Zeitschrift: Verhandlungen der Schweizerischen Naturforschenden Gesellschaft = Actes de la Société Helvétique des Sciences Naturelles = Atti della Società Elvetica di Scienze Naturali

Herausgeber: Schweizerische Naturforschende Gesellschaft

Band: 134 (1954)

Artikel: La siliscose des mineurs en Suisse

Autor: Nicod, J.-L.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-90498

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 21.11.2025

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

La silicose des mineurs en Suisse

Par

J.-L. Nicod

La silicose du mineur n'est pas la seule forme de cette maladie que l'on puisse rencontrer; mais en Suisse elle a pris une importance si grande depuis quelques années que c'est à elle que je consacrerai mon exposé dans l'espoir qu'il apportera à ceux que le problème doit intéresser, aux non-médecins en particulier, des connaissances complémentaires qui leur seront utiles. C'est en effet en réalisant la maladie que le technicien comprendra la nécessité qu'il y a pour tous de lutter contre elle et d'éviter qu'elle ne se produise.

La silicose peut être définie comme cette affection essentiellement pulmonaire que cause l'inhalation de poussières chargées de silice. Sans doute d'autres poussières, minérales ou organiques, peuvent-elles être néfastes, mais c'est au SiO_2 que l'on doit aujourd'hui les plus gros dégâts.

Peu connue chez nous, malgré le percement des grands tunnels alpins, elle a pris depuis une quinzaine d'années une extension qui est énorme si l'on songe que la Suisse n'est pas un pays de mines. Pour ma part j'en ai autopsié plus de 200 cas. Economiquement elle charge de millions les comptes de notre Caisse nationale et chaque année aussi les entreprises où elle est à craindre paient des milliers de francs sous forme de primes qui pèsent lourdement sur leurs budgets. De 1932 à 1952 la Caisse nationale a enregistré 871 décès qui lui sont attribuables. En 1952 ce sont 1146 cas qui lui ont été annoncés. Ce chiffre a d'ailleurs été dépassé en 1947 avec 1225 cas.

Mais pourquoi cet accroissement? Les raisons en sont multiples. La première et la plus simpliste est que, ne la connaissant guère, le médecin ne pensait pas à la rechercher et ne la diagnostiquait donc pas. Les autres sont plus honorables et plus précises aussi. Et d'abord c'est que les forages, les travaux en galerie, ont augmenté dans des proportions et avec une rapidité prodigieuses. Le tableau ci-après le démontre nettement.

On le voit: si de 1872 à 1920, soit pendant 48 ans, on a extrait 2 993 000 m³ du Gothard, du Simplon et du Lœtschberg, en 14 ans, de 1939 à 1953, ce sont environ 3 500 000 m³ de roche qui sont minés et évacués. Si, par exemple aussi, lors de la construction du premier barrage de la Dixence on a extrait 200 000 m³ de roche auxquels s'ajoutent

Cubages extraits lors de grands travaux

Tunnels	*Epoque des travaux*	*Volome en 1000m³*	
Gothard	1872–1881	865	Total 2993
Lœtschberg	1907–1912	747	
Simplon I	1898–1905	868	
Simplon II	1912–1920	513	
Brunnen–Sisikon–Flüelen	1940–1948	360	Total 3706
Grands travaux hydroélectriques:			
Grimsel	1939–1953	560	
Lavey	1947–1951	350	
Rossens	1944–1948	211	
Salanfe	1948–1950	100	
Marmorera	1950–1953	115	
Grande-Dixence	1949–fin 1953*	380	
Mauvoisin	1949–fin 1953*	320	
Maggia	1950–fin 1953*	1000	
Autres chantiers (Jura, Grisons, Tessin, etc.)	1943–1953	310	

* Travaux pas encore terminés à fin 1953

40 000 m³ pour la galerie de Cleuson, ce sont déjà 400 000 m³ qui ont été remués dans les galeries de la Grande-Dixence jusqu'en été 1954. Et dans les quelques années à venir ce seront encore 450 000 m³ qu'il faudra évacuer. Masses énormes et telles que l'imagination a peine à les réaliser.

Ajoutons à cela que les procédés de forage ont été adaptés aux besoins d'un rythme accéléré et plus effectif. Les perforatrices du Simplon font figure de jouets à côté des marteaux utilisés actuellement dans nos galeries. Les doses d'explosifs ont augmenté elles aussi et partant la production des poussières. Il ne faut pas oublier en effet que le tir dégage davantage de poussières en particules fines que le marteau le plus actif.

Un autre facteur sur lequel on n'a en général pas assez insisté, c'est que les tunnels actuels se situent dans des territoires qui sont fréquemment à 1500, 2000 m au-dessus de la mer et parfois davantage. Si l'on réalise que tout travail à l'altitude nécessite un effort respiratoire plus grand et partant une ventilation pulmonaire plus profonde, on comprendra aisément que les chantiers de montagne soient d'emblée plus dangereux que ceux de la plaine. C'est sans doute une des raisons majeures pour que notre silicose en Suisse ne soit pas immédiatement comparable à celle des mines du Nord de la France ou de la Ruhr par exemple, alors même que la silicose réalise partout et toujours les mêmes types de lésions dans le poumon.

L'altitude joue aussi son rôle pour aggraver les conséquences de l'empoussiérage. En effet le mineur suisse est en général un paysan de la montagne qui trouve au travail au rocher une occupation occasionnelle qui lui apporte un gain que ses maigres propriétés ne peuvent plus lui procurer. Mais lorsqu'un barrage est construit, lorsqu'une galerie est terminée, il revient à son village, à l'altitude encore, et travaille donc dans des conditions qui sont fatigantes pour ses poumons et son cœur. Si par surcroît il s'embauche dans les usines de plaine, c'est tous les jours

qu'en autocar ou en téléférique il se rendra à son travail en épuisant d'autant des organes auxquels il ne laisse guère le temps de l'adaptation.

Toutes ces circonstances expliquent aisément pourquoi la silicose a pris cette ampleur que nous n'aurions pas même osé supposer il y a 15 ans à peine. La maladie nous est donc devenue familière et l'expérience que nous en avons acquise nous a permis d'en préciser certains types peu ou mal connus dans les pays miniers. Notre contribution à son étude n'aura donc pas été vaine. Elle doit nous encourager à chercher la vérité à propos des problèmes qui restent encore à résoudre et Dieu sait s'il y en a.

L'un des principaux est le mode d'action de la silice sur le tissu pulmonaire. Si nous savons reconnaître sans difficulté la maladie et ses lésions, nous sommes en effet dans la plus complète incertitude sur ce point. Sans doute a-t-on pu dire que partout où il y a de la silice il peut y avoir de la silicose et mieux encore que partout où il y a de la silicose il doit y avoir de la silice, même si celle-ci n'est pas immédiatement apparente. Mais que font les poussières siliceuses lorsque la respiration les a portées au contact du parenchyme respiratoire ? On admet aujourd'hui que seul le bioxyde de silicium est dangereux et pourtant nous connaissons au moins un silicate, l'amiante, qui cause aussi des dégâts importants dans nos tissus. Les autres si abondants et si variés dans nos roches agissent-ils de même ? L'avenir le dira.

L'on pense aussi que la silice en solution dans les roches, cette silice que l'on dit colloïdale, exercerait une action particulièrement nocive. Des travaux récents tendraient pourtant à prouver que la silice dissoute n'est plus active lorsqu'on la porte expérimentalement au contact des tissus de l'animal.

Le problème, on le voit, est complexe. Un fait paraît pourtant certain, c'est que la silice n'agit pas à la façon d'un corps étranger. Jamais en effet dans les lésions qu'elle provoque, on ne trouve la moindre trace de ce que l'histologiste appelle une réaction à corps étrangers – cette réaction qu'il est si facile d'observer autour d'une écharde de bois plantée dans la peau, d'une esquille osseuse fichée dans un muscle ou de cristaux de cholestérine répandus autour d'un kyste sébacé rompu.

La silice paraît bel et bien toxique pour les cellules qui en chargent leur protoplasma. Elle est irritante aussi pour le tissu conjonctif qu'elle incite à proliférer et à fabriquer des fibres collagènes. Mais pourquoi et comment ? On a essayé d'en voir la raison dans ce fait connu et curieux que le cristal de quartz se brise dans n'importe quel sens, selon n'importe quel plan, au point que sur un éclat frais il y a en somme des valences non saturées qui sont avides de fixer ce qui est à leur portée, serait-ce même des molécules protéiques constitutives du protoplasme de nos cellules. Mais cette hypothèse – intéressante autant en théorie qu'en pratique – n'a pas encore trouvé sa confirmation. Aussi doit-on pour le moment penser et peut-être admettre que la silice, réputée pratiquement insoluble, se dissout cependant – si peu soit-il – au contact de nos humeurs et dans les protoplasmas cellulaires et que sous cette forme elle entre dans la composition de complexes organiques insupportables pour les éléments

vivants. Un fait est que les cellules qui se chargent de silice en sont incommodées et meurent parfois assez rapidement. C'est du moins ce que l'étude des lésions du poumon nous permet d'admettre.

En effet, lorsque la silice est arrivée dans les alvéoles pulmonaires, elle n'y détermine jamais une réaction inflammatoire dans le sens de la production d'un exsudat (liquide albumineux) dans lequel se précipite de la fibrine. Il n'y a pas non plus apport de ces globules blancs polynucléaires qui signent l'acuité d'une réaction inflammatoire. Non, le poumon empoussiéré ne devient pas le siège d'une pneumonie. Seul l'appareil réticulo-endothélial réagit en déversant dans la lumière alvéolaire des macrophages qui, après s'être chargés des poussières nocives, repassent dans le tissu pulmonaire et vont s'amasser autour des capillaires ou des petits vaisseaux sanguins pour y former des manchons caractéristiques. Les macrophages chargés de ce travail de voirie devraient entraîner les poussières jusqu'aux ganglions lymphatiques qui sont les premiers relais sur le parcours des impuretés en général. Si quelques-uns y arrivent effectivement, la plupart cependant meurent en route et les manchons cellulaires ne sont bientôt plus formés que de cadavres momifiés qui peu à peu seront remplacés par du tissu conjonctif à caractère cicatriciel. Le même processus se déroule d'ailleurs dans les ganglions lymphatiques qui plus ou moins rapidement sont ainsi transformés en masses fibreuses indurées et parfois volumineuses.

On voit immédiatement à quoi mène l'évolution de ces lésions, c'est-à-dire à un épaississement des tissus autour des vaisseaux et à une difficulté pour ceux-ci de se dilater au moment du passage du sang ou de s'allonger, puis de se raccourcir pendant la révolution du poumon au cours de la respiration. Cet état se traduit sur les pièces anatomiques comme sur le film radiologique par un épaississement de la trame pulmonaire, ce que par analogie avec certaines lésions tuberculeuses on appelle la tramite silicotique.

La silice, je l'ai dit plus haut, exerce une action formative sur le tissu conjonctif. C'est pourquoi le manchon périvasculaire initial peut s'agrandir, devenir nodule, puis masse parfois énorme intéressant par exemple jusqu'aux quatre cinquièmes d'un lobe pulmonaire ou même des poumons tout entiers. C'est ce que l'on nomme la pseudo-tumeur – pseudo parce qu'en réalité le processus n'a rien de commun avec une prolifération tissulaire autonome réellement tumorale. Les masses qui en résultent occupent volontiers les parties centrales et para-hilaires des poumons. C'est pourquoi elles donnent aux rayons ces opacités médianes symétriques que l'on a comparées à des ailes de papillon et qui sont si caractéristiques que lorsqu'on les rencontre on doit penser à la silicose avant toute autre maladie, tuberculose, anévrisme ou tumeur, susceptibles d'opacifier les aires pulmonaires.

Le tableau que je viens de brosser en quelques rapides touches seulement est bien celui de toute silicose. Si nous comparons nos cas avec des radiographies de poumons de mineurs français, belges ou allemands, nous trouvons exactement la même morphologie lésionnelle et la même évo-

lution. La silicose en effet est dans son principe partout identique à elle-même et s'il y a des différences elles ne sont qu'apparentes, liées à des facteurs secondaires tels que conditions de vie des ouvriers et des malades, qualité de l'empoussiérage, maladies surajoutées, etc. etc. Et ceci est vrai malgré ce que l'on a pensé, dit et écrit dans un passé encore récent.

On a prétendu en effet que la silice était incapable par elle-même de léser gravement le poumon et que pour en arriver aux lésions que j'ai esquissées plus haut il fallait à l'origine une aptitude spéciale chez l'individu soumis aux poussières. C'est ainsi qu'on a voulu faire jouer un rôle favorisant – et aussi aggravant – à des affections chroniques des voies respiratoires. En réalité celles-ci sont quasi toujours secondaires. Il est facile en effet de démontrer que des individus parfaitement sains auparavant sont devenus des tousseurs chroniques dès que dans leurs poumons on a pu déceler des traces de silicose. De même l'emphysème, c'est-à-dire la dilatation des alvéoles pulmonaires, est habituellement secondaire aux lésions silicotiques, grosses ou petites. Lorsqu'il est primaire, il ne prédispose nullement à la silicose, ni plus spécialement à l'une ou l'autre de ses formes. Tout récemment encore j'ai pu observer le cas d'un ancien mineur, emphysémateux constitutionnel, qui, empoussiéré comme d'autres et même plus que d'autres, ne portait pas des lésions silicotiques plus nombreuses, ni plus graves que d'autres.

On a dit aussi que la tuberculose était nécessaire pour que la silicose passât du stade de la tramite à l'état pseudo-tumoral. Sans tuberculose, la silicose resterait discrète et ne serait guère dangereuse; dans sa forme que les Sud-Africains voulaient ainsi pure – c'est-à-dire indépendante de toute action du bacille de Koch – elle ne serait pas à redouter. Ce n'est pas ici le lieu de rouvrir le débat, ni de discuter les pièces versées au dossier. Je me bornerai à dire qu'aujourd'hui la tuberculose, si fréquente chez le silicotique dans les derniers temps de sa vie, est considérée à peu près partout comme secondaire à la coniose et qu'on ne lui attribue aucun rôle dans la genèse des lésions. C'est un fait que nos montagnards anciens mineurs m'ont souvent montré des poumons où, malgré de très nombreux examens, il ne m'a pas été possible d'observer la moindre atteinte tuberculeuse. J'ajouterai encore qu'à l'inverse de la silicose, la tuberculose provoque toujours dans le tissu pulmonaire une alvéolite, c'est-à-dire une réaction inflammatoire analogue à ce qu'y fait l'agent banal d'une pneumonie, et qu'ainsi elle diffère totalement de la silicose et dans sa genèse et dans son évolution.

La silice n'a pas besoin d'aide pour léser nos poumons, ni pour tuer. Sans doute, je le répète, la maladie n'évolue-t-elle pas toujours de la même façon, sans que l'on puisse en savoir le pourquoi. C'est ainsi qu'il y a des silicoses dites aiguës, c'est-à-dire qui tuent en deux ou trois ans, et d'autres, les plus fréquentes, qui sont très lentes dans leur évolution et dont l'apparition clinique survient très tard, souvent même lorsque l'ouvrier a quitté depuis longtemps les milieux empoussiérés. Ce sont ces «silicoses à retardement» sur lesquelles j'ai insisté ailleurs. Le mineur après quelques mois ou quelques années d'empoussiérage a repris par

exemple sa vie de paysan, de montagnard, de charpentier, d'employé d'hôtel, etc. et pendant des années il exerce sa profession sans faire montre de la moindre gêne respiratoire. Mais 15, 20 et 30 ans plus tard surviennent les troubles classiques de la silicose et l'autopsie montre dans les poumons la présence de lésions qui lentement, mais sûrement se sont développées jusqu'à rendre la vie impossible.

Différences aussi dans le type des lésions au moment de la mort. Certains meurent avec dans leurs poumons des masses pseudo-tumorales si étendues que l'on se demande comment le peu de tissu respiratoire resté à peu près intact a pu assurer la vie – une vie très précaire sans doute d'où tout effort, même minime, est exclu. D'autres à leur mort n'ont qu'une tramite ou des lésions micro-nodulaires qui ont pourtant suffi pour surcharger le cœur droit et en provoquer l'insuffisance.

On serait tenté au premier abord de mettre ces différences sur le compte de la qualité de l'empoussiérage. Certes, nous le savons, toutes les roches ne sont pas d'égale nocivité; leur teneur en quartz varie dans de larges limites. La galerie du Trétien par exemple, au barrage de Barberine, a bien mérité sa mauvaise réputation. Mais l'expérience prouve qu'à empoussiérage égal les lésions ne sont pas équivalentes. Bien plus, un empoussiérage prolongé ne fait pas nécessairement de plus gros dégâts qu'une exposition très brève aux poussières. A l'appui de cette thèse j'ai l'habitude de citer ce mineur qui, après avoir durant quatre mois participé au forage de la galerie de l'Illsee (sur Tourtemagne en Valais), est mort dix-sept ans plus tard avec des pseudo-tumeurs énormes. Et les roches de ce tunnel n'étaient pas particulièrement riches en silice!

Il y a donc des différences individuelles que l'on doit mettre sur le compte du terrain. Je n'entends pas nécessairement par là que des facteurs génétiques jouent un rôle, alors même que j'ai pu observer des évolutions identiques chez deux membres d'une même famille. Le terrain c'est pour moi la qualité des organes respiratoires tant dans leur morphologie que dans leur fonctionnement. Tout le monde ne respire pas de la même façon.

Quoi qu'il en soit et quelle que soit la forme que prend la lésion silicotique, on peut affirmer que la maladie est progressive et qu'elle tue, si elle en a le temps, par insuffisance cardiaque surtout et parfois respiratoire aussi. A ce propos il convient de rappeler que la localisation de la silicose aux ganglions des hiles pulmonaires peut augmenter leur volume et leur donner une consistance très dure au point que les vaisseaux pulmonaires et les bronches s'en trouvent comprimés et sténosés. C'est un état qui n'est certes pas étranger aux symptômes si pénibles d'essoufflement que présentent les malades.

La maladie est grave. Que pouvons-nous contre elle? Disons tout de suite qu'aucun médicament n'est actuellement capable d'agir sur la lésion pour en enrayer le développement ou en réduire l'importance. Lorsque la fibrose silicotique est obtenue, il n'y a aucune régression à espérer, ni aucune possibilité de restitution de l'état normal antérieur. C'est là un fait indiscutable. Tout ce que l'on peut faire pour le malade

c'est le mettre au repos et chercher à atténuer ce qu'il y a de trop pénible dans les symptômes qu'il présente. Il ne faut surtout pas – comme on l'a fait trop souvent – l'envoyer à l'altitude pour y respirer «le bon air de la montagne»; ce serait l'exposer à fatiguer plus vite et plus complètement son appareil respiratoire et par contrecoup son cœur droit. J'ai vu de ces malades qui vivaient à la plaine à peu près convenablement et qui, placés à la montagne, aux «mayens», ont décompensé leur cœur de façon catastrophique et rapidement fatale.

La thérapeutique ne pouvant rien contre la maladie il n'y a qu'une solution au problème. Il faut empêcher l'empoussiérage des mineurs. C'est d'ailleurs à cela que tendent partout les efforts des techniciens.

Je ne parlerai pas ici de la ventilation des galeries qui, au lieu de renouveler l'air comme on le souhaiterait, crée plus souvent des tourbillons où les poussières s'accumulent et cela aussi bien au front d'attaque qu'à des distances parfois très grandes des marteaux perforateurs.

On a préconsié le port de masques. Mais aucun de ceux que l'on trouve sur le marché ne donne encore entière satisfaction. Il ne faut pas oublier que ce sont les particules de silice dont le diamètre est au-dessous de 2 μ qui sont dangereuses. Si l'on veut les retenir par un filtre, la densité de celui-ci devra être telle que l'ouvrier respirera avec tant de difficulté que son rendement sera réduit dans une proportion intolérable.

On a introduit partout le forage humide. Ce procédé constitue un très grand progrès. Il suffit d'avoir assisté au forage à sec, comme cela m'a été démontré dans les mines de Bessèges (Cévennes) pour se rendre compte que par ce moyen on supprime une quantité énorme de poussières. Mais, on le sait, leur suppression ne sera jamais totale d'autant plus que dans une galerie il n'y a pas que le marteau qui soit générateur de poussières: il y a le tir et l'évacuation des débris de roche qui sont peut-être plus néfastes que la perforation. Par ailleurs le forage à l'eau projette dans l'air ambiant de très fines gouttelettes qui sont toutes chargées de poussières, précisément les plus fines.

On peut faire le même reproche à la production de pluie ou de brouillard artificiels après le tir. Malgré toutes les précautions ce procédé maintient dans l'air qui sera respiré par le mineur ces mêmes fines gouttelettes d'eau dont nous savons le danger.

On a voulu diminuer les risques en limitant la durée du travail au rocher. Il y a peu d'années notre Caisse nationale proposait de n'autoriser l'activité en milieu empoussiéré que pendant un maximum de deux ans. C'était méconnaître les cas nombreux où les empoussiérages de quelques mois seulement ont causé des silicoses très graves.

Un sérieux progrès a été réalisé par la mécanisation du travail au front et dans les galeries. Le marteau est amené sur rail au rocher; le ramassage des débris inondés se fait avec pour tout effort le maniement de quelques manettes. De cette façon le travail musculaire est si réduit que le mineur respire simplement et légèrement, sans accentuation de son rythme, ni de son amplitude respiratoires. Ce procédé me paraît excellent; c'est peut-être le meilleur aujourd'hui. Mais s'il est facilement

applicable dans les grandes mines ou dans des tunnels du genre de celui du Rhône à Lavey, il n'entre guère en ligne de compte dans les galeries de montagne qui sont en général très étroites et où toute installation technique n'est somme toute que provisoire.

Pour mémoire je rappellerai que dans des mines du Canada on a tenté de neutraliser les poussières de quartz au moyen d'aluminium que l'on a fait inhaler au mineur avant sa descente au fond. L'idée était excellente, mais malgré tout le bien qu'on en a dit au bout d'un temps d'essai ridiculement court, il faut bien reconnaître que ce n'est pas aujourd'hui par ce moyen que l'on peut espérer un recul de la silicose. Le laboratoire doit encore préciser expérimentalement s'il est possible de rendre inoffensif l'éclat frais de quartz et de maintenir son inocuité au contact des tissus pulmonaires ou autres. Nous ne savons pas encore exactement ce que devient la silice phagocytée par les macrophages, à plus forte raison sommes-nous dans l'incertitude et le vague sur son comportement lorsqu'elle est associée à l'aluminium. Un recul de plusieurs années sera d'ailleurs nécessaire pour permettre des conclusions à l'échelle humaine. Est-il besoin de rappeler ici que souris, rats, cobayes ou lapins ne peuvent jamais être mis dans des conditions d'expériences analogues à ce qu'est le travail du mineur en galerie.

On le voit, jusqu'à présent la technique a été impuissante pour assurer la protection totale du mineur. Mais il y a si peu d'années que le problème lui a été posé que l'on est en droit de garder l'espoir d'une solution prochaine qui sera satisfaisante et peut-être définitive. En attendant il me semble qu'un moyen pourrait être efficace. Il consisterait à adapter le rythme du forage et la rigueur des mesures de protection à la qualité de la roche et partant à la teneur en silice des poussières.

A plusieurs reprises déjà on s'est préoccupé de déterminer ce que l'on peut appeler le degré de toxicité d'un rocher. Mais jusqu'à présent il faut bien reconnaître que les tests proposés et les résultats pratiques qu'ils ont donnés nous ont décus. En inoculant les poussières dans la cornée du lapin, Policard a établi, d'après l'importance des réactions provoquées, une échelle de gravité au sommet de laquelle se trouve le quartz et au bas le charbon. Dans d'autres mains cependant sa méthode, élégante et simple, n'a pas donné les résultats escomptés.

Il m'a été par exemple impossible de répéter ce qu'il a décrit avec tant de précision. A deux reprises déjà (pendant la guerre mondiale et depuis) j'ai essayé des poussières venant du Grimsel et de la Dixence, poussières fraîchement recueillies et inoculées tantôt avec toutes les précautions de stérilisation d'usage, tantôt au contraire en n'éliminant pratiquement aucun risque d'infection surajoutée. Jamais je n'ai obtenu la moindre réaction utilisable.

Avec Turrian et Grandjean de l'Ecole polytechnique fédérale nous avons essayé une autre méthode. Après avoir renoncé aux inoculations intrapéritonéales ou intratrachéales qui dispersent par trop la poussière à examiner, nous l'avons injectée, après laparotomie chez le rat,

dans l'épaisseur même du mésentère. De cette façon la poussière reste sur place et l'on peut apprécier pondéralement et qualitativement le degré de la réaction provoquée. Les premiers essais sont encourageants. Ils nous ont permis de constater une concordance satisfaisante entre la structure histologique et le poids de la lésion et de voir des différences nettes entre des corps tels que le quartz, le kaolin et le bioxyde de titane... mais cela dans l'espace de huit à dix semaines. Or, en pratique il faut être fixé plus rapidement sur les dangers que représente une roche que l'on perfore. Il faut en effet que le laboratoire fournisse sans retard au technicien les données dont il a besoin pour adapter dans les galeries les mesures de précaution qui s'imposent. Si entre l'avance au front et la réponse de l'expérimentateur il y a un décalage de temps trop grand, le risque d'arriver trop tard se réalisera trop souvent. Il n'y a guère d'intérêt pratique en effet à savoir après coup que par exemple le taux de la silice était de 30 à 40 % dans la région de Clusanfe, de 25 à 30 % à Miéville, de 30 % à Cheilon et de 20 à 40 % à Arolla. Ces chiffres on doit les avoir au moment où l'ouvrier est au contact du rocher.

Pour pallier cet inconvénient un autre moyen peut être utilisé et il vient de l'être dans l'une de nos grandes entreprises, au barrage du Mauvoisin. Il consiste à doser la teneur en silice des roches de surface en regard du relevé pétrographique de la région où passeront les galeries. De cette façon on peut d'avance et par une approximation satisfaisante prévoir les moments où l'on quittera une roche pour entrer dans une autre. Ainsi, sur une distance donnée, on saura que l'on rencontrera successivement par exemple des teneurs en silice de 35 %, 63 %, 6 %, 16 %, etc. etc. Il sera facile dès lors d'adapter le rythme du forage à l'ampleur du risque. Dans les zones non dangereuses (6 % par exemple) le forage sera rapide; dans les autres il faudra prolonger le temps de pose après le tir, diminuer les heures de présence de l'ouvrier dans les galeries, exiger le port de masque (si tant est qu'il en existe un jour de bons), éviter les trop gros efforts musculaires et respiratoires, etc. On me dira que tout cela coûtera cher et compliquera de façon intolérable la tâche de l'entreprise. Je n'en suis pas certain. Car on pourra rattraper le temps estimé perdu et faire des économies dans les zones non dangereuses. D'ailleurs, la vie d'un homme s'estime-t-elle au prix du kilowatt ?

Loin de moi toute idée démagogique. Nous avons besoin d'électricité, d'autres ont besoin de galeries qui leur amèneront l'eau nécessaire à leurs cultures ou à leur propre entretien; nous avons aussi besoin de charbon et toutes les richesses que récèle notre sous-sol doivent pouvoir être mises à la disposition du monde moderne. Il est impossible d'arrêter cette évolution que l'on dit progrès. Mais ce que l'on peut exiger c'est que l'homme n'exploite pas ses semblables au détriment de leur santé. La silicose a causé des désastres dans certaines régions. Il est inutile que cela continue. L'ingénieur se doit d'y penser. Et nos grandes écoles polytechniques ont le devoir d'en mettre l'étude à leur programme. Les grands pays miniers l'ont compris qui ont créé des centres de recherches adaptés aux besoins pratiques où le médecin collabore avec le technicien pour le plus grand

bien de la production et de la main-d'œuvre. Il serait regrettable chez nous de rester en retard.

* * *

Au terme de cet exposé qu'il me soit permis de remercier la Caisse nationale, l'EOS et l'entreprise du Mauvoisin par l'intermédiaire de M. le prof. Gysin de Genève pour les renseignements qu'ils mont fournis et dont j'ai fait état.

Je me borne ci-après à signaler quelques travaux que mon institut a consacrés à la silicose de nos mineurs.

NICOD, J.-L. La silicose des mineurs valaisans. Mém. Soc. vaud. sc. nat. T. 10 (1950) p. 41.

MAYOR, J.-D. La silicose des mineurs du Nord (France) et du Valais. Rev. acc. trav. et mal. prof. 43e an. (1950) p. 228.

MOGINIER, H. Aspects de la complication tuberculeuse dans la silicose des mineurs valaisans. Rev. acc. trav. et mal. prof. 43e an. (1950) p. 51.

PERRET, J.-P. Courts empoussiérages et silicose chez les mineurs valaisans. Rev. acc. trav. et mal. prof. 45e an. (1952) p. 117.