

Si donc au lieu de tenir compte seulement des cas types, on considère les faits dans leur ensemble, on voit s'abaisser jusqu'à disparition la barrière que l'anatomie semblait d'abord élever entre les deux formes de la diathèse lymphogène; c'est là un puissant argument en faveur de la doctrine de l'unité de la maladie que j'ai le premier formulée et établie.

Dans les organes qui sont le siège de l'altération lymphogène, la persistance, l'intégrité des éléments cellulaires sans travail de caséification régressive, est un des caractères les plus notables; pourtant il y a des cas exceptionnels dans lesquels on trouve à l'examen des organes affectés des points devenus caséux; or ces cas exceptionnels on les rencontre aussi bien dans les formes à leucémie (Slawjansky) que dans les formes sans leucémie, et l'on chercherait vainement encore ici un caractère anatomique différentiel entre les deux modalités de l'affection.

Enfin les dépôts lymphoïdes déviés et de formation nouvelle (dépôts hétérotopiques) qui naissent et se développent dans des organes étrangers au système lymphatique et à l'appareil hématopoiétique, sont également rencontrés dans les deux formes de la diathèse. C'est là un nouvel argument en faveur de ma doctrine, car la présence d'éléments lymphatiques en dehors de l'appareil qui en est le générateur normal, démontre jusqu'à l'évidence qu'il s'agit ici d'une disposition morbide de l'organisme à la production diffuse de ces éléments, c'est-à-dire d'une véritable diathèse lymphogène. Après ces considérations générales, je n'ai plus qu'à énumérer les localisations ordinaires de la lésion.

La **rate** est augmentée de volume dans les 4/5<sup>es</sup> des cas environ; le poids de l'organe peut atteindre de six à neuf livres et au delà; la consistance en est ferme sans dureté notable. La plus grande part de cette hypermégalie incombe à l'accroissement de la pulpe, dont les éléments normaux sont prodigieusement multipliés; en outre, il y a un développement et une induration marqués des trabécules, et la capsule est souvent épaissie. — Comme lésion accessoire, on rencontre assez fréquemment des infarctus hémorragiques.

Les **ganglions lymphatiques** sont intéressés dans les deux tiers des cas à peu près; la lésion porte sur un nombre plus ou moins considérable; elle occupe de préférence les ganglions du *cou*, de l'*aisselle* et de l'*aîne*, ceux du *mésentère*, ceux des *bronches*, et elle a toujours les mêmes caractères; avec ou sans épaississement de la capsule, le ganglion est augmenté de volume par suite de la multiplication des cellules, des noyaux et des granulations qui en forment le contenu normal.

Dans deux cas de leucémie spléno-lymphatique, dans lesquels le rapport des globules blancs aux rouges était de 1 à 6 et de 1 à 10, Slawjansky a constaté que les ganglions augmentés de volume présentaient, sur beaucoup de points, une métamorphose caséuse évidente. Ce fait est

d'autant plus intéressant que l'observation clinique ne montre aucun rapport entre la leucocythémie et la scrofuleuse.

La tuméfaction du **FOIE** est presque aussi fréquente que celle des ganglions; plus rarement les **GLANDES INTESTINALES**, isolées et agminées, sont le siège d'un gonflement hyperplastique (*leucocythémie intestinale*).

Dans quelques cas, des dépôts de substance lymphatique ont lieu en dehors du système spléno-lymphatique, savoir dans le foie, les reins, les capsules surrénales, la plèvre et la muqueuse gastro-intestinale (Virchow, Böttcher, Friedreich, Wagner, Wunderlich). Ces dépôts, de nouvelle formation (**leucémie néoplasique**), sont composés de noyaux libres fortement tassés et de quelques petites cellules plus ou moins remplies de noyaux; ils sont circonscrits par une membrane mince, et ils sont facilement détachés du tissu environnant; dans le foie, ces néoplasmes ont paru provenir des parois des vaisseaux et de celles des canaux biliaires; pour la plèvre et l'intestin, Friedreich a établi que les formations leucémiques ont pour point de départ les corpuscules conjonctifs normaux. — Les progrès de l'observation étendent de plus en plus le domaine de la leucémie néoplasique; Simon, dans une de ses autopsies, l'a constatée sur la choroïde; pendant la vie, l'examen ophtalmoscopique avait révélé des épanchements sanguins rétiniens d'une couleur violet-pâle tout à fait insolite. Le même observateur a rencontré un dépôt leucémique dans l'encéphale, autour d'un foyer hémorragique.

Chez les individus qui succombent à la leucocythémie, il n'est pas très rare de rencontrer des hémorragies viscérales; celle du cerveau est une des plus fréquentes. Ces hémorragies sont, le plus souvent, le résultat d'une fluxion compensatrice; un certain nombre de petits vaisseaux sont obstrués par l'accumulation des leucocytes, et, dans les rameaux perméables du même territoire vasculaire, la pression augmente jusqu'à la rupture.

J'ai indiqué précédemment les altérations lymphoïdes de la **MOELLE OSSEUSE** dont les observations sont aujourd'hui très nombreuses, je n'y reviens pas.

Tel est le bilan anatomique de la diathèse lymphogène: **DÉVELOPPEMENT ANORMAL** par hyperplasie DU TISSU LYMPHATIQUE OU ADÉNOÏDE dans ses deux éléments, cellules et trame réticulé, voilà le fait primordial et constant. Cette néoplasie débute toujours par les organes qui contiennent normalement des éléments lymphatiques, *ganglions, rate, appareil gastro-intestinal, moelle des os, amygdales, follicules clos de la langue, corps thyroïde, thymus*. Une fois manifeste sur un point quelconque de ce vaste appareil, elle peut en dépasser les limites, et se montrer dans des organes qui ne renferment point d'éléments lymphoïdes à l'état normal: *foie, reins, cœur, cerveau, rétine, séreuses, peau* (mycosis fongicoïde de Bazin). **Hyperplasique** dans le premier groupe de faits, la PRODUCTION SPÉCIALE

est *hétéroplasique* ou *hétérotopique* dans le second; aucune observation jusqu'ici ne démontre qu'elle puisse débiter par l'hétérotopie. Dans la majorité des cas, mais non dans tous, ces lésions sont suivies d'une altération particulière du sang qui porte le nom de leucocythémie ou leucémie.

C'est à cette forme fondamentale, LEUCOCYTHÉMIE proprement dite, que se rapporte la description suivante; nous retrouverons l'autre forme, ou PSEUDOLEUCÉMIE à propos du diagnostic.

#### SYMPTOMES ET MARCHE.

Le DÉBUT est latent et forcément méconnu; la maladie n'a qu'un seul signe certain qui est l'état du sang, et ce signe ne peut être saisi que par un examen délibéré, dont l'opportunité s'impose toujours tardivement à l'esprit du médecin. Si l'on obéit à la règle suivante, on pourra, dans une certaine mesure, se mettre à l'abri de l'erreur: toutes les fois qu'un individu qui n'est pas sous le coup de la cachexie paludéenne présente une tuméfaction persistante de la rate; toutes les fois qu'un sujet qui n'est pas atteint de scrofule ou de syphilis présente des tumeurs ganglionnaires disséminées; toutes les fois, enfin, que, sans maladie antécédente grave, un individu présente les traits d'une anémie profonde que les conditions d'âge et de sexe ne permettent guère de rapporter à la chlorose, il y a lieu d'examiner le sang. Si la maladie indéterminée est de date récente, le résultat négatif de ce premier examen ne doit pas d'emblée faire rejeter la leucocythémie, car quelques observations complètes ont appris que les modifications du système spléno-lymphatique peuvent précéder de plusieurs mois la dyscrasie sanguine. On aura donc soin de répéter l'examen à diverses reprises; et d'un autre côté on ne prendra pas pour une leucocythémie cette augmentation légère des éléments blancs, qui appartient aux diverses leucocytoses symptomatiques; le diagnostic n'est autorisé que par les proportions considérables dont les chiffres ont été précédemment indiqués.

Indépendamment de la *tuméfaction de la rate*, du *foie*, des *tumeurs ganglionnaires*, la leucocythémie présente un certain nombre de symptômes dont l'ensemble est caractéristique, sans que pourtant il puisse jamais dispenser de l'examen du sang. Il y a une fatigue générale et une apathie qui contrastent souvent avec la vigueur et l'entrain antérieurs de l'individu; il se plaint d'un malaise qu'il ne peut définir ni préciser; il perd l'appétit, il digère mal; il est tourmenté par une *constipation* opiniâtre qui persiste jusqu'à l'apparition du marasme, à moins qu'il n'y ait de la leucémie intestinale, auquel cas la *diarrhée* est précoce; souvent la bouche ou le pharynx est affecté d'une inflammation ulcéreuse à tendance hémorragique (*stomatite et pharyngite leucémiques* de Mosler); enfin il y a une oppression ou même une dyspnée habituelle, qui

résulte un peu de la tuméfaction du ventre et de la gêne du diaphragme, beaucoup de l'état d'ANOXÉMIE créé par l'insuffisance de l'hémoglobine. Outre cette dyspnée continue, on observe parfois une dyspnée paroxystique, dont les accès sont d'une telle violence que l'un d'eux peut tuer le malade; ce phénomène est dû à la tuméfaction leucémique des ganglions bronchiques; les symptômes de dyspnée, de dysphagie, d'aphonie ou de dysphonie sont alors semblables à ceux des *tumeurs intrathoraciques*. Deux fois déjà j'ai vu cette forme, et dans les deux cas la leucocythémie était purement lymphatique, la rate était hors de cause. Les tumeurs viscérales et ganglionnaires peuvent provoquer des hydropisies mécaniques, mais l'hydropisie dyscrasique est très rare, parce qu'en définitive la véritable dyscrasie hydropigène n'est pas présente; l'albumine du sérum n'est pas diminuée.

L'URINE a des caractères différents de ceux que l'on aurait pu prévoir à priori; la proportion de l'urée est considérablement *abaissée*. Ce premier fait est bien en rapport avec le mauvais état de la nutrition; mais l'*acide urique* et les *urates* subissent une *augmentation notable*; ce phénomène, que l'on peut attribuer à l'oxydation de l'hypoxanthine anormalement contenue dans le sang, est d'une constance presque absolue; il a manqué chez les deux malades à leucocythémie splénique dont Jacobasch a rapporté l'histoire, et chez ces deux individus la diminution de l'urée était colossale; la quantité quotidienne était chez l'un de 0<sup>gr</sup>, 28; chez l'autre, de 5<sup>gr</sup>, 72. — Les *matières dites extractives* sont diminuées ou même absentes (un malade de Steinberg); il y a de l'hypoxanthine et de l'acide hippurique; dans un des cas de Steinberg et Schultzen, ce dernier produit était remplacé par de l'acide benzoïque.

Une fois constituée, la leucocythémie peut présenter de petits accès fébriles passagers; quand la maladie approche de son terme, la FIÈVRE peut devenir permanente; dans un cas de Uhle, la température, pendant les dernières semaines, s'est constamment maintenue à un degré, un degré et demi plus haut que la normale. Schwarz a donné le tableau thermique d'un malade durant cinq mois: la température est rarement normale, elle fait des oscillations énormes sans type saisissable, et elle atteint parfois le chiffre de 41°, 6.

En raison des erreurs de diagnostic et de pronostic qu'elle peut causer à son début, je crois devoir faire une mention spéciale de la FORME AMYGDALIENNE de la maladie. Les symptômes initiaux ne sont autres que ceux de l'hypertrophie des amygdales; la tumeur est le plus souvent unilatérale, et elle a presque toujours siégé à gauche. Plus tard, l'envahissement des ganglions cervicaux et axillaires montre la diffusion et partant la nature de la lésion. Ces tumeurs tonsillaires adénoïdes ont un aspect grisâtre, cérébriforme, elles sont friables; on les rencontre avec ou sans leucémie. La localisation tonsillaire est ordinairement le fait initial,

mais elle peut être consécutive à l'engorgement des ganglions du cou. Dans la variété à leucémie, on observe assez souvent les lésions pharyngo-buccales décrites par Mosler comme pharyngite et stomatite leucémiques. — Pendant le temps souvent assez long durant lequel la tumeur lymphatique est isolée soit sur l'amygdale, soit au cou, on pourrait songer à l'ablation; mais une observation de Warrington Haward nous enseigne que cette opération n'a pas empêché la généralisation du produit, et que la mort a eu lieu quelques mois après l'opération.

La durée de la leucocythémie est longue, elle est comprise entre quelques mois et plusieurs années; la terminaison est toujours mortelle; dans les cas même où l'on réussit à obtenir une amélioration notable, le bénéfice est temporaire et les phénomènes reprennent bientôt leur gravité première. — La mort n'est pas toujours amenée par les mêmes accidents; assez souvent elle résulte d'hémorragies multiples que quelques auteurs attribuent à une diathèse hémorragique, et qui résultent bien plutôt des troubles mécaniques de la circulation dans les petits vaisseaux et dans les capillaires; dans d'autres cas, la terminaison est brusque et précoce, elle est causée par une hémorragie cérébrale ou par l'asphyxie résultant de la tuméfaction des ganglions bronchiques; le plus souvent la mort est lentement préparée par l'épuisement et le marasme, auxquels contribue, dans bon nombre de cas, une diarrhée catarrhale incoercible.

## DIAGNOSTIC.

On peut admettre, au nombre des éléments de diagnostic, l'intumescence de la rate et des ganglions; mais ces phénomènes qui suffisent pour différencier la leucocythémie de la CHLOROSE et des ANÉMIES simples, sont sans valeur pour le diagnostic de la CACHEXIE PALUSTRE et des autres états morbides à tumeur splénique ou ganglionnaire. L'examen microscopique du sang est le seul critérium positif, le seul qui permette d'affirmer ou de rejeter l'existence de la leucocythémie; cet examen n'entraîne d'ailleurs aucun préjudice pour le malade; deux ou trois gouttes de sang obtenues par la piqûre de l'extrémité d'un doigt préalablement entouré d'un fil constricteur, voilà tout ce qui est nécessaire.

C'est encore l'examen du sang qui seul permet de distinguer la leucocythémie de la maladie signalée par Hodgkin, et décrite par Wunderlich

(1) HODGKIN, *On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen* (*Med. chir. Transactions*, XVI, 1832).

WUNDERLICH, *Progressive multiple Lymphdrüsenhypertrophie* (*Arch. f. physiol. Heilk.*, 1858).

LAMBL, *Lymphdrüsenhyperplasie, Knoten in Leber, Milz und Lunge* (aus dem *Franz-Joseph Kinderspitale in Prag*, 1860). — COSSY, *Mém. pour servir à l'histoire*,

sous les noms de LYMPHADÉNOMES MULTIPLES, MALADIE DE HODGKIN, PSEUDO-LEUCÉMIE, et plus tard, par Trousseau, sous la désignation beaucoup trop vague d'ADÉNIE (1). — Le tableau de cette maladie est

*de l'hypertrophie simple plus ou moins généralisée des ganglions lymphatiques sans leucémie* (*Écho méd. suisse*). Neuchâtel, 1861. — BILLROTH, *Virchow's Archiv*, 1862. — LEBERT, *Handbuch der praktischen Medicin*. Tübingen, 1863. — J. WILKS, *Cases of enlargement of the lymphatic glands and spleen* (*Guy's Hosp. Reports*, 1865). — COHNHEIM, *Virchow's Archiv*, 1865. — E. WAGNER, *Archiv der Heilkunde*, 1865. — DUMONT-PALLIER, *Gaz. hebdom.*, 1864-1865. — TROUSSEAU, *De l'adénie. Clinique méd.*, t. III. — HÉRARD, *Union méd.*, 1865. — CORNIL, *De l'adénie ou hypertrophie ganglionnaire suivie de cachexie sans leucémie* (*Arch. gén. de méd.*, 1865). — BONFILS, *Trav. de la Soc. méd. d'obs.*, 1865.

WUNDERLICH, *Pseudoleukämie; Hodgkin's Krankheit oder multiple Lymphadenome ohne Leukämie* (*Arch. der Heilkunde*, 1866). — GRETEL, *Anæmia splenica bei einem Kinde* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866). — MÜLLER, *Ueber idiopathische Milztumoren, Pseudoleukämie, Anæmie et Cachexia splenica* (*Eodem loco*, 1867). — NIESZKOWSKI, *Adénie, mort. Infarctus de la rate et hypertrophie du système ganglionnaire, etc.* (*Gaz. hôp.*, 1867). — COMOY, *De l'adénie*. Thèse de Paris, 1868. — OLLIVIER et RANVIER, *Obs. pour servir à l'hist. de l'adénie* (*Gaz. méd. Paris*, 1868). — ROSSET, *Essai sur l'adénie*. Thèse de Paris, 1868. — BLACK, *Hodgkin's disease* (*American Journ. of med. Sc.*, 1868). — ISAMBERT, *Note sur un cas de leucocythémie adénoïde* (*Union méd. — Gaz hebdom.*, 1869). — EBERTH, *Ein Fall von Adénie* (*Virchow's Archiv*, 1869). — PAYNE, *Transact. of the path. Society*, XIX, 1869. — BOHN, *Pseudoleukämie* (*Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1869).

SCHNITZER, *Ueber Leukämie*. Berlin, 1870. — WOOD, *On a case of splenic and lymphatic hypertrophy without leucocythæmia* (*HODGKIN'S disease*) (*Philad. med. Times*, 1870). — CATON, *Case of general disease of the lymphatic system with remarks on its pathology* (*Brit. med. Journal*, 1870). — MADER, *Ein Fall von Pseudoleukämie* (*Wochenblatt d. Gesells. der Wiener Aerzte*, 1870). — MEYER, *Zwei Fälle von Adénie* (*WUNDERLICH'S Pseudoleukämie*) (*Bayer. ärztl. Intell. Blatt*, 1870). — WOOD, *Relations of leucocythemia and pseudoleukæmia* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1871). JACCOUD, *loc. cit.*

HESSELING, *Een geval van pseudoleukæmie* (*Nederl. Tijds. voor Geneesk.*, 1872). — LANNELONGUE, *Gaz. hôp.*, 1872. — PANAS, *Sur le lymphadénome* (*Eodem loco*, 1872). — SQUIRE and PAYNE, *Lymphadenoma* (*Trans. of the path. Soc.*, 1872).

SOUTHEY, *On adenoid disease* (*St. Batholom. Hosp. Reports*, 1873). — SCHEPELERN, *Fire Tilfælde af Pseudo-Leukämie* (*Hospital's Tidende*, 1873). — MANGIAGALLI, *Consider. clin. ed anat. sull'adenia* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1873).

SCHEPELERN, *Et Tilfælde af Pseudoleukæmi med Intussusception, fremkaldt af en lymfoid Soult ved valvula Bauhini* (*Hosp. Tidende*, 1874). — SÖRENSEN, *Taellinger af Blodlegemer i 3 Tilfælde af excessiv Oligocythæmi* (*Eodem loco*, 1874).

JACCOUD et LABADIE-LAGRAVE, *loc. cit.*

JACCOUD, *Clin. méd. de l'hôpital Lariboisière*. Paris, 1872. — DEMANGE, *Etude sur la lymphadénie*. Thèse de Paris, 1874. — ROUSSEAU, *Quelques obs. nouv. d'adénie*. Thèse de Paris, 1874. — JOHNSON, *Case of lymphadenoma* (*Med. Times and Gaz.*, 1875). — PYE-SMITH, *Trans. of the path. Soc.*, 1875. — HUTCHINSON, *Case of ade-*

exactement celui de la leucocythémie lymphatique; quand les individus ne sont pas tués, dès la première période, par les accès de suffocation, ou l'asphyxie lente que provoquent les ganglions bronchiques (ainsi que j'en ai déjà vu trois exemples), ils tombent dans un état de cachexie caractérisé par la diarrhée, par l'amaigrissement, par des infiltrations œdémateuses d'origine mécanique, par l'apparition de taches ecchymotiques sur les membres et d'éruptions érythémateuses ou papuleuses sur les mains; enfin surviennent des sueurs profuses, la fièvre hectique et la mort, après une durée qui varie de quelques mois à deux ans. La similitude est complète, mais la dyscrasie fait défaut, il n'y a pas de leucocythémie.

C'est en raison de cette identité clinique, et de l'analogie (je ne dis pas la similitude) que présentent les lésions ganglionnaires dans la leucémie et la pseudo-leucémie (*lymphadénomes*), que j'ai considéré ces deux formes comme deux variétés d'une même espèce morbide, à laquelle j'ai donné le nom de DIATHÈSE LYMPHOGENE. Les raisons pour lesquelles l'altération leucémique du sang fait défaut dans la pseudo-leucémie ne sont pas bien élucidées; on peut songer à une obstruction du canal thoracique et de la grande veine lymphatique; mais en fait cette question n'est point résolue.

#### TRAITEMENT.

Le fer, le quinquina, l'iode, les iodures de fer et de potassium, l'hydrothérapie, sont les moyens les plus rationnels; mais si logiques qu'ils

noid (HODGKIN'S disease) (*Philad. med. and surg. Rep.*, 1875). — HOWARD, *Notes of a case of lymphadenoma* (*The Lancet*, 1875). — ALLEN, *Notes of a case of Adenia* (*The Lancet*, 1876). — DESNOS et BARIÉ, *Note sur un cas de lymphadénie sans leucémie* (*Gaz. méd. Paris*, 1876). — OXLEY, *Case of lymphadenoma in a boy aged six years, etc.* (*Brit. med. Journ.*, 1876). — TESCHEMACHER, *Ein Fall von sogenannter Pseudoleukämie* (*Deut. med. Wochen.*, 1876).

MORISON, *A case of lymphadenoma* (*Edinb. med. Journ.*, 1877). — AIKMAN, *Lymphadenoma or Hodgkin's disease* (*Glasgow med. Journ.*, 1877). — RUSSELL, *A case of general hypertrophy of the lymphatic system; record of high temperature* (*Brit. med. Journ.*, 1877). — GOWERS, *Hodgkin's disease* (*REYNOLD'S System of med.*, 1879). — WILKS, *Lymphadenoma and leukemia* (*Trans. path. Soc.*, 1879). — GREENFIELD, GOODHART, PORTER, TURNER, GARLICK, MACNAMARA, COUPLAND, DICKINSON, *Eodem loco*. — SARAZIN, *Polyadénie; tumeur du médiastin ant.* (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1879). — BERTHENSON, *Ein Fall von Pseudoleukämie* (*Petersb. med. Wochen.*, 1879). — CHARTERIS, *Case of Hodgkin's disease* (*Med. Press and Circular*, 1879). — PETRONE, *Chloro-Pseudoleukämie* (*Virchow's Arch.*, 1879). — BULL, *Et Tilfælde af Pseudoleukæmi* (*Norsk. Magaz. f. Lægevid.*, 1879). — LEICHTENSTERN, *Untersuchungen über den Hämoglobulingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen*. Leipzig, 1879. — BAUMEL, *Un cas d'adénie à forme thorco-abdominale* (*Montpellier med.*, 1880).

soient, ils ne comptent aucune guérison; ce que voyant, quelques médecins, Niemeyer entre autres, ont tenté une médication opposée basée sur l'emploi des mercuriaux (décoction de Zittmann); mais, après une amélioration momentanée, la maladie n'en a pas moins eu sa terminaison ordinaire.

L'arsenic paraît avoir réussi dans quelques cas; il en est de même des injections sous-cutanées d'ergotine (Da Costa), et de l'administration du phosphore à l'intérieur, à la dose de deux jusqu'à cinq milligrammes par jour (Verneuil, Wilson Fox). Les inhalations d'oxygène que j'ai souvent employées ne m'ont donné aucun résultat notable. En revanche j'ai obtenu quelques améliorations durables au moyen de cures répétées par les eaux de Saxon; d'après mon expérience, c'est dans la pseudo-leucémie qu'elles présentent la plus grande efficacité.

#### CHAPITRE III.

#### SCORBUT. — PURPURA HÆMORRHAGICA.

#### GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les phénomènes d'hémorrhagie et de ramollissement qui caractérisent le scorbut (1) ne permettent guère de douter d'une altération préalable

(1) ECHTHIUS, *De scorbuto, vel scorbutica passione epitome*. Wittembergi, 1585. — EUGALENUS, *De scorbuto liber*. Bremæ, 1588. — ALBERTI, *Scorbuti historia*. Wittembergi, 1593-1594. — ALBINUS, *De scorbuto*. Basileæ, 1614. — SENNERT, *De scorbuto tractatus*. Wittembergi, 1626. — ALBINUS, *De scorbuto*. Lugd. Batavorum, 1668. — VENETTE, *Traité du scorbut et de toutes les maladies qui arrivent sur mer*. La Rochelle, 1671. — MEAD, *On the scurvy*. London, 1749. — BOERHAAVE, VAN SWIETEN. — LIND, *A Treatise on scurvy*. Edinburgh, 1752. — MACBRIDE, *An historical account of a new method of treating the scurvy*. London, 1767. — MERTENS, *Obs. on the scurvy* (*Philosoph. Transact. of London*, 1778). — BACHERACHT, *Abhandlung über den Scharbock*. Petersburg, 1786.

JOURDANET, *Sur l'analogie du scorbut avec la fièvre adynamique*. Thèse de Paris, 1802. — BALME, *Obs. et réflexions sur le scorbut*. Lyon, 1803. — *Traité hist. et prat. du scorbut chez l'homme et les animaux*. Lyon, 1819. — SCHRAUD, *Nachrichten von Scharbock in Ungarn im Jahre 1802*. Wien, 1805. — KÉRAUDREN, *Réflexions sommaires sur le scorbut*. Paris, 1804. — ANDERSON, *Journal of the establishment of Nopal and Tuna for the prevention and cure of scurvy*. Madras, 1808. — HEBERDEN, *Some obs. on the scurvy* (*Med. ch. Transact.*, 1813). — FODÉRÉ, *Dict. en 60 volumes*. Paris, 1820. — VERSARI, *Del Scorbuto*, in *Opusc. della Soc. med. chir. di Bologna*, 1825. — VON HIMMELSTIERN, *Häser's Archiv*, V. — CEJKA, *Prager Vier-*