

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. Twenty-seven patients with various types of pyodermas were treated with bacitracin ointment.

2. The results were excellent in six, good in sixteen and poor in five of the patients.

3. No cases of dermatitis resulted from the use of the bacitracin ointment.

4. None of the cases developed bacitracin-resistant organisms during the treatment.

5. Bacitracin used externally in ointment form, offers an excellent addition to our armamentarium for the treatment of pyogenic skin infections.

REFERENCES

1. JOHNSON, B. A., ANKER, H. AND MELENEY, F. L.: *Science*, **102**: 376, 1945.
2. MELENEY, F. L. AND JOHNSON, B. A.: *Am. J. Med.*, **7**: 794, 1949. H. Eagle quoted by Meloney and Johnson.
3. EICHENLAUB, F. J. AND OLIVO, M. A.: *Medical Annals of D.C.*, **18**: 236, 1949.
4. MILLER, J. L., SLATKIN, M. H. AND JOHNSON, B. A.: *Arch. Dermat. & Syph.*, **60**: 106.
5. BOND, G. C., HIMELICK, R. E. AND MACDONALD, L. H.: *J. Am. Pharm. Ass. (Scientific Ed.)*, **38**: No. 1, 1949.
6. DERZAVIS, J. L., RICE, J. S. AND LELAND, L. S.: *J. A. M. A.*, **141**: 191, 1949.

THE SYMPTOMATOLOGY AND DEVELOPMENT OF STUTTERING*

E. Douglass, L.C.S.T.(Eng.)†

Department of Psychiatry,
University of Toronto, Toronto, Ont.

THE terms stuttering and stammering are frequently used synonymously, but correctly the designation stuttering is to be preferred for the type of disorder we intend to discuss in this paper. The term arises from the German "Stottern" and should be applied to the types of disability by reason of which the individual is unable to speak with normal ease and fluency. The term stammering arises from the German "Stammeln" and is applied to defects of articulation.¹

There is no more difficult subject in the realm of speech pathology than stuttering. Published references to the subject are voluminous, and all too often sadly lacking in scientific reliability.

* Published by kind permission of Professor A. B. Stokes, Department of Psychiatry, University of Toronto.

† Licentiate of the College of Speech Therapists (England). Speech Therapist, Faculty of Medicine, University of Toronto.

RÉSUMÉ

Les auteurs rapportent les résultats obtenus chez vingt-sept malades souffrant de diverses formes de pyodermites et qui furent traités par un onguent à base de bacitracine. Ces résultats s'avèrent excellents chez cinq patients, bons chez seize autres et médiocres dans cinq cas.

En contraste avec la pénicilline et la streptomycine, dont l'indice très élevé de sensibilité vis-à-vis de la peau, en restreint considérablement l'emploi, la bacitracine est très bien supportée par l'organisme et le revêtement cutané à la fois. En effet, dans la présente série, on n'observa aucun cas de complication de dermatite, pas plus qu'il ne se développa d'organismes résistants à la bacitracine au cours du traitement, qui eut une durée moyenne de neuf à soixante jours, tout le temps voulu pour la production de complications inhérentes à la médication elle-même.

La bacitracine est présentée en tubes d'une demi-once et d'une once contenant cinq cents unités par gramme d'onguent; la base est faite d'huile minérale ou de pétrolatum. Le traitement consiste en des onctions faites au moins trois fois par jour. On enlève les croûtes ramollies par l'onguent avec une solution d'acide borique; les pustules sont ouvertes lorsqu'elles atteignent un certain volume.

En plus des cas d'impétigo et de sycosis barbae, parmi les pyodermites qui furent le plus heureusement influencées par le nouvel antibiotique, les blépharites et les conjonctivites, bien que pas assez nombreuses pour permettre des conclusions définitives, donnèrent des résultats des plus satisfaisants.

The etiology of the disorder has been the subject of much speculation, and even the symptoms have been misinterpreted, sometimes so grossly as to be ludicrous. Our present purpose, however, is not to make a critical survey, but to confine ourselves as specifically as possible to the development and symptomatology of the malady, leaving for future discussion the complex questions of etiology except in so far as is necessary for a clear understanding of the problems involved.

The incidence of stuttering is reported by most authorities to be in the region of 1½% of the population^{2, 3} and we have no reason to believe that a survey would prove this figure to be inaccurate for Canada.

Many German workers early in the field attempted to record the symptoms of stuttering, but the task was never completed for the simple reason that everything the stutterer did, from convulsive movements of the extremities to vasomotor changes was diagnosed as stuttering. No two stutterers stutter in exactly the same way, and so the task was indeed an impossible one, for there are in fact as many symptoms of stuttering as there are stutterers. What then are the symptoms of stuttering?

Scientific findings of late years throw new light on the subject. Bluemel⁴ was the first to point out that stuttering at its onset was not the same as the fully developed condition. He pointed out that at its onset stuttering was characterized by tonic and clonic spasms of the speech muscles manifesting themselves in prolongation and repetition of sounds, words and phrases. These symptoms he classified as the primary stage of stuttering; the secondary symptoms are something else again, and will be described later in this paper.

Primary stuttering is most frequently found in young children, but it is not exclusive to childhood and may be observed in adults. Essentially the primary stutterer has little or no awareness of his speech difficulty, and certainly no anxiety concerning it. His speech is characterized by easy, effortless repetitions and/or prolongations. The question of whether these symptoms should be diagnosed as stuttering or not is in much dispute. One worker⁵ has shown that beginning speech is normally non-fluent, and that the average child age 2 to 6 years repeats about 45 times per thousand words. He repeats sounds, words and phrases and frequently uses accessory sounds such as "um's" and "ah's". Some children appear to be more hesitant than others, and it is felt by other workers that such non-fluency should be diagnosed as primary stuttering. One prominent speech pathologist, however, Wendell Johnson⁶ takes the view that such hesitations are normal to early speech learning. He defines stuttering as a "diagnosogenic" disorder, stating that only when the parents and ultimately the child react emotionally to these speech hesitations does stuttering as normally recognized develop. There is certainly some evidence to support this view, such as the work of Curtis E. Tuthill⁷ who has shown that people differ widely in their use of the word "stuttering", that the diagnosis varies from person to person, and that a particular person varies in his own evaluations from time to time.

However, this controversial question of whether or not the broken speech pattern found in some young children should be diagnosed as primary stuttering or as the hesitations of normal speech learning need not be pursued at this point. The fact is that this phase is often transitory, normal speech fluency developing as maturation takes place. In some cases, however, the hesitations continue, increasing in both fre-

quency and severity. Parents, teachers and playmates react emotionally to the child's form of speech. Awareness is aroused on the part of the child, and he in turn begins to react to his primary symptoms. The condition is no longer in its primary phase; the child begins to force and struggle with the speech attempt, and secondary symptoms develop.

Easily recognizable features of secondary stuttering, in contrast to the primary stage, are most frequently found in adolescents and adults, but the condition may quite often occur early in childhood. Essentially the secondary stage is characterized by acute awareness and anxiety on the part of the individual concerning his speech difficulty. Forceful and laboured articulation is evident, and concomitant movements involving the body and limbs are prominent features of the speech attempt. Most of us are familiar with these symptoms that form so large a part of the stutterer's abnormality. We look with amazement and sometimes with embarrassment at the stutterer who displays facial grimaces, protrudes his tongue, shakes his head, stamps his feet and repeats his words over and over again like a broken gramophone record. These are the symptoms of well developed secondary stuttering, but what are these symptoms, why does he do these apparently strange things that make him appear and feel so ridiculous? The writer, from his own experiences as a severe secondary stutterer for many years, and from his clinical experience with many similarly afflicted persons has had good reason to give this question much thought and study.

Scientific studies to date show that secondary stuttering does not occur haphazardly or in a random fashion, but is a form of learned anxiety behaviour—it is a form of response to disturbing stimuli. In 1937, Van Riper⁸ demonstrated that the secondary symptoms of stuttering are in fact reactions on the part of the individual to minimize or disguise his primary speech difficulty. Careful observations have shown that many of these secondary reactions are adopted originally by the stutterer as voluntary attempts on his part to minimize stuttering, but through constant usage have lost their voluntary nature and have become automatic habitual responses, not only to the primary blocking, but to the fear of speaking in any situation that the patient considers difficult. Ultimately these very efforts of the stutterer to minimize his speech difficulty only add to the abnormality.

It is often a complicated problem to analyze these stuttering patterns of behaviour, but the nature of the mechanism involved in a large number of cases has shown that the secondary symptoms may be classified, according to the purpose they are intended to serve, into five main groups of devices: (a) avoidance; (b) postponement; (c) starting; (d) distraction, and (e) release devices. There are a great number of such devices and so it is not proposed to give details in this paper, but they may all be classified under these headings. Once such an analysis has been carried out, however, the stutterer's behaviour is no longer so bewildering, but is understandable in terms of symptom-devices. It should be pointed out that these various devices may manifest themselves in symptoms of purely vocal abnormality or in the form of somatic features such as facial grimaces and convulsive movements involving almost any part of the body. The stuttering symptoms, as mentioned previously, do not just occur in a haphazard random fashion, but form what are known as symptom-patterns, comprising a sequence of symptom-devices forming habitual habit-pattern responses that occur quite automatically in response to fear of speaking.

A recent case will be quoted briefly to illustrate the symptom-analysis of a typical stuttering problem:

The patient, a young man 26 years of age, had stuttered since the development of speech. Until the age of eight years or so he apparently displayed only primary symptoms; simple, easy, clonic spasms manifesting themselves in repetitions of sounds and words. Severe secondary symptoms, however, were evident by the age of 15, and when he presented himself for treatment at 26 he displayed a most distressing form of stuttering.

The spasms were frequent and severe in duration, some spasms lasting for eight seconds or so. Every initial attempt at speech resulted in the same spasm pattern. The patient would make a rapid repetition of the words "wellyousee, wellyousee", repeated as many as six or seven times, then a series of deep inhalations were made with mouth wide open (see Fig. 1). The actual word to be uttered was then attempted, but no vocalization resulted, the mouth would remain open and rapid clonic movements of the mandible together with eye closure would occur (see Fig. 2). Gradually the clonus would involve the whole head, the mouth would close, and a series of convulsive movements would continue for eight seconds or more (see Fig. 3) until finally a vocal explosion took place and the word was uttered or the patient gave up the speech attempt altogether in sheer exhaustion.

As subsequent investigation and successful treatment demonstrated, the constant repetition of "wellyousee" was a starting device, a phrase which the patient originally adopted quite voluntarily as a means of starting his speech attempt. The mouth opening and series of inhalations were also starting devices which originated because as a child he had been instructed to "take a deep breath" before beginning the speech attempt. Both these devices had been practised assiduously, and had

provided him with immediate though temporary relief until, through constant usage, they had become automatic responses to the speech attempt and the abnormality described above.

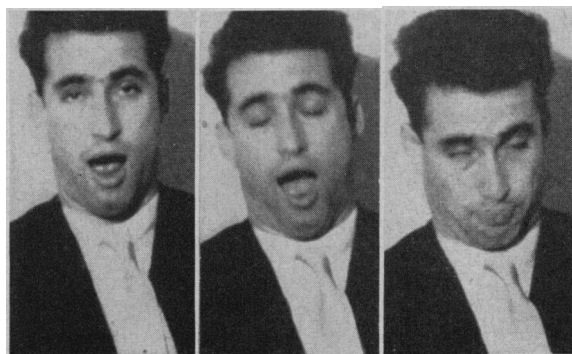


Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

The clonic movements of the mandible and head were *Release* devices used only after an attempt at vocalization that failed. Originally this device consisted only of a slight lowering of the mandible to assist opening of the glottis and vocalization, but gradually a series of such movements were required in ever increasing severity in order to obtain release, but these efforts only contributed to the difficulty and increased the duration of the spasms.

From special studies in progress it is known in this case that during a typical spasm the hypopharynx was closed up completely by posterior movement of the tongue, epiglottis and adjacent structures, and that struggle reactions in ever-increasing frequency and severity became necessary in order to obtain release. As a result of this research project at present in process we hope to be able to publish more revealing information concerning the nature and mechanism involved in these stuttering spasms. Meantime, the indication is that these habitual and sometimes quite conscious struggle reactions contribute a great deal to the stutterer's difficulty and abnormality.

Examined in this manner the nature of secondary stuttering takes on a new meaning—it becomes at least a comprehensible problem that can be approached in a logical and systematic fashion. In the last analysis it is an anxiety problem, but a rather special type of anxiety problem. It is a psychosomatic disorder and a self-perpetuating one. Perhaps the best definition is that proposed by Johnson⁹ who suggests that stuttering is "An anticipatory, apprehensive, hypertonic, avoidance reaction". Such a definition of course requires further explanation and can only be correctly understood when considered in the light of the details explained in this article. In other words this definition is pointing out that stuttering is what the stutterer does in (a) anticipation of stuttering, (b) apprehension and resulting fear and anxiety concerning the anticipated event, (c) tension as the result of the anxiety, and (d) attempting to avoid the occurrence of stuttering.

An attempt has been made in this article to limit the discussion to the bare essentials necessary to enable the reader to grasp the approach to the problem. It is practically necessary to stop with this, or expand the discussion considerably, except that we would like to emphasize the implications for purposes of diagnosis and treatment. It will be readily realized of course that great care must be exercised in differentiating between the primary and secondary stages of the disorder because treatment of the two conditions calls for an entirely different, if not quite contrary approach. It will be appreciated that misdiagnosis may lead to incorrect treatment and such may have serious consequences. It must be emphasized, of course, that the secondary stutterer's difficulty goes beyond the executive mechanism of speaking, and correct treatment procedure takes cognizance of both the physiological and psychological factors involved. It is frequently obvious, of course, that personality difficulties constitute a part of the secondary stutterer's problem, but it is by no means so obvious that these factors are always of etiological significance.

It is not difficult to realize that emotional factors may equally well be the result of stuttering rather than the cause of it, but in any

event such psychological difficulties do function as maintaining causes of stuttering and must therefore receive attention. There is much evidence to indicate, however, that psychotherapy alone is not sufficient for the treatment of stuttering. Freud¹⁰ is reported to have stated that except in rare instances psycho-analysis is not able to effect a cure in stuttering, and many other workers have made the same contention. Certainly our experimental and clinical experience supports the view that both aspects of the condition (physiological and psychological) must be attacked for the most satisfactory therapeutic results in the treatment of secondary stuttering.

The author wishes to acknowledge his debt to Dr. Charles Van Riper and Professor Wendell Johnson from whose published works he has, with their permission, quoted so liberally.

REFERENCES

1. MCALLISTER, A. H.: *Clinical Studies in Speech Therapy*, University of London Press, 1937.
2. KERR, J.: *The Fundamentals of School Health*, George Allen & Unwin Ltd., 1926.
3. White House Conference on Child Health and Protection, Special Education, D. Appleton-Century, New York, 1931.
4. BLUEMEL, C. S.: *Proceedings of the American Speech Correction Association*, 1932.
5. DAVIS, D. M.: *J. Speech Disorders*, 5: 235, 1940.
6. JOHNSON, W.: *People in Quandaries*, Harper & Bros., New York, 1946.
7. TUTHILL, C. E.: *Speech Monogr.*, 13: No. 2, 1946.
8. VAN RIPER, C.: *J. Soc. Psychol.*, 65: 271, 1931.
9. JOHNSON, W.: *Speech Handicapped School Children*, Harper & Bros., New York, 1948.
10. BLANTON, S.: *Mental Hygiene*, 15: No. 2, 271, 1931.

LA SYMPTOMATOLOGIE ET L'EVOLUTION DU BEGAIEMENT

E. Douglass, L.C.S.T.(Eng.)

Toronto, Ont.

Il sera question ici de bégaiement proprement dit, plutôt que de balbutiement qui n'est qu'un défaut d'articulation. Bégayer consiste surtout à hésiter devant certaines syllabes, ou à les répéter plusieurs fois de suite.

La pathologie du langage n'offre guère de sujet plus difficile que le bégaiement. Il existe là-dessus une littérature abondante mais qui apporte peu de précisions scientifiques sur la question. Ses causes en restent obscures, et même les symptômes ont reçu les interprétations les plus diverses, voire absurdes. Notre but n'est pas d'en faire une étude critique mais traiter tout simplement de la façon que l'affection se développe et se manifeste, n'abordant ici les complexes questions d'étiologie que dans la mesure où elles

serviront à éclaircir les problèmes actuels.

D'après la plupart des experts, le bégaiement affecte la population dans la proportion assez fixe de 1½%, au Canada aussi bien qu'ailleurs.

Plusieurs savants allemands ont été les premiers à essayer d'enregistrer les symptômes du bégaiement, mais abandonnèrent bientôt leur projet parce qu'on avait tendance à diagnostiquer bégaiement tout ce que le bègue faisait, à partir des mouvements convulsifs des extrémités jusqu'aux changements vaso-moteurs. Or, comme deux bègues ne bégaièrent pas exactement de la même façon, la tâche s'avéra impossible. Il est autant de symptômes de bégaiement qu'il est de bègues. Quels sont donc ces symptômes?

Étudions la question à la lueur des découvertes scientifiques les plus récentes. Bluemel fut le premier à souligner qu'à ses débuts le bégaiement n'était pas le même que lorsqu'il est nettement constitué. Il démontra qu'au début le bégaiement était caractérisé par des spasmes toniques et cloniques des muscles de la parole,

ces spasmes se révélant par une prolongation et une répétition de sons, de mots et de phrases. Ces symptômes, il les qualifia de phase primaire du bégaiement; il en tout autre des symptômes secondaires, dont la description est faite plus loin.

On peut observer le bégaiement primaire chez les adultes, mais il se rencontre surtout chez les jeunes enfants. Fait essentiel, le bègue primaire n'a pas ou peu conscience de son vice de langage, et il n'en éprouve certainement aucune anxiété. C'est sans effort ni difficulté qu'il répète et prolonge ses mots. On débat même la question s'il faut y voir là des signes de bégaiement ou non. Un auteur a fait remarquer que normalement au début de la vie la parole manque de fluidité et qu'en moyenne un enfant de 2 à 6 ans se répète environ 45 fois par mille mots. Il répète des sons, des mots et des phrases, parsemant souvent son parler de sons accessoires tels que "hum" et "ah". Certains enfants semblent hésiter plus que d'autres, à tel point qu'on serait tenté de porter le diagnostic de bégaiement primaire. Wendell Johnson, une autorité en matière de vice de langage, est cependant d'avis que de telles hésitations sont le complément normal des premiers essais du parler. Il définit le bégaiement un trouble "diagnosogénique", ajoutant que ce n'est que lorsque les parents puis ensuite l'enfant présentent des réactions émotives à ces hésitations de parole que se constitue véritablement le bégaiement. A cet avis se range Curtis E. Tuthill, qui croit que le diagnostic varie d'un sujet à l'autre, que les interprétations d'un particulier peuvent varier même d'un temps à l'autre.

Cependant, nous ne pousserons pas plus loin la controverse, à savoir si l'on doit diagnostiquer bégaiement primaire ou hésitations du langage normal au début le parler désarticulé que l'on observe chez certains enfants. Le fait est que cette phase est souvent passagère, la maturation ne tardant pas à remettre les choses dans l'ordre. Quelquefois, cependant, les hésitations continuent, se faisant même plus fréquentes et plus graves. En face de cet enfant, les parents, les maîtres de classe et les compagnons de jeu présentent des réactions émotives. Et c'est alors que l'enfant devient conscient de son état, et à son tour commence à réagir en face de ces symptômes de début. Son état n'en est plus à sa phase primaire; l'enfant commence à faire des efforts, et c'est

ainsi que se constituent les symptômes secondaires.

Encore qu'on les rencontre souvent tôt durant l'enfance, c'est le plus fréquemment chez les adolescents et les adultes que se retrouvent facilement les symptômes du bégaiement secondaire. Ce qui caractérise essentiellement cette affection, c'est que l'individu a une conscience très nette de son trouble de langage et qu'il en est angoissé. L'articulation devient pénible et laborieuse, et l'effort qu'il fait pour parler met en branle son corps et ses membres. Nous avons tous été à même d'observer ces symptômes qui font du bègue l'être anormal qu'il est. Ce n'est pas sans étonnement ni même parfois de gêne que l'on regarde le bègue au masque grimaçant, qui sort sa langue, secoue la tête, frappe du pied et répète ses mots sans fin comme un disque de phonographe brisé. Tels sont les symptômes du bégaiement secondaire bien constitué, mais que sont ces symptômes, pourquoi le bègue a-t-il ce comportement étrange qui le rend et le fait se sentir si ridicule? L'auteur—et, par une coïncidence étrange, il en est de même pour le traducteur—de cet article, lui-même affligé pendant longtemps de bégaiement secondaire, du fait de sa propre expérience et de celle d'autres malades, a naturellement porté à cette question sympathie agissante en même temps que mûre réflexion.

On sait aujourd'hui que le bégaiement secondaire n'est pas l'effet du hasard ni qu'il survient sans raison, mais qu'il est une forme de comportement relevant de l'anxiété,—c'est une sorte de réaction à des stimulus perturbateurs. En 1937, Van Riper prouva que les symptômes secondaires du bégaiement n'étaient autre chose que des réactions de la part de l'individu pour déguiser ou réduire au minimum son défaut primaire de langage. A cette fin le bègue fait des efforts volontaires, sortes de réactions secondaires qu'il fait siennes dès les débuts, mais qui finissent par perdre leur caractère volontaire et deviennent à la longue des réactions automatiques organisées, en face non seulement de l'obstruction primitive mais aussi de la crainte qu'il éprouve de parler dans toute situation qu'il juge embarrassante. Et, par le fait même de ces efforts pour minimiser ses difficultés, il ne réussit finalement qu'à faire ressortir davantage son infirmité.

Il n'est pas facile d'analyser ces comportements variés du bégaiement mais pour toutes

fins pratiques, et tenant compte des buts qu'ils se proposent, les symptômes secondaires comprennent généralement cinq groupes de moyens ou d'expédients grâce auxquels le bègue compte : a) éviter, b) différer, c) amorcer ses propos, d) s'en libérer et e) se soustraire à l'attention. Il n'y a pas de place ici pour énumérer, en dehors de ces cinq cas, tous les moyens que le bègue prend pour faire face à ses difficultés. Envisagé sous cet angle, son comportement ne semble plus aussi étrange. A souligner que ces réactions de défense peuvent se manifester par des signes d'anomalie purement vocale ou sous forme de symptômes somatiques tels que grimaces faciales et mouvements convulsifs intéressant à peu près n'importe quelle partie du corps. Redisons que les symptômes du bégaiement ne sont pas l'effet du hasard mais forment bien des symptômes-types qui englobent une succession de réactions défensives que l'habitude a bientôt fait d'ériger en réflexes automatiques devant la crainte de la parole.

Citons brièvement un cas récent dont l'analyse des symptômes illustre bien le problème d'un bégaiement typique :

Le patient, un jeune homme de 26 ans, était bègue depuis qu'il avait commencé à parler. Jusqu'à l'âge de huit ans environ, ses symptômes n'avaient paru dépasser la phase primaire, simples spasmes cloniques se révélant par la répétition de sons et de mots. A 15 ans cependant, des symptômes secondaires graves apparurent, si bien qu'aujourd'hui, au moment où il vient se faire traiter, il est affligé d'une forme de bégaiement des plus pénibles.

Fréquents étaient ses spasmes, dont quelques-uns duraient pendant huit secondes et plus. Le même type de spasme marquait chaque tentative initiale qu'il faisait pour parler. Après avoir répété rapidement, six ou sept fois, ces mots "bienvousvoyez, bienvousvoyez" il faisait la bouche grande ouverte une série d'inspirations profondes (voir Fig. 1). Il tentait ensuite de proférer le mot qu'il voulait mais sans y parvenir, et il restait bouche bée, les yeux clos et la mâchoire parcourue de rapides mouvements cloniques (voir Fig. 2). La bouche fermait, et ces mouvements convulsifs gagnaient peu à peu la tête, persistant pendant huit secondes ou davantage (voir Fig. 3) jusqu'à ce que le mot enfin sortit, faisant explosion pour ainsi dire, ou que le sujet, complètement exténué, abandonna toute tentative de parler.

Comme il apparut par la suite et le traitement réussissant, cette constante répétition de "bienvousvoyez" était un expédient pour amorcer la phrase, un moyen que le sujet avait conçu de son plein gré. Il en était de même pour la façon qu'il avait d'ouvrir la bouche et de pratiquer une série d'inspirations, obéissant ainsi à cette consigne qu'on lui avait faite enfant de "prendre un long respire". Assidument il avait mis ces deux conseils en pratique et il s'en était senti soulagé sur le fait, jusqu'au jour où, d'en avoir trop usé, ils n'avaient du fait de leur automatisme que servi à aggraver son infirmité.

Les mouvements cloniques de la mâchoire et de la tête étaient des moyens de *relâchement* dont il se servait après avoir échoué dans une tentative de parler. A l'origine il ne s'agissait que de baisser légèrement la

mâchoire pour aider la glotte à s'ouvrir et les mots à sortir, mais ce relâchement ne devant se produire qu'après une série de mouvements de plus en plus énergiques, il advint que de tels efforts ne faisaient qu'augmenter les difficultés et durer le spasme.

En faisant une étude plus poussée de ce cas on sait qu'au cours d'un spasme typique l'hypopharynx se fermait complètement par un mouvement en arrière de la langue, de l'épiglotte et des structures adjacentes, et que pour en obtenir le relâchement il fallait y opposer des efforts sans cesse plus répétés et violents. A la suite des travaux de recherches actuellement en cours, nous espérons pouvoir publier des précisions plus concrètes sur la nature et le mécanisme de ces spasmes du bégaiement. Il apparaît cependant que ces réactions défensives habituelles et parfois tout à fait conscientes contribuent pour une large part à faire du bègue l'être anormal qu'il est.

Envisagée ainsi la nature du bégaiement secondaire prend une signification nouvelle — elle devient au moins un problème compréhensible qui peut être abordé d'une manière logique et systématique. Au fond c'est un problème d'anxiété mais d'un type plutôt particulier. C'est un trouble psychomatique, qui se perpétue lui-même. Johnson en donne la définition suivante qui semble la meilleure, à savoir "une réaction hypertonique de défense, faite en appréhension et en anticipation". Un telle définition restera incomprise si l'on ne tient pas compte des particularités qui ont fait jusqu'ici le sujet de cet article. En d'autres termes elle souligne que bégayer c'est faire ce que le bègue fait lorsqu'il a) anticipe son bégaiement, b) en ressent à l'avance de la crainte et de l'angoisse, c) se raidit devant l'obstacle et d) s'efforce de l'éviter.

Nous nous sommes restreint ici à limiter le sujet à des données essentielles afin que le lecteur soit en mesure d'aborder le problème. Il faut en rester là ou alors donner libre cours à la discussion; nous aurions cependant voulu souligner la portée du problème pour ce qui a trait au diagnostic et au traitement. On aura sans doute compris combien il est important de faire la distinction entre les phases primaire et secondaire du bégaiement, car dans les deux cas le traitement comporte des directives entièrement différentes, pour ne pas dire tout à fait opposées. Un diagnostic erroné, commandant un traitement fautif, aura de sérieuses conséquences. On retiendra surtout que les troubles du bégaiement secondaire dépassent le facteur purement mécanique du langage, et qu'il ne saurait être question de traitement rationnel si l'on ne tient pas compte des facteurs physiologiques et psychologiques impliquées. Il est de toute évidence que les troubles de la personnalité font partie du problème du bègue secondaire, mais

qu'ils en constituent la cause est un point qu'il reste à débattre.

En effet, on réalise sans peine que les facteurs émotionnels peuvent aussi bien être les effets que les causes du bégaiement, quoi qu'il en soit il faut en tenir compte du fait qu'ils servent à entretenir ces causes. Au reste il ne manque pas de preuves pour dire que la psychothérapie ne peut à elle seule guérir le bégaiement. D'après

Freud, la psychanalyse n'y peut parvenir, sauf en de très rares cas, et c'est aussi l'avis de nombreux autres savants. Il ressort enfin de nos propres expériences et de nos études cliniques que les deux aspects du problème, physiologiques et psychologiques, doivent être abordés de front si l'on veut que le traitement du bégaiement secondaire donne les résultats les plus satisfaisants.

THE DIAGNOSIS OF EARLY CANCER OF THE LARGE BOWEL AND RECTUM*

Norman A. McCormick, F.A.C.R.,
F.R.C.S. (Edin.)

Windsor, Ont.

MORE cancers originate in the cæcum, colon, and rectum than in any other system of the body¹ (Fig. 1). These are the most frequently occurring cancers in men and, outnumbered in women only by cancers of the breast and uterus,

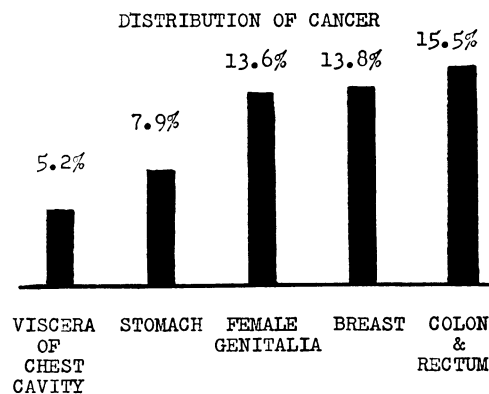


Fig. 1

they bring death to more than 800 people in Ontario annually and are responsible for 15% of all cancer deaths. Changes in the concept of operability of colon and rectal cancers and a lessened operative mortality, with improved five-year survival rates impose forcibly upon us a responsibility for their early recognition and adequate treatment.

In the past 14 years 3,605 patients suffering from cancer have been admitted to the Neoplastic Service of the Metropolitan General Hos-

pital in Windsor; 277 of these had cancer in the large bowel or rectum. The 5% of cancer patients having carcinoma of the rectum represent a nearly correct picture of the frequency of this disease, but for various reasons we have not drawn as large a proportion of patients with cancers of the colon (Fig. 3). Cancer arises predominantly in the left half of the colon or rectum and it should be emphasized that 70% of all cancers of the bowel are within reach of the sigmoidoscope.²

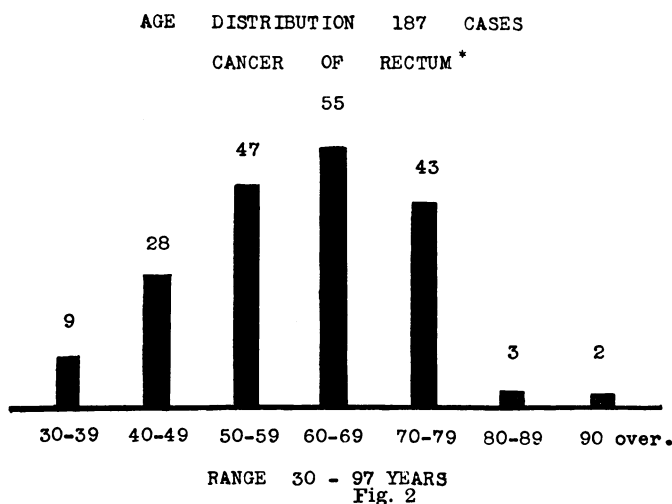


Fig. 2
* Males predominated in the proportion of three to two.

Prior to the establishment of the Neoplastic Service in 1936, 9% of the patients admitted to the hospital with cancer of the rectum were operated upon. Between 1936 and 1939, 40% of these cancers were removed. Since January 1, 1944, 72% of all those seen have been resected. Despite the increased proportion of patients undergoing operation, with the accompanying problems resulting from inclusion of many poor risk individuals and those with far advanced lesions, the hospital mortality following resection has decreased from 40 to 3% for the last five years; 52% of the patients who have had a

* Presented before the Seventieth Annual Meeting of the Ontario Medical Association, Ottawa, May 17, 1950.