mécaniques sont partiellement responsables des phénomènes dégénératifs. D'autre part, les vaisseaux oblitérés ne subviennent plus à une alimentation adéquate du système nerveux. Ils observent que l'incidence la plus fréquente, c'est la dégénérescence bilatérale du nerf facial et acoustique. Ces derniers auteurs ont du reste rassemblé les données littéraires des altérations leucémiques dans le système nerveux et les ont disposées en 7 groupes.

Dans le grand nombre d'observations rapportées, il ne s'en trouve pas une pour manifester les altérations cérébrales aussi graves qu'étendues, ainsi que l'infiltration des racines spinales et des ganglions, rapportées dans notre cas. La lésion acoustique et faciale, observée durant la maladie de notre sujet, concorde bien avec les données de Troemmer et Wohlwill, quoique l'examen histopathologique n'ait pas révélé d'infiltration plus grave dans ces racines spinales que dans le chiasme, dans les autres nerfs cérébraux, ou aux racines spinales périphériques. Il se peut que les nerfs, tuméfiés par l'infiltration, aient souffert une compression dans le canal osseux et que cette circonstance ait été responsable des symptômes cliniques.

La subtilité de la structure histopathologique observée dans les cellules hyperplasiques, — tout particulièrement leur forme multiangulaire ou élonguée —, nous contraignent à envisager une réticulose éventuelle. Cette hypothèse est renforcée du fait que la substance hyperplasique n'altère pas la structure tissulaire des organes (glomérules rénaux, lobules hépatiques, fibres du myocarde) mais se place plutôt dans les interstices de ceux-ci. Le diagnostic de réticulose est toutefois infirmé par l'indemnité relative du système lymphatique et de la moelle épinière, ainsi que par la modicité du polymorphisme cellulaire. Nous n'avons malheureusement pas découvert de données littéraires rapportant

des lésions neurologiques consécutive à la réticulose. Les descriptions classiques de Tschistowitsch et Bykowa, Uehlinger, Wihman, Roulet, Ahlström, Endes et d'autres, ne contiennent aucune référence permettant de mettre au compte de la réticulose des altérations neurologiques semblables à celles notées dans notre cas.

Les observations de Ricker, Blumberg, Peter et Widermann sont intéressantes. Basées sur des faits constatés antérieurement, ces auteurs font remarquer que le syndrome Guillain-Barré peut s'associer à la mononucléose infectieuse. Ces cas présentaient, à l'autopsie, une infiltration lymphocytaire et monocytaire discrète dans la pie-mère, aux nerfs cérébraux et périphériques, ainsi qu'aux racines spinales. Dans le système nerveux central il n'y avait, par contre, qu'une dégénérescence des cellules ganglionnaires et des gânes myéliniques sans manifestations focales.

Une hypothèse qui ne saurait être repoussée d'emblée consisterait à voir dans l'affection en cause une sarcomatose diffuse de la pie-mère. Nous retrouvons dans ce syndrome la prolifération de cellules polygonales ou élonguées envahissant la pie-mère. Les traces de cette pénétration peuvent être suivies le long des vaisseaux jusque dans la substance cérébrale même. Le tissu néoplasique peut également envahir les nerfs cérébraux et périphériques en y provoquant des symptômes de compression (Ewing). La sarcomatose de la pie-mère n'a cependant point propriété de provoquer des altérations dans les organes intérieurs et ne pénètre pas davantage, pour s'y diffuser, dans le système nerveux central, dans les ganglions ou dans la substance neurale.

Lhermitte et Trelles (1933) rapportent une infiltration cellulaire bilatérale constatée au nerf médian d'une malade octogénaire. Les autres régions du système nerveux et les organes intérieurs ne présentaient pas d'altérations notables. Ces auteurs qualifient leur cas de «neurolymphomatose périphérique dans le sujet humain», appellation inspirée par la ressemblance avec la neurolymphomatose des gallinacées. La *neurolymphomatosis gallinarum* (syndrome de Marek, polyneurite interstitielle chronique, paralysie gallinacée infectieuse) comporte, selon Zwick et Seifried, un épaississement visible même à l'œil nu, diffus ou en nodules, des racines spinales et des plexus lombaires, auquel des nodules d'aspect tumoral dans les organes intérieurs peuvent s'associer. A l'examen histologique, tout le système nerveux de ces oiseaux, mais plus particulièrement les nerfs radiculaires et périphériques sont infiltrés de grosses cellules lymphoïdes. La prolifération est quelquefois tellement dense que les cellules se compriment jusqu'à prendre une forme angulaire. L'infiltration cellulaire progresse à partir de la pie-mère, et pénètre à la suite des vaisseaux dans la substance du cerveau et de la moelle. La neurolymphatose gallinacée est une maladie infectieuse. Elle manifeste aux extrémités des paralysies massives qui entraînent la perte des animaux atteints. Il est probable qu'un virus filtrable est responsable de l'affection. Ce fait, ajouté au témoignage du tableau anatomo-

pathologique, suggère — d'après Oberling et Guérin — que la neurolymphomatose est bien une forme spécifique de la leucose gallinacée.

Le rapport existant entre ces deux syndromes n'est pas encore éclairci.

Il est évident que notre cas rappelle de façon frappante la neurolymphomatose gallinacée. Ajoutons que les altérations histologiques et anatomo-pathologiques l'en rapprochent plus que de n'importe quel syndrome observé chez l'homme. Nous ne possédons malheureusement aucune donnée, en dehors du tableau morphologique, pour prouver l'identité des deux syndromes. Nous n'avons pas davantage la preuve que l'infection traitée ait été transmise par des animaux.

Le plus simple, ce serait, évidemment, de s'autoriser de l'analogie de la leucose et de la neurolymphomatose gallinacée, et de considérer cette maladie comme une forme rare de la lymphadénose humaine. Cette forme se caractériserait par une prépondérance neurologique, non seulement dans le tableau clinique mais encore sous l'angle anatomo- et histopathologique. Selon nous, il serait cependant faux de ne voir dans le cas rapporté qu'une forme incidente de la lymphadénose aleucémique. Notre point de vue s'appuie sur deux faits, notamment : absence, d'une part, des altérations typiques associées à la lymphadénose dans la rate, dans les ganglions lymphatiques et dans la moelle, — présence, d'autre part, d'importantes altérations dans le système nerveux, qu'aucune des nombreuses communications ultérieures n'a rapportées.

La seule conclusion adéquate semble donc celle qui qualifie notre cas de neurolymphomatose humaine, vu que nous n'avons aucune preuve conclusive pour le ranger parmi les lymphadénoses. Nous ne perdrons cependant pas de vue la conjecture d'Oberling et Guérin qui distinguent les lymphadénoses viscérales de la forme neurologique de cette affection. Ces auteurs accordent au syndrome un nom particulier, en le qualifiant de neurolymphomatose.

Résumé

1° Sujet féminin, âgé de 37 ans, atteint, après une pneumonie, de multiples symptômes neurologiques indiquant particulièrement l'affection des nerfs crâniens et périphériques. L'examen histopathologique révèle une prolifération diffuse, de caractère lymphoïde et de disposition réticulaire, recherchant les organes intérieurs et, plus encore, le système nerveux. La rate, les ganglions lymphatiques et la substance de la moelle épinière sont quasi-entièrement exempts d'hyperplasie.

2° D'après les données anatomo- et histopathologiques, le choix qui s'offre au diagnostic comprendrait la lymphadénose aleucémique, la réticulose, ou une sarcomatose diffuse de la pie-mère. Il n'y a, toutefois, aucune preuve décisive pour identifier le cas rapporté avec l'un des syndromes énumérés.

3° L'aspect anatomo- et histopathologique de notre cas correspond en tous points avec la description de la neurolymphomatose gallinacée.

4° En considérant ces données négatives et positives, nous estimons que le syndrome rapporté est une neurolymphomatose manifestée dans le sujet humain, et nous rappelons l'hypothèse d'Oberling et Guérin, qui permet d'établir une différence entre les formes viscérales et neurologiques des leucoses.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance à M. Elemér Joós d'avoir bien voulu se charger de la préparation des microphotogrammes.

BIBLIOGRAPHIE

- Ahlström, C. G.* : (1941.) Vom Retikelzellsarkom zur Retikulose. Ein Beitrag zur Kenntnis der Natur der Retikulosen. Beitr. path. Anat. 106. 54.
- Bass, M. H.* : (1921.) Leukemia in children, with special reference to lesions in the nervous system. Am. J. Med. Sci. 162, 647.
- Benda, C.* : (1898.) Leukämische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Berl. klin. Wschr. I. 228.
- Bodechtel, G.* : (1936.) Neurologische Erscheinungen bei Krankheiten des Blutes. Bumke—Foerster : Hdb. d. Neurologie. XIII. 986.
- Brack, J.* : (1924.) Anatomische Studien über leukopoetische Systemerkrankungen. Virch. Arch. 248. 357.
- Eichhorst, H.* : (1898.) Ueber Erkrankungen des Nervensystems im Verlaufe der Leukämie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 61. 519.
- Endes, P.* : (1944.) A reticulososokról. Orvosképzés. 2. 145.
- Ewing, J.* : (1934.) Tumors of the spinal cord. Neoplastic Diseases. Saunders.
- Fraenkel, A.* : (1895.) Über acute Leukämie. D. Med. Wschr. II. 639.
- Graver, L. F. et Haagensen, C. D.* : (1932.) A note on the occurrence of the herpes zoster in Hodgkins disease, lymphosarcoma and the leukemias. Am. J. Canc. 16. 502.
- Guttman, P.* : (1891.) Über einem Fall von Leukaemia acutissima. Berl. klin. Wschr. II. 1109.
- Hamburger, W.* : (1933.) Beitrag zu den Gehirnveränderungen bei Leukämie. Frankf. Ztschr. f. Path. 46. 257.
- Harris, W.* : (1922.) Toxic polyneuritis. Brain. 45. 415.
- Lhermitte, J. et Trelles, J. O.* : (1933.) La neurolymphomatose périphérique chez l'homme. Comptes rendus Soc. Biol. 113. 1091.
- Oberling, Ch. et Guerin, M.* : (1943.) Leucoses transmissibles des oiseaux. Levaditi : Les ultravirus des maladies animales. Maloin, Paris.
- Ricker, W., Blumberg, A., Peters, C. et Widermann* : (1947.) Blood. Vol. II. 217.
- Roemheld, L.* : (1938.) Myeloische Leukämie mit tumorartigen Wachstum. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 75. 182.
- Roulet, F.* : (1932.) Weitere Beiträge zur Kenntnis des Retothelsarkoms der Lymphknoten und anderer lymphoiden Organe. Virch. Arch. 286. 702.
- Singer, L. et Nevinny, H.* : (1928.) Zur pathologischen Anatomie der acuten Myelosen und der dabei vorkommenden Veränderungen im Gehirn. Virch. Arch. 268. 576.
- Trömmer, E. et Wohlwill, F.* : (1927.) Über Erkrankungen des Nervensystems, insbesondere der Hirnnerven bei Leukämie. Dtsch. Z. f. Nervenheilk. 100. 233.
- Tschistowitsch, Th. et Bykova, O.* : (1928.) Reticulose als eine Systemerkrankung der blutbildenen Organe. Virch. Arch. 267. 91.
- Uehlinger, E.* : (1929.) Aleukämische Reticulose. Beitr. path. Anat. 85. 719.
- Weil* : (1939.) Peracute Myeloblasten—Leukämie unter dem Bilde einer fieberhaften Querschnittsmyelitis. Klin. Wschr. 18. 547.
- Weszprémy, D.* : (1906.) Beitrag zur Histologie der sog. »acuten Leukämie«. Virch. Arch. 184. 220.
- Wihmann, G.* : (1931.) Fall von Reticuloendotheliose. Virch. Arch. 282. 181.
- Zwick et Seifried* : (1939.) Gildemeister, Haagen et Waldmann : Hdb. der Viruskrankheiten. Jena.

НЕЙРОЛИМФОМАТОЗ У ЧЕЛОВЕКА

Б. Раднай и Л. Такач-Надь

Резюме

Авторы знакомят нас с историей болезни женщины 37 лет. У больной появились разнообразные симптомы со стороны нервной системы. Заболевание протекало вяло. Симптомы указали прежде всего, на заболевание мозговых и спинномозговых нервов и в

конце концов возникло подозрение в том, что речь идет о полирадикулите. При патогистологическом исследовании авторы наблюдали диффузное разрастание клеток лимфоидного характера и ретикулярного расположения во внутренних органах, но особенно в нервной системе. Разрастание было выражено больше всего в межпозвоночных узлах, а почти полностью не трогало селезенку, лимфатические железы и костный мозг. На основе патологоанатомической и патогистологической картины, случая нельзя было отнести к алейкемическим лимфаденозам или ретикулозам. В то же время все данные полностью соответствовали изменениям, наблюдаемым при нейролимфатозе домашних птиц. По мнению авторов, в данном случае речь идет о нейролимфатозе человека и случай следует отделить от известных висцеральных форм лейкозов.