

PALEOBIOS

volume 5 n° 2-3

1989

DIFFERENCES ENTRE LA PALEOPATHOLOGIE DE L'HOMME ET CELLE DES ANIMAUX
E. PROMINSKA

ON THE ASSOCIATION OF HARRIS LINES, ENAMEL HYPOPLASIA AND POROTIC HYPEROSTOSIS
A. MARCSIK

SUR UN PROBABLE CALCUL RENAL DATE DE L'ANCIEN EMPIRE EGYPTIEN
E. FULCHERI, R. GRILLETO

UN CAS DE SYPHILIS OSSEUSE DU SQUELETTE JAMBIER
P.A. JANSSENS

ETUDE PALEOPATHOLOGIQUE DES TUMEURS OSSEUSES MALIGNES DU VIII^e SIECLE
G.Y. PALFI

43

55

61

65

69

LYON FRANCE

DIFFERENCES ENTRE LA PALEOPATHOLOGIE DE L'HOMME ET CELLE DES ANIMAUX

E. PROMINSKA *

SUMMARY

The differences in paleopathology of human beings and animals

*The peculiarity of human diseases can be studied in the field of paleopathology, epidemiology, and experimental medicine. Regarding non-infectious diseases differences between humans and other Primates concern first of all frequency of occurrence of some lesions but also its character and localization. High frequency of spinal lesions in man is most probably connected with his erect position. The frequency of skeletal injuries is much higher in man than in other Primates, which could be connected with human aggression and - in modern societies - with development of activities contributing to injuries (sport, motor vehicles, etc...). The frequency of neoplasms is higher in contemporary human populations than that observed in paleopathological materials and in other groups of Primates. It seems that specific human disease is atherosclerosis of cerebral vessels. It is difficult to judge whether these diseases are caused mainly by our contemporary environment and our mode of life or there are also other causes like for example erect position or other unknown factors. Human infections are transmitted either vertically from our ancestors or horizontally from the animals. It was in the Neolithic when humans developed several new zoonoses. The differences between humans and other Primates regarding infectious diseases are mostly in their clinical course, though there are some pathogens specific for man, who is their only host (for example *Mycobacterium leprae*)*

L'étude des différences entre les maladies affectant les hommes et celles propres aux autres animaux peut être envisagée à trois points de vue, à savoir : 1. Paléopathologie : étude des maladies à partir des restes humains et animaux anciens ; 2. Epidémiologie : analyse de l'apparition, de la propagation et des conditions favorisant les maladies affectant aussi bien divers groupes d'hommes que des animaux, avant tout les Primates ; 3. De recherches expérimentales dans le domaine des sciences médicales.

Nous avons essayé d'analyser le caractère distinct, propre à l'homme, du point de vue pathologique dans tous ces domaines ; les aboutissements de cette analyse seront répartis selon les groupes les plus importants de maladies c'est à dire les maladies infectieuses et les maladies non infectieuses.

1. Traumas

Les blessures de la peau, des muscles et des organes internes ne peuvent faire l'objet d'un examen paléopathologique qu'à titre d'exception. Il en est autrement pour les fractures qui, même ressoudées, gardent des traces bien distinctes.

Selon M. Grmek (1983), la fréquence de fractures observées à partir des matériaux osseux de provenance humaine oscille autour de 10 %, ce qui se situe au-dessous de la valeur réelle car, très souvent, on examine des squelettes incomplets, ainsi une partie considérable de traumas ne peut pas être relevée. Néanmoins, même en tenant compte de ceci, il nous est possible de constater, qu'en ce qui concerne les populations anciennes, le nombre de traumas des os est sensiblement moins grand que

* Académie Polonaise des Sciences, Varsovie.

celui fourni par les statistiques de la traumatologie contemporaine. D'un côté, ce fait pourrait être expliqué par une augmentation de la durée de la vie, mais de l'autre, par le développement et l'intensification du trafic automobile et d'autres activités d'où peuvent résulter les traumatismes, telles que par exemple, les sports.

Les fractures sont déjà attestées chez l'*Homo erectus* du Tchu Ku Tien de même que chez de nombreux représentants de l'*Homo Neandertalensis* et l'*Homo sapiens*. L'étude de la fréquence de fractures à diverses époques et dans différentes régions du monde a démontré (entre autres, une telle analyse a été effectuée par Angel, pour la partie orientale du bassin de la Méditerranée et par Wood-Jones pour la Nubie) que bien qu'elle soit généralement grande, demeure sujette à des changements.

Dans les époques lointaines, un grand nombre de traumatismes était dû aux accidents, cependant leur cause principale était incontestablement l'agression. Ainsi, par exemple, l'examen de 6000 squelettes en provenance de la Nubie a permis à Wood-Jones de relever des traces de traumatismes chez 3 % environ d'individus ; 31 % de ces traces étaient des fractures des os de l'avant-bras sénestre, surtout du cubitus - résultat d'un mouvement de protection de la tête et de la cage thoracique contre des coups. Dans les matériaux paléopathologiques, la fréquence de fractures de l'avant-bras est plus de deux fois plus grande que celle observée aujourd'hui, par contre, les fractures des extrémités inférieures sont nettement plus rares.

Les études d'Angel (1974) ayant embrassé la région de la Grèce ont démontré une dépendance inverse entre le niveau de la civilisation et la fréquence de fractures, cette tendance prenant une direction opposée dans des populations industrielles de nos temps.

Dans la plupart des cas de fractures crâniennes, le caractère aussi bien que la localisation du trauma indiquent que celui-ci est le résultat d'un conflit ou d'une action intentionnelle et non d'un accident ! Comme on peut s'y attendre, les traumatismes du crâne sont plus fréquents chez les hommes que chez les femmes, et le plus souvent, se situent du côté gauche car, en général, les coups sont donnés avec le bras droit de l'agresseur. Les fractures des os longs sont également plus fréquentes chez les hommes

que chez les femmes. La proportion globale des traumatismes des os chez les femmes et chez les hommes se présente dans le rapport 1 à 4.

Les traumatismes intentionnels comptent parmi les plus anciennes affections humaines. Selon Knowles (1983) environ 50 % d'un petit groupe de squelettes d'*Homo erectus* de Java portent les traces d'une mort violente. Tous les individus découverts dans la caverne du Tchu Ku Tien ont également connu une mort violente. 44 crânes, pour la plupart ayant appartenu à des femmes et à des enfants ont été découverts sur le site d'Ofnet, en Bavière : de l'avis de Knowles, toutes ces têtes ont été coupées, et la plupart fracassées avec une arme. Cependant, dans ce cas précis, on ne peut pas affirmer si l'on a affaire à des traumatismes ou bien si les crânes ont été détériorés après le décès. Néanmoins, il paraît évident que depuis les plus anciennes étapes de son évolution, l'*Homo* se caractérisait par un degré très élevé d'agressivité dirigée vers d'autres représentants de son espèce, ce qui le distingue d'autres Primates chez lesquels l'agression prend rarement des formes aussi aiguës.

Un problème à part concerne les trépanations. Toujours selon Angel (1974), des crânes trépanés attestés au Néolithique ont été découverts dans de nombreux pays. Ainsi, par exemple, en Grèce, on a décrit au moins quatre cas de trépanation remontant à l'Âge du bronze. Hippocrate écrivait déjà que la trépanation était indiquée dans les cas de fractures crâniennes, cependant l'origine de cette intervention est probablement plus spirituelle que rationnelle.

2. Lésions dégénératives des articulations.

Les lésions telles que l'ostéarthrite et la spondyloarthrosis deformans apparaissent souvent chez les reptiles mésozoïques, les mammifères tertiaires, les momies égyptiennes et l'homme contemporain. Steinbock (1976) par exemple, a noté six cas d'ostéophytose des vertèbres coccygiennes chez *Diplococus longus*. Chez les anciens Égyptiens, les Esquimaux, les Indiens d'Amérique et les Britanniques de l'Âge de Fer, cette lésion attaquait le plus souvent le segment lombaire de la colonne vertébrale. En ce qui concerne les populations contemporaines, cette lésion est surtout observée au niveau du rachis cervical.

La spondyloarthrosis se manifeste indépendamment

du climat et de l'infection. Selon M. Grmek (1983) ce serait le résultat de nombreux changements d'adaptation subis par la colonne vertébrale. Primitivement organe de support d'animaux marins mous, la colonne vertébrale s'est transformée en un axe hydrodynamique chez les animaux aquatiques, pour connaître, enfin, une évolution propre premièrement à la locomotion sur le sol, et ensuite à la verticalisation. Toutes ces transformations auraient pu favoriser une prédisposition aux lésions dégénératives, d'autant plus que ces dernières se développent durant une période où la sélection naturelle cesse de fonctionner, c'est à dire après la période de la reproduction.

Sujet non seulement à des lésions dégénératives fréquentes, cet organe animal est souvent atteint d'une maladie considérée par Grmek (1983) comme exclusivement humaine, c'est -à-dire de la hernie discale nucléaire, décrite déjà dans La Collection hippocratique.

Chez l'homme contemporain, l'arthrose primaire apparaît le plus souvent après la cinquantaine ; sa fréquence augmente avec l'âge. Nous pourrions même la ranger parmi des lésions dégénératives étant donné qu'à son origine se trouve l'usure des structures articulaires aggravée par des surcharges mécaniques et par le vieillissement des tissus.

L'examen d'ossements de l'Homme de Néandertal Paléolithique moyen effectué par Jean Dastugue à La Chapelle aux Saints (1974) a fait ressortir diverses formes de lésions dégénératives de la colonne vertébrale et des articulations des extrémités, identiques à celles observées chez l'homme contemporain. On a également relevé de nombreuses traces de traumatismes. toujours selon Dastugue, la fréquence considérable de lésions dégénératives de la colonne vertébrale ainsi que de scolioses et de hallux valgus, classées souvent parmi les maladies de civilisation, résultait d'un mode de vie. L'homme paléolithique passait beaucoup de temps assis dans sa caverne, tout comme son frère contemporain qui reste longtemps assis à son bureau.

D'après J. Angel (1974), la fréquence de la spondylo-arthrose en Grèce et dans les pays voisins à l'époque préhistorique peut être évaluée à environ 70 %, tandis que dans l'Antiquité, cette fréquence baisse à 40 %.

En ce qui concerne l'Egypte ancienne, M. Ruffer (1926) a observé que pratiquement tous les individus ayant dépassé 30 ans sont atteints de spondyloarthrose ou d'ostéarthrose, bien qu'à des degrés différents.

Les études que nous avons effectuées sur les populations d'Alexandrie médiévale permettent de constater que la fréquence de changements ayant le caractère de la spondylose était considérable et augmentait avec l'âge. Ces remaniements sont attestés chez 16,1 % de l'ensemble des hommes examinés et chez 10,3 % de celui des femmes. Notons, tout de même, que ce pourcentage reste au-dessous de la réalité car les rachis ne se sont pas conservés intacts chez tous les individus. Les changements ayant le caractère d'arthrose et affectant les articulations des extrémités se manifestaient avec presque la même fréquence. Dans notre matériel osseux, nous les avons observés chez 18,1 % des hommes et 2,0 % des femmes.

Les lésions dégénératives de la colonne vertébrale et celles des articulations sont attestées fréquemment dans tous les matériaux osseux en provenance de diverses parties du monde et de diverses époques, et notamment de l'Angleterre (Wells, 1963), de la Suède (Gejvall, 1960) et de la Pologne (Swedborg, 1960) ; on les trouve également chez les Esquimaux et chez les Indiens d'Amérique (Stewart, 1966). Une fréquence particulièrement importante de lésions ayant le caractère de la spondylose et de l'ostéarthrose est observée en Egypte et en Nubie.

Nos recherches effectuées à Dongola ont démontré que les lésions dégénératives de la colonne vertébrale apparaissent chez presque la moitié des hommes examinés (45 %) et chez les deux tiers des femmes (67 %), tandis que les lésions articulaires concernent un tiers des hommes (36 %) et la moitié des femmes.

Les lésions arthritiques sont également très fréquentes chez les singes. Fox (1939) a constaté des cas d'arthrose chez les babouins, chez quinze (sur dix-huit) gorilles examinés, et chez deux (sur quarante et un) orang-outangs. Sur 118 squelettes de gibbons adultes vivant à l'état sauvage, on a observé six cas de lésions dégénératives de la colonne vertébrale, deux cas de lésions ayant atteint les phalanges et les os du carpe, huit squelettes avec des lésions des articulations sterno-claviculaires, et trois, avec celles-

des articulations mandibulaires. Moody (1967) a décrit des lésions dégénératives importantes de la colonne vertébrale observées chez un babouin momifié en provenance de l'Égypte ancienne.

3. Lésions tumorales.

Les lésions tumorales observées dans des matériaux paléopathologiques comprennent le plus souvent les tumeurs bénignes et les métastases osseuses données par des tumeurs des organes internes.

Peu nombreuses sont les tumeurs décrites dans les matériaux ostéoarchéologiques. ceci est probablement dû, moins à leur fréquence peu importante, qu'à une connaissance insuffisante de la lésion elle-même et, ce qui s'ensuit, à un diagnostic erroné. Parmi les tumeurs décrites le plus souvent, citons les ostéomes (localisés surtout sur la lamelle externe du trigone), ensuite les exostoses d'origine cartilagineuse sur un os iliaque, en provenance d'une tombe creusée dans le roc, datée de la XIII^e dynastie, enfin les méningiomes observés sur les crânes péruviens et les crânes égyptiens, ces derniers datés à la I^{ère} dynastie, etc...

La fréquence de tumeurs malignes augmentant avec l'âge, la plupart des individus appartenant aux populations anciennes dont la durée de la vie était basse mouraient avant d'atteindre l'âge de la probabilité accrue d'être atteint d'une lésion tumorale.

Les possibilités d'être atteint de tumeur dépendent de l'environnement. Nous connaissons tous, par exemple, le rapport existant entre le cancer du poumon et le tabagisme. Il semble pourtant que l'environnement d'autrefois pouvait également jouer un rôle néfaste, par exemple, la fumée produite par le feu de bois était cancérigène. Ainsi, Wells (1964) voit une relation entre cette dernière et la fréquence de tumeurs localisées sur les os du nez et du pharynx observées dans des matériaux paléopathologiques.

Les tumeurs malignes primitives des os se développent le plus souvent dans la période de la croissance d'un organisme, les ostéosarcomes et les chondrosarcomes étant les plus fréquents. Ces tumeurs se manifestent surtout pendant l'adolescence, deux fois plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Néanmoins, les dites tumeurs sont plutôt rares aussi bien à l'époque contemporaine que

dans les matériaux paléopathologiques.

Les métastases se formant sur les os sont aujourd'hui assez rares car généralement les tumeurs primitives sont guéries. Autrefois, par contre, on devait les rencontrer souvent. Il s'agit surtout des cancers du sein chez les femmes et ceux de la prostate chez les hommes car ces deux-là donnent souvent des métastases localisées sur les os du tronc.

La revue de la littérature consacrée aux lésions tumorales chez les singes nous apprend que les dites lésions ne sont pas fréquentes. N'oublions pas, pourtant, la possibilité d'un diagnostic insuffisant, car on ne procède pas toujours à la dissection d'animaux morts, et même s'il y en a une, celle-ci ne révèle pas obligatoirement la présence d'une tumeur.

Dans les années 1930-1970, le Laboratoire de Biologie des Primates d'Atlanta a enregistré 221 décès de chimpanzés dont quatre seulement étaient dus à des tumeurs. C'étaient des tumeurs bénignes, sans traces de malignité, surtout des endothéliomes, des adénomes des cellules du pancréas, des adénomes de la cortico-surrénale, et des léiomyomes de l'utérus. Les tumeurs malignes n'ont pas été observées. ainsi, il est très probable qu'une fréquence importante de tumeurs malignes soit une caractéristique essentiellement humaine liée de façon égale aux contacts avec un grand nombre de facteurs cancérigènes présents dans l'environnement de l'homme, et à la durée de la vie de ce dernier. On ne peut pas exclure le rôle joué par les facteurs liés au caractère spécifique de l'immunologie de l'homme, mais nous ne disposons pas de preuves. Il y a lieu de souligner que nos connaissances concernant les tumeurs n'étant que très modestes, toutes les conclusions doivent être formulées avec prudence.

4. Artériosclérose.

Chez les chimpanzés, l'artériosclérose se localise surtout sur l'aorte, mais son étendue est moins grande que chez l'homme. Comme le degré de l'artériosclérose chez les singes est infime, son importance clinique n'est pas considérable. Chez les chimpanzés, tout de même, on a enregistré des cas de coronarite et même d'infarctus du myocarde.

En analysant la pathogénèse et l'importance clinique des lacunes, J. Kulczycki (1972) a effectué

l'examen neuropathologique de 50 cerveaux humains (moyenne d'âge : 70,8 ans) ; il a alors découvert des lacunes périvasculaires. Kulczycki a également examiné 18 cerveaux de vieux chiens et 3 cerveaux de vieux babouins.

Dans les cerveaux ayant appartenu aux animaux âgés, Kulczycki a constaté des lésions rappelant du point de vue morphologique les lacunes périvasculaires observées dans le matériel humain. Chez tous les animaux présentant les lacunes les lésions ont été bilatérales. Là, la symétrie était plus facile à observer que dans le cas des cerveaux humains car l'image n'a pas été brouillée par d'autres taches sur le tissu cérébral. Les lacunes dans les cerveaux d'animaux montrent des parois lisses, sans lésions nécrotiques à leurs extrémités ; concernant les vaisseaux sanguins aussi bien à l'intérieur qu'à l'extérieur des lacunes, on n'observe pas de changements athéromatiques, seulement une fibrose et une atrophie des parois à divers degrés de développement.

Les recherches poursuivies par de nombreux auteurs (dont Braunmühl, 1956, Dahme, 1962) nous apprennent que l'athéromatose typique des vaisseaux sanguins du cerveau et sa conséquence principale, l'apoplexie cérébrale, ne sont presque pas observées chez les animaux. Même dans le cas de l'hypertension, le développement des lésions athérosclérotiques est très limité (Fisher, Laurado, 1967). Des expériences faites sur des chiens, atteints souvent d'hypertension d'origine rénale, ont démontré que les artères du cerveau sont particulièrement ménagées.

Chez les singes, l'athéromatose des vaisseaux sanguins du cerveau ne se manifeste que rarement (Frauchiger et autres, 1957, Graham et autres, 1963), bien que certaines espèces (tel le *Macacus rhesus*) semblent y être plus prédisposées (Taylor et autres, 1962).

On peut provoquer l'artériosclérose chez les singes en les soumettant à un régime athérogène (Bullock et autres, 1969). Mais dans ce cas, on observe surtout des changements à caractère central (Malinow et autres, 1966) tandis que les vaisseaux sanguins du système nerveux n'en révèlent presque aucuns (Gill et autres, 1960). De pareilles régularités ont été observées pendant les dissections pratiquées sur des singes morts dans des jardins zoologiques. En dépit d'un âge avancé et d'une obésité (comme

dans le cas de ce gorille de 22 ans, pesant 250 kg, examiné par Steiner et autres en 1955), on a pas constaté la présence de lésions athéromatiques dans les vaisseaux sanguins de la face intérieure du cerveau.

Les recherches de Kulczycki ont confirmé ces observations : il n'a pas découvert de lésions des vaisseaux sanguins du cerveau ayant pu correspondre à l'athéromatose chez l'homme, chez les chiens et chez les singes. Kulczycki a pourtant remarqué que les artères peuvent être atteintes d'un durcissement des parois et parfois d'une atrophie de ces dernières, ceci concernant les cas avec des lacunes typiques. Des lésions pareilles ont également été constatées par Osetowska et autres (1966).

Il en résulte que l'artériosclérose typique des vaisseaux sanguins du cerveau peut être rangée parmi les lésions propres à l'homme. Nous avons essayé d'en chercher une explication dans le caractère spécifique de la morphologie de l'homme (surtout la station verticale). Il semble pourtant que la disparition de mécanismes protégeant les artères cérébrales de l'homme contre les lésions artériosclérotiques aurait pu rester en rapport avec les facteurs du risque apparaissant dans les populations humaines, à savoir : régime propice à l'artériosclérose, consommation du café et du thé, activités spécifiques.

Il nous est impossible de préciser à quel moment du développement évolutif de l'homme sont apparues les lésions artériosclérotiques des vaisseaux sanguins du cerveau ; ainsi, nous ne pouvons plus affirmer que ces lésions résultent du développement de la civilisation contemporaine que soutenir qu'elles sont liées à d'autres éléments du développement de l'espèce *Homo sapiens*. Nous savons pourtant que l'artériosclérose de vaisseaux sanguins (aorte, artère carotide, artère temporale) a été attestée chez les momies égyptiennes (Sandison 1967). Nous ignorons, hélas, si cette lésion s'étendait également aux vaisseaux sanguins du cerveau.

5. Maladies bactériennes.

L'époque où les bactéries ont commencé à parasiter les organismes d'animaux supérieurs appartient au passé très lointain. Les traces d'ostéomyélite ont été relevées déjà sur des ossements des dinosaures. Nous pouvons supposer, pourtant, que les inflammations d'origine bactérienne devaient être anté-

rieures à ceux-ci. Pour ce qui est des Hominidés, les preuves ostéo-archéologiques de l'existence des bactéries pyogènes ont été relevées déjà chez les *Sinanthrope* du Lan Tian qui souffrait de la pyorrhée alvéolo-dentaire. De nombreuses lésions de ce genre apparaissent sur les ossements d'hommes de Néandertal et même plus tard, dans le Néolithique, à cette époque localisées le plus souvent sur le tibia et l'apophyse mastoïde de l'os temporal.

Aux temps historiques, avant l'ère des antibiotiques, l'ostéomyélite était une maladie ordinaire, bien connue des médecins d'alors. On pourrait en déduire, d'ailleurs à tort, que c'était une affection courante, fréquemment attestée dans le matériel osseux. Les affections de ce genre sont rarement observées dans l'ostéo-archéologie. Ainsi, Hooton (1930) après avoir examiné 503 squelettes pré- et postcolombiens d'Indiens Pueblo n'a découvert que quatre cas d'ostéomyélite. Dans son rapport sur les maladies en Egypte ancienne, Wood-Jones (1910) mentionne que les inflammations des os y étaient très rares ; même dans les cas des plaies profondes et ouvertes, il n'y a presque pas de traces d'inflammation purulente. On pourrait en conclure que dans l'Antiquité, la résistance aux maladies infectieuses des os était plus forte qu'aujourd'hui.

Les maladies bactériennes sont fréquentes chez tous les Primates ; dans leur majorité, elles s'attaquent aussi bien à l'homme qu'aux singes.

L'une des causes principales de la mortalité des singes anthropoïdes est la pneumonie due aux bactéries suivantes : pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, *Hemophilus influenzae*, *Hemophilus bronchisepticus*. La pneumonie clinique chez les chimpanzés et d'autres singes peut passer inaperçue jusqu'au moment où la maladie atteint un stade avancé ou même jusqu'à la mort de l'animal.

La coqueluche chez les singes anthropoïdes a également été décrite. Parmi d'autres maladies bactériennes, il y a aussi les infections dues aux staphylocoques dorés (y compris les infections généralisées) ainsi que les affections dues aux pneumocoques, microcoques, aux bacilles pyocyaniques, aux streptocoques, et aux *Pasteurella septica*. Les singes peuvent être également atteints de la rickettsiose.

D'autres infections, telles que entérite, gastro-entérite ou colite comptent aussi parmi les causes prin-

cipales de la mortalité des Primates. Comme facteur pathogène, il y a, dans ce cas, le bacille typhoïdique et la shigella. Les symptômes cliniques de la shigellose sont identiques chez l'homme, les orang-outangs et les chimpanzés.

On observe des infections sporadiques d'organes internes dues aux colibacilles, ressemblant assez aux infections se manifestant chez les hommes, mais s'attaquant le plus souvent aux jeunes singes.

Dans la plupart des cas, les leptospiroses se révèlent fatales, surtout si à leur origine se trouvent les leptospires ictéro-hémorragiques.

La majorité d'espèces de singes est prédisposée à la phthisie, seulement les singes du Nouveau Monde semblent y être moins sensibles. Les Primates sont également sensibles aux trois embranchements des *Mycobacterium* (*M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. avium*) : le *M. avium* semblant être le moins dangereux.

L'image clinique de la tuberculose chez les singes anthropoïdes est généralement proportionnellement faible par rapport à l'étendue des lésions. Très souvent, l'animal périsait sans aucun des symptômes cliniques de la phthisie, et ce n'est que la dissection qui permettait de découvrir le siège, souvent très vaste, de la maladie. Les lésions tuberculeuses anatomopathologiques chez les singes ne se distinguent pas de celles constatées chez l'homme.

La lèpre est une infection exclusivement humaine. En dehors de l'homme, seul le tatou peut en être atteint. La lèpre affecte un type de population spécifique du point de vue socio-culturel et, tout comme la phthisie, reste étroitement lié avec la misère. Il y a cependant une différence essentielle entre ces deux maladies. De mauvaises conditions de vie expliquent très bien la propagation de la phthisie (logements surpeuplés, mal aérés, sans soleil, résistance réduite suite à la malnutrition ou à la fatigue), tandis que le problème de la lèpre s'avère bien plus complexe. Evidemment, une hygiène insuffisante, un surpeuplement et des migrations favorisent la propagation de cette infection sans pourtant totalement l'expliquer. Quant au climat, il semble jouer un rôle secondaire.

K. Manchester (1984) souligne qu'il serait erroné d'étudier séparément l'histoire et l'épidémiologie de la tuberculose et de la lèpre, sans prendre en

considération une parenté existant entre le *Mycobacterium tuberculosis* et le *Mycobacterium leprae*, de même que le rôle d'autres mycobactéries. La propagation de ces dernières dans le monde ainsi que la diversité de leurs modes de vie respectifs (il en existe des espèces aquatiques et terrestres vivant librement, de même que les saprophytes et les parasites de toutes les espèces de vertébrés) permettent de supposer que l'apparition des premiers représentants de mycobactéries remonte à des centaines de millions d'années. Cockburn (1976) explique la propagation des mycobactéries par la présence constante de celles-ci dans la phylogénèse de leurs hôtes. Nous avons donc affaire à une transmission verticale typique allant depuis les ancêtres communs jusqu'aux espèces aquatiques, vivant aux dépens de poissons aussi bien d'eau douce que marins, de reptiles, d'oiseaux et de mammifères. C'est ainsi donc qu'est apparu le *Mycobacterium marinum*, bactérie pathogène vivant sur des poissons et *M. avium*, vivant sur des oiseaux. Dans la plupart des cas, la spécialisation des bactéries n'est pas rigoureusement sélective, ainsi, par exemple, le *M. marinum* ne se distingue pas du *M. balnei* provoquant des lésions cutanées chez l'homme. Le *M. avium* joue un rôle dans l'étiologie de la tuberculose du porc et de l'homme, etc... Cependant, c'est l'espèce humaine qui demeure l'hôte d'une mycobactérie hautement spécialisée, le *M. leprae*. Toujours selon Cockburn (1963) la lèpre est aussi ancienne que le genre humain, par contre la tuberculose a été transmise par le bétail, par voie horizontale, et remonte au Néolithique. Une bactérie faiblement pathogène chez les mammifères aurait pu devenir un point de départ pour le *Mycobacterium tuberculosis*, profitant du changement des conditions de vie de l'hôte (vie sédentaire, développement de l'agriculture, etc...), cette bactérie s'est adaptée à la vie dans des intérieurs mal aérés.

Ainsi, la transmission de *Mycobacterium leprae* à l'homme a pu s'accomplir par voie verticale, c'est à dire depuis ses ancêtres, par contre celle du *M. tuberculosis*, par voie horizontale, la bactérie étant communiquée par le bétail, à l'époque de sa domestication, dans le Néolithique.

Au contraire, la transmission de *Mycobacterium leprae* à l'homme a pu s'accomplir par voie verticale, c'est à dire depuis ses ancêtres, par contre celle du *M. tuberculosis*, par voie horizontale, la bactérie étant communiquée par le bétail, à l'époque de sa

domestication, dans le Néolithique.

Au contraire de Cockburn, Grmek est d'avis que le *M. leprae* n'a pas été transmis à l'homme verticalement, mais que cette bactérie aussi est un résultat de la domestication d'animaux et descend soit du *M. lepraemurium* soit d'une autre espèce de mycobactérie inconnue ou même éteinte depuis. A l'appui de son hypothèse, il cite l'absence de la lèpre en Amérique précolombienne ce qui aurait pu prouver que la lèpre y est apparue après la rupture des communications dans le détroit de Behring (depuis 25 000 jusqu'à 10 000 ans avant J.C.).

Une autre maladie typiquement humaine est la blennorragie.

En général, nous pouvons constater que chez les singes anthropoïdes, les maladies bactériennes non spécifiques ressemblent aux maladies humaines, les différences ressortant uniquement dans l'image clinique. Ne présentant pas longtemps de symptômes, ces maladies passent très vite au stade aigu et à la phase très grave ; il arrive souvent que le décès de l'animal soit le seul symptôme. Le plus souvent les symptômes, s'il y en a, sont peu typiques, c'est plutôt un état de malaise général ou une affection d'un organe donné.

Nous voici donc devant une réaction différente de l'organisme de l'hôte à la présence d'une bactérie. Les descriptions des maladies des chimpanzés rappellent plutôt le caractère spécifique de la pédiatrie que celui des maladies internes ou de la clinique des maladies infectieuses pour les adultes.

6. Maladies virales.

Les singes anthropoïdes sont à la fois hôtes et porteurs d'un grand nombre d'espèces de virus mais dans la plupart des cas, l'infection est soit latente soit sub-clinique. De ce fait, ces animaux sont un grand réservoir d'affections virales, parfois dangereuses pour l'homme. Les chercheurs, dans leur majorité, sont enclins à admettre que par exemple, les chimpanzés sont à l'origine de l'hépatite virale. Chez ces singes, l'affection en question soit ne révèle pas de symptômes apparents, soit évolue de façon sub-clinique, présentant des symptômes légers et non spécifiques.

La variole chez les singes ressemble à celle des

hommes, mais dans ce cas, c'est une maladie relativement légère. tout de même, on note des décès, surtout si la source de l'infection était un homme malade.

Tous les Primates et d'autres singes peuvent contracter également des maladies telles que rougeole, rage, fièvre hémorragique simiesque (simian hemorrhagic fever), infection par le virus de Harburg (green monkey disease), et encéphalomyocardite à étiologie virale.

Les singes anthropoïdes sont prédisposés à la grippe et aux maladies du genre refroidissement. Le refroidissement clinique chez les chimpanzés ressemble à celui observé chez les enfants.

Parmi les affections virales exclusivement humaines, citons l'encéphalite léthargique, la dengue, les oreillons, le molluscum contagiosum, et autres. Hélas, le problème demeure complexe, car à l'occasion de la production de vaccins à une grande échelle, basée sur une culture de tissus (par exemple le vaccin contre la poliomyélite), on a pu découvrir que les tissus de singes sont hôtes d'un grand nombre de virus latents dont personne auparavant ne soupçonnait l'existence.

Il y a lieu de se demander pourquoi la réaction de l'organisme humain à l'infection virale est tellement différente de celle des singes ? Chez ces derniers, les virus vivent en un état « sui generis » d'équilibre biologique, bien que des cas d'affections aiguës, parfois même mortelles, soient observés. Peut-être que la vivacité et l'expansion des hommes les mettent au contact de virus toujours différents, ce qui empêche l'organisme humain d'établir une résistance nécessaire ou encore ces traits favorisent les mutations des virus.

N'oublions pas, cependant, que nos connaissances en matière d'infections chez les animaux sauvages sont plus qu'incomplètes, et que les informations recueillies à partir des animaux d'élevage sont à considérer avec prudence.

7. Maladies parasitaires et mycoses.

Les maladies parasitaires apparaissent très souvent chez les Primates. Les parasites de l'appareil circulatoire des singes sont les trypanosomes, les plasmodias, les leishmanies, les filaires et les schistoso-

mes. Chez les singes, apparaissent également d'autres parasites propres à l'homme. De l'autre côté, il existe des parasites propres aux singes, non attestés chez l'homme, tel le babésia (pyroplasma), parasite transmis par les puces et envahissant les globules rouges de l'hôte. Aussi bien l'homme que le chimpanzé résistent à ce parasite à l'exception des individus ayant subi une splénectomie.

Les ectoparasites dont les poux de l'espèce *Pediculum* et la gale (*Acarus*) apparaissent chez l'homme sont connus également chez les singes.

Les affections provoquées par les Fungus sont plus rares chez les Primates que celles dues aux bactéries, aux virus ou aux parasites. Il semble que tous les Fungus provoquant les maladies chez les hommes s'attaquent également à d'autres Primates, et apparaissent, le plus souvent, après une antibioticothérapie intense ou après une thérapie aux immunodépresseurs. Ce sont les candidiasis, les cryptococcis, les blastomycosis, les aspergillosis, les histoplasmosis et les coccidiomycosis.

Les études détaillées menées dans des élevages de chimpanzés ont démontré que rares sont les maladies affectant l'homme qui ne s'attaquent pas également aux grands Primates. Encore en 1941, D. Perla et J. Marmorston citaient 26 maladies bactériennes et virales spécifiques à l'homme. Aujourd'hui, la plupart en ont été déjà attesté chez les singes. La meilleure connaissance des chimpanzés, les rend encore plus proches de l'homme, en particulier du point de vue pathologique.

Les infections s'attaquant à l'homme ont deux sources différentes : les ancêtres antéhominiens (ce sont les infections transmises verticalement) et les animaux cohabitant avec l'homme (infections transmises par voie horizontale).

Les infections acquises verticalement sont communes à l'homme et aux autres Primates, pour ne citer ici que treize protozoaires intestinaux propres à l'homme que l'on a trouvé également chez les singes. Selon Cockburn (1976) ceci est dû au fait que ces protozoaires ont été transmis à tous les Primates par un ancêtre commun.

Il en est de même pour les parasites intestinaux, sur 34 espèces vivant sur les Hominiens, l'homme est l'hôte d'une vingtaine, le chimpanzé de 26, le

gorille de 13, et le gibbon de 14 espèces. Sept espèces, à savoir : *Trichuris*, *Strongyloides*, *Oesophagostomum*, *Ascaris*, *Dipetalonema*, *Dirofilaria* et *Bertiella* ont été rencontrées chez les quatre espèces de Primates. La présence aussi fréquente de l'helminthiase reste sans doute en rapport avec la parenté phylogénétique des hôtes.

Rappelons ici que les conditions de vie sur les arbres ou sur le sol influent sur diverses maladies. ainsi, par exemple, la vie sur le sol augmente la probabilité d'infections dues au contact avec les matières fécales, de nombreux arthropodes vénéreux vivent sur le sol, le contact avec de l'eau infectée de schistosomes est également plus fréquent.

Les études déjà classiques des chimpanzés effectuées par Jane Goodall en Afrique Orientale ont démontré que des anthropoïdes boivent volontiers de l'eau des ruisseaux en évitant par contre de se désaltérer avec de l'eau stagnante des réservoirs, ce qui diminue le risque de la schistosomiase.

L'homme excepté, les Primates occupent un espace très limité. Seuls le gorille et le babouin se déplacent sur une superficie d'environ 15 milles carrés ; d'autres Primates passent la vie sur 2 - 3 milles carrés.

Un groupe d'animaux vivant dans les mêmes conditions est constamment infecté par les mêmes facteurs pathogènes. si les contacts avec d'autres groupes sont peu importants, les parasites s'adaptent à un degré élevé, à l'organisme de l'hôte ce qui crée des conditions propices à préférer un hôte donné, donc infections et réinfections répétées par le même facteur.

Vivant aussi bien sur les animaux mobiles que sur l'homme, les parasites hautement spécifiques ont peu de chances de survivre s'ils ne peuvent pas s'adapter aux déplacements humains. Mais d'un autre côté, un groupe mobile peut être exposé à de nouvelles infections liées à un nouvel environnement et qui pourront devenir permanentes.

Nous ne connaissons pas la plupart des maladies s'étant attaquées à l'homme lors de son développement évolutif, et ne savons presque rien sur ses ancêtres anthropomorphes. Pendant la première phase de son développement, l'homme vivait en petits groupes, ainsi les infections spécifiquement humaines

existant grâce à la possibilité d'une transmission rapide d'un individu à l'autre avaient peu de chances de développement chez ces populations.

Dans les conditions de vie de petits groupes humains ou antéhumains migratoires, le développement des pathogènes spécifiques à l'homme était pratiquement impossible sauf une situation où la période de transmission de l'infection était de l'ordre d'une génération (le cas de herpes simplex). Les virus provoquant des infections de courte durée, avec une immunisation suivante, c'est à dire rougeole, oreillons, etc... ne pouvaient pas exister sous une forme actuelle, car nombreuses sont les maladies exigeant un minimum numérique d'hôtes afin de pouvoir survivre. Lorsque la population diminue en nombre au dessous d'un seuil critique, l'infection s'éteint. Il y a des maladies dont la période d'infection est courte et ne survient qu'en se déplaçant d'un hôte à l'autre. La condition indispensable à l'existence de ces maladies est un nombre suffisant d'individus sensibles, autrement la chaîne se brise. C'est le cas des maladies infectieuses telles que rubéole, varicelle, oreillons, rougeole et varicelle. Nous croyons qu'avant le Néolithique, il n'y avait pas de population suffisamment nombreuse pour maintenir une infection, par exemple la rougeole.

Un grand nombre d'infections humaines sont transmises par les animaux. Ainsi, par exemple, le virus de la variole est apparenté aux virus animaux, le plus proche étant le virus de la vaccine (c'est ce dernier qui a servi aux premières vaccinations contre la variole). Le virus de la rougeole est proche du virus de la maladie de Carré s'attaquant aux chiens, le virus de la grippe, du virus vivant sur les animaux domestiques et surtout sur les porcs.

L'humanité doit au Néolithique le changement essentiel dans le domaine de la pathologie. La perte de la mobilité a augmenté les possibilités de réinfections parasitaires, et le proche contact avec les animaux déjà domestiqués favorisait la transmission de maladies animales.

Conclusions.

1. La fréquence de traumatismes, sensiblement plus grande chez l'homme que chez les autres Primates est en rapport, en premier lieu, avec le comportement agressif envers les autres hommes et aujourd'hui, avec le développement d'activités pouvant

engendrer les traumatismes, par exemple les sports.

2. De nombreuses maladies de la colonne vertébrale, de même que celle d'autres organes et systèmes (surtout de l'appareil circulatoire) peuvent résulter de la station verticale de l'homme.

3. L'homme contemporain est atteint beaucoup plus souvent de lésions tumorales que son homologue vivant dans des époques historiques lointaines, et que d'autres Primates.

4. L'artériosclérose de vaisseaux sanguins du cerveau peut être considérée comme une caractéristique spécifique humaine. Néanmoins, il est difficile de constater si ceci reste en rapport exclusivement avec l'influence de l'environnement ou bien s'il y a d'autres éléments, tels que par exemple, la station verticale, un développement accru du télencéphale, ou d'autres facteurs encore inconnus.

5. Les différences entre l'homme et les Primates dans le domaine des maladies infectieuses se rapportent avant tout à leur image clinique respective. Chez l'homme, plus nombreuses sont les infections évoluant de façon chronique, les images sont plutôt limitées à un organe ou à un système attaqué, tandis que chez les singes domine l'image de l'état général de la maladie dont l'unique symptôme est souvent le décès de l'animal.

6. L'homme est l'hôte spécifique de bactéries ne s'attaquant pas aux autres Primates (le *Mycobacterium leprae*, le *Neisseria gonorrhoeae*).

7. Les singes sont porteurs de nombreux virus. Ceux-ci souvent ne provoquent pas chez ces animaux d'image clinique de la maladie ou encore l'évolution de celle-ci à un caractère subclinique.

8. Un grand nombre de maladies infectieuses aiguës restent en rapport avec une augmentation du nombre d'individus constituant les groupes humains.

9. C'est dans le Néolithique que l'homme a acquis de nombreuses maladies. Les causes en sont les suivantes : sédentarisation, domestication d'animaux (maladies animales) et, probablement, élément nouveau, travail harassant.

10. La plupart des différences concernant les maladies d'hommes et celles d'autres Primates doivent être envisagées en fonction des différences entre les

modes de vie respectifs.

La communication présentée ne prétend pas épuiser l'ensemble de problèmes relatifs au caractère distinct des maladies propres à l'homme, ce n'est qu'un essai d'analyse d'aspects choisis de maladies choisies.

En dehors des considérations purement médicales, c'est à dire portant sur l'apparition et l'évolution des maladies aussi bien chez l'homme que chez d'autres Primates, il faudrait peut être réfléchir sur les amorces de procédés thérapeutiques observés chez les animaux, appliqués par un animal soit à lui-même soit à un animal souffrant et, ce qui s'ensuit, sur le problème de soins prodigués à un représentant malade de la même espèce.

Jane Goodall déjà citée a observé que les chimpanzés se montraient malveillants et hostiles à l'égard d'un membre malade de la tribu, non seulement ils ne voulaient pas l'aider, mais s'attaquaient à lui, le battaient et repoussaient lorsqu'il voulait les approcher. Nous ne savons pas si c'est une règle générale bien que ce phénomène semble se produire souvent chez les animaux.

La paléopathologie apporte les preuves que déjà chez l'*Homo Neandertalensis* les malades étaient soignés. Ceci concerne les cas des fractures d'os complètement guéries. Un individu avec des fractures multiples n'avait pas de chances de survivre sans être aidé. Les faits relevés peuvent témoigner des relations affectives existant entre les humains.

La maladie joue un rôle différent chez l'homme et chez les animaux. Avant tout, l'homme essaye de rationaliser la maladie elle-même d'où dans de nombreuses croyances, celle-ci est considérée comme symbole et preuve de déchéance morale.

Parfois, la maladie était provoquée intentionnellement, soit pour cause spirituelle (chamanisme), soit même considérée comme punition.

Contrairement à l'animal, les hommes traitent la différence résultant d'une maladie comme une sorte d'élément distinctif, et même divin. D'où l'explication probable des représentations d'idoles dotées de malformations ou de maladies apparentes, tel par exemple, Bès, génie familial égyptien, montrant les caractéristiques bien nettes de l'achondroplasie.

Bibliographie

- Angel (J.L.), 1954. Some problems in interpretation of Greek skeletal material : disease, posture and microevolution. *Am. J. Phys. Anthropol.* 12.
- Angel (J.L.), 1974. Patterns of fractures from Neolithic to modern times. *Anthrop. Kozlemenyek*, 18. Budapest.
- Braunmühl (A.), 1956. «Kongophile Angiopathie» une «senile Plaques» bei greisen Hunden, *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 194.
- Bullock (B.C.), Clarkson (T.B.), Lehner (N.D.M.), 1969. Atherosclerosis in Cebus albifrons monkeys. *Exp. Molec. Path.*, 10/1.
- Clark (H.), 1930. A preliminary report on some parasites in the blood of wild monkeys of Panama. *amer. J. Trop. Med.*, 10.
- Cockburn (T.A.), 1963. The evolution and eradication of infectious diseases. Baltimore, John Hopkins Press.
- Cockburn (T.A.), 1976. Infectious diseases in ancient population. *C.A.*, 12, 1.
- Courville (C.B.), 1967. Cranial Injuries in Prehistoric Man. In : *Diseases in Antiquity*, Ed Don Brothwell and A.T. Sandison, Charles C. Thomas Publ., Springfield, Illinois.
- Dahme (E.), 1962. Morphological changes in the vessel wall in spontaneous animal arteriosclerosis. *J. Atheroscl. Res.* 2/3.
- Dastugue (J.), 1967. Pathologie des hommes fossiles de l'abri de Cro-Magnon. *Anthropologie*, 71.
- Dastugue (J.), 1974. Pathology of French Paleolithic Man., *Paleopathology Newsletter* 7.
- Elliot-Smith (G.), Ruffer (M.A.), 1910. Pottische Krankheit an einer «Ägyptischen Mumie aus der Zeit der 21 Dynastie/um 1000 v.Chr. In : *Zur Historischen Biologie der Krankheitserreger*, 2.
- Fisher (C.B.), Laurado (J.G.), 1967. Connective tissue composition of canine arteries. *Arch. Pathol.*, 84, 1.
- Fox (H.), 1939. Chronic arthritis in wild mammals, *Transact. Amer Philos. Soc.*, New Ser., 31.
- Frauchiger (E.), Frankhauser (R.), 1957. *Verleichende Neuropathologie des Menschen und der Tiere*. Springer Verl., Berlin-Böttingen-Heidelberg.
- Fribourg-Blanc (A.), 1972. *Pathology of Simian Primates*, ed. Fienness, Karger, Basel.
- Gejvall (N.G.), 1960. *Westerhus. Medieval population and church in the light of skeletal remains*. Lund.
- Gill (G.C.), Strong (J.P.), Holman (R.L.), Werthessen (N.T.), 1960. Arterial lesions in the Kenya Baboon., *Circul. Res.*, 8.
- Gresham (G.A.), Hovard (A.N.), 1963. Comparative histopathology of the atherosclerotic lesion, *J. Atheroscl. Res.*, 3.
- Grmek (M.), 1980. La paléopathologie et l'histoire naturelle des mycobactéries. *Paleopathology Association 3 rd European Meeting*, Caen.
- Grmek (M.), 1983. *Les maladies de l'aube de la civilisation occidentale*. Payot. Paris.
- Hare (R.), 1967. The Antiquity of diseases caused by bacteria and viruses. A review of the problem from a bacteriologist's point of view. In : *Diseases in Antiquity*, Ed. Don Brothwell and A.T. Sandison, Charles C. Thomas Publ., Springfield, Illinois.
- Hooton (E.A.), 1930. *The Indians of Pecos Pueblo. A study of their skeletal remains*. New Haven, Yale University Press.
- Knowles (K.), 1983. *Acute Traumatic Lesions*, In : *Disease in Ancient Man*, Clarke Irwin Inc., Toronto, Canada.
- Kulczycki (J.), 1972. Correlation of vascular changes and morphology of lacunae in the so-called lacunar cerebral state. *Soc. Scient. Stet. Wyd. Nauk Lek.*, T. XVIII, Z1, Warszawa-Poznan.
- Malinow (R.M.), Maruffo (C.A.), 1966. Naturally occurring atherosclerosis in Howler monkey. *J. Atheroscl. Res.* 6/4.
- Manchester (K.), 1984. *Tuberculosis and leprosy in Antiquity : An Interpretation*. Medical History, 28.
- McClure (H.M.), Guilloind (N.B.), 1971. Comparative pathology of the chimpanzee, In : *Behavior, Growth, and Pathology of Chimpanzees*, Ed., G.H. Boune, S. Karger, Basel-Munchen-Paris-London-New York-Sydney.
- Moodie (R.L.), 1926. *Paleopathology. An introduction to the study of ancient evidence of disease*. Univ. of Illinois Press. Urbana.

Moodie (R.M.), 1967. General considerations of the evidences of pathological conditions found among fossil animals, In : *Diseases in Antiquity*, Ed. Don Brothwell and A.T. Sandison ; Charles C. Thomas Publ., Springfield, Illinois.

Ortner (D.J.), Putschar (W.G.J.), 1982. *Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains*. Smithsonian Institution Press, City of Washington.

Osetowska (E.), Biernacki (M.), Pietrzyk (J.), 1966. «Spontaneous» changes in the brains of monkeys used for vaccine production. *Pol. Med. J.*, 5.

Perla (D.J.), Marmorston, 1941. *Natural Resistance and Clinical Medicine*, Little, Brown and Company, Boston.

Prominska (E.), 1978. Paleopathology according to age at the Moslem necropoles at Kom el Dikka in Alexandria (Egypt), *Africana bulletin*, 14.

Prominska (E.), 1979. Human skeletal remains from the Church of the Granite Columns and the Cruciform Church at Old Dongola (Sudan), *Etudes et Travaux*, XI.

Prominska (E.), 1980. La paleopathologie dans les nécropoles musulmanes, *Paleopathology Association 3rd European Meeting Caen*.

Ruffer (M.A.), 1926. *Studies in paleopathology of Egypt*. Univ. of Chicago Press, Chicago 1926.

Sandison (A.T.), 1967. Degenerative vascular disease, In : *Diseases in Antiquity*, Ed. Don Brothwell and A.T. Sandison, Charles C. Thomas Publ., Springfield, Illinois.

Schultz (A.H.), 1967. Notes on diseases and healed fractures of wild apes, In : *Diseases in Antiquity*, Ed. Don Brothwell and A.T. Sandison, Charles C. Thomas Publ., Springfield, Illinois.

Steinbock (R.T.), 1976. Paleopathological diagnosis and interpretation. In : *Bone diseases in ancient human populations*, Springfield, Illinois, G.C. Thomas.

Steiner (P.E.), Rasmussen (T.B.), Fisher (L.E.), 1955. Neuropathy, cardiopathy, hemosiderosis and testicular atrophy in Gorilla gorilla. *Arch. Path.*, 59.

Stewart (T.D.), 1966. Some problems in human paleopathology, In : *Human Paleopathology*, Ed. S. Jarcho. Yale Univ. Press, New Haven.

Swedborg (L.), 1974. *Degenerative changes of the human spine - a study on dried macerated skeletons*. Stockholm.

Swinton (W.E.), 1983. Animal paleopathology : its relation to ancient human disease, In : *Disease in Ancient Man*, Ed. Clarke Irwin Inc. Toronto.

Taylor (C.B.), Cox (G.E.), Manalo-Estrella P. Southworth, 1962. Atherosclerosis in Rhesus monkeys, *Arch. Path.* 74/1.

Wells (C.), 1964. *Bones, bodies and disease*. London, Thames and Hudson.

Wood-Jones (F.), 1910. General Pathology. Including diseases of the teeth. In : G. Elliot-Smith and F. Wood-Jones, *The Archaeological Survey of Nubia. Report for 1907-1908, Vol. II. Report on the Human Remains*. National Printing Department, Cairo.

ON THE ASSOCIATION OF HARRIS LINES, ENAMEL HYPOPLASIA AND POROTIC HYPEROSTOSIS

A. MARCSIK *

RESUME

Les lignes de Harris, l'hypoplasie de l'émail et l'hyperostose porotique sont les classiques indicateurs des conditions de santé parmi les populations préhistoriques.

L'association de ces trois facteurs a été étudiée lors d'un examen paléanthropologique, portant sur un échantillon de 128 squelettes. Ce matériel provenait des fouilles de la grande plaine de Hongrie et était datable du 8^{ème} au 10^{ème} siècle. Aucune association significative de ces trois facteurs n'a été trouvée. Ceci est imputable aux variations d'étiologie.

Mots-clés : Ligne de Harris, hypoplasie de l'émail, hyperostose porotique, squelettes d'époques historiques

INTRODUCTION

In the examination of the skeletons of past human populations, the various aspects of the pathological changes provide useful information about their living circumstances and may be indicators of their health conditions. Such indicators include Harris Lines, enamel hypoplasia and porotic hyperostosis, among others. As the etiology of Harris lines partially overlaps with that of enamel hypoplasia/temporary interruption of the growth process due to disease, malnutrition, starvation, or other metabolic insult; McHenry and Schulz 1976, Maat 1984, the possibility of their regular co-occurrence has come into prominence in research.

Porotic hyperostosis yields also good evidence of the degree of nutritional stress. As its etiology the iron deficiency anemia is stated as the main factors (Roosevelt, 1984), but Janssens (1981) pointed out the lack of folic acid may arise due to the drinking of goat's milk. In an early Bronze Age material Smrcka et al. (1989) supposed the lack of folic acid and iron as the responsible factors for cribra orbitalia. Thus, the etiology of porotic hyperostosis is connected with the etiology of Harris lines and enamel hyperostosis only in a wider

sense. In spite of this, it seems important to record its occurrence in individuals displaying enamel hypoplasia and/or Harris lines.

MATERIAL AND METHODS

In a complex paleoanthropological investigation, the association of Harris lines, enamel hypoplasia and porotic hyperostosis was studied. The material was excavated on the Great Plain in Hungary, at Belmegyer (8th century) and Algyő (10th century) (in elaboration). The samples involved a total of 128 individual skeletons, but only those specimens (N = 115) with tibia, teeth orbit and skull vault in a well-preserved condition were included in the study.

A longitudinal section was made from the distal half of the tibia for the examination of Harris lines. The ages at which the Harris lines formed were estimated by the method of Wells (1961) and Allison et al (1974). Only those lines which extended at least halfway across the shaft were recorded.

* Department of Anthropology, Attila Jozsef University, 6701 Szeged, Egyetem u.2. P.O. Box 660 Hungary

For enamel hypoplasia, permanent teeth were included; thus, the development of enamel from shortly after birth up to 6 - 7 years of age was examined. Only linear and pitting types opposed to brown pigmentation were considered. A scheme of the mineralization of teeth during development is recommended by the Workshop of European Anthropologists (1980), and the positions of hypoplastic lines at 1.5 yearly intervals have been reported by Kerr (1989).

The occurrence of porotic hyperostosis according to localization and type of involvement was defined, consideration being given to the study by Nathan and Haas (1966).

The association between Harris lines and enamel hypoplasia was determined by examining each individual in each age category for the occurrence of either or both traits. Co-occurrence was defined as the presence of both traits at the same age in the same individual.

RESULTS AND DISCUSSION

In our material, the Harris lines must generally have been formed prepubertally and pubertally, and in fewer cases in adolescence and infancy. In some cases, the tibia, though in a well-preserved condition, was not fully intact, and it was not possible to determine the age at which transverse lines formed. The hypoplasias exhibited only a linear appearance, either singular or multiple, and they were mainly localized on the frontal teeth and on the premolars (only one molar had linear hypoplastic defects).

The primary site of occurrence of porotic hyperostosis as a porotic type was the orbits. The cribotic form was found only in four cases (in one case associated with hyperostosis spongiosa cranii).

Another skull displayed hyperostosis spongiosa cranii without cribra orbitalia.

The frequencies of the three alterations are as follows. Results are given per individuals.

Belmegyer 8th century (in elaboration) N = 82

	Males	Females	Juvenile	Inf.I-II	Together
Harris lines (HL)	11	10	1	-	22/27%
Enamel hypoplasia (EH)	5	4	1	-	10/12%
Porotic hyperostosis (PH)	5	4	4	2	15/18%
EH+HL	4	3	1	-	8
EH+PH	-	2	1	-	3
PH+HL	2	1	1	-	4
EH+HL+PH	-	1	1	-	2

Algyő 10th century (in elaboration) N = 33

Harris lines	11	3	-	3	17/51%
Enamel hypoplasia	7	3	-	1	11/33%
Porotic hyperostosis	3	2	3	3	11/33%
EH+HL	3	-	-	-	3
EH+PH	1	-	-	-	1
PH+HL	2	1	-	2	5
EH+HL+PH	1	-	-	-	1

The results demonstrate that Harris lines, enamel hypoplasia and porotic hyperostosis (per individual) exhibit higher incidence in the samples from Algyő (10th century). From 21 specimens in 11 cases (Algyő = 3 - Belmegyer = 8), enamel hypoplasia occurred together with Harris lines in the same individual. This co-occurrence was defined as the presence of both traits at the same age. Harris lines were associated with equivalent hypoplasia only in 5 cases (Belmegyer = n° of graves : 71, 75, 90, 92 - Algyő : n° of graves : 27) (Fig. 1, 2).

Enamel hypoplasia with porotic hyperostosis occurred in 4 cases (Fig. 3, 4). The age at which porotic hyperostosis developed cannot be estimated. In fact, porotic hyperostosis in adults is probably indicative of anemia in childhood. In 5 cases Harris lines were associated with porotic hyperostosis.

Three alterations in the same individual could be estimated only in 3 cases (but hypoplasia was not associated with equivalent lines).

Our material displays the following variations concerning the association of enamel hypoplasia and Harris lines :

enamel hypoplasia without Harris lines ;
enamel hypoplasia with Harris lines (developing at the same age) ;
enamel hypoplasia with Harris lines (developing at different ages) ;
Harris lines without enamel hypoplasia.

Summing up the results. In the samples (Belmegyer and Algyo) 21 specimens have linear enamel hypoplasia. From these 11 individuals have also Harris lines, but only in 5 specimens developed Harris lines at equivalent ages of enamel hypoplasia.

Using χ^2 test with one degree of freedom no significant difference ($P > 0,1$) could be detected between skull with or without porotic hyperostosis in relation to enamel hypoplasia ; between skull with or without porotic hyperostosis in relation to Harris lines in tibias.

In the both samples the association of Harris lines and enamel hypoplasia was significant ($P < 0,1$) within the same individuals, but this association concerning at the same ages was not significant ($P > 0,1$).

There have been several recent studies of the co-occurrence of Harris lines and enamel hypoplasia, with mixed results. In Maat's studies (1984) specimens of 50 whalers had been examined for Harris lines and enamel hypoplasia. The transverse lines appeared to correspond with enamel hypoplasia within the same individual. According to Wells (1964), there is only a very slight connection between the two phenomena. In the study by McHenry and Schultz (1976), the results of tests of the co-occurrence of enamel hypoplasia and Harris lines in specific age categories were totally non significant. The occurrence of cribra orbitalia in connection with Harris lines and enamel hypoplasia considered Kühl's (1980) study concerning prehistoric cremations.

CONCLUSIONS

Likewise, in our material, the occurrence of Harris lines is not significantly associated with that of enamel hypoplasia. The recovery phase necessary for Harris formation (but not for enamel hypoplasia) highlights

the fact that the etiologies of these pathologies only partially overlap and it may be assumed that other etiological factors may also play a role in the development of enamel hypoplasia and Harris lines. In some cases Harris lines is undergoing resorption and can disappear, in other cases they remain up to adult age. Thus, the absence of Harris lines never means that the individual did not suffer from any disease or starvation.

The literature and our own results demonstrate that enamel hypoplasia, Harris lines and porotic hyperostosis can occur in the same individual ; enamel hypoplasia and Harris lines can be associated at the same age, but their co-occurrence is not regular or frequent in any historic population. In spite of this, in all specimens the presence or absence of enamel hypoplasia, Harris lines and porotic hyperostosis must be recorded in order to indicate the health status of the individual.

REFERENCES

- Allison (M.J.), Mendoza (D.), Pezzia (A.), 1974. A radiographic approach to childhood illness in precolumbian inhabitants of Southern Peru. *Am. J. Phys. Anthropol.* 40, 409-416
- Janssens (P.A.), 1981. Porotic hyperostosis and goat's milk anaemia : A theory. *Ossa*, 8, 101-108
- Kerr (N.W.), 1989. Childhood health of two Scottish Mediaeval populations as revealed by enamel hypoplastic defects. *J. Paleopath.* 2, 1, 23-32.
- Kühl (I.), 1980. Harris's lines and their occurrence also in bones of prehistoric cremations. *Ossa*, 7, 129-171.
- Maat (G.J.R.), 1984. Dating and Rating of Harris's Lines. *Am. J. Phys. Anthropol.* 63, 292-299
- McHenry (H.M.), Schulz (P.D.), 1976. The Association between Harris Lines and Enamel Hypoplasia in Prehistoric California Indians. *Am. J. Phys. Anthropol.* 44, 507-512.
- Nathan (H.), Haas (N.), 1966. "Cribra Orbitalia". A bone Condition of the orbit of unknown nature. Anatomical study with etiological considerations. *Israel J. Med. Sci.* 2, 171-191.

Roosevelt (A.C.), 1984. Population, health, and the evolution of subsistence : conclusions from the conference. In Cohen M.N., Armelagos G.J., eds. *Paleopathology at the Origins of Agriculture*. Academic Press, Inc. Orlando-Tokyo. 559-583.

Smrčka (V.), Horn (V.), Salas (M.), Loosová (J.), 1989. Porous Hyperostosis and signs of cannibalism at the Blucina locality in Southern Moravia (Czechoslovakia) in the Early Bronze Age. *Paleobios*. 5, 1, 5-15.

Wells (C.), 1961. A new approach to paleopathology : Harris's lines. In Brothwell D.R., Sandison A.T. eds. *Diseases in Antiquity*. Springfield, Illinois. Thomas. 390-404.

Wells (C.), 1964. Les lignes de Harris et les maladies anciennes. Extrait du "Scalpel". 32, 8, 1-7

Workshop of European Anthropologist, 1980. Recommendation for age and sex diagnosis of skeletons. *J. Hum. Evol.* 9, 517-549.

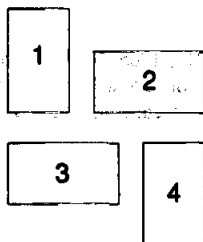
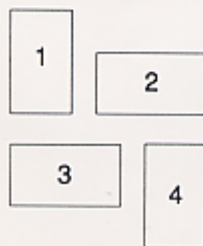


Fig. 1 : Harris lines / BÉLMÉGYER, grave 92

Fig. 2 : Enamel hypoplasia / BÉLMÉGYER, grave 92

Fig. 3 : Porotic hyperostosis / ALGYÓ, grave 97

Fig. 4 : Enamel hypoplasia / ALGYÓ, grave 97



SUR UN PROBABLE CALCUL RENAL DATE DE L'ANCIEN EMPIRE EGYPTIEN

E. FULCHERI*, R. GRILLETTO**

SUMMARY

A probable case of kidney stone from the ancient Egyptian empire.

In the Egyptian Museum of Torino, one among the most famous in the world, there are many materials not yet studied.

The authors present a case from the excavation of Arsiout made by Pr. S. Schiapparelli in 1905-1906 and dated from the Ancient Egyptian Empire (2650-2150 B.C.).

In a rush double-basket the preliminary X-Ray examination showed a radio-opaque stone-like mass among the bones of a desarticulated skeleton.

In the second time the Authors can deduce that the basket contained the remains of a thirty five years old very small and light woman. The «Stone» was indeed an about 200 g renal calculus made from CaCO_3 and $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$.

The typical aspect of this calculus who takes the form of the pelvis renalis allows the Authors to express the hypothesis of a staghorn calculus.

«Les sources de notre connaissance de la médecine égyptienne sont assez variées mais de valeur inégale» comme l'a écrit Leca (1971) et elles vont des documents médicaux écrits de l'Égypte pharaonique (papyrus et ostraca) aux documents non médicaux écrits ou figurés, aux restes squelettiques et les momies.

Les papyrus médicaux sont maintenant trop connus pour être une fois encore mentionnés ici, mais il est intéressant de signaler que parmi les 80 affections que le papyrus Ebers décrit, les calculs sont cités plusieurs fois dans ce texte médical.

Les reins sont dit *geget*, mais nous ne sommes pas encore certains de cette traduction et de plus, on ne trouve pas ce mot dans les papyrus médicaux, quoique la pathologie de l'appareil urinaire soit connue depuis très longtemps.

L'hématurie, la rétention d'urines, l'énurésie, la cystite et d'autres affections indéterminées des voies urinaires sont bien décrites dans les textes médicaux, ainsi que les remèdes concernant les troubles de la miction. toujours dans le papyrus Ebers (n.20) nous trouvons ce

traitement : «Autre (remède) pour expulser les *ourmyt* (qui sont) dans le ventre : (Plante) innék, i. A cuire dans du lait de vache ou de la bière douce, et à boire par le malade jusqu'à ce qu'il évacue en urinant les *ourmyt* qui sont dans son ventre». Si le mot *ourmyt* n'a pas encore reçu une traduction sûre, Lefebvre (1956) propose de le traduire par calcul, ce qui s'accorde très bien avec le contexte du traitement.

Ruffer (1921) a trouvé parmi les os d'un homme prédynastique, découvert par Pétrie à El-Amran, près d'Abydos, trois calculs urinaires pesant respectivement 12, 24 et 30 g. Ces calculs contenaient des cellules épithéliales, des leucocytes et une masse inorganique centrale non identifiable. A la périphérie, a été reconnu un mélange d'acide urique et de phosphates.

Gray (1966) parmi ses radiographies de momies a pu localiser un calcul urétral.

Shattock (1905) rapporte que Elliot Smith a trouvé un calcul, mais cette fois vésical, dans la momie d'un garçon de 16 ans qui vécut il y a 7000 ans en Égypte.

* Istituto di Anatomia Patologica dell'Università di Genova (Italie)

** Dipartimento di Scienze Antropologiche, Archeologiche e Storico-Territoriali dell'Università di Torino (Italie)

Smith et Dawson (1924), dans la momie d'un prêtre d'Amon de la XXII^e dynastie, on trouve un calcul urinaire constitué d'acide urique, mais on ne saura jamais pourquoi les embaumeurs l'avaient inséré dans une narine ! Ces auteurs, sur 30 000 corps examinés, ont découvert seulement trois calculs rénaux. C'est pendant les travaux de rangement et d'inventaire du matériel anthropologique du Musée Egyptien de Turin (Grilletto 1987), un des plus renommés du monde, que nous avons trouvé un panier en jonc avec le numéro d'inventaire Suppl. 7932. Il s'agit d'un objet provenant des fouilles d'Assiout (1905-1906) du Professeur E. Schiaparelli et daté de l'Ancien Empire (2650-2150 avant J.C.)

Un double panier renfermait deux tuniques plissées très élégantes, un appui-tête très singulier en bois et probablement un cadavre.

La radiographie préliminaire nous a confirmé qu'il s'agissait d'un squelette très bien conservé et désarticulé. Dans la radiographie on voyait une masse radio-opaque que nous avons tout d'abord interprété comme un caillou tombé par hasard dans le panier.

Dès que nous avons retiré les os du panier (il s'agit du squelette d'une femme de 35 ans environ très petite et grêle), le caillou s'est révélé être en réalité un gros calcul de presque 200 grammes (Photo n° 1).

Les rayons X ont révélé que le calcul est composé de trois noyaux distincts entourés de couches superposées en oignon (Photo n° 2).

L'analyse chimique a démontré qu'il est composé d'une façon prédominante de CaCO_3 et de $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$, mais il y a aussi des oxalates.

Le nombre de calculs décrits dans la littérature est peu important et ceci nous étonne, mais on peut penser que les autres fois, soit dans les fouilles, soit dans les collections des musées, on ne faisait pas trop attention à ces cailloux, surtout s'ils étaient petits.

Nous avons d'autre part radiographié toutes les momies (environ une centaine) du Musée Egyptien de Turin, et nous n'avons pas trouvé de calculs.

Cependant, il ne faut pas oublier que la plupart de ces corps ne sont pas de véritables momies (c'est à dire à conservation naturelle), mais des corps embaumés et donc éviscérés.

La forme du calcul est typique car elle semble reproduire en négatif le bassinnet rénal et en particulier les calices et la partie initiale de l'uretère.

Il s'agit donc sûrement d'un calcul à moulage du bassinnet rénal, vieux de plus de 4 000 ans.

Remerciements.

Les auteurs désirent remercier Mr le Professeur L. Campi du Service de Radiologie de l'Hôpital Majeur St Jean-Baptiste de la Ville de Turin et Mr le Docteur G. Mancini du Studio Medico Torinese de Turin qui ont radiographié le calcul ; Mr le Docteur N. Gabrielli des Musées du Vatican qui a fait l'analyse chimique.

Etude réalisée avec la contribution du C.N.R.

Bibliographie.

Gray (P.H.K.), 1966 - Radiological aspects of the mummies of ancient Egyptians in the Rijks-Museum van Oudheden. Oudheidkijde Meded, 47, Leiden.

Grilletto (R.), (sous presse) - Materiali antropologici e zoologici provenienti dall'Egitto e conservati nel Museo Egizio di Torino e nel Museo di Antropologia dell'Università di Torino (Consistenza e Collocazione al 1987).

Leca (A.P.), 1971 - La Médecine Egyptienne au temps des Pharaons. Paris.

Lefebvre (G.), 1956 - Essai sur la médecine égyptienne de l'époque pharaonique. Paris.

Ruffer (M.A.), 1921 - Studies in the paleopathology of Egypt. Chicago.

Shattock (S.G.), 1905 - A prehistoric or predynastic Egyptian calculus. Trans. Path. Soc., 56, Londres.

Smith (E.G.), Dawson (W.R.), 1924 - Egyptian mummies. Londres.



Fig. 1

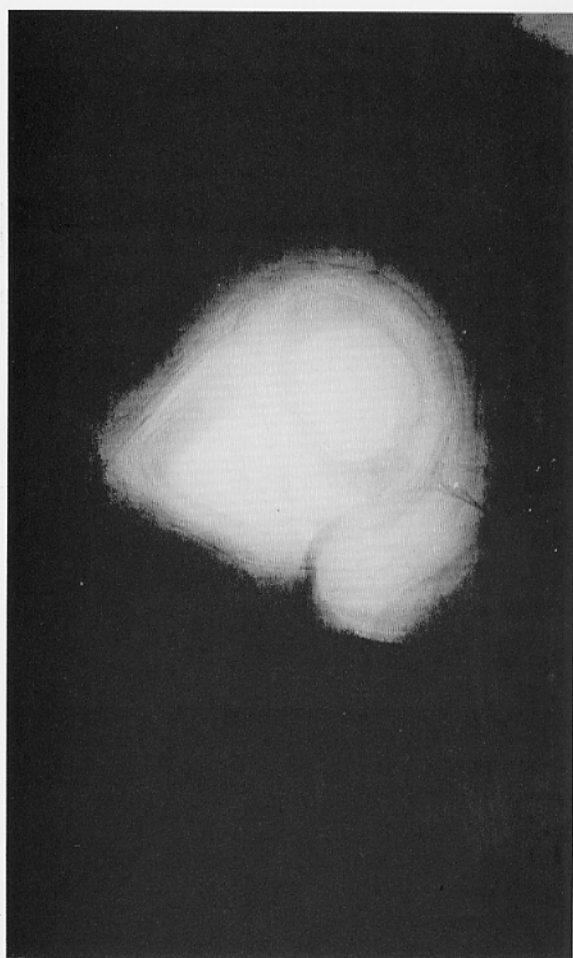


Fig. 2

Fig. 1 : Vue d'ensemble du calcul rénal : on remarquera l'aspect très caractéristique "en corne de cerf"

Fig. 2 : Radiographie du calcul, montrant bien les 3 noyaux distincts

UN CAS DE SYPHILIS OSSEUSE DU SQUELETTE JAMBIER

P.A. JANSSENS*

RESUME

L'Auteur présente l'étude d'un tibia et d'une fibula gauches provenant du jardin de l'hôpital Ste Elisabeth d'Anvers (Belgique). Ces ossements anciens (mais date exacte inconnue) présentent un remaniement important. L'aspect macroscopique ainsi que l'examen radiologique suggèrent fortement une ostéomyélite étendue attribuable à une infection syphilitique.

Mots-clés : Hôpital Ste Elisabeth (Anvers - Belgique) - Squelette jambier - Ostéomyélite - Syphilis

Dans le jardin de l'hôpital Ste-Elisabeth à Anvers (Belgique) a été mis au jour un ossuaire contenant des ossements épars de tombes remaniées. Ces tombes contiennent probablement les restes de malades ayant succombé à l'hôpital, à une date non connue. Dans ces restes humains, les parties proximales d'un tibia et d'une fibula gauches ont attiré notre attention (Fig. 1).

La partie péronéenne avait été brisée au milieu de la diaphyse, au niveau d'une expansion de la masse osseuse et dont le canal médullaire avait disparu presque complètement. Cette formation tumorale est surtout marquée dans la direction antéro-latérale et postéro-latérale, couvrant une distance de cinq centimètres. Une zone hyperhémique étendue fournit la preuve d'un long processus d'infection et de guérison, attesté par une surface criblée d'orifices vasculaires. Au-dessus de la tuméfaction se trouvent des stries parallèles, orientées selon l'axe longitudinal de l'os. Au niveau de l'épiphyse proximale, des ostéophytes sont le témoignage d'un dépôt périosté que le cortex sous jacent a remodelé.

Le tibia présente aussi des stries analogues, au centre de la face médiane, accompagnées d'orifices punctiformes. Du côté latéral il existe une réaction périostée prononcée autour d'un certain nombre de petits foyers

ouverts dont les bords sont arrondis. Cette même réaction était fort prononcée au niveau de la linea m. solei. Plus bas, au niveau de la lésion fibulaire, cette réaction existait aussi. L'os présentait une légère courbure dont la concavité était dirigée dans le sens latéral.

Un diagnostic différentiel d'un cas pareil n'est pas toujours très aisé et plus particulièrement pour le squelette postcrânien. Pour le crâne, la diagnose s'avère plus facile s'il s'agit de syphilis, de tuberculose ou de métastases d'une tumeur maligne (Hackett, 1976). L'ostéosarcome primaire se retrouve surtout pendant la jeunesse et s'attaque à un os unique. Cette dernière constatation vaut aussi pour l'ostéomyélite purulente mais dans ce cas cette affection se terminera par un processus de séquestration, connu sous le nom d'abcès de Brodie. La maladie de Paget présente une image microscopique typique et bien différente de celle de la syphilis (Steinbock, 1976) ou bien une courbure prononcée avec expansion progressive de l'os jusque dans les deux épiphyses.

Le crâne absent exclut, de ce fait, deux localisations préférentielles de la syphilis : la voûte et les os autour de l'orifice nasal. Mais l'os le plus important reste le tibia et, à un moindre degré, le péroné (Ormer et Putschar, 1981).

Selon la description par Hacket des lésions causées par la syphilis sur le tibia, nous constatons les symptômes suivants : un élargissement du contour total au niveau de la moitié proximale de l'os (expansion). A ce phénomène se joint une formation de petites cavités superficielles (superficial cavitation). Nous avons déjà mentionné les stries parallèles (striation : parallel fine lines about 1 mm wide on a long bone such as might result from a coarse comb drawn across a softish surface. It is always on a long bone and in its long axis. It is the vascular imprint left on newly-formed bone). A cela s'associent des orifices punctiformes (pitting). Du côté antérieur, au niveau de la lésion périostée, se trouve une rugosité (rugose). L'épiphyse proximale est complètement couverte d'une périostite qui se présente sous la forme d'ostéophytes (osteophytes).

Une partie de ces phénomènes, surtout la périostite, se retrouve au niveau du caput fibulae. Mais au milieu de l'os nous remarquons un élargissement localisé qui ne couvre que deux faces osseuses. Ce phénomène provient d'une nouvelle formation osseuse partant du cortex (node). Cependant on observe de petites cavités bien définies dans cette formation.

Il va de soi qu'une interprétation d'un cas pareil ne peut pas se faire en se basant sur une seule des modifications énumérées. Non seulement elles doivent être interprétées ensemble mais aussi confirmées par d'autres localisations plus typiques. La différence raciale est source également de difficultés (El-Najjar, 1971).

Indépendant de notre diagnostic, notre confrère le Dr P. De Bie a interprété la radiographie et nous lui en témoignons notre vive reconnaissance (Fig. 2) : *"Les parties distales du tibia et du péroné sont défectives ; fracture iatrogène du tiers central de la diaphyse fibulaire ; nous notons une altération osseuse diffuse non-homogène et sclérotique en prédominance, aussi bien au niveau épiphysaire que diaphysaire en présence de plusieurs zones radiolucentes bizarres et mal définies, zones de clarification dans lesquelles nous notons encore quelques condensations*

linéaires ou bizarres, compatibles à la formation d'un séquestre.

Il s'agit probablement d'une personne adulte de taille plutôt petite. L'aspect radiologique suggère fortement une forme étendue d'ostéomyélite. Au point de vue radiologique nous pouvons distinguer trois formes : la syphilis congénitale présentant des signes radiologiques en bas âge ; la syphilis congénitale présentant des manifestations seulement à l'âge d'enfant plus avancé, de l'adolescent ou de jeune adulte. La troisième forme est la syphilis acquise avec des manifestations à l'âge adulte. A notre avis, il s'agirait ici, au point de vue radiologique, soit d'une syphilis congénitale aux manifestations à l'âge adulte, soit d'une syphilis acquise".

Le diagnostic de syphilis osseuse nous paraît le plus logique.

BIBLIOGRAPHIE

- El-Najjar (M.Y.), 1979. Human Treponematoses and Tuberculosis Evidence from the New World. *American Journal of Physical Anthropology*, 51, 4, 1979, pp. 599-618.
- Hackett (C.J.), 1976. *Diagnosis Criteria of Syphilis, Yaws and Trepanarid (Trepanematoses) and of Some Other Diseases in Dry Bones (for Use in Osteo-Archaeology)*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, New York, 1976, 470 pp.
- Ortner (D.J.) & Putschar (W.C.J.), 1981. *Identification of Pathological Condition in Human Skeletal Remains*. Smithsonian Institution Press, Washington, 1981, 479 pp.
- Steinbock (R.T.), 1976. *Paleopathological Diagnosis and Interpretation*. Charles C Thomas, Springfield, 1976, 423 pp.

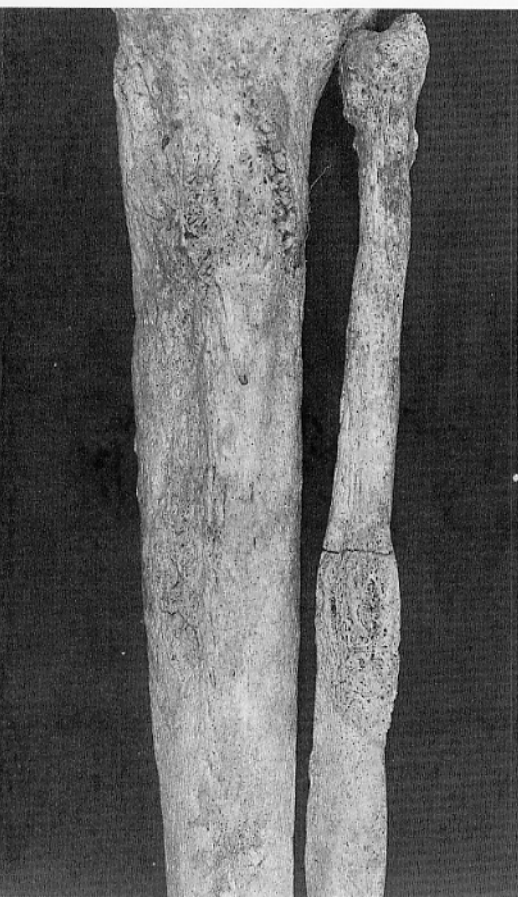


Fig. 1

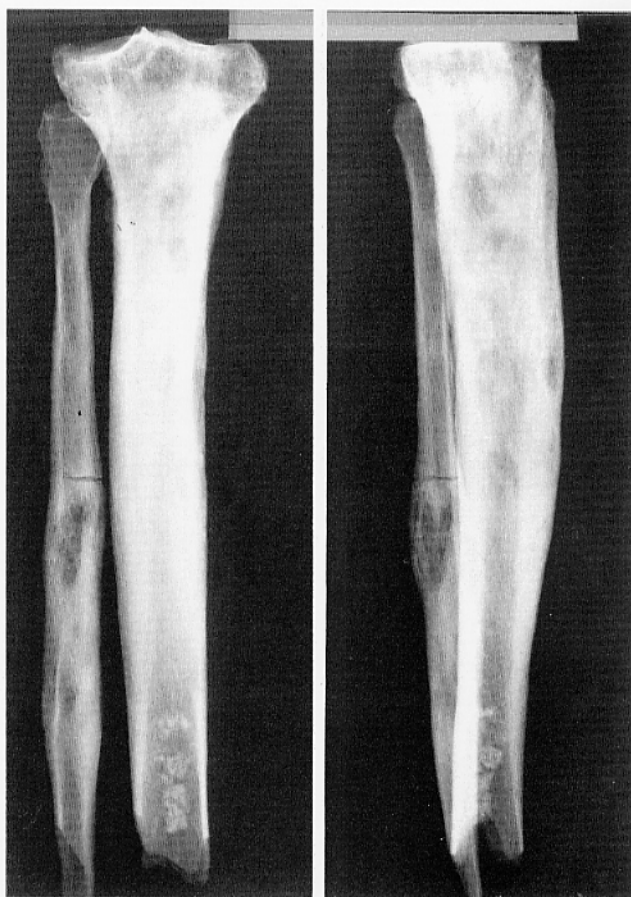


Fig. 2

Fig. 1 : Epiphyse proximale du tibia et de la fibule gauche montrant un remaniement osseux, parfaitement visible.

Fig. 2 : Radiographies face et profil des deux os.

ETUDE PALEOPATHOLOGIQUE DES TUMEURS OSSEUSES MALIGNES DU VIIIE SIECLE

G.Y. PÁLFI*

RESUME

Les restes osseux de 518 individus provenant d'un cimetière du VIIIE siècle (période avar) ont été examinés au cours d'une analyse paléopathologique. Outre des néoplasmes bénins et communs, des traces de tumeurs malignes probables ont été observées dans trois cas (myélome multiple, 1 cas ; carcinome métastatique, 2 cas). Nous avons établi la diagnose différentielle à l'aide d'examen macro-morphologiques, radiologiques, et au scanner.

Mots-clés : VIIIE siècle - Tumeur maligne - Myélome multiple - Carcinome métastatique.

Introduction.

La pathologie récente et même la paléopathologie connaissent plusieurs classifications des tumeurs osseuses (Steinbock, 1976 ; Parsons, 1980 ; Revell, 1986). En général les auteurs disjoignent les catégories primaires-secondaires, bénignes-malignes et les types différents des tumeurs selon leur origine tissulaire.

L'analyse des néoplasmes osseux est un des domaines les plus difficiles de la paléopathologie. Les parties molles et les éléments tissulaires des néoformations disparaissent au cours des siècles, donc il est impossible de les reconnaître. Concernant ces difficultés, Pales (1930) a constaté, que «les tumeurs osseuses ont une origine très ancienne, mais leur diagnostic rétrospectif est, macroscopiquement, très difficile ; la radiographie joue ici un rôle considérable». Toutefois, l'occurrence des tumeurs osseuses dans le matériel paléoanthropologique était déjà connue à la période précoce de la paléopathologie, surtout après Moodie (Pales, 1930).

La littérature paléopathologique récente témoigne l'existence manifeste de tumeurs osseuses malignes

dans les populations historiques (Soulié, 1980 ; Cybulski et Pett, 1981 ; Blondiaux, 1984 ; Tkocz et Biering, 1984 ; Strouhal et Vyhnanek, 1987 ; Gregg et Gregg, 1989 ; Grupe, 1988). Le diagnostic est rendu plus facile par le développement des méthodes d'examen (Uhlig, 1982 ; Schultz, 1986).

Nous avons examiné les restes osseux de 518 individus provenant du cimetière avar de Székkutas (Sud-Est de la Hongrie). Les squelettes (dont l'état de conservation est fragmentaire en majorité) se trouvent actuellement dans les collections du Département d'Anthropologie de l'Université Attila József.

Pour identifier des cas pathologiques plus compliqués on a utilisé (en dehors des examens macro-morphologiques) les méthodes radiologiques et le scanner. Dans la série observée, l'existence de néoplasme osseux est manifeste pour 16 cas ; la plupart appartenaient au type bénin (Pálfi, 1989). Parmi eux les plus importants sont les trois cas présentés aujourd'hui et montrant des signes de malignité.

Description des cas.

Cas n° 1 - Tombe 135. Homme adulte.

Sur la voûte crânienne apparaissent des lésions ostéolytiques multiples de petites dimensions (Fig. 1). La plupart sont rondes avec des diamètres de 3 à 6 mm ; la plus grande (10 sur 11 mm) pouvant résulter de la fusion de trois plus petites. La plupart des lésions ont seulement perforé la table externe sauf quelques-unes qui traversent toute l'épaisseur de l'os. Même sur la table interne des pariétaux on trouve quelques petites surfaces lysées.

Les lésions ont des bords tranchants ou un peu irréguliers, leur voisinage est dépourvu de réactions ostéoplastiques. En dehors des lésions mentionnées nous avons constaté la carie des molaires 36 et 37 et une cribra orbitalia dans l'orbite gauche.

Sur la radiographie de la voûte crânienne, surtout dans l'os frontal, on peut découvrir d'autres lésions situées uniquement dans le diploé et ne pénétrant pas dans les deux tables (Fig. 2).

Cas n° 2 - Tombe 209 (n° 8338). Femme âgée.

Bien que les restes osseux soient en mauvais état de conservation, on aperçoit tout de suite plusieurs lésions ostéolytiques de dimensions diverses, de 2 à 18 mm sur les os crâniens. Ces atteintes s'étendent dans le diploé ainsi que sur les deux tables. Le bord des lésions est irrégulier, dentelé avec des signes de remodelage structurel sclérosant (Fig. 3). La néoformation du tissu osseux est visible, surtout au scanner (Fig. 4).

Sur le squelette post-crânien on peut voir des lésions ostéolytiques sur l'os iliaque et sur les vertèbres ; les côtes présentent des lésions diffuses (Fig. 5) ainsi que des néoformations ostéoplasiques (Fig. 6).

Sur la radiographie de l'os iliaque droit on peut voir des destructions dérivant de trois foyers.

Hors des altérations mentionnées, la femme âgée présente l'ostéoarthrose des articulations cubitales, la fracture du deuxième métacarpien droit et un abcès alvéolaire à la prémolaire 35.

Cas n° 3 - Tombe 305 (n° 11567). Femme adulte.

Sur les corps vertébraux appartenant au rachis thoracique se voient de multiples lésions ostéolytiques (Fig. 7). Nous trouvons les mêmes altérations sur les côtes, entre la tête et la tubérosité costale. La taille des lésions

occupant la plupart de la substance spongieuse varie entre 2 et 11 mm de diamètre. Ces foyers ostéolytiques sont délimités par la néoformation du tissu osseux compact au milieu de la substance spongieuse.

Le scanner montre des traces d'hypervascularisation aux fonds de ces cavités (Fig. 8).

Le crâne de l'individu ne présente pas d'altérations pathologiques visibles.

Discussion.

Les caractères communs des lésions décrites sont leur présence multiple et leur aspect surtout lytique. Dans les cas présentés, nous pouvons exclure l'origine post-mortem des lésions en raison des réactions ostéoplasiques (cas n° 2 et 3) et des foyers situés uniquement dans le diploé (cas n° 1).

Le grand nombre et la localisation des lésions permettent de distinguer nos cas de l'ostéoclastome causant le plus souvent une ostéolyse solitaire dans la métaphyse des os des extrémités (Spjut et al, 1971).

Le sarcome Ewing peut également s'exclure car, en général, il attaque la moelle osseuse et les diaphyses des os longs (Endes, 1983).

Plus rarement, un méningiome - tumeur bénigne de la dure-mère - peut aussi causer de grandes lésions crâniennes (Ortner et Putschar, 1981). Comme la destruction commence toujours du côté de la table interne, cela n'est pas applicable à nos cas.

L'hémangiome, qui est souvent responsable de l'atrophie hypertrophique bénigne de la structure osseuse des vertèbres, ne forme pas de lésions cystiques-sclérosées (Glauber et al., 1980), ce que nous avons vu dans le cas n° 3.

Dans le cas de la maladie de Recklinghausen, des altérations cystiques-lytiques peuvent se produire, mais elles apparaissent dans les os longs des extrémités (Ortner et Putschar, 1981).

Les destructions tuberculeuses de la voûte crânienne peuvent se distinguer des lésions calvariennes des cas n° 1 et 2, car en cas de tuberculose, les diamètres intérieurs sont plus grands et nous voyons des zones résorptives autour d'elles. Dans le cas n° 3 on peut voir sur les surfaces des corps vertébraux que les disques

intervertébraux n'ont pas été détruits anté-mortem, cela permettant d'exclure la spondylite tuberculeuse (Endes, 1983).

Les deux diagnostics les plus probables sont le myélome multiple (plasmocytome) et le carcinome métastatique. Ce dernier est la tumeur osseuse la plus fréquente, avec des caractères ostéolytiques, ostéoplastiques ou mixte. Le plasmocytome est le plus fréquent parmi les néoplasmes primaires malignes. Le myélome multiple et le carcinome métastatique sont des maladies des gens âgés, avec une prédilection pour les vertèbres, les côtes, le bassin et le calvarium (Ortner et Putschar, 1981). Selon les données de la littérature c'est le myélome multiple qui est le plus fréquent sur la voûte crânienne (Steinbock, 1976).

En cas de plasmocytome, le bord des lésions est tranchant, sans réactions ostéoplastiques et zone sclérosée ; elles sont nombreuses, petites, de taille constante (Zimmerman et Kelley, 1982 ; Uhlig, 1982). Les métastases ostéolytiques des cancers, au contraire, causent toujours quelques réactions osseuses, qui sont au moins microscopiquement visibles et les dimensions des lésions sont plus variées (Ortner et Putschar, 1981).

Après avoir évalué toutes ces conditions, c'est le diagnostic de myélome multiple qui est le plus probable dans le cas n° 1. Il faut encore signaler la cribra orbitalia (déjà mentionnée) qui est l'effet osseux de l'anémie ferriprive et qu'on peut mettre en rapport avec la maladie du système hématopoïétique.

Dans les cas n° 2 et 3, le carcinome métastatique est vraisemblable. De nombreux cancers primaires peuvent causer des métastases osseuses ; les plus fréquents sont les métastases de cancers mammaire, pulmonaire, de la prostate, du rein et de la thyroïde (Spjut et al, 1971).

La métastase mixte ostéolytique - ostéoplastique est la plus souvent causée par le cancer mammaire (Spjut et al, 1971), le cancer pulmonaire (Grupe, 1988) ou de la prostate (Schultz, 1986). Dans notre cas n° 2 cette dernière possibilité peut être exclue à cause du sexe de l'individu. Quant au cas n° 3, selon Bender (1987) en général, ce sont les cancers du rein et de la thyroïde qui provoquent des métastases ostéolytiques-cystiques des vertèbres.

Si nous calculons la fréquence de ces tumeurs malignes dans la série de Székkutas (y compris les enfants, c'est

à dire un total de 518 individus), nous arrivons à 0,58 %. Cette fréquence est en accord avec les données de Farkas et Marcsik (1979), concernant la série avare de Backa-Topola (Banat, Yougoslavie), mais inférieure aux résultats de Strouhal et Vyhnanek (1987) provenant des échantillons de la Basse Époque en Égypte (1,4 %) et de ceux de Blondiaux (1984) du nord de la France (4,1 %).

Bibliographie

Bender (Gy.), 1987. A gerincbetegségek differenciáldiagnosztikája az ortopédiában. Medicina Könyvkiado, Budapest, 144-152.

Blondiaux (J.), 1984. Deux néoplasmes dans une série médiévale, limitée du nord de la France. Paleopathology Association. 5th European Meeting, Siena 1984. 21-28.

Cybulski (J.), Pett (B.P.), 1981. Bone changes suggesting multiple myeloma and metastatic carcinoma in two early historic natives of the British Columbia Coast. Archeological Survey of Canada, Paper n° 106, 176-186.

Endes (P.), 1983. Patologia. Medicina Könyvkiado, Budapest, 2, 793-804.

Farkas (Gy.), Marcsik (A.), 1979. Paläopathologische Fälle in der awarenzeitlichen Serie von Backa-Topola. SFR Jugoslavien - EAZ. 20,15-33.

Glauber (A.), Csato (Zs.), Jhasz (J.), 1980. Csontdaganatok. Medicina Könyvkiado, Budapest, 9-208.

Gregg (J.B.), Gregg (P.S.), 1987. Dry bones Dakota territory reflected. Sioux Falls, South Dakota, 77-96.

Grupe (G.), 1988. Metastatising carcinoma in a medieval skeleton : differential diagnosis and etiology. Am. J. Phys. Anthropol. 75, 369-374.

Ortner (D.J.), Putschar (W.G.J.), 1981. Identification of pathological conditions in human skeletal remains. Smithsonian Inst. Washington, 365-395.

Pales (L.), 1930. Paléopathologie et pathologie comparative. Paris, Masson & Cie, 259-286.

- Palfi (Gy.), 1989. Occurrence of bone-tumors in the anthropological material of a late-avar cemetery (Székkutas-Kápolnadűlő, Hungary). *Acta Biol. Szeged.* 39 (in press).
- Parsons (V.), 1980. *A colour atlas of bone disease.* Wolfe Medical Publications LTD, London, 60-82.
- Revell (P.A.), 1986. *Pathology of bone.* Springer Verlag, New York, 257-293.
- Schultz (M.), 1986. Die mikroskopische Untersuchung prähistorischer Skelettfunde. *Archäologie und Museum, Liestal*, 1. H. 6, 62-70.
- Soulie (R.), 1980. Un cas de métastases crâniennes de carcinome datant du Bronze ancien, typologie des lésions, observations paléopathologiques analogues en Europe centrale et occidentale. *Paleopathology Association, 3rd European Meeting, Caen, 1980.* 239-253.
- Spjut (H.J.), Dorfman (H.D.), Fechner (R.E.), Ackermann (L.V.), 1971. *Tumors of Bone and Cartilage.* Armed Forces Institute of Pathology, Washington, 117-215, 367-378.
- Steinbock (R.T.), 1976. *Paleopathological diagnosis and interpretation.* Ch. C. Thomas Springfield, Illinois, 316-397.
- Strouhal (E.), Vyhnanek (L.), 1987. Nouveaux exemples de tumeurs osseuses malignes provenant de cimetières égyptiens de la Basse Époque. *Bull. et Mém. Soc. Anthropol. Paris* 4 (14), n° 3, 159-170.
- Tkocz (I.), Bierring (F.), 1984. Carcinoma with multiple osteosclerotic bone lesions. *Am. J. Phys. Anthropol.* 65, 373-380.
- Uhlig (C.), 1982. Zur paläopathologischen Differentialdiagnose von Tumoren und Skeletteilen. *Ladesdenkmalamt Baden)Württemberg, Stuttgart*, 20-52, 90-92.

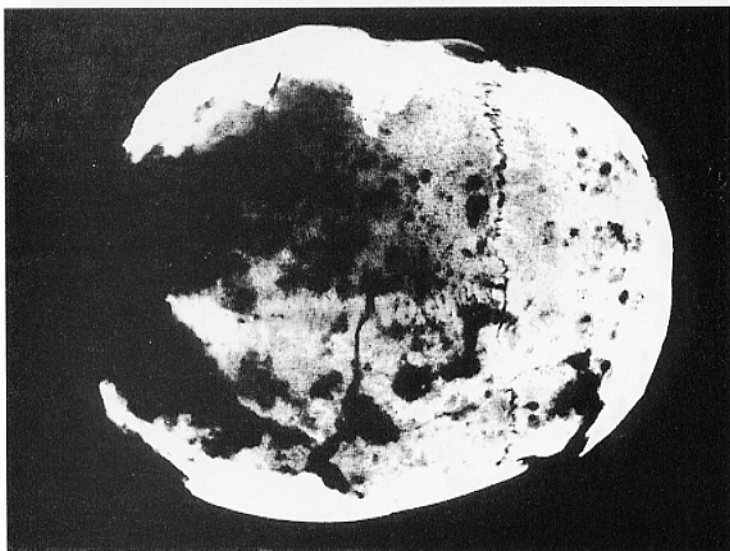


Fig. 1 : cas n° 1 (t-135/8270, homme adulte).
Lésions ostéolytiques sur la voûte crânienne

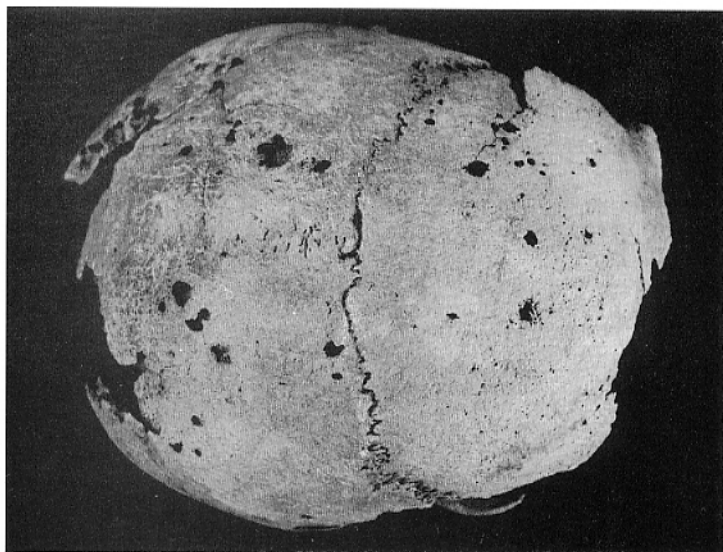


Fig. 2 : cas n° 1 (t-135/8270, homme adulte).
Radiographie de la voûte crânienne

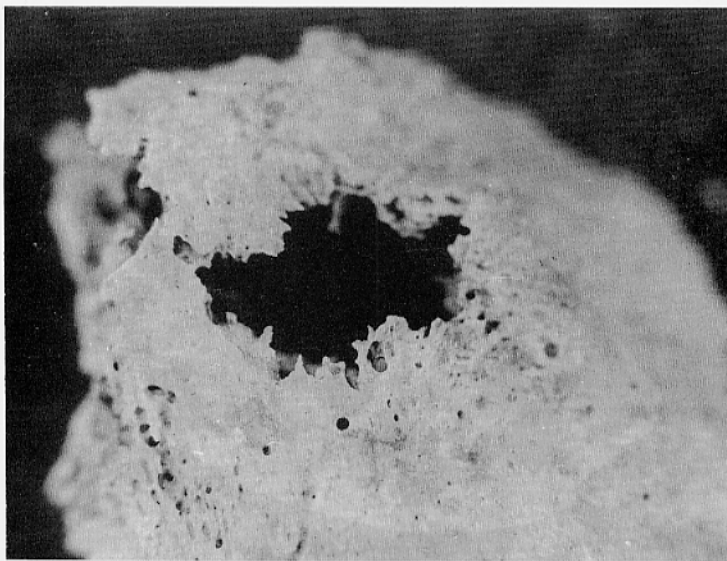


Fig. 3 : cas n° 2 (t-209/8338, femme âgée).
Lésion de l'os occipital (4 sur 7 mm)

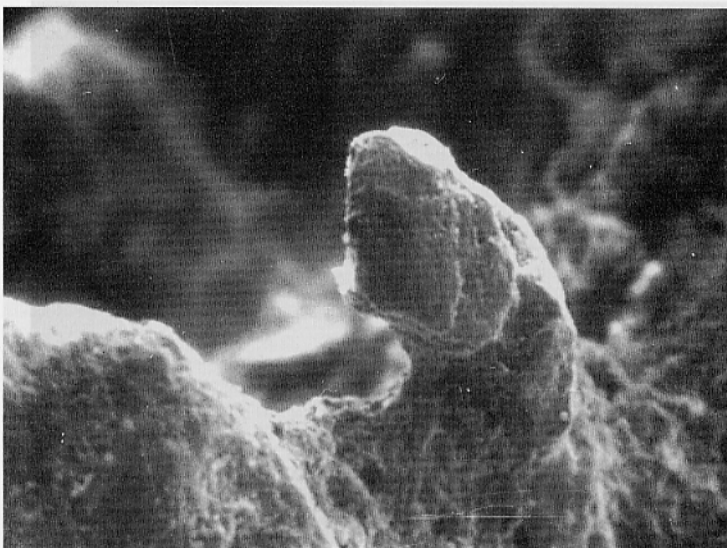


Fig. 4 : cas n° 2 (t-209/8338, femme âgée).
Lésion de l'os occipital (4 sur 7 mm)

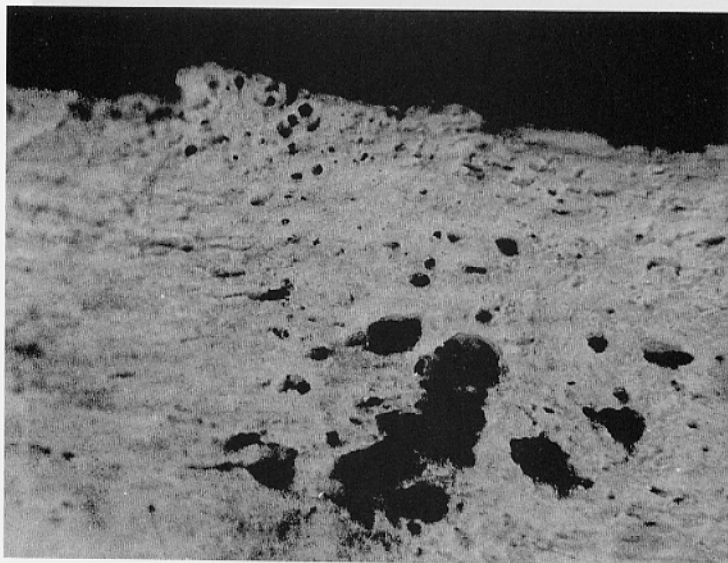


Fig. 5 : cas n° 2 (t-209/8333, femme âgée).
Lésions ostéolytiques diffuses sur les côtes.

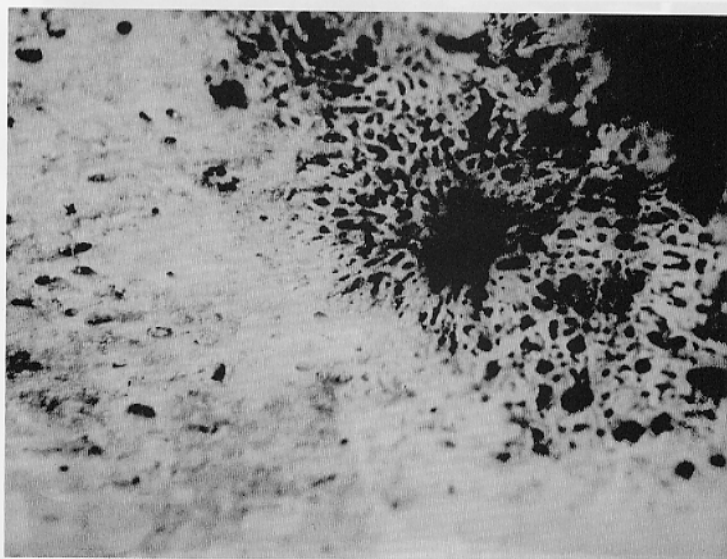


Fig. 6 : cas n° 2 (t-209/8333, femme âgée).
Néoformations ostéoplasiques visibles sur les côtes.

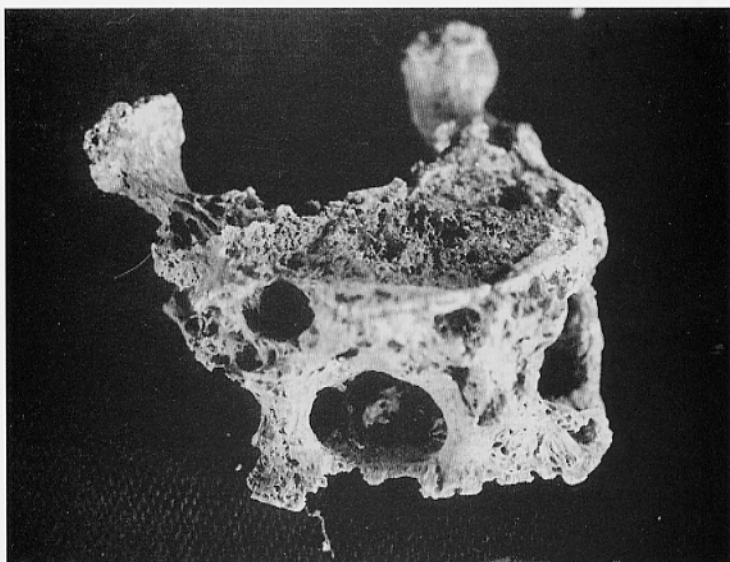


Fig. 7 : cas n° 3 (t-305/11567).
Multiples lésions ostéolytiques visibles sur une vertèbre thoracique

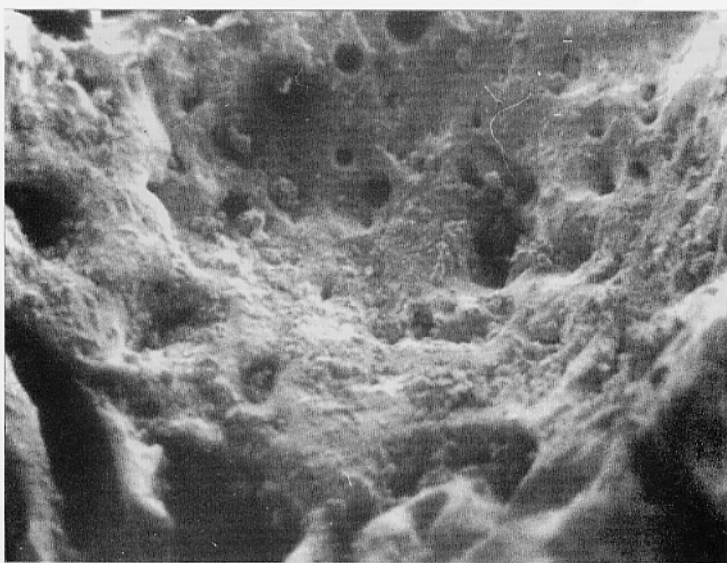


Fig. 8 : cas n° 3 (t-305/11567).
Traces d'hypervascularisations visibles (scanner)
au fond d'un foyer ostéolytique thoracique