

APR - 7 1966

Sommaire

COMMUNICATIONS

Paul-André LACHANCE, René DROUIN, Jean DUBÉ et Claude PAQUET:

RAPPORT PRÉLIMINAIRE CONCERNANT L'UTILISATION DE L'OR (AU¹⁹⁸)
RADIOACTIF INTRA-ARTICULAIRE DANS LE TRAITEMENT DES
ÉPANCHEMENTS PERSISTANTS DU GENOU 239

S. SVED:

NUCLEIC ACIDS AND MEMORY 243

Gérard GIRARD:

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE L'INFLUENCE DE L'APPAREIL THYRO-
PARATHYROÏDIEN SUR LA NÉPHROCALCINOSE

1. Effets de l'ablation totale ou partielle de l'appareil thyroparathyroïdien
sur la néphrocalcinose à la vitamine D chez le lapin 254

JOURNÉE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

COMPTE RENDU DE LA JOURNÉE ANNUELLE D'ANATOMIE PATHOLO-
GIQUE DU DÉPARTEMENT DE PATHOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL 276

CONVERGENCES

Abbé J.-P. SCHALLER:

PATHOLOGIE SEXUELLE ET VERTU D'ESPÉRANCE 287

ANALYSES 298

LIVRES REÇUS 301

REVUE DES LIVRES 302

NOUVELLES 307

CONGRÈS 315

LEXIQUE DES ASSEMBLÉES DÉLIBÉRANTES 318

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES 321

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 324



Journal de clinique et de biologie médicale

LaVal Médical

lors de la crise douloureuse . . .

ALGOVERINE

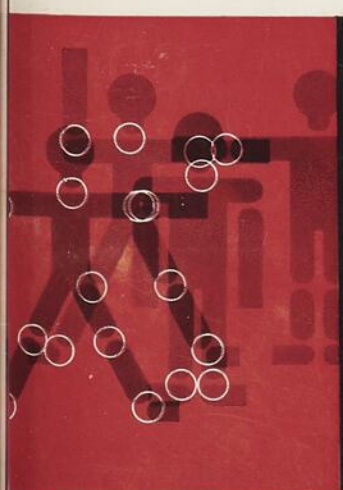
(phénylbutazone & Provérine*)

*Citrates de bis-(phényl-3-propyl) éthylamine "Rougier" Q.C. (Qualité Contrôlée)

pour une action analgésique et spasmolytique efficace dans la
dysménorrhée, les douleurs post partum et dans les **ALGIES**
musculaires, arthritiques et rhumatismales

Une fondation **ROUGIER**: L'INSTITUT de RECHERCHES APPLIQUÉES en THÉRAPEUTIQUE (IRAT)

ROUGIER





DANS TOUTES LES FORMES DE

TOUX

PHÉNERGAN VC EXPECTORANT

5 ml (c. à thé) renferment
5 mg de PHÉNERGAN (prométhazine)
et 5 mg de phényléphrine HCl
dans une formule bien équilibrée

expectorant
antihistaminique
analgésique local

+

décongestif

(VASO-CONSTRICTEUR)

Renseignements complets sur demande

poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

<i>Directeur</i>	M. le professeur R. GINGRAS, <i>Doyen de la Faculté de médecine.</i>
<i>Rédacteur en chef</i>	M. le professeur Georges-A. BERGERON, <i>Professeur de Physiologie pratique.</i>
<i>Assistant-rédacteur</i>	M. le docteur Robert CARRIER, <i>Sous-secrétaire de la Faculté de médecine.</i>
<i>Secrétaires à la rédaction</i>	MM. les docteurs Guy LAMARCHE et Jean BEAUDOIN.
<i>Secrétaire-administrative</i>	Mlle J. BERGERON.

CONDITIONS DE PUBLICATION

Laval médical paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval* et ne publie, dans la section *Bulletin*, que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

MANUSCRITS

Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

COPIES

Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS

Pour fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

ABONNEMENT

Le prix de l'abonnement est de dix dollars par année au Canada et de quinze dollars à l'étranger. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

Direction :
UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC.

FACULTÉ DE MÉDECINE
(Tél. : 681-9611 - local 244)

bulletin de la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

(A)



BUREAU DE DIRECTION

M. le docteur Renaud LEMIEUX, *président* ;
MM. les docteurs Rosaire GINGRAS, *vice-président* ;
Georges-A. BERGERON, *secrétaire* ;
Robert CARRIER.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

M. le docteur Rosaire GINGRAS,
doyen de la Faculté de médecine ;
M. le docteur J.-B. JOBIN,
président du Collège des médecins de la province de Québec ;
M. le docteur Jean-Marc LESSARD,
président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval ;
M. le docteur Pierre JOBIN,
directeur du Département d'anatomie ;
M. le docteur Fernando HUDON,
directeur du Département d'anesthésiologie ;
M. le docteur Louis BERLINGUET,
directeur du Département de biochimie ;
M. le docteur Wilfrid CARON,
directeur du Département de chirurgie ;
M. le docteur Renaud LEMIEUX,
directeur du Département de médecine ;
M. le docteur Léo GAUVREAU,
directeur du Département de microbiologie ;
M. le docteur Lucien LARUE,
directeur du Département de psychiatrie ;
M. le docteur René SIMARD,
directeur du Département d'obstétrique et gynécologie ;
M. le docteur Paul PAINCHAUD,
directeur du Département d'oto-rhino-laryngologie et ophtalmologie ;
M. le docteur Carlton AUGER,
directeur du Département de pathologie ;
M. le docteur Donat LAPOINTE,
directeur du Département de pédiatrie ;
M. le docteur Corneil RADOUCO-THOMAS,
directeur du Département de pharmacologie ;
M. le docteur Claude FORTIER,
directeur du Département de physiologie ;
M. le docteur Henri LAPOINTE,
directeur du Département de radiologie ;
M. le docteur Jean-Marie DELÂGE,
vice-président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval ;
M. le docteur Louis DIONNE,
*secrétaire général de la Société médicale
des Hôpitaux universitaires de Laval* ;
M. le docteur Georges-A. BERGERON,
*secrétaire correspondant
de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval* ;
M. le docteur Clément JEAN,
trésorier de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval.



[®]STEMÉTIL

ANTI-ÉMÉTIQUE
TRANQUILLISANT
ANTIPSYCHOTIQUE

COMPRIMÉS - LIQUIDE
SUPPOSITOIRES - AMPOULES
FLACONS MULTIDOSES

DEMANDEZ NOTRE BROCHURE
pour renseignements détaillés sur:
posologie, tolérance, effets secondaires.

poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

STEMÉTIL, nom déposé
de la prochlorpérazine

SIROP DE CALCIUMContient de Lactobionate de Calcium, d'assimilation plus facile
*SAVEUR AGRÉABLE***Sirop****CALCI-O-VITA****N° 232***Chaque cuillerée à Thé contient :*Lactobionate de calcium 750 mg.
(équivalent à 35 mg. de Calcium)*Posologie :*Adultes : Deux cuillerées à Thé, trois fois par jour
ou plus selon la prescription du médecin.Enfants : De six mois à deux ans : trois à quatre
cuillerées à thé par jour selon l'âge ou la prescription
du médecin.*INDICATIONS*Supplément contre les déficiences de CALCIUM
chez les Nourrissons, les Enfants et les Adultes.●
Recommandé durant la grossesse pour compenser
les pertes de Calcium et contre les Crampes mus-
culaires.*PRÉSENTATION :*

8 onces

EFFICACE POUR LES NOURRISSONS, LES BÉBÉS ET LES ENFANTS

Sirop à la Goutte, additionné de Dextrométophan H. Br

*GOÛT TRÈS AGRÉABLE***Sirop****VITA-TUSSIF-"D"****N° 234***ANTI-TUSSIF POUR BÉBÉS*Expectorant et Anti-histaminique recommandé
dans les Toux Coqueloides.*POSOLOGIE*Bébés : 1 à 6 mois : 6 gouttes, 3 fois par jour. 6 à
12 mois : 12 gouttes 3 à 4 fois par jour. 12 à 18 mois :
24 gouttes 3 à 4 fois par jour.*PRÉSENTATION*Dans un contenant en plastique pour adminis-
tration plus facile.

1 once

N° 234

*Chaque 30 c.c. contient :*Dextrométophan H. Br. 300 mg
Sirop de Tolu 15 c.c.
Diphénylpyraline HCL. 5 mg
Métapyrilène HCL. 10 mg
Sol. Ammonia Anisée. 0.025 c.c.
Excipient sucré au menthol Q.S. 30 c.c.*PRÉSENTATION*

1 oz

« MÉDICAMENTS
CONTRÔLÉS
ET APPROUVÉS »**COMPAGNIE PHARMACEUTIQUE VITALTÉE**

3062, DES QUATRE-BOURGEOIS, SAINTE-FOY

C. P. 154, SAINTE-FOY, QUÉBEC 10, P. Q., CANADA — TÉLÉPHONE : 656-6939

ÉTABLIE À QUÉBEC
POUR DESSERVIR
TOUTE LA RÉGION DE L'EST

Hygroton®-Réserpine

“Le traitement idéal pour la plupart des patients atteints d’hypertension modérément grave”*

L’Hygroton®-Réserpine est une formulation logique, qui associe un diurétique- antihypertenseur à la réserpine pour le contrôle continu de l’hypertension bénigne ou modérée.

L’Hygroton est un diurétique oral puissant, d’action prompte et prolongée (48 à 72 heures). En outre, on a constaté qu’il exerçait un effet antihypertenseur très marqué.

La réserpine, un alcaloïde du *Rauwolfia serpentina*, a un effet dépressif sur le système nerveux central, et entraîne donc une sédation et une baisse de la tension artérielle. Ce léger effet sédatif est généralement très avantageux dans le traitement des hypertendus.

En plus de leurs propriétés antihypertensives respectives, l’Hygroton et la réserpine combinés procurent l’avantage d’une médication plus faible en réserpine, ce qui entraîne une baisse dans l’indice de fréquence des effets secondaires habituellement associés à de fortes doses de réserpine, sans amoindrir les effets thérapeutiques.

L’Hygroton-Réserpine produit une réduction uniforme et soutenue de la tension artérielle. Cet agent thérapeutique suffit parfois pour contrôler l’hypertension bénigne ou modérée, mais, si le cas l’indique, on peut l’adjoindre à d’autres agents antihypertenseurs.

*Chupkovich, V.; Finnerty, F. A., Jr., et Kakaviatos, N.:

“The value of chlorthalidone (Hygroton®) plus reserpine in moderately severe and severe hypertension: A two year study.” (De la valeur du chlorthalidone (Hygroton®) associé à la réserpine dans l’hypertension modérément grave et grave: une étude de deux ans.) Présentée au septième congrès inter-américain de Cardiologie tenu à Montréal du 14 au 19 juin 1964.

Posologie

Comme dose d’attaque on recommande un comprimé d’Hygroton-Réserpine par jour. Dès qu’on a obtenu un contrôle satisfaisant de l’hypertension, on adapte la posologie d’entretien aux besoins individuels. Chez de nombreux patients, un comprimé tous les deux jours, ou ½ comprimé par jour suffit.

Précautions à prendre

Les cirrhotiques sont plus vulnérables aux déséquilibres électrolytiques. La tolérance des glucosides est parfois réduite chez les cardiaques avec faibles taux potassiques. Un régime riche en potassium, y compris des jus de fruits, des légumes, du poisson, ou l’administration supplémentaire de 2-6 gm de chlorure de potassium par jour peut être nécessaire. On sait que de fortes doses quotidiennes de réserpine peuvent causer un état dépressif. L’Hygroton provoque parfois une élévation de la glycémie chez les diabétiques francs ou latents.

Effets secondaires

Aucun effet secondaire grave n’a été relevé durant le traitement par l’Hygroton-Réserpine bien qu’on ait de temps à autre signalé des effets bénins: étourdissement, faiblesse, congestion nasale et somnolence par exemple. Dans l’absence d’indications spéciales du contraire, on doit tenir l’apport de sodium au taux normal.

Présentation

L’Hygroton-Réserpine se présente sous forme de comprimés roses, rainés; ils renferment 50 mg d’Hygroton®, le 3-hydroxy-3 (4-chloro-3-sulfamylphényl) phthalimidine, et 0.25 mg de réserpine.

Documentation et guide thérapeutique complets, y compris posologie, effets secondaires et contre-indications, procurables de votre Représentant Médical Geigy ou directement ici.



Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal 9, Qué.



Dès
vos débuts
dans la
profession,
vous avez
probablement
appris
à compter
sur

'NEOSPORIN'

marque déposée

Toute une famille d'antibiotiques topiques

Trois antibiotiques

LA POLYMYXINE B

LA NÉOMYCINE

**LA BACITRACINE OU
LA GRAMICIDINE**

Présenté sous les formes suivantes:

CRÈME* dans un excipient du type évanescent hydrosoluble.
ONGUENT** • LOTION, dans un véhicule hydrosoluble, incolore,
non parfumé. • SOLUTION OPHTHALMO-AURICULAIRE* •
VAPORISATION AÉROSOL**.



Documentation détaillée sur demande

BURROUGHS WELLCOME & CO. (CANADA) LTD., Montreal

*avec gramicidine

**avec bacitracine

COLCHICINE HOUDÉ

La marque d'origine inchangée - inégalée



Goutte aiguë et chronique

Colchicine en granules titrées à 1 mg exactement
Colchicine injectable (colchinéos)

Diathèses rhumatismale et goutteuse

Colchipirine vitaminée B₁
(Dragées glutinisées)



WELCKER & CIE

1775, Edouard-Laurin, Montréal 9.

*Sous l'anxiété
de surface...*



se cachent...

Chez la plupart des malades aux prises avec des problèmes émotifs se cachent à la fois de l'anxiété et des symptômes de dépression. Les troubles émotifs et physiques dont ils se plaignent révèlent une tension nerveuse, une frustration et une appréhension sous-jacentes. Un malade souffrant d'une affection organique chronique accuse souvent un complexe émotif caractérisé par de l'anxiété et de la dépression. D'autre part, l'anxiété et la dépression peuvent entraîner des symptômes physiques qui se traduisent par une kyrielle de doléances allant se répétant. "Je me sens excitable et nerveux... Je ne puis pas dormir... Je me sens si fatigué, je traîne ma peau toute la journée... Je souffre d'affreux maux de tête... Je transpire pour des riens... Plus rien ne m'intéresse... J'ai besoin d'un tonique... Je n'éprouve aucune joie dans la vie."

Il va de soi que ces malades requièrent plus qu'un simple tranquillisant. Ils ont besoin du rayon d'action étendu du TRIAVIL*. Le TRIAVIL aide à maintenir l'équilibre émotif, il peut procurer le répit nécessaire entre les consultations et peut aider les malades à participer à leur propre guérison en maîtrisant les symptômes ennuyeux.

POSOLOGIE: Un comprimé, 3 f.p.j. ou 4 f.p.j. selon les besoins et la réponse thérapeutique de chaque malade; mais la posologie ne doit pas excéder 10 comprimés par jour.

CONTRE-INDICATIONS: Glaucome; tendance à la rétention urinaire; évidence d'une dépression de la moelle osseuse; dépression du système nerveux central.

Usage non recommandé chez les femmes enceintes. Il faut laisser s'écouler un intervalle de deux semaines entre l'administration du TRIAVIL et la cessation d'un traitement à l'aide d'inhibiteurs de la MAO. Avant de prescrire le TRIAVIL prière de se reporter aux renseignements détaillés concernant les indications, la posologie, les effets secondaires, les précautions et la bibliographie que l'on peut obtenir sur demande.

PRÉSENTATION: Comprimés dosés chacun à 3 mg de perphénazine et à 15 mg de chlorhydrate d'amitriptyline, en fiocons de 50 et de 500.

Si les symptômes d'anxiété sont un appel au secours

TRIAVIL* un moyen de rétablir
et de maintenir l'équilibre émotif

Perphénazine 3 mg/chlorhydrate d'amitriptyline 15 mg

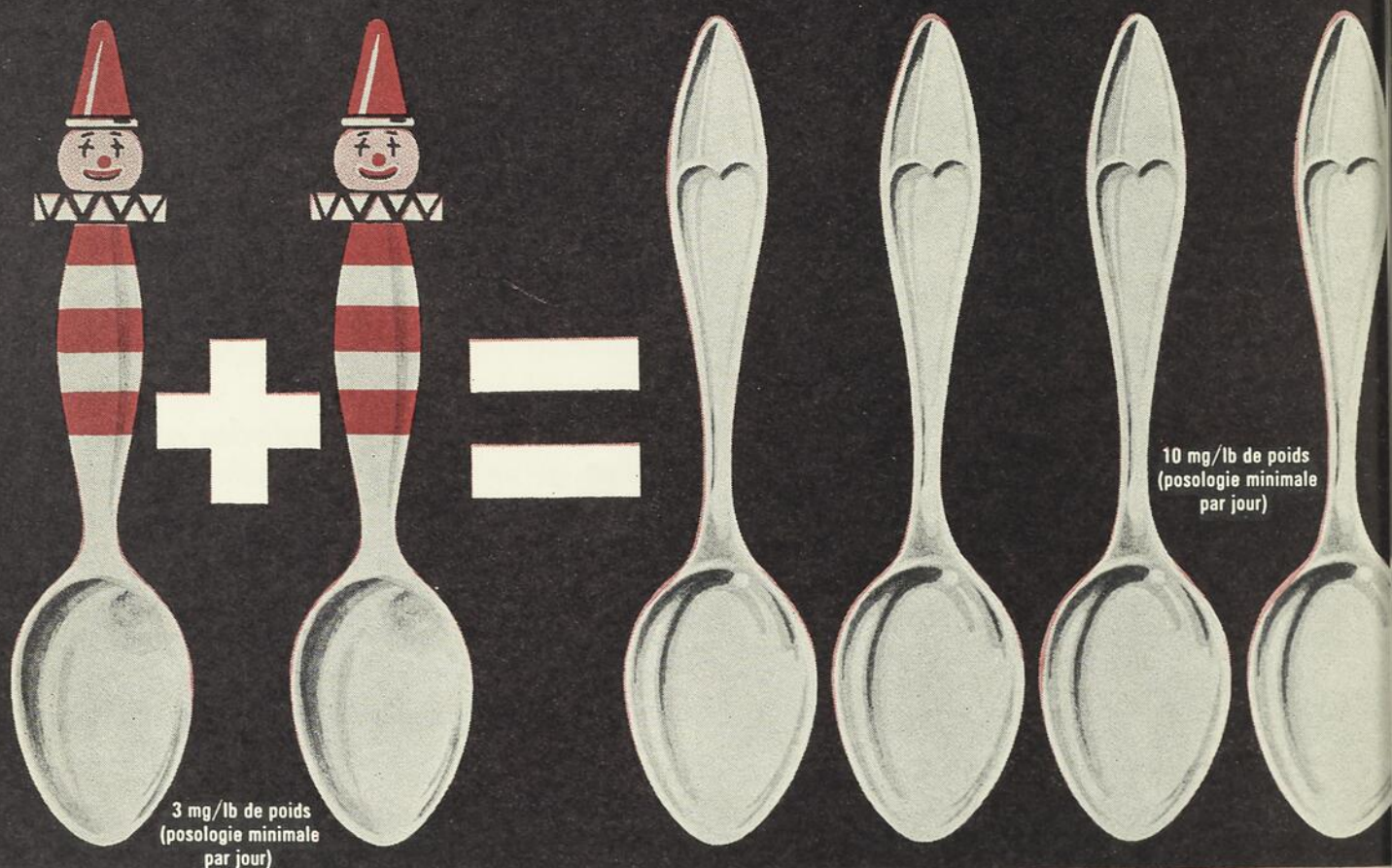
*Marque déposée



MERCK SHARP & DOHME OF CANADA LIMITED MONTRÉAL
La recherche d'aujourd'hui au service de la thérapeutique de demain

une économie

-DANS LA POSOLOGIE
-POUR VOTRE PATIEN



Pour un enfant pesant 50 livres, seulement 2 cuillerées à thé de Sirop de Déclomycine fourniront une efficacité antibiotique égale à 4 cuillerées à thé de tétracycline ordinaire à cause d'une plus grande activité antibiotique et des taux plus élevés d'antibiotiques dans le sérum.

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montréal

®Marque déposée

Les antibiotiques Lederle Aureomycin®, Auréomycine, Achromycin®, Achromycine et Déclomycine sont les seules tétracyclines fabriquées entièrement au Canada

ENTIÈREMENT CANADIENNE 
DECLOMYCIN

DÉCLOMYCINE, DÉMÉTHYLCHLORTÉTACYCLINE LEDERLE

*Votre plaisir c'est de voyager,
le nôtre de vous faire bien voyager,
individuellement ou en groupe*

- préparation de l'itinéraire,
- obtention du passeport et des visas,
- réservations et billets d'autocars, avions, bateaux, chemins de fer,
- location d'automobile,
- service de guides,
- réservations d'hôtels,
- assurance pour vous et vos bagages.

NOUS NOUS OCCUPONS DE TOUT!

QUEBEC TRAVEL BUREAU, LTD.

18, rue Sainte-Anne, Québec, P.Q.

529-2547

sommaire

suite

ANALYSES

TEST DE SUPPRESSION PAR VOIE ORALE ET INTRAVEINEUSE DANS LE DIAGNOSTIC DU SYNDROME DE CUSHING	298
TRAITEMENT DE L'HYPERCALCÉMIE D'ÉTILOGIES DIFFÉRENTES PAR LES PHOSPHATES INORGANIQUES	298
L'ORGANICITÉ DES SOUFFLES SYSTOLIQUES. APPORT DE LA PHONOCARDIOGRAPHIE EXTERNE	299
ÉTUDE DE L'EMPLOI DU TEMPS LORS DE TOURNÉES CLINIQUES	299
LES ACCIDENTS VASCULAIRES DES POLYGLOBULIES	300

le produit
dont personne n'a besoin... sauf
 les malades à la diète □ les convalescents □
 les malades chroniques □ ceux qui souffrent de malabsorption □ ceux dont l'état amène une absorption vitaminée insuffisante ou des besoins vitaminés accrus

Chaque dragée contient:

levure de bière concentrée.....	75 mg
mononitrate de thiamine.....	5 mg
riboflavine.....	3 mg
niacinamide.....	12.5 mg
chlorhydrate de pyridoxine.....	1 mg
vitamine B ₁₂	1.5 mcg
acide ascorbique.....	100 mg
vitamine D.....	500 U.I.

POSOLOGIE — A titre prophylactique: une ou deux dragées par jour. A titre thérapeutique: une ou deux dragées trois fois par jour.

Flacons de 30 et de 100 dragées.

DRAGÉE
BEFORTE®

VITAMINES B PLUS C ET D

pour prévenir ou corriger les carences nutritives ® Marque déposée



LA QUALITÉ



DOUBLEMENT VÉRIFIÉE

POUR *la pureté*
la fraîcheur
la richesse

LAIT
CRÈME
YOGHOURT
CRÈME GLACÉE

Laval

875, 4^e AVENUE, QUÉBEC 3.

TÉLÉPHONE : 529-9021

PROBAL

400 mg & 200 mg

BELLA-PROBAL

Méprobamate & Belladone



Le plus sûr des
tranquillisants

PROBAL 400

Méprobamate *.. 400 mg
Gel d'Alumine... 100 mg

* Brevet canadien 537437

Adulte : 1 comprimé 3 à 4
fois par jour

PROBAL 200

Méprobamate *.. 200 mg
Gel d'Alumine... 50 mg

Adulte : 1 ou 2 comprimés 3
fois par jour

Enfant : ½ ou 1 comprimé
selon l'âge

BELLA - PROBAL

Méprobamate *.. 250 mg
Ext. Total d'Al-
caloïdes de la Bel-
ladone... 0.15 mg
Gel d'Alumine... 100 mg

½ ou 1 comprimé aux repas
et le soir au coucher

LABORATOIRE NADEAU
LIMITÉE

Une épreuve faite à temps...

De plus en plus, le diagnostic précoce prend une importance grandissante avec les progrès de la thérapeutique. Les pédiatres sont particulièrement conscients de cette situation ainsi qu'en témoignent les nombreuses "cliniques de bébés bien portants" dans l'ensemble du pays.

Désormais, avec la gamme étendue des guides AMES pour faciliter le diagnostic, les procédés diagnostiques systématiques peuvent être réalisés à la fois rapidement et de façon peu coûteuse, au bureau du médecin.

Par exemple:
examen permettant l'obtention de 5 données uro-analytiques en 30 secondes

Les bâtonnets réactifs LABSTIX* vous permettent de réaliser l'épreuve urinaire pour chaque bébé ou enfant en vue d'obtenir 5 données fondamentales: pH, protéines, glucose, cétones et sang occulte. L'épreuve peut être réalisée pendant que le patient est encore dans votre bureau et elle est si simple et si peu coûteuse qu'elle peut facilement faire partie de chaque visite. "Même si les signes cliniques impliquant le système urinaire sont absents, l'analyse d'urine est essentielle dans un examen courant car l'urine peut révéler des anomalies insoupçonnées des voies urinaires comme cela se produit dans les troubles métaboliques, hormonaux ou autres". Lorsque c'est nécessaire pour confirmer les résultats urinaires, ou chez les enfants ayant des diabétiques dans leur famille, on recommande une épreuve ultérieure pour la glycémie avec le bâtonnet réactif DEXTROSTIX*. Cette épreuve nécessite seulement une goutte de sang capillaire et s'effectue en 60 secondes.

pour établir un diagnostic différentiel rapide dans les cas urgents...

On peut employer DEXTROSTIX pour déterminer la présence d'hypoglycémie, de normoglycémie ou d'hyperglycémie chez les enfants dans le coma. C'est donc une bonne précaution d'emporter une certaine quantité de ces bâtonnets dans votre trousse, étant donné qu'un prompt diagnostic de coma permettra le traitement immédiat—ce qui peut sauver des vies.

Etendre le spectre diagnostique. Dépister la maladie du patient et conserver la santé au bien portant

Référence:

(1) Gustafson, S. R., et Coursin, D. B.: The Pediatric Patient 1964, Philadelphie, Lippincott, 1964, p. 95

*Marque déposée

Ames Company of Canada, Ltd.
Rexdale (Toronto) Ontario



...aide à garder
Jacques
en santé



CAM-031PR66

édical
ers 1966

stic
s les

TK pour
gly-
hyper-
le
réseau-
quantité
cuisse
prosic
nt
des vies.

ter
nt et

. B... The
pponent

a. Ltd.
o



VES



antibiotique injectable
équivalent to 600
mg. (1000 mpr.
cc.) lincomycin.
Exp. date: 2/1/67
KILTM TL278 B5
The Upjohn Company



un nouvel antibiotique remarquable

Lincocin

(CHLORHYDRATE DE LINCOMYCINE MONOHYDRATÉ)

nouvel antibiotique, unique sur le plan chimique

La Lincocin est un enrichissement précieux de l'antibiothérapie. Elle est distincte sur le plan chimique de l'érythromycine, de la pénicilline et de ses dérivés, de l'oléandomycine et de tout autre antibiotique actuellement utilisé en pratique médicale et ne présente pas de résistance croisée avec ces antibiotiques au point de vue clinique.

Dans les infections aiguës des voies respiratoires, les sièges d'infection sont souvent multiples. La Lincocin a l'avantage de pénétrer profondément, et dans les tissus mous et dans les os. Elle est très efficace contre les staphylocoques, les streptocoques et les pneumocoques, y compris de nombreuses souches de staphylocoques résistantes aux autres antibiotiques.

Présentation Lincocin en capsules: Une capsule renferme le chlorhydrate de lincomycine monohydraté, correspondant à 500 mg de lincomycine base, en flacons de 12 et de 100 capsules.
Lincocin en solution stérile: Un c.c. renferme le chlorhydrate de lincomycine correspondant à 300 mg de lincomycine base, en flacons-ampoules de 2 et de 10 c.c.

Avertissements: En général, bonne tolérance. On a observé des réactions secondaires digestives avec la forme administrable par voie buccale. Des selles molles et de la diarrhée sont survenues chez 15.6% des malades traités, mais n'ont imposé l'abandon de la médication que chez 2.8% des malades. De la nausée s'est produite dans 1.4% des malades traités, le vomissement dans 1.1% et des crampes abdominales et de la douleur dans 1.1%.

La Lincocin présente d'importants avantages

- aucune réaction confirmée d'hypersensibilité grave, même chez les malades allergiques à la pénicilline
- atteint rapidement de fortes concentrations sériques et tissulaires
- action bactériostatique ou bactéricide, selon le degré de sensibilité du germe et la concentration de l'antibiotique
- s'administre indifféremment par voies buccale, intramusculaire et intraveineuse
- injection virtuellement indolore

D'autres réactions secondaires ont été aussi observées mais plus rarement.

En attendant qu'on dispose d'une plus vaste expérience clinique on déconseille d'employer la Lincocin chez le nouveau-né, comme prophylactique du rhumatisme articulaire aigu, ni chez des malades présentant des affections rénales, hépatiques, endocrines ou métaboliques pré-existantes. Bien qu'on n'ait aucune preuve que la Lincocin ait exercé des effets pernicieux sur la mère ou le fœtus, on se montrera prudent chez la femme enceinte.

MARQUE DÉPOSÉE: LINCOCIN CF 3525

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/DON MILLS (TORONTO), ONTARIO

Upjohn



Le médecin a passé une bonne nuit

Terpo-Dionin soulage de "3 façons" (comme sédatif, antalgique et expectorant), procurant ainsi aux malades qui toussent—et à leur médecin—une nuit paisible.

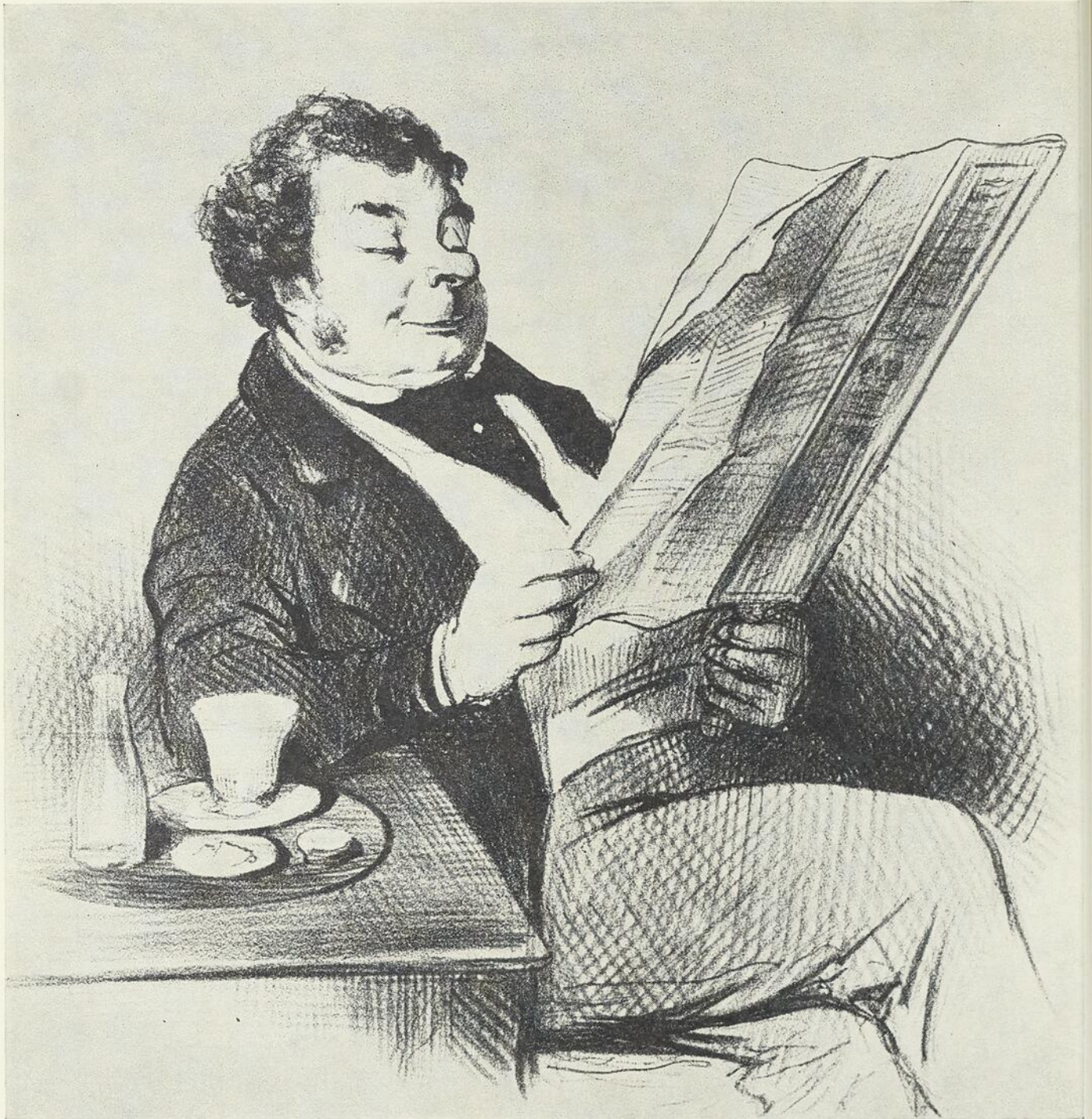
Chaque c. à thé (5 ml) contient 5.5 mg de chlorhydrate d'éthylmorphine; 13.9 mg d'hydrate de terpine; 5.0 mg de gaiacol; 10.2 mg de glycérophosphate de calcium; base extraite du pin blanc. Posologie: une c. à thé toutes les trois heures et une au coucher.

^N TERPO-DIONIN



réduit les appels de nuit dus à la toux

Laboratoires *Winthrop*
MONTRÉAL AURORA VANCOUVER

Gravure d'Honoré Daumier, artiste français et caricaturiste politique célèbre du 19^{ème} siècle.

Frais, il savoure son déjeuner et les nouvelles du matin

Après une nuit complète de sommeil reposant pratiquement identique au sommeil physiologique, il se réveille dispos, sans obnubilation ni lourdeur, et prêt à faire face aux tâches quotidiennes. En fait, ce patient est typique de ceux qui prennent du 'Noludar', l'hypnotique non barbiturique le plus efficace présentement disponible.

De récentes études à double insu confirment l'expérience clinique antérieure que le 'Noludar' est des plus efficace pour engendrer et maintenir un sommeil de qualité égale à celui produit par le sécobarbital¹; qu'il est

plus efficace que le pentobarbital tout en offrant l'avantage d'être plus acceptable à cause de l'absence de somnolence matutinale²; qu'il est égal au sécobarbital et supérieur aux autres agents pour induire rapidement un sommeil qui se prolongera jusqu'au matin³.

Le 'Noludar' est extrêmement bien toléré—même des doses excessivement fortes administrées lors des études contrôlées sur la toxicité n'ont pas produit d'effets toxiques, de réactions secondaires sérieuses, de dyscrasies sanguines, ni causé d'atteinte hépatique ou rénale^{4,5}.

1. Rickels, K., et Bass, H.: *Amer. J. M. Sc.* 245:142, 1963. 2. Hagenbucher, J. T., et Kleh, J.: *J. Am. Geriatrics Soc.* 10:1038, 1962. 3. Le Riche, W. H., et van Belle, G.: *Canad. M. A. J.* 88:837, 1963. 4. L. J. Cass et coll.: *New England J. Med.*, 253:586, 1955. 5. O. Brandmann et coll.: *J. M. Soc. New Jersey* 52:246, 1955.

Documentation sur demande,
chaque capsule de Noludar® 300 renferme
300 mg de méthylprylone Roche.
®Marque déposée
Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

Noludar Roche

Synonyme
d'un sommeil sûr et reposant

la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

Secrétariat : Faculté de médecine, Université Laval, Québec.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

- M. le professeur Raoul KOURILSKY, de Paris.
- M. le professeur Albert JENTZER, de Genève.
- M. le professeur Henry L. BOCKUS, de Philadelphie.
- M. le professeur Alexander BRUNSWIG, de New-York.
- M. le professeur Charles H. BEST, de Toronto.
- M. le professeur Jean MARCHE, de Paris.
- M. le professeur P. M. F. BISHOP, de Londres.

BUREAU

- Président : M. le professeur Jean-Marc LESSARD.
- Vice-président : M. le docteur Jean-Marie DELÂGE.
- Secrétaire général : M. le docteur Louis DIONNE.
- Secrétaire correspondant : M. le professeur Georges-A. BERGERON.
- Trésorier : M. le docteur Clément JEAN.
- Membres : MM. les professeurs Léo GAUVREAU et René SIMARD ;
MM. les docteurs Louis-Philippe ALLEN, F.-X. BRISSON, Claude BROUSSEAU, Jean-Paul DÉCHÊNE,
Paul-M. GAGNON, André LAPOINTE, Jean-Marie LOISELLE, Georges NORMAND et Guy SAUCIER.

MEMBRES

Tout le personnel médical de la Faculté de médecine et des Hôpitaux universitaires.

LAXATIF DOUX

(sans accoutumance)



1 à 2

comprimés par jour

CORONET DRUG COMPANY

260 Est Rachel, Montréal - Agent Général

OPOTHÉRAPIE ASSOCIÉE VITAMINÉE



jumo-tubes

5+5 c.c.

ampoules buvables

CORTICO-SURRENALE

SUBST^T CÉRÉBRALE

EXT^T ORCHITIQUE

Vitamine C 1000 mg

asthénies • hypotension • convalescence



une ampoule par jour
ou tous les deux jours

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE Ltée
MONTRÉAL

*NORMOGASTRYL s'est inscrit dans les médicaments
simples et permanents de la Thérapeutique Médicale.*

Rendez votre foie comme un sou neuf

ICTÈRES

CHOLÉCYSTITES



INSUFFISANCES
HÉPATIQUE
ET BILIAIRE

CONGESTION
DU FOIE

Cholérétique
Antispasmodique
Lipotropique

DENABYL

Son action est triple

- STIMULANTE de la BILIGÉNÈSE
par l'acide déhydrocholique
- CALMANTE des SPASMES
par le méthylbromure d'homatropine
- MOBILISATRICE des GRAISSES
par l'association potentialisée
de deux facteurs lipotropes
dl-méthionine et bitartrate de choline

Chaque dragée contient :

Acide déhydrocholique	300 mg
Méthylbromure d'homatropine.....	1.5 mg
Bitartrate de choline	150 mg
dl-Méthionine	100 mg

Posologie : une ou deux dragées 2 ou 3 fois par jour après les repas.

J. M. MARSAN & CIE LTÉE
MONTRÉAL CANADA

Membre de l'Association des Fabricants du Québec de produits pharmaceutiques.

Iberet*500

dégage le fer et
500 mg de vitamine C

là où ils font le plus de bien

en assurant
la meilleure absorption.

Fournit de la vitamine C à haute efficacité, du fer à dégagement contrôlé et des vitamines B à doses thérapeutiques, administrés une seule fois par jour.

UN SEUL Filmtab* par jour fournit:

Du fer à dégagement contrôlé

Sulfate Ferreux, U.S.P. 525 mg
(Fer métal—105 mg)

Plus de la vitamine C à haute efficacité

Acide ascorbique 500 mg

Plus des vitamines B à doses thérapeutiques

Cobalamine (Vitamine B₁₂) 25 mcg
Mononitrate de Thiamine 6 mg
Riboflavine 6 mg
Niacinamide 30 mg
Chlorhydrate de Pyridoxine 5 mg
d-Pantothénate de Calcium 10 mg

Une étude récente¹ a démontré que si l'on administre des doses de 500 mg. de sulfate ferreux, son absorption dans le tractus gastro-intestinal augmente de 48% en moyenne. A l'aide d'isotopes radio-ferreux, une évaluation clinique a démontré que *pour être efficace, le fer doit être administré par la voie orale.*

Beutler a remarqué que "l'acide ascorbique, en quantités considérables, augmente l'absorption du fer".²

De là la raison d'être d'Iberet-500. D'autant plus que le fer à dégagement contrôlé produit moins d'effets secondaires, même chez les sujets ne tolé-

rant pas les préparations orales habituelles.³ Le nouvel Iberet-500 *dégage une dose d'acide ascorbique à haute efficacité (500 mg.)* pour augmenter l'absorption du fer en le maintenant dans son état ferreux.

Grâce au dégagement contrôlé du fer sous forme de Gradumet*, l'Iberet-500 peut être pris à jeun, lors de la meilleure absorption,⁴ étant donné qu'il ne cause presque ou pas d'irritation gastrique.

1. Brise, H. et Hallberg, L., Acta Med. Scand., 171:51, 1962, Suppl. 376.

2. Beutler, E. et al., Clinical Disorders of Iron Metabolism, Grune & Stratton, New York, 1963, page 144.

3. Webster, J. J., Curr. Therap. Res., 4:130, 1962.

4. Brise, H., Acta Med. Scand., 171:39, 1962, Suppl. 376.

Iberet-500 — 500 mg. de vitamine C, B composée et fer à dégagement contrôlé, Abbott, Gradumet — forme posologique à dégagement contrôlé.

NOUVEAU: FERO-GRAD-500*

Hématopoïétique administré une fois par jour pour le traitement de l'anémie causée par l'insuffisance de fer.

525 mg de sulfate ferreux sous forme à dégagement contrôlé plus 500 mg d'acide ascorbique pour assurer la meilleure absorption du fer...



*NOM DÉPOSÉE



LABORATOIRES ABBOTT LIMITÉE Halifax • Montréal • Toronto • Winnipeg • Vancouver

Documentation médicale envoyée sur demande

Lavalmédical

VOLUME 37

NUMÉRO 3

MARS 1966

COMMUNICATIONS

RAPPORT PRÉLIMINAIRE CONCERNANT L'UTILISATION DE L'OR (AU¹⁹⁸) RADIO-ACTIF INTRA-ARTICULAIRE DANS LE TRAITEMENT DES ÉPANCHEMENTS PERSISTANTS DU GENOU *

Paul-André LACHANCE, M. D., F. R. C. P. (C), René DROUIN, M. D.,
Jean DUBÉ, M. D., F. R. C. P. (C), et Claude PAQUET, M. Sc.

*Départements de physiatrie et de radiologie,
Hôpital du Saint-Sacrement, Québec.*

Malgré les méthodes thérapeutiques usuelles, certaines effusions synoviales refusent de disparaître. Persistante et chronique, la production excessive de liquide synovial résiste au repos prolongé de l'articulation, à l'aspiration répétée, à l'infiltration intra-articulaire fréquente de cortisone et même aux corticoïdes par voie systémique.

L'utilisation avec succès de l'or colloïdal radioactif dans le traitement des effusions malignes péritonéales et pleurales incita quelques auteurs à s'en servir également dans le traitement des effusions synoviales rebelles. Il s'agit en effet, dans les deux affections, d'une collection liquidienne en cavité close limitée par une membrane mince, endothéliale et sensible.

Le succès clinique de la méthode thérapeutique nous encouragea à faire de même dans le traitement des épanchements persistants du genou. L'articulation du genou fut choisie comme l'endroit idéal parce qu'elle est superficielle, parce que la présence de liquide est facile à déceler et aussi parce qu'elle est éloignée des formations vitales qui peuvent être sensibles à la radiation.

Depuis février 1964, nous avons introduit de l'or radioactif dans quinze articulations du genou chez dix patients. Il n'y eut aucune complication, ni immédiate ni tardive, à la suite de l'injection et les résultats furent très encourageants. Il s'agit d'un rapport préliminaire car la période d'évolution n'est évidemment pas très longue particulièrement chez quelques patients, mais le succès clinique actuel nous autorise à poursuivre notre expérience avec cette thérapeutique.

* Travail reçu pour publication le 22 décembre 1965.



TABLEAU I

Résultats obtenus chez 10 patients

DIAGNOSTIC	ÂGE ET SEXE	IRRADIATION en millicuries	GENOUX TRAITÉS	PÉRIODE D'EFFUSION AVANT L'INJECTION	DATE DE L'INJECTION	ÉTAT À L'EXAMEN DE CONTRÔLE EN NOVEMBRE 1965
Arthrite rhumatoïde . .	42 (H)	2	1	3 ans	28-1-64	Bon
Arthrite rhumatoïde . .	57 (F)	2,2	1	8 ans	4-2-64	Bon
Arthrite rhumatoïde . .	24 (F)	4	1	3 ans	13-2-64	Amplitude complète, pas de douleur, un épanchement après un an. Aucun depuis.
		3	1	3 ans	10-11-64	Amplitude complète, pas de douleur. Léger gonflement parfois.
Arthrite rhumatoïde . .	45 (F)	3,5	2	3 ans	14-2-64	Bon
Arthrite rhumatoïde . .	30 (F)	3	2	9 ans	14-2-64	Absence de liquide et de douleur. Légère amélioration de l'amplitude articulaire.
Arthrite rhumatoïde . .	53 (F)	4,5	1	15 ans	25-2-65	Absence de liquide. Légère douleur.
Arthrite rhumatoïde . .	44 (H)	4,5	2	15 ans	29-3-65	Bon
Arthrite rhumatoïde . .	63 (F)	4,5	2	12 ans	2-4-65	Bon
Goutte	47 (H)	5	1	4 ans	25-2-65	Bon
Arthrite psoriasique . .	18 (H)	3	1	3 ans	22-4-65	Bon

SÉLECTION DES CAS

L'introduction d'or radioactif dans l'articulation des genoux fut réservée exclusivement aux patients qui présentaient des épanchements persistants du genou depuis au moins trois années malgré un traitement antérieur approprié.

Huit patients souffraient d'arthrite rhumatoïde, un patient souffrait d'arthrite psoriasique et un patient, d'arthrite goutteuse.

TECHNIQUE ET POSOLOGIE

Sous asepsie rigoureuse, l'aiguille est introduite dans l'articulation. Une partie du liquide synovial est aspirée mais on ne l'enlève pas en totalité pour permettre la distension de la membrane synoviale et en conséquence une meilleure action de l'or radioactif. Si l'épanchement est léger, nous ajoutons du soluté isotonique. Il faut éviter de répandre le liquide radioactif en dehors de l'articulation et sur la peau et l'on mobilise le genou à la suite de l'injection pour obtenir une meilleure diffusion du liquide. Le patient peut

être traité en clinique externe, sauf si la dose de radioactivité nécessite l'isolement.

Au début, le dosage de l'or radioactif fut déterminé en évaluant la surface plane approximative de la synoviale. Pour tenir compte des villosités, le radiothérapeute multipliait cette surface par le facteur 4. Il se basait sur la formule de Walton et Sinclair utilisée dans la thérapie intrapéritonéale. Chez nos patients, la dose fut variable, de deux à cinq millicuries, avec une moyenne de 3,3 millicuries.

L'équipe médicale de Barbara M. Ansell utilise maintenant une concentration fixe de 2,5 millicuries lorsque le patient a un épanchement modéré du genou et de 3,5 millicuries lorsque l'épanchement est abondant.

COMPLICATIONS

Nous n'avons eu aucune réaction immédiate, ni retardée, bien que quatre ou cinq jours après l'injection, il y a eu dans quelques cas une augmentation marquée du liquide dans l'articulation. Cette effusion réactionnelle disparut dans deux ou trois semaines.

Chez sept patients, les résultats sont considérés bons, c'est-à-dire qu'il y a une bonne amplitude articulaire, absence de douleur et d'œdème des tissus mous, ainsi qu'absence d'effusion cliniquement décelable. Dans un cas seulement, il y a eu récurrence de liquide après un an et cinq mois après une injection intra-articulaire de deux cm³ de Decadron T.B.A.

Malgré le risque d'irradiation des gonades, nous avons utilisé l'or radio-actif chez un patient de 18 ans souffrant d'arthrite psoriasique pour empêcher une déformation articulaire irréversible. Le genou traité donne actuellement un bon résultat alors que le genou non traité est toujours gonflé et douloureux malgré les aspirations répétées, les infiltrations de stéroïdes et de Thiotépa.

Chez la plupart des patients, il se fait une résorption graduelle du liquide dans le mois suivant l'injection et il n'y a pas de récurrence. Les auteurs qui ont pratiqué des biopsies ont noté une réduction marquée de l'inflammation associée à une légère augmentation de la fibrose sous-synoviale.

DISCUSSION

L'objectif est de réduire l'hyperémie synoviale et de produire une légère fibrose sous-synoviale. Le soulagement de la douleur et l'amélioration de l'amplitude articulaire accompagnent la disparition de l'épanchement.

L'or colloïdal radioactif (Au¹⁹⁸) se pose sur la surface synoviale comme un mince film et émet des radiations β et γ . L'émission γ , ayant une forte pénétration, s'échappe presque complètement de l'organisme et a peu d'effet irradiant sur la synoviale. Par contre, les rayons β pénètrent dans les tissus synoviaux à une profondeur de un à deux mm et détruisent les couches superficielles de la membrane synoviale si la dose de radiation est suffisante. Ces rayons ont une demi-vie de 2,7 jours, ont peu d'effet sur les tissus extra-synoviaux, mais produisent une synovectomie partielle.

Il semble que l'amélioration soit moins marquée chez les patients dont la membrane syno-

viale est très épaisse que chez ceux dont la membrane synoviale est mince. De même, les résultats sont meilleurs lorsque l'effusion intra-articulaire est plus importante parce que celle-ci distend la membrane synoviale et permet une meilleure distribution de l'or radioactif. Des scintigrammes du genou nous ont permis d'observer l'apparition rapide d'une distribution uniforme de l'or radioactif dans l'articulation (figure 1).

Quel est le mécanisme d'action de l'or radioactif? La plupart des auteurs lui attribuent seulement un effet radioactif sans effet chimique.

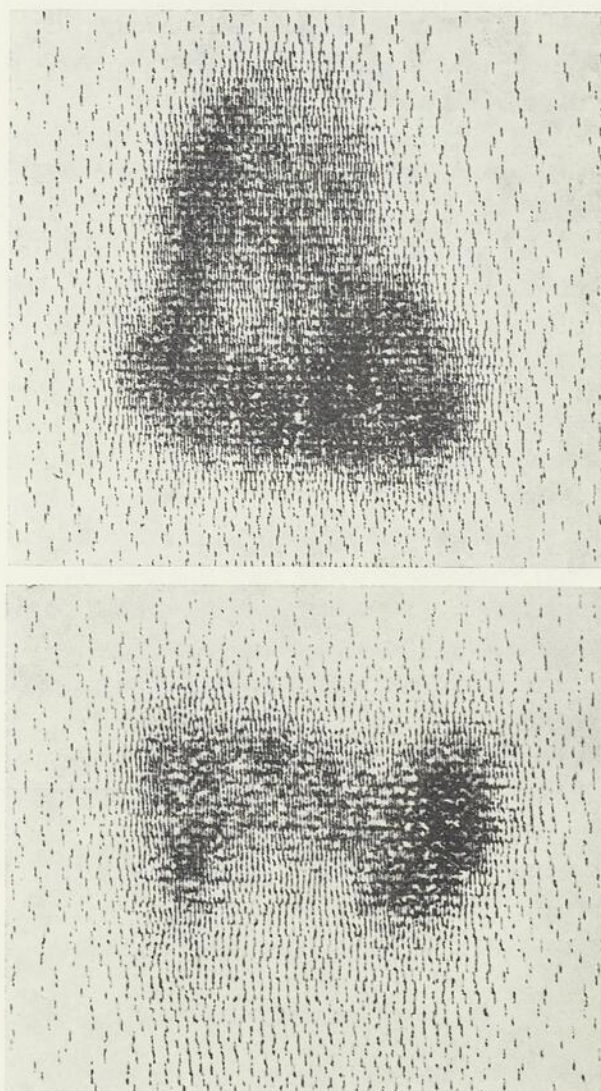


Figure 1. — Scintigrammes faits quelques jours après le traitement. Observer la distribution de la radioactivité à la synoviale intra-articulaire et l'hypofixation vis-à-vis de la rotule

Cependant, l'usage de l'yttrium a montré un manque d'uniformité de la captation de cet isotope, d'où la possibilité d'absorption spécifique de l'or par la membrane synoviale.

A la suite d'expérimentation sur les animaux, Désaive et Closon ont émis l'hypothèse d'absorption spécifique de l'or par le tissu synovial. Par contre, Adkins et Davies ont montré que si l'on injecte dans l'articulation des suspensions de métaux lourds, il n'y a pas d'absorption dans le sang ou dans le système lymphatique. Les particules métalliques pénètrent dans les tissus sous-synoviaux, peut-être comme résultat d'une activité phagocytaire des cellules libres du liquide synovial. Ils ont l'impression que ce manque d'absorption est uniquement en relation avec la grosseur de la particule du métal lourd.

L'état colloïde de la préparation est sans doute un facteur important dans la limitation de l'effet radioactif seulement sur la synoviale. La grosseur des particules dans cette suspension est importante, 60 W, et le colloïde n'est pas absorbé facilement dans la circulation systémique. La

présence de résidu métallique dans la synoviale six mois après l'injection le confirme.

RÉSUMÉ

Dans certaines effusions synoviales, le traitement orthodoxe est d'une valeur minime et l'épanchement demeure persistant et chronique. L'utilisation sélective de l'or radioactif intra-articulaire nous semble un apport précieux dans le traitement des épanchements persistants du genou. Il s'agit d'un rapport préliminaire car la période d'évolution n'est évidemment pas très longue, particulièrement chez quelques patients. Le succès clinique actuel nous autorise cependant à poursuivre notre investigation et cette thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANSELL, B. M., CROOK, A., MALLARD, J. R., BYWATER, E. B. L., Evaluation of intra-articular colloidal gold (Au^{198}) in treatment of persistent synovial effusion, *Ann. Rheum. Dis.*, **22** : 435, 1963.
2. MAKIN, M., ROBIN, J. C., et SPEIN, J. A., Chronic synovial effusion treated with intra-articular radioactive gold, *J. A. M. A.*, **188** : 725, 1964.

NUCLEIC ACIDS AND MEMORY*

S. SVED,

*Institut de recherches psychiatriques,
Hôpital Saint-Charles, Joliette, Québec.*

INTRODUCTION

The processes of memory have always fascinated mankind, but until recently there has been very little progress in this field. Recently, however, simultaneous developments in three unrelated fields have caused a new upsurge of interest in the process of memory. These fields are information theory, stemming from a purely engineering field of computer design; experimental psychology, especially the behavioristic trend; finally, we have the tremendous advances achieved in molecular genetics, the field that has shown us how some of the information is stored and transmitted from one generation to the other. Nor should we forget the different biological sciences that are also involved, e.g. neurophysiology, histology and biochemistry of neuro-active substances.

During the last decade a number of experiments have been performed to test theories that would encompass several of the above mentioned fields. In this connection we should mention the works by Gerard and his group (7 and 15), on reflexive learning involving the spinal cord, rather than the cerebrum; the work of Hydén and others (17), studying the biochemical changes in the neurons and glia following intense stimulation and also involving learning; Luco and Aranda (24) studying the changes in the electrophysiological pattern in certain ganglia of insects after learning a very difficult task; the works by the group of McConnell (25) and Corning and John (8) on the

experiments with planaria; and finally the group of Jacobson (1 and 18), on the transfer of learning by phenol extracts of brains.

Our own work on the effects of ribonucleic acid on memory started when Dr. D. E. Cameron, then head of the Allan Memorial Institute of McGill University, decided to test these effects on the memory of senile humans (3, 4 and 5). Preliminary experiments were rather encouraging and soon the project included not only clinical methods but also studies on biochemical and psychological problems. This paper is not intended as a review of the entire series of experiments done at the Allan Memorial Institute, which has been reviewed (6), nor is it intended as a review of all related works done by others which have recently been reviewed by a number of authorities in the field [Gaito, ed., (14)]. It will deal mainly with some biochemical experiments done concurrently with the clinical work. These experiments have been primarily designed to find out why the injections of yeast ribonucleic acids affected the memory of demented patients; nevertheless, we have been able to draw some tentative conclusions as to the memory process itself.

Before starting these descriptions, however, it would be appropriate to discuss briefly both the memory and the chemical functions of the neuron.

THE PSYCHOLOGICAL PROCESSES

Memory in the general language is a vague term. The accompanying diagram (Figure 1), which is based on one published by Cameron (3), will show the way some of the terms will be

* This paper was presented to the Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, Laval University, on the 11th of November, 1965.

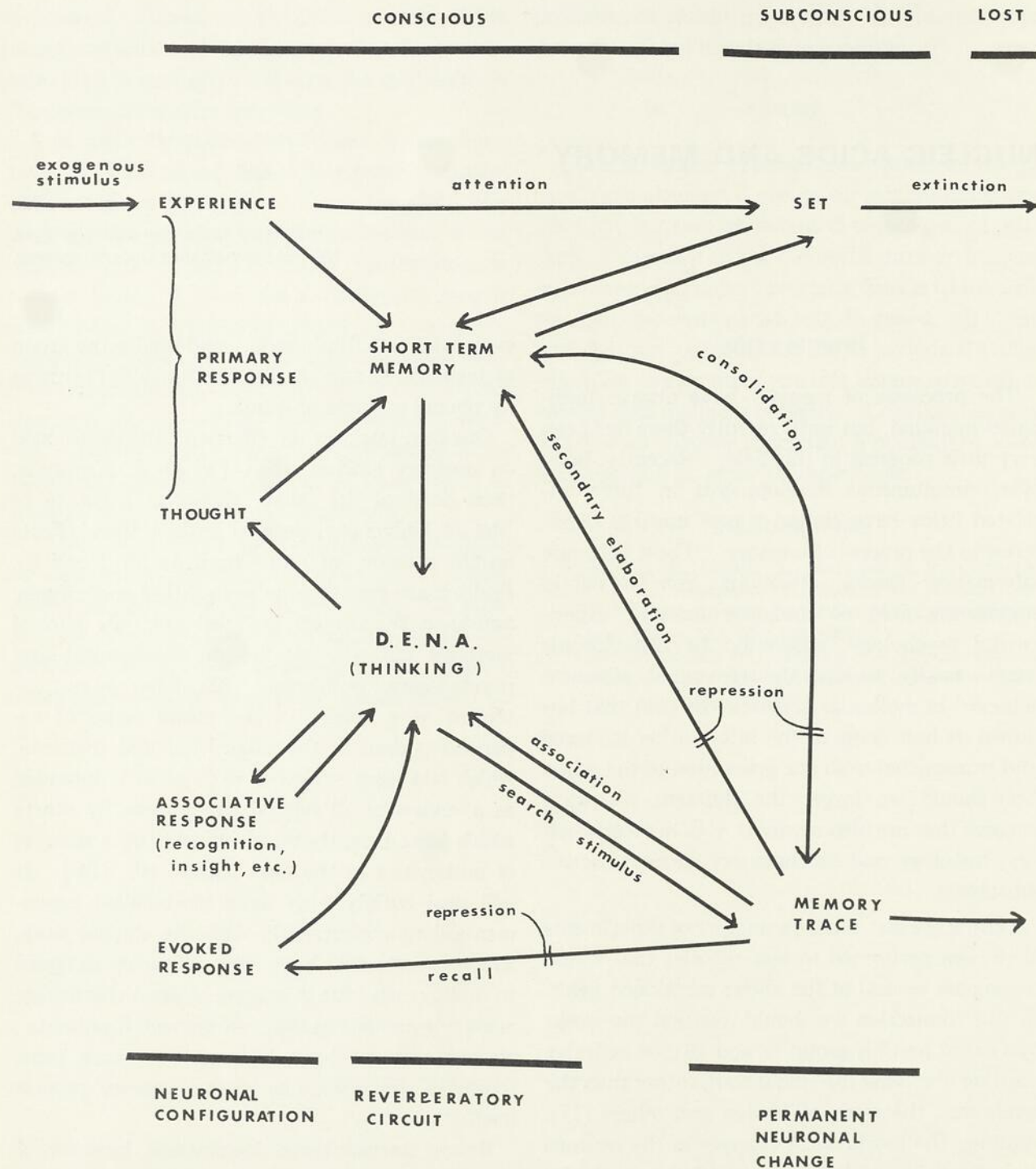


Figure 1. — The possible states (capital letters) and processes (small letters and arrows) involved in the perception and storage of information.

employed. When the exogenous stimulus arrives to the central nervous system in the form of nerve impulses from the eye, ear or any other sense organ, this will give rise to a short term memory. This short term memory refers to the process

whereby we remember quite consciously up to a matter of some 15-30 minutes what has just happened to us. It is a process quite different from the « long term memory » designated here as memory trace : the process by which we can

store information without consciously concentrating on it. That these two kinds of memories are distinct entities have been known for some time (2). There is yet another sort of memory, which is referred to as neural set. This refers to the process, whereby one can hold certain information or command in the brain without actually concentrating on it. As an example: when a person is told to add, he keeps this command « to add » until he hears two numbers; then he adds them up, instead of multiplying, subtracting, or doing anything else to them. In the same category we can classify proactive inhibition and facilitation.

Short term memory is a quite conscious phenomenon, i.e. one is more or less aware of what is in one's head during the time of the short term memory. This short term memory then can give rise to a memory trace which is subconscious, i.e. it will stay with us without having to concentrate on it.

The memory trace can of course be recalled, and the more often it goes between short term memory and memory trace, the stronger the trace becomes. This is the reason for the double headed arrow. If a particular experience is of special interest to us, then this will become, while still in the conscious phase, something more than just a short term memory, it will become a problem, an association. In other words, it will go into the little hole designated as DENA: directed endogenous neural activity. This designation is given to thinking, concentration and other very conscious acts related to thought. It is this process that will give rise to thought itself, or to associative responses, or will send search stimuli into the brain when we are looking for something, as the name of somebody, which is just on the tip of our tongue. When we finally find that name, we refer to it as evoked response. It will give us some kind of a state in the brain, similar to the previous experience when we first heard that name: we know that name. However, it cannot be called experience, since it is not caused by exogenous stimuli, so it is called evoked response, rather than primary response.

If this diagram is correct, then learning, and especially memorizing, could be defined as the cycle going through the following states: experience — short term memory — memory trace through consolidation — DENA through association — thought — back to short term memory. It is by going around this cycle several times that the memory trace is strengthened, and indeed, if one has learned something very well, one is not likely to forget it ever.

THE PHYSIOLOGICAL AND CHEMICAL PROCESSES

When people talk about the process of learning, or the process of memory, they may mean almost any of the states and processes illustrated. Furthermore, even when they specify the memory trace itself, i.e. according to our definition, one must keep in mind that this cannot be formed or manifest itself without going through a complex pattern of recall, etc. The question is what are all these terms in Figure 1 in terms of physical attributes. The most popular theory to-date is that of Hebb, who believes that the different responses, that is Primary, Associative and Evoked response are simply neuronal configurations. These responses can be distinguished from each other by the fact, that for each response there is a distinctive pattern of neurons in either the firing or the resting state somewhere in the central nervous system. Since a neuron cannot keep on firing all by itself, it has to be stimulated. The only way for a single exogenous stimulus to keep on stimulating certain cells of the central nervous system would be by reverberatory circuits, i.e. pathways that contained many (hundreds or thousands) of neurons, which would form a closed circuit. The process of reverberatory circuits would then denote the conscious effort of thinking and remembering for a while by short term memory. However, after the original reverberations subsided, in order to reproduce the same or a very similar, configuration by reactivating more or less the same reverberatory circuits, one must postulate a permanent neuronal change,

which will facilitate those particular reverberatory circuits that are associated with a particular response. These permanent changes could come about either through the deposition of some substance which has the information encoded in it, e.g. nucleic acids, or alternatively through a modification of the excitability, conductivity, or the synaptic transmission in a neuron. The former is referred to as the « macromolecular theory of learning », the latter as « synaptic learning » [Ranck (27), Smith (28), Hebb (16)].

The synaptic learning can nevertheless be reduced to a macromolecular level, since any of the synaptic changes imply changes in the synthesis or break-down of certain cell constituents. Figure 2 illustrates a very schematic representation of the neuron and the processes involved in a stimulation. It has been shown by Weiss (30) that, in the peripheral neuron, the axon material is being replenished from synthesis that goes on in, or around the nucleus, and there is an axoplasmic flow of materials down the axon, to the very tip. Similar findings have been reported

for the central nervous system [Droz and Leblond (10), Lubińska (23)].

The nucleus, of course, would be responsible for nucleic acid synthesis; messenger RNA would get into the microsomes in the surrounding cytoplasm, where the enzyme synthesis probably takes place. It is hard to imagine that neuronal m-RNA could go all the way down the axon, since the axoplasmic flow is only about a millimeter or two a day, and the average life expectancy of m-RNA is very short in comparison. Nevertheless, there is always the possibility of messenger RNA, originating in the Schwann cells or glia in close association with the axon, being transported across the axonal membrane [Koenig (19)].

The enzymes synthesized near the nucleus are then carried down by the axoplasmic flow along the axon, where synthesis of different materials takes place: e.g. ADP, used for storage of energy; energy, in the form of ATP, used for the active transport of ions during repolarization of the membrane; transmitter substances, e.g. acetyl-

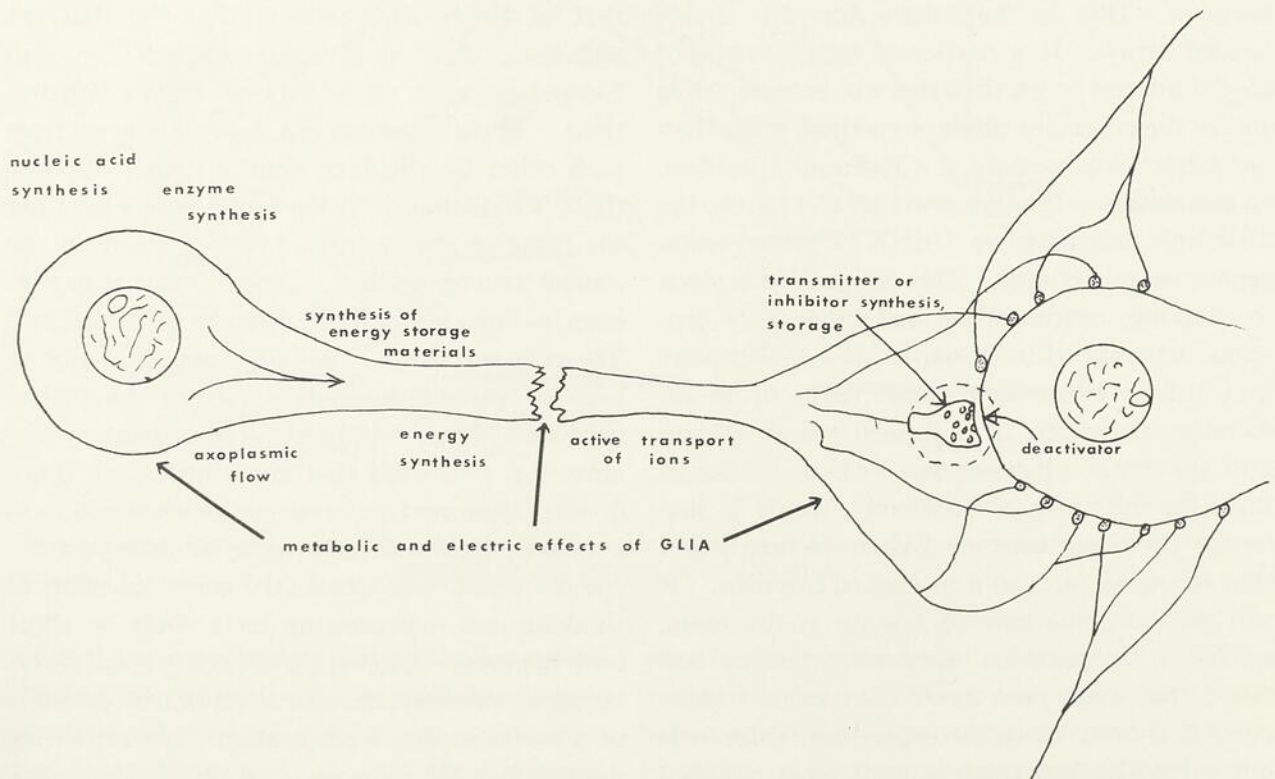


Figure 2. — Schematic representation of the chemical processes involved in the transmission of stimuli.

choline, adrenalin, serotonin, used for the depolarization of the postsynaptic membrane ; or, in case of inhibitory fibers, inhibitor substance, e. g. GABA, used for hyperpolarization of the postsynaptic membrane ; finally enzymes, capable of destroying the transmitter or inhibitor substance.

The transmitters and inhibitors are stored in small vesicles in the « bouton terminal ». When a nerve impulse arrives, one or more of these vesicles burst open into the synaptic cleft, and the liberated substance will partially depolarize (facilitate) or hyperpolarize (inhibit) the postsynaptic neuron [Eccles (11)]. How long the partial depolarization will last, will depend on the second neuron's ability to deactivate the transmitter, which, in turn, is a function of the rate of deactivator synthesis. We must also keep in mind the role of glial cells in : *a*) regulating blood-brain barrier [Peters (26)] ; *b*) exchanging metabolites with neurons [Hydén (17)] ; and, *c*) regulating the limen through its slow electrical activity [Laborit (21)]. Thus, we can see that whether a synaptic transmission would be successful or not, will depend on a delicate balance of a number of enzymes.

Without going into all the details of the nervous transmission, the physiology of inhibition, facilitation and firing, suffice it to say at this point that all the enzymes involved are ultimately dependent upon nucleic acid synthesis in the nucleus. It is therefore clear, that macromolecules, such as proteins and nucleic acids, are at the very basis of the synaptic learning theory as well. The real distinction between the two theories of learning is that the macromolecular theory postulates the formation of one, qualitatively different, new macromolecule for each unit information, whereas the synaptic theory requires only a quantitative redistribution of normally existing macromolecules.

Yet another point at which nucleic acids might enter the picture, even with the synaptic learning theory, would be the possibility of new « boutons terminaux » forming at the synapse, as a result of repeated stimulation of that synapse. To-date,

however, there is no evidence in support of this.

Experiments reported to-date do not really favor either one of the two theories, the macromolecular, or the synaptic learning. Although some authors claim to have proven one or the other, their results could be interpreted either way. A few indirect evidence, that seem to favor the macromolecular theory, have been reported ; unfortunately, there is no general agreement about these experiments, and we shall have to wait until the controversy dies down before we can interpret them.

During the past ten years about ten series of experiments have been performed on learning in a physiological and biochemical way. The results obtained can be summarized as follows :

1. learning can occur at the level of the spinal cord, as well as brain [Gerard *et al.* (15)] ;
2. it can be speeded up, or slowed down by different chemical agents ;
3. learned material is diffusible, from one part of the central nervous system to others [Flexner *et al.* (13)] ;
4. during the learning process there are definite changes in neurone and glial composition [Hydén (17)] ;
5. learning gives rise to changed electrophysiological firing patterns in some nerves [Luco and Aranda (24)].

CLINICAL STUDIES ON RNA AND MEMORY

In the clinical experiments, patients have been administered ribonucleic acid, at first orally, later, when the RNA was purified enough to be tolerated, by intravenous infusion. Typical doses were up to about ten g per administration, about three times weekly. Some of the later experiments involved testing the results by relatively sophisticated methods, developed by B. Wainrib, D. E. Cameron and L. Solyom. Solyom used a method of testing several parameters of the conditioning process, by semi-automated delivery of stimuli, and recording the galvanic skin

response, arguing that the GSR, measuring the activity of sweat glands in the skin of the finger is about as far removed from voluntary control, as possible.

Wainrib, together with Cameron himself, worked out a purely psychological test for memory, the counting test. This test, with its two parameters, and also the Wechsler memory test, and the six parameters of conditioning gave altogether nine quantitative figures to express changes in memory, with a reasonable amount of agreement among them.

The results of these experiments form the basis of several reports published by Cameron and his group (3, 4 and 5). In summary, there was a statistically significant increase in the retention span, as measured by the counting test, the Wechsler memory score rose significantly, and there was a definite improvement in the patients' ability to postpone conditioned reflex. Some other parameters showed definite trend, although the results were not statistically significant. All in all, enough data were accumulated to show convincingly that there was some kind of change going on with respect to memory following the administration of RNA.

There has been some controversy as to the value of the ribonucleic acid injections. In this connection we have to distinguish between two entirely distinct phenomena: the statistical significance of the results obtained on a large number of patients and the improvements that any one patient could expect in response to these treatments. There can now be little doubt about the former, that is the research value of the clinical experiments. It is against the latter, the benefit to individual patients, that most criticisms have been levelled. The mechanism of memory is very complex, as we have seen; therefore it is quite obvious that a dramatic improvement in some, but not all, of the processes involved will show up as a very moderate improvement in the objective tests, and may not show up at all in the general pattern of behaviour of the individual. Thus improvements may be slight or apparently so and the number of patients showing any

response relatively low, in the order of fifty per cent; but by using a large enough population sample this become statistically significant.

At this point, I would like to mention that the RNA injected into these patients was commercially available yeast RNA (Nutritional Biochemicals, Cleveland, and Pabst, Milwaukee) that has been extracted from the yeast by the action of hot alkaline solutions, then purified in our laboratories by chromatography, alcohol precipitation and sterile filtration; therefore, we can safely assume that there was very little biological activity stored in it. These nucleic acids could be considered as a collection of nucleotides in the polyester form, molecular weights about 10,000 - 20,000.

The question as to what these effects were due to, could have several explanations. One of them would be a purely physiological effect of a relatively high molecular weight material that would dehydrate the tissues by colloidal osmotic pressure. When broken down by the serum ribonuclease into nucleotides, each bond broken would liberate an acid group causing an acidosis, hyperpnea, vasodilation, and rehydration. (We could call this a « brain wash » in the strict sense).

A somewhat more sophisticated approach would be to assume, that RNA at such high concentration would provide enough nucleotides to facilitate normal RNA synthesis in the brain, thereby facilitating learning, provided that learning is a synaptic change (i.e. alternative No. 2 of the learning theories). The macromolecular explanation would be that learning is the formation of specific ribonucleic acids which, during diffusion to different parts of the brain, could be broken down by enzymes in the serum and around the tissues. In cases where the enzyme is pathologically high, the memory trace, being just RNA, is broken down fast, forgetfulness sets in and dementia results. In our experiments, the injection of large amounts of RNA would provide a natural substrate for ribonuclease and competitively inhibit it; hence, a sparing action on the memory-specific RNA.

THE BIOCHEMICAL FATE OF RNA

The first of the three hypotheses, the brain-wash theory, could not be tested, because we could think of only three possible materials that would have this kind of action : RNA, DNA and a non-existent polyribosephosphate ester. The second hypothesis was more testable by the injection of radioactively labeled RNA and following its metabolic fate.

The experiments were performed on mice and rats rather than humans because this enabled us to analyze the internal organs as well as the exhaled CO₂ and the urine. What we did in these experiments was to inject uniformly labeled yeast RNA into the animals, collect the radioactivity excreted in the urine and in the CO₂ of the breath. After a certain period the animals were killed, and a number of organs analyzed [Sved (29)].

Table I summarizes some of the results obtained with the organs. In these cases the animals have received 250 mg. of RNA over a period of five days, then 50 mg. labeled RNA and the organs were analyzed 5 hours later. When looking at these results, we have to keep in mind that the RNA injected was uniformly labeled. Therefore a good proportion of the Carbon¹⁴ was present in the ribose moiety, and when the

RNA was broken down, the ribose was taken up in the carbohydrate cycle and entered the CO₂, urea, amino acids and related substances. This implies that radioactivity incorporated into fractions « P », « A » and « C » of Table I was probably derived from ribose of the ribonucleic acid, and indicated an extensive degradation of the injected nucleic acid into free bases and ribose phosphate. The first thing to note is that there was practically no incorporation of radioactivity into the other three fractions of the brain. Another thing shown in this table is that liver and spleen might be able to take up either the RNA undegraded, or the nucleotides, and incorporate them into nucleic acids of their own, since reasonable amounts of radioactivities have been recovered from the base moiety of their nucleic acids.

In another series of experiments we have noted that the larger the amount of RNA injected, the larger the amount incorporated into proteins and amino acids. The possibility that large amounts of ribonucleic acid injected into an animal may increase the synthesis of amino acids, and possibly of proteins as well, prompted us to find out whether the RNA can in some way stimulate the protein synthesis of the neuron. What we have done in these experiments was to treat the animals with non radioactive RNA or related

TABLE I *

The effects of large amounts of RNA on the incorporation of radioactivity from RNA-C¹⁴ into the different tissues of mice

FRACTION AND MAJOR COMPONENT	CPM PER 100 MG. TISSUE, FRESH WEIGHT †							
	Brain	Lung	Heart	Blood (whole)	Gut	Kidney	Liver	Spleen
« P » Proteins	67	205	144	107	530	294	381	768
« B » Bases of nucleic acids	10	76	46	33	165	200	311	391
« R » Ribose moiety of nucleic acids	31	122	79	28	374	409	684	836
« T » Free nucleotides	31	340	341	342	300	886	1 640	2 080
« A » Amino acids	105	35	27	45	99	326	188	97
« C » Carbohydrates	144	572	327	705	1 042	1 843	3 353	2 345

NOTE : Three mice received five intravenous injections, at daily intervals, of unlabeled RNA, 50 mg. per day per animal. Immediately following the last load, they were injected RNA-C¹⁴ and analyzed five hours later.

* Reprinted from SVED (29), by permission from the Canadian Journal of Biochemistry.

† Means of three experiments.

substances for a relatively long time, and then inject them with labelled lysine, which is known to pass the blood-brain barrier with relative ease [Lajtha *et al.*, (22)]. After five hours we have measured the radioactivity of the proteins synthesized. In order to increase the sensitivity, we have fractionated the proteins into two groups, namely solubles (microsomes and smaller) and insolubles (mitochondria and larger). Table II shows the results obtained: they suggest that RNA and ATP may increase the rate of protein synthesis in the brain, although not enough to be detectable by the methods used. It would be interesting to see whether similar results could be obtained after a shorter period, says 30 mins. of labeling.

As for the rate of break-down of RNA, we have tested that by comparing it with the rate of metabolism of radioactive ribose, and also by comparing the relative rate of $C^{14}O_2$ formation from radioactive ribonucleic acid in the presence or absence of unlabeled ribose. The results obtained using RNA alone, or in combination with large amounts of cold ribose, show practically no difference. This could only be explained, by assuming that the RNA was broken down very fast; furthermore, that the nucleotide was broken

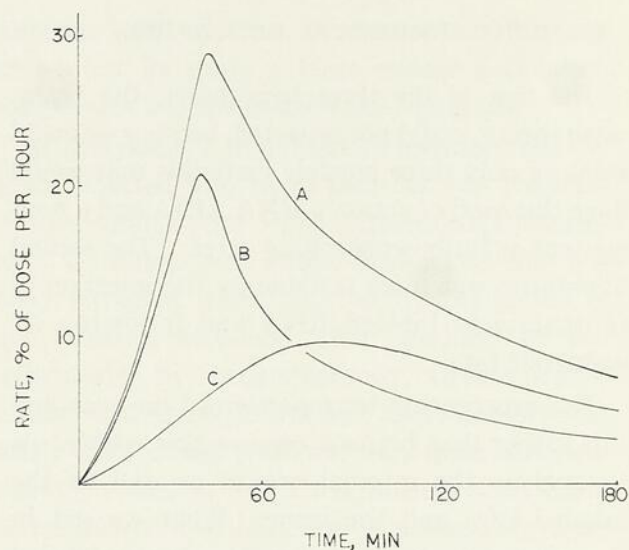


Figure 3. — The rate of excretion of radioactive CO_2 in rats following the administration of C^{14} labeled ribose (A), RNA (B) and orotic acid (C).

(Reprinted from SVED (29), by permission from the *Canadian Journal of Biochemistry*.)

down by phosphorolysis inside the cells. This way the amount of ribose phosphate liberated from RNA and the amount of ribose phosphate generated from ribose itself would be about the same order of magnitude.

Figure 3 shows a further indication, that the nucleic acid is depolymerized at a fast rate. It compares the CO_2 formation from ribose,

TABLE II *

The incorporation of lysine-U- C^{14} into the proteins of mouse brain

MEDICATION	DAILY DOSE (mg.)	SOLUBLES ¹		INSOLUBLES ²		RATIO SOL/INSOL	
		Sp. A. ³	% of control	Sp. A. ³	% of control	Sp. A. basis	% basis
Saline.....	—	22.8	100	9.6	100	2.38	100
RNA.....	30	25.2	110	10.9	113	2.31	97
ATP.....	4	25.0	109	11.0	115	2.27	95
Guanosine.....	30	23.9	105	9.3	97	2.57	108
Cytidine.....	30	23.7	104	10.1	105	2.34	98

Adult mice received six daily injections of the substances indicated by intravenous injections (except guanosine, which was intraperitoneal). One hour after the last injection, all received 0.1 ml. lysine-U- C^{14} , 10,000 cpm. per gram body weight. The mice were killed after a further five hours.

* Reprinted from SVED (29), by permission from the *Canadian Journal of Biochemistry*.

1. Supernatant of the homogenate in water, centrifuged at $12\,000\times g$ for 10 minutes at $0^\circ C$.

2. The sediment from the above treatment.

3. Specific activity, expressed as cpm. per mg. protein.

(A) RNA (B), and orotic acid (C). Again the most important thing is that the peak « B » was almost identical in shape and timing to peak A, indicating that most of the radioactivity from the CO₂ came from the ribose moiety, so RNA degradation had to be a fast process. In contrast, peak C showed a completely different pattern, indicating, that orotic acid, the natural precursor of pyrimidines, was broken down at a much different rate.

From these results we have concluded, that the injected RNA was broken down relatively rapidly in the blood by ribonucleases, giving rise to nucleotides or nucleosides. These latter entered the glial cells adjoining the blood capillaries, and were further degraded by phosphorolysis to free bases and ribose-1-phosphate. Most of the free bases were excreted back into the capillaries. The ribose phosphate in the glial cell and also in other tissues concerned mainly with anabolism has lead to a general increase in body anabolism, i. e. synthesis of lipids, amino acids, and proteins [Laborit (21)].

Recent experiments performed at the Allan Memorial Institute by Enesto (12) seem to confirm this view. She injected mice with ribonucleic acid labeled in the base moiety only, and did radioautography on histological preparation of a number of tissues. She found that most organs incorporated the radioactivity into both RNA and DNA, the latter being especially strongly labeled in rapidly proliferating tissues. In the brain, radioactivity was limited almost exclusively to the choroid plexus, and the epithelial cells of the ventricles. Practically no activity was detectable in neural areas. Furthermore, in the choroid plexus the radioactivity was concentrated in vacuoles.

These results indicate that the above mentioned processes may take place in the choroid plexus rather than the glia. Whether the cells implicated by Enesco belong to the same class as glia [Type A, Laborit (21)], remains to be seen. However, Corson and Enesco believe that the observed effects are due to the formation of xanthine-type derivatives from the bases of RNA,

resulting in a « pharmacologically induced stimulation of the nervous system or alteration of its metabolism (9). »

SERUM RIBONUCLEASE AND MEMORY

This left us with the third possibility to explore : RNA is the substrate of memory : the memory trace is actually a macromolecule with the information encoded in it ; this macromolecule normally has a relatively long life expectancy ; furthermore, it either replicates itself or diffuses, because it has been shown that information can diffuse inside the central nervous system [Flexner *et al.* (13)]. In senility and other pathological conditions, the amount of ribonuclease is present in abnormally high concentration. This would significantly shorten the average life expectancy of the molecule, leading to dementia. If this was the case, then our treatments worked simply by competitively inhibiting the ribonuclease. This assumption right away carried with it a number of testable predictions :

1. Injection of exogenous RNase should significantly weaken memory or shorten retention. Although Corning and John (8) have demonstrated such an event in the regenerating flatworm, preliminary experiments on humans were entirely negative, and were not pursued.

2. The RNase present in tissue fluids, especially serum or cerebro-spinal fluid, should be higher than average in cases of dementia. Statistically speaking, the M.Q. should be correlated with serum RNase.

To test this, we have measured the sera of a large number of people for their ribonuclease activity. Preliminary results on humans, including a number of patients at the Allan Memorial Institute have indicated that there was indeed a very strong correlation between the ribonuclease level and dementia : by far the highest amounts of ribonuclease were found in senile dementia, with presenile dementia lagging not very far behind. In cases of neurosis, psychosis and other conditions not involving memory itself, the RNase seemed to be very near the average

RNase value. Indeed, we would have assumed that the theory was correct, had it not been for a group of « normal old » controls, who also showed very high RNase values.

In order to eliminate the possible age effect we have tested a large number of people of different ages, and analyzed the results for a correlation between age and RNase. The correlation was found to be highly significant (Figure 4) with no difference between sexes. There were but two classes that did not fit the curve within two intervals of standard error : 50-55 year group and pregnant. One is tempted to speculate, especially about the pregnant group. The fact that

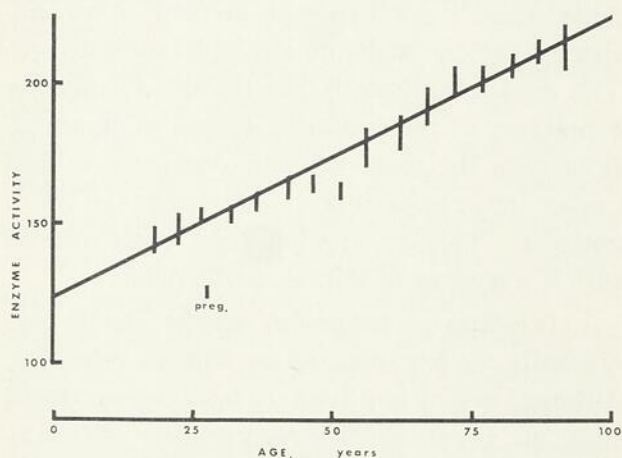


Figure 4. — Relationship between serum ribonuclease and age in humans. The height of each bar represents the standard error of the mean of the ribonuclease activity for that age group.

the regression line does not cross the ordinate at the origin, and that the pregnancy causes a drop in the RNase value to this very same point, one wonders whether there could not be two ribonucleases : one linearly increasing with age, completely inhibited in pregnancy and another, not influenced by these conditions. However, such idle speculations are quite worthless without some experimental evidence.

Having determined the relation between age and ribonuclease, we could now eliminate the age factor by simply extrapolating every value obtained to an arbitrary age, using the equation of regression. The corrected values of ribonuclease in the different psychiatric conditions were found

to be quite independent of any condition except pregnancy. Indeed, the most significant finding was the invariability of the enzyme activity in all psychiatric cases, which involve many individuals under medication, emotional stress, drug addiction and possibly liver malfunction. It is obvious, therefore, that the age effect could not be due to any of these factors.

The normal old group was chosen from inmates of a Jewish old people's home in Montréal, ages from about 68-104. Among them there were individuals with completely normal memory as well as people with different degrees of dementia in a random fashion. In an attempt to correlate dementia with RNase, Dr. V. A. Kral of the Allan Memorial Institute has subdivided these people into normal, benign dementia and malignant dementia, through clinical assessment. They have also been tested for M.Q. according to the Wechsler method. We have tried to correlate all these factors with either the corrected, or the uncorrected serum ribonuclease values, but could find absolutely no correlation (20).

CONCLUSIONS

As was mentioned at the beginning, our work was not designed to resolve the problem of the exact mechanism of memory. What we have been wondering about was how the ribonucleic acid exerted its effects when injected into demented human beings. On the basis of our findings we were able to put forth a working hypothesis : by stimulating the anabolic processes in the neuron and in the satellite cells, in the neuron through dehydration, rehydration and increased blood flow to the brain, and in other brain cells through stimulating the pentose phosphate shunt. A pharmacological stimulation of the brain by some RNA metabolites is equally possible.

Nevertheless, in an indirect way, we may also have contributed to our knowledge on memory processes in general. With our results in view, it seems hard to accept the idea that memory is stored in a ribonucleic acid molecule, syn-

thesized during the short term memory and then diffusing into the different parts of the brain. For if this was the case, one would expect to find some correlation between M.Q. and serum ribonuclease. It is also important to note that we have failed to demonstrate the incorporation of any appreciable amount of ribonucleic acid into the brain. Thus, if the results of Babich *et al.* (1) on the transfer of learning through ribonucleic acids in the rat are confirmed by other workers, we would probably have to postulate that the ribonucleic acid associated with memory is self-reproducing, in order to account for the presence of a reasonable amount of highly specific RNA in the brain of the recipient animal.

ACKNOWLEDGMENTS

Parts of the work reported here were supported by Dominion-Provincial Mental Health Grant No. 604-5-76. The author wishes to thank Drs. H. E. Enesco and V. A. Kral for invaluable discussions.

REFERENCES

1. BABICH, F. R., JACOBSON, A. L., BUBASH, S., and JACOBSON, A., *Science*, **149** : 656, 1965.
2. CAMERON, D. E., *Brit. J. Psychiat.*, **109** : 325, 1963.
3. CAMERON, D. E., SOLYOM, L., SVED, S., and WAINRIB, B., *Rec. Adv. Biol. Psychiat.*, **5** : 365, 1963.
4. CAMERON, D. E., SVED, S., SOLYOM, L., WAINRIB, B., and BARIK, H., *Amer. J. Psychiat.*, **120** : 320, 1963.
5. CAMERON, D. E., SVED, S., SOLYOM, L., and WAINRIB, B., *Current Psychiatric Therapies*, **4** : 127, 1964, Grune and Stratton, U. S. A.
6. CAMERON, D. E., BEAULIEU, C., ENESCO, H., KRAL, V. A., SOLYOM, L., SVED, S., and WAINRIB, B., in GAITO, J., ed., *Macromolecules and behavior*, Appleton-Century-Croft, New York, 1966.
7. CHAMBERLAIN, T. J., HALICK, P., and GERARD, R. W., *J. Neurophysiol.*, **26** : 662, 1963.
8. CORNING, W. C., and JOHN, E. R., *Science*, **134** : 1363, 1961.
9. CORSON, J. A., and ENESCO, H. E., 1966, (*in preparation*).
10. DROZ, B., and LEBLOND, C. P., *J. Comp. Neurol.*, **121** : 325, 1963.
11. ECCLES, J. C., *Science*, **145** : 1140, 1964.
12. ENESCO, H., 1966, (*in preparation*).
13. FLEXNER, L. B., FLEXNER, J. B., DE LA HABA, G., and ROBERTS, R. B., *J. Neurochem.*, **12** : 535, 1965.
14. GAITO, J., ed., *Macromolecules and behavior*, Appleton-Century-Croft, New York, 1966.
15. GERARD, R. W., CHAMBERLAIN, T. J., and ROTSCCHILD, G. H., *Science*, **140** : 381, 1963.
16. HEBB, D. O., A textbook of psychology, p. 55, Saunders, London, 1958.
17. HYDÉN, H., *Recent Adv. Biol. Psychiat.*, **6** : 31, 1964.
18. JACOBSON, A. L., *Science*, **150** : 228, 1965.
19. KÖNIG, E., *J. Neurochem.*, **12** : 357, 1965.
20. KRAL, V. A., and SVED, S., Paper presented at the Annual Congress, Midwestern Psychological Association, Chicago, 1963.
21. LABORIT, H., *Agressologie (Paris)*, **5** : 99, 1964.
22. LAJTHA, A., FURST, S., GERSTEIN, A., and WÆLSCH, H., *J. Neurochem.*, **1** : 289, 1957.
23. LUBIŃSKA, L., *Prog. Brain. Res.*, **13** : 1, 1964.
24. LUCO, J. V., and ARANDA, L. C., *Nature (London)*, **201** : 1330, 1964.
25. MCCONNELL, J. V., *J. Neuropsychiat.*, **3** (Suppl. 1) : S 42, 1962.
26. PETERS, A., *J. Anat.*, (London), **96** : 237, 1962.
27. RANCK, J. B., Jr., *Science*, **144** : 187, 1964.
28. SMITH, C. E., *Science*, **138** : 889, 1962.
29. SVED, S., *Can. J. Biochem.*, **43** : 949, 1965.
30. WEISS, P., *Proc. Ass. Res. Nerv. Mental Dis.*, **35** : 8, 1956.

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE L'INFLUENCE DE L'APPAREIL THYROPARATHYROÏDIEN SUR LA NÉPHROCALCINOSE *

1 — Effets de l'ablation totale ou partielle de l'appareil thyroparathyroïdien sur la néphrocalcinoase à la vitamine D chez le lapin.

Gérard GIRARD, F. R. C. S. (C), D. Sc.,
assistant au Département d'anatomie,
Faculté de médecine, université Laval, Québec.

INTRODUCTION

A. HISTORIQUE DES NOTIONS SUR LA NÉPHROCALCINOSE

Claude Bernard, en 1878, écrivait que tous les mécanismes vitaux n'ont qu'un but, celui de maintenir les conditions de la vie dans le « milieu intérieur ». Ce maintien de l'équilibre du milieu intérieur fut appelé par Cannon : homéostasie. Une coopération harmonieuse entre tous les organes est nécessaire pour qu'il ne soit pas perturbé.

Cet équilibre peut être détruit et, de ce fait, certains phénomènes pathologiques apparaissent. L'un d'entre eux nous intéresse plus particulièrement, et fait l'objet de nos travaux : c'est la présence de précipités calciques dans les tissus mous.

Virchow fut l'un des premiers à étudier les calcifications dans les tissus parenchymateux et il publia, en 1855, un rapport de son travail intitulé : *Kalkmetastasen* (97). A la suite des travaux d'Askanazy (8) sur ces dépôts calciques diffus, plusieurs auteurs ont cherché à connaître la pathogénie de ces lésions.

* Partie d'une thèse soumise à l'École des gradués de l'université Laval sous la direction du professeur Gilbert Rucart, pour l'obtention du grade de docteur ès sciences.

Agduhr, en 1926 (1), s'aperçut que de fortes doses de vitamine D, découverte en 1922 par McCollum (64), provoquaient de graves lésions au niveau des reins. En 1930, Askew (9) isole le calciférol (vitamine D₂), qui se montra réellement, à fortes doses, un agent provoquant des calcifications métastatiques.

Mandl en 1925 (60) et Dubois (43) en 1926 constatèrent qu'au cours de l'hyperparathyroïdisme causé par un adénome de la parathyroïde, on avait non seulement une ostéite fibrokystique, mais aussi un trouble du métabolisme phosphocalcique provoquant des précipités de calcium dans le parenchyme rénal.

En 1934, Albright (4) et ses collaborateurs ont appelé ce trouble « néphrocalcinoase », désignant ainsi des dépôts calciques diffus, décelés aux rayons X et histologiquement autour des tubes rénaux lors des autopsies de patients décédés d'un hyperparathyroïdisme.

Du temps d'Albright on considérait surtout l'aspect clinique de la néphrocalcinoase, particulièrement dans ses manifestations radiologiques. On s'intéressait à certains malades qui présentaient des signes d'hyperparathyroïdisme avec présence de dépôts de calcium au niveau des reins. Cet hyperparathyroïdisme était dû, soit à une hyperplasie, soit à un adénome des parathyroïdes.

Puis l'intérêt s'est concentré sur les agents qui pouvaient intervenir dans la pathogénie de la néphrocalcinose. Avec le progrès des sciences physiologiques et chimiques, les études se sont portées sur l'isolement d'extraits parathyroïdiens de plus en plus actifs et sur l'approfondissement de la connaissance du métabolisme phosphocalcique.

Depuis quelques années, on a étudié la néphrocalcinose causée par des agents tels que les différentes variétés de vitamine D, ainsi que ses corrélations avec les autres glandes endocrines, surtout l'hypophyse et les surrénales.

L'étude du problème fut aussi reprise afin de connaître avec précision l'endroit où agit tel agent néphrocalcinisant. Ainsi on a cherché à préciser l'action de la vitamine D au niveau du système squelettique, et on lui attribue aujourd'hui une action directe sur l'os.

Au point de vue endocrinologique, on remarque un nombre accru d'études sur la parathyroïde et l'hormone parathyroïdienne. Déjà, en 1925, Collip (23) avait préparé un extrait actif de parathyroïde. L'apparition de nouvelles méthodes introduites par Munson en 1955 (68) a permis à Aurbach (12) et à Rasmussen (76) de purifier l'extrait parathyroïdien. L'utilisation de cette parathormone dont la composition chimique est maintenant mieux connue, et que nous pouvons obtenir à l'état pratiquement pur, aide les chercheurs à mieux étudier son rôle dans la pathogénie de la néphrocalcinose.

Depuis quelques années, Copp (25) a identifié une autre hormone sécrétée par la parathyroïde, qui serait un facteur hypocalcémiant et qui serait sécrétée par la parathyroïde lors de l'hypercalcémie. Cette calcitonine pourrait aussi intervenir dans l'évolution de la néphrocalcinose.

D'autres chercheurs, tels que Hass (64) se sont orientés vers une étude histologique des lésions rénales dues à la néphrocalcinose. Leur attention se concentre sur l'étude du néphron et plus précisément sur les parties du néphron qui sont lésées par les agents néphrocalcinisants. Ils étudient les changements de nature dégénérative plutôt qu'inflammatoire, le modèle de distribution des changements dégénératifs, la séquence dans

l'apparition de ces lésions et la propagation de la distribution de tous ces changements pathologiques.

Cette brève revue historique des notions actuelles sur la néphrocalcinose nous montre la variété des champs d'activité dans lesquels s'exercent les explorations : ceci nous prouve que le sujet est très vaste et que nous devons alors nous limiter à certain secteurs de la question.

B. VARIÉTÉS DE NÉPHROCALCINOSE

Il est évident que la néphrocalcinose est une manifestation secondaire causée par un désordre primaire. On ne peut pas dire qu'il y a un dénominateur commun qui pourrait être envisagé dans l'étiologie de tous les cas de néphrocalcinose. Plusieurs travaux ont été publiés afin d'approfondir la pathogénie de ces calcifications. Les lésions de la néphrocalcinose peuvent être classées en plusieurs catégories, dépendant soit de la pathogénie, soit de l'anatomie pathologique.

1. Classifications de la néphrocalcinose suivant la pathogénie :

a) Les calcifications dystrophiques, dans lesquelles le calcium est déposé dans les tissus lésés et nécrotiques. Les tissus morts ou mal nourris ont une affinité pour les dépôts de calcium. Par exemple, l'hexadiméthrine provoque une nécrose des tissus qui deviennent alors un milieu favorable à la précipitation du calcium. Ces calcifications dystrophiques sont dues ordinairement à des facteurs locaux, étant donné que le tissu se nécrose avant qu'il y ait calcification (99).

b) Les calcifications métastatiques dans lesquelles les sels de calcium se précipitent dans des tissus essentiellement normaux. Ces dépôts de calcium sont provoqués par :

i) Des troubles calciques proprement dits, aboutissant à l'augmentation du produit (calcium \times phosphates) des humeurs, soit par l'augmentation du taux des deux éléments, soit par la simple augmentation du calcium ou des phosphates. Ces troubles peuvent être dus à un excès d'absorption de calcium (régime très riche en calcium,

hypervitaminose D) ; à un excès de mobilisation du calcium osseux (hyperparathyroïdie, régime riche en phosphates, hypervitaminose D, décubitus, ostéolyse, ostéoporose, régime pauvre en calcium) ; à une élimination rénale exagérée (acidose hyperchlorémique, hypercalciurie essentielle) ; à des troubles congénitaux du métabolisme du calcium (hypercalcémie idiopathique, aphosphatasie) ;

ii) Des perturbations de l'équilibre acidobasique dues : à des affections digestives) sténose du pylore, affections intestinales variées) ; au syndrome de Burnett ; à une alcalose gazeuse ;

iii) D'autres troubles métaboliques tels la cystinose ou l'oxalose.

2. Classifications des néphrocalcinoses suivant l'anatomie pathologique :

Il importe de ne pas confondre la lithiase rénale avec la néphrocalcinose. Il faut réserver le terme de néphrocalcinose, comme l'ont précisé Bell et Mortensen (66), aux calcifications rénales fines, diffuses, bilatérales.

Comme Selye (87), on peut reconnaître chez l'animal des prototypes distincts ou divers modes de néphrocalcinose.

a) La néphrocalcinose corticale est caractérisée par une calcification des tubes contournés proximaux situés dans la corticale, elle intéresse la membrane basale et le stroma.

b) La néphrocalcinose médullo-corticale ; ici les dépôts calciques sont plus ou moins situés à la ligne de jonction de la médullaire et de la corticale.

A la section macroscopique du rein, on constate dans cette région, une ligne semicirculaire blanche. A la section microscopique, on trouve les dépôts de sels de calcium dans la partie distale des tubes contournés proximaux, à l'endroit où ces derniers laissent la corticale pour pénétrer dans la médullaire.

D'abord le calcium apparaît dans l'épithélium tubulaire et les cellules endommagées vont contribuer à former des cylindres calcifiés.

c) La néphrocalcinose papillaire peut résulter de la nécrose papillaire avec le détachement des

portions calcifiées et avec la formation subséquente de calcul urinaire.

En accord avec la théorie de Randall (75), le dommage causé à la papille serait une cause de la formation de calculs. Éventuellement, l'épithélium, qui est devenu nécrotique devient le site de prédisposition pour un dépôt de sels de calcium et pour la formation de calculs. A ce moment-là, il ne s'agit plus de néphrocalcinose mais de lithiase rénale.

d) La néphrocalcinose généralisée, dans laquelle, bien que certaines régions du rein montrent une affinité particulière pour le calcium, on constate que la surface de section a un aspect tacheté sur toute son étendue.

La distribution de ces lésions peut être influencée, dans une certaine mesure : par exemple, le dihydrotachystérol (DHT) produit une néphrocalcinose à prédominance corticale ; les phosphates, une néphrocalcinose cortico-médullaire ; mais le DHT et les phosphates ensemble, une néphrocalcinose généralisée.

C. LE MÉTABOLISME PHOSPHOCALCIQUE, LA FONCTION RÉNALE ET LA NÉPHROCALCINOSE

Étant donné que la plupart du temps ces lésions rénales sont accompagnées de changements biochimiques, c'est-à-dire, de perturbations du métabolisme phosphocalcique et de la fonction rénale, il est intéressant de faire un rappel de la physiologie du métabolisme phosphocalcique et de la fonction rénale.

1. Métabolisme phosphocalcique :

a) *Calcium.* Le calcium est un ion qui agit sur la perméabilité de la membrane cellulaire. Il doit exister un taux fixe dans les humeurs qui est de 10 mg à 10,5 mg par 100 ml de sang, dont quatre à cinq mg sont ionisés. Le taux peut varier selon les espèces animales.

La fraction ionisée qui représente de 40 à 50 pour cent du calcium total est la forme active qui participe à l'ossification et joue un rôle dans la coagulation sanguine ainsi que dans l'excitabilité musculaire. On peut la déterminer physiologi-

quement en utilisant le cœur isolé de grenouille. Selon McLean et Hasting (88) qui ont montré que l'on pouvait obtenir une bonne approximation de la fraction ionisée en liant la concentration du Ca^{++} , soit à la quantité d'acide carbonique et à la valeur du pH comme suit :

$$\text{Ca}^{++} = K \frac{[\text{H}^+]}{\text{CO}_3 \text{ H}_2}$$

soit à la concentration en protéines du sérum car, normalement, 60 pour cent du calcium du sérum est en combinaison avec une protéine qui n'est pas diffusible à travers une membrane colloïdale ; l'équation est la suivante :

$$\frac{\text{Ca}^{++} \times \text{protéines}}{\text{protéinates de Ca}^{++}} = K = (10^{-2.22})$$

Depuis 1957, il existe une méthode chimique, préconisée par Rose (32), utilisant le murexide pour déterminer directement le calcium ionisé du sang.

Le calcium de l'organisme a son propre métabolisme, c'est-à-dire, qu'il y a toujours un renouvellement, donc une absorption et une élimination. Ce métabolisme s'effectue en étroite relation avec le phosphore, l'acide citrique ainsi que les protéines.

Il est admis que 10 pour cent du calcium ingéré est absorbé par le tube digestif, puis il passe dans le sang et est mis en réserve dans les os.

L'os normal est donc en perpétuel remaniement, il est le siège à la fois d'ostéolyse, c'est-à-dire, de résorption et d'ostéogénèse avec minéralisation, c'est-à-dire, d'accrétion. Les substances minérales qui constituent l'os, et notamment le calcium et le phosphore, au lieu d'être répartis uniformément sur la trame organique, précipitent en de minuscules agglomérats de molécules d'hydroxyapatites dont la réunion constitue le cristal osseux.

L'hydroxyapatite, dont la formule générale selon Neumann est $[\text{Ca}_{10-x}(\text{H}_3\text{O})_{2x}][(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$, est composée de phosphates tricalciques dans lesquels sont incorporés des ions OH^- et H^+ .

Le cristal osseux, pour Robinson et Watson (79), aurait une forme d'hexagone aplati ; une telle disposition lui confère une forte activité énergétique bien précisée par Neuman et Neuman (69).

Au niveau de la zone la plus externe du cristal, des ions Ca^{++} , PO_4^{--} et H^+ s'agencent selon le type apatite ; ils forment ce que Neuman appelle la couronne hydratante ionisée.

Entre la couronne hydratante ionisée et les liquides interstitiels se trouve une zone dite labile parce qu'à son niveau les ions de la périphérie du cristal osseux perdent toute cohésion les uns avec les autres et entrent en contact avec les liquides extracellulaires. Il existe donc un secteur profond, relativement stable, représenté par le cristal osseux et un secteur superficiel comprenant la surface du cristal, la couronne hydratante ionisée, la fraction labile, les liquides interstitiels et, enfin, le sang (58).

b) *Phosphore.* Le calcium dans la circulation est très lié au métabolisme du phosphore. Le phosphore a un taux sanguin fixe, soit 3,5 mg par ml de sang chez l'homme adulte. Le calcium a un taux stable à toutes les périodes de la vie, tandis que le taux du phosphore est plus élevé chez les êtres jeunes en croissance.

Le phosphore, lors de son absorption, passe de l'intestin dans le sang avec du calcium, il s'ensuit qu'il présente dans le plasma des relations étroites avec le calcium. Le phosphore dans le sang ira se fixer dans les os sous forme de phosphates. Les phosphates seront éliminés ensuite soit par l'intestin avec du calcium sous forme de phosphates tricalciques, soit surtout par les reins sous forme soluble sans qu'ils soient forcément liés au calcium.

Dans le sang circulant, il existe un rapport entre le taux du calcium et le taux du phosphore. Si l'on multiplie le taux du phosphore par celui du calcium, on obtient une constante. Quand on augmente la calcémie, on fait généralement baisser la phosphorémie et *vice versa*. Ce produit correspond au produit de solubilité : on aura donc des précipitations de calcium aussi bien en faisant augmenter les phosphates que le calcium.

Cet équilibre entre le calcium et le phosphore dans le sang sera maintenu par la parathyroïde. Au niveau de l'os, l'hormone parathyroïdienne dispose de deux mécanismes pour la mobilisation du calcium :

i) elle accélère la libération des ions de surface (couche superficielle du cristal osseux et couronne hydratante ionisée) ; c'est une déminéralisation sans altération de la substance organique ;

ii) elle désorganise la structure du cristal osseux lui-même, si bien que les ions phosphocalciques profonds sont détachés et peuvent venir remplacer les ions perdus de la surface.

2. Régulation rénale du métabolisme phosphocalcique :

L'action de la parathyroïde ne s'effectue pas seulement au niveau de l'os. Sa sécrétion agit en effet sur l'intestin et surtout sur le rein où s'effectue une partie importante de la régulation du métabolisme phosphocalcique.

Le néphron, qui est l'unité structurale et physiologique du rein, est constitué de segments successifs bien différenciés en vue de sa fonction d'épuration du sang et de l'excrétion des déchets du métabolisme. Le mécanisme de la formation de l'urine comporte à la fois : une filtration qui se fait au glomérule, une réabsorption et une sécrétion qui se réalisent aux tubes contournés proximal et distal.

La quantité de phosphates inorganiques filtrée par le glomérule est supérieure à celle qui est éliminée. A partir de ces données, Harrison et Harrison (46) ont établi la théorie classique de l'élimination des phosphates : filtration glomérulaire, réabsorption tubulaire. Il y a un taux de réabsorption pour les phosphates, comme pour le glucose : une fois cette limite atteinte, les phosphates non réabsorbés sont éliminés dans l'urine.

Nicholson (70) a repris l'étude de l'élimination rénale des phosphates, chez le chien, à l'aide de destructions électives de certaines portions des tubes urinaires. Il bloque l'activité du premier tiers du segment proximal par l'injection de bichromate de potassium et celle des derniers tiers par l'injection de tartrate de sodium ; il lèse le tube distal par une injection rétrograde de chlorure mercurique. En dosant le phosphore urinaire dans ces diverses conditions, il obtient les résultats suivants : les phosphates filtrés au glomérule sont

réabsorbés dans le premier tiers du segment proximal ; puis il se produit une excrétion active dans le segment distal.

On est généralement d'accord, notamment depuis les travaux d'Albright et Ellsworth (5), Harrison et Harrison (46), sur le fait que l'hormone parathyroïdienne augmente l'élimination du phosphore en freinant sa réabsorption par les cellules du premier tiers du segment proximal. Pour Nicholson, l'action de l'extrait parathyroïdien s'exercerait sur le segment distal, segment à bâtonnets, en augmentant la sécrétion active des phosphates (70).

L'action de l'hormone parathyroïdienne sur la réabsorption du phosphore est bien connue, mais son influence sur l'élimination du calcium est plus ou moins précise. Le calcium est filtré au glomérule ; cependant il est difficile de fixer son taux de réabsorption tant que l'on ne connaît pas avec précision la quantité de calcium filtré. On admet, en général, que l'élévation du calcium sanguin engendrée par l'hyperparathyroïdisme correspond à une augmentation proportionnelle de calcium urinaire ; l'hypercalciurie n'étant que le reflet de l'hypercalcémie.

D. FACTEURS DE LA NÉPHROCALCINOSE EXPÉRIMENTALE PAR TROUBLES SYSTÉMIQUES (CALCIFICATION MÉTASTATIQUE)

Dans notre travail, nous laissons de côté les types de néphrocalcinoase obtenus à la suite de lésions tissulaires locales, c'est-à-dire par calcification dystrophique, pour nous consacrer à l'étude des types de néphrocalcinoase provoqués sur des organes sains, à la suite d'un trouble systémique, c'est-à-dire par calcification métastatique.

Ces néphrocalcinoses, obtenues de différentes façons, ont pour point commun l'augmentation du produit [phosphore \times calcium] sanguin, favorisant ainsi la précipitation du phosphate de calcium.

1. Régime déséquilibré en phosphore et en calcium:

Plusieurs auteurs ont étudié comment la teneur en phosphore et en calcium des aliments affecte la

quantité circulante de ces substances dans le sang et aussi comment se comportent les reins et les parathyroïdes dans différentes variétés de régimes.

Ham et ses collaborateurs (40), en 1940, ont montré, chez le rat, que le phosphore du sang circulant était directement proportionnel à la quantité de phosphore alimentaire. Un excès d'absorption provoque une hyperphosphorémie ; une diminution proportionnelle du calcium alimentaire produit une hypertrophie des parathyroïdes sans hypercalcémie. Des constatations analogues ont été faites chez le lapin par Baumann et Sprinson (15), et à nouveau chez le rat par Størk et Carnes (93).

Ainsi, il a été démontré que les déséquilibres dans la teneur en calcium et en phosphore du régime provoquent des variations dans la teneur en ces substances du sang. Ces variations du taux de phosphore et de calcium dans le sang ont pour effet d'influencer les parathyroïdes. Ham (40), Campbell, Turner (17), Størk *et al.* (93), en sont venus à la conclusion que l'hypocalcémie provoque une activité de la parathyroïde qui peut se manifester par une hypertrophie des parathyroïdes.

L'effet stimulant sur les parathyroïdes est surtout provoqué par un régime riche en phosphore mais pauvre en calcium. Tornblöm (96) fait remarquer que l'administration de phosphates amène une augmentation de l'activité des parathyroïdes, ce qui provoque une forte élimination des phosphates par le rein. Cette stimulation des parathyroïdes peut conduire à la néphrocalcinose. Drake, Albright, Castleman (26), Friedman (35), Selye (87) et ses élèves, ont également provoqué la néphrocalcinose en donnant des phosphates par voie parentérale.

2. La parathormone :

Une baisse du taux du calcium sanguin est un stimulant pour la parathyroïde. Cette réponse locale de la cellule glandulaire aux changements chimiques dans la composition du liquide environnant a pour but de rehausser le taux du calcium dans le sang. Ainsi, le contrôle hormonal de la sécrétion de la parathyroïde se fait par le calcium

sanguin. Le principal effet de la parathormone est de maintenir le taux normal de calcium par la dissolution du calcium de l'os (76).

Il est reconnu qu'une forte dose de parathormone cause une décalcification du squelette, une augmentation du taux du calcium du plasma, une baisse du taux du phosphore sanguin et une augmentation de l'élimination du calcium et du phosphore dans les urines. L'action hypercalcémiant de l'hormone parathyroïdienne est considérée comme une cause de néphrocalcinose. En effet, Hueper (60) injecta des extraits de parathyroïde à des chiens et il fut le premier à observer, à l'autopsie, des calcifications dans le parenchyme rénal, c'est-à-dire dans la membrane basale des tubules rénaux et des cylindres dans la lumière tubulaire. Par la suite, Chown (24), Baker (13), ont confirmé et précisé les modalités de cette néphrocalcinose à la parathormone.

3. La vitamine D :

La vitamine D est une substance antirachitique qui possède une action toxique sérieuse lorsqu'elle est administrée à très fortes doses.

L'une de ses fonctions, à dose physiologique, est de favoriser l'absorption du calcium par l'intestin, à un point tel que, s'il manque de vitamine D, l'intestin ne pourra absorber de calcium.

L'administration de fortes doses de vitamine D contribue à augmenter l'absorption du calcium par l'intestin et pourra accroître la concentration du calcium dans le plasma. Mais la mobilisation du calcium des os est un effet additionnel de la vitamine D administrée à forte dose et contribuera beaucoup plus à l'augmentation de la calcémie. La vitamine D à fortes doses a donc une action hypercalcémiant ; la calcémie monte pour atteindre son maximum vers les troisième et quatrième jours (41).

On ne sait pas si la fonction rénale d'élimination du phosphore et du calcium est électivement troublée par l'hypercalcémie ou bien si elle est déprimée comme beaucoup d'autres fonctions rénales, mais cette intoxication par la vitamine D causera des anomalies fonctionnelles et anatomiques au niveau des reins. Cependant, ces

effets varient avec l'espèce animale, la dose, la durée de l'intoxication, la voie d'administration. Ainsi, Epstein (31) montre expérimentalement que chez le rat intoxiqué *per os*, des dépôts de calcium se forment dans les vaisseaux et les glomérules, tandis que chez le rat intoxiqué par voie parentérale, les lésions rénales touchent de préférence les cellules et la membrane basale des tubes collecteurs.

Selon Kent (54), chez le singe qui a reçu de fortes doses de vitamine D, les dépôts calciques se font dans le tube contourné distal et l'anse de Henlé. Chez le lapin, il y a des calcifications dans la membrane basale autour des tubes contournés (48).

4. Le dihydrotachystérol :

Le dihydrotachystérol (DHT) est un dérivé de la vitamine D ne possédant pas les propriétés antirachitiques de cette dernière, mais qui imite beaucoup l'hormone parathyroïdienne dans ses propriétés pharmacologiques. Il est un agent extrêmement actif à dose assez forte et il provoque des calcifications.

Le DHT, comme la vitamine D, agit de façon directe et non par une stimulation de la sécrétion de l'hormone parathyroïdienne, puisqu'elle demeure effective même après parathyroïdectomie (85).

E. INFLUENCES ENDOCRINES SUR LA NÉPHRO-CALCINOSE EXPÉRIMENTALE

1. Hypophyse :

L'embryologie et l'étude microscopique et fonctionnelle ont contribué à établir une division anatomique et physiologique de l'hypophyse. Elle comprend : l'adénohypophyse, formée de la *pars distalis*, la *pars intermedia* et la *pars tuberalis*, et la neurohypophyse, formée du processus infundibulaire, de la tige infundibulaire et de l'éminence médiane du *tuber cinereum*.

Les premières connaissances de la fonction de l'hypophyse ont été tirées d'observations sur des animaux soumis à des hypophysectomies.

Aschner, en 1911 (7), fut un des premiers à faire chez le chien une hypophysectomie. Cette inter-

vention provoquait un arrêt de la croissance, une atrophie des gonades et des vésicules séminales avec régression des caractères sexuels secondaires, une atrophie du cortex surrénalien, de la thyroïde, du foie, du cœur, des reins, un arrêt de la croissance osseuse et des perturbations de certains métabolismes.

Kobayaschi, en 1931 (55), et Schijo, en 1934 (83), ont montré qu'une hypophysectomie chez le chien, cause une réduction du phosphore inorganique dans le sang, et qu'une irradiation de la pituitaire cause aussi une diminution du taux du phosphore sanguin. D'autres travaux ont confirmé cette perturbation du métabolisme phosphocalcique et ont démontré, d'une façon certaine que l'hypophysectomie, chez le rat, réduisait le taux du phosphore inorganique.

En 1935, Gershman (36) a trouvé des taux de phosphore sanguin qui passaient de 4,25 mg à 7,88 mg par 100 mg après l'injection d'extrait de la pituitaire chez le chien entier. Les travaux de Teel et Watkins (94) ont montré que l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse produisait une augmentation du phosphore sanguin ; puis Evans et Li (57) ont pu préciser que l'extrait somatotrope purifié (STH) augmente la phosphorémie des rats hypophysectomisés.

Reifenstein (72), en 1946, remarque que le taux du phosphore inorganique est élevé chez des patients acromégaliques. Ceci semblait indiquer que l'hormone de croissance dans les extraits du lobe antérieur de l'hypophyse était responsable de ces changements du taux du phosphore inorganique dans le plasma. On doit noter aussi que les jeunes rats en croissance ont plus de phosphore inorganique dans le sang que les rats plus âgés, comme d'ailleurs dans toutes les espèces de mammifères y compris l'homme.

L'hypophyse influencerait aussi le métabolisme du calcium. Hutchings, en 1959 (51), remarque, après une injection de STH, qu'il obtenait chez le rat une augmentation des pertes en calcium.

Tornblöm (96) a démontré que des doses répétées d'extraits hypophysaires élèvent rapidement le phosphore du plasma et que cette augmenta-

tion du phosphore plasmatique accroît la fonction parathyroïdienne qui contribue alors à faire éliminer le phosphore à travers les reins. Ceci rejoint ce que Hanna (42) a décrit en 1961. Il soutient que l'hormone de croissance produit des effets sur le métabolisme du calcium qui ressembleraient à ceux produits par la vitamine D, soit :

- a) une augmentation de l'absorption du calcium par l'intestin ;
- b) une augmentation de l'excrétion urinaire ;
- c) une augmentation du calcium dans le plasma.

Tous ces effets sont liés entre eux ; étant donné que si l'on perturbe le métabolisme du phosphore, on a aussi des perturbations du métabolisme du calcium.

Selye, dans ses travaux (88), constate que l'hypophysectomie inhibe grandement et souvent même abolit la néphrocalcinose due à un excès de phosphates ; ainsi les cylindres hyalins qui résultent ordinairement d'une administration de phosphates n'apparaissent pas après l'hypophysectomie.

On a donc des raisons de croire que l'hormone de croissance joue un rôle dans la pathogénie de la néphrocalcinose.

2. Surrénales :

En 1563, Eustachius fut le premier à décrire les surrénales, mais ce n'est qu'en 1856 que Brown Sequard conclut que les surrénales étaient nécessaires à la vie. En 1925, Stewart et Rogoff (80) ont pu obtenir un extrait surrénalien qui pouvait entretenir la vie. Les travaux de Kendall (53) ont contribué à l'isolement d'une trentaine de substances actives dans le cortex surrénalien.

La surrénale provient de deux ébauches différentes de l'épithélium cœlomique. Un épaississement d'origine mésodermique va donner la corticosurrénale. Des cellules paraganglionnaires provenant d'ébauches ganglionnaires spinales migrent vers l'intérieur des corticosurrénales. La corticosurrénale est indispensable à la vie, due aux hormones qu'elle sécrète, soit :

- a) une hormone qui va agir sur les substances minérales (minéralocorticoïde), l'aldostérone ;

- b) une hormone qui agit sur le métabolisme du sucre (glycocorticoïde), le cortisol ;

- c) des hormones qui agissent sur le système génitale.

Les animaux à qui la corticosurrénale est enlevée entrent dans un état physique très diminué et dépérissent rapidement.

Cette glande peut intervenir sur le métabolisme du phosphore et dans l'apparition de la néphrocalcinose. En particulier, Selye (86) a montré que la néphrocalcinose produite, chez le rat, par un excès de phosphate est aggravée par les minéralocorticoïdes et inhibée par les glycocorticoïdes.

Freedman, en 1958 (34), a démontré qu'une diminution de l'activité de la corticosurrénale est associée à un accroissement du taux du calcium sanguin et qu'une augmentation de l'activité de la corticosurrénale est accompagnée d'une baisse de calcium sanguin.

Enfin, Selye (86) a décrit le syndrome d'adaptation (*stress*) dans lequel interviennent l'hypophyse et les surrénales. Ce *stress* agit différemment sur la néphrocalcinose suivant que l'agression a lieu avant la provocation de la lésion, auquel cas il exerce une sorte d'effet protecteur, ou bien qu'elle a lieu après, exerçant alors un effet aggravant.

3. Thyroïde :

L'embryologie nous montre qu'au niveau des premières poches branchiales se produit un diverticule médian, origine du canal thyroïdienne. Vers la septième semaine, ce diverticule atteint le niveau de la quatrième poche branchiale et s'épanouit en bourgeons latéraux qui vont former la glande. Des glandes thyroïdiennes accessoires peuvent croître tout au long du chemin de descente de l'ébauche thyroïdienne.

Reverdin fut le premier à constater un myxœdème après une thyroïdectomie ; puis Murray, après l'injection d'extrait thyroïdien corrigeait ce myxœdème. En 1915, Kendall a réussi à isoler la thyroxine qui contient 60 pour cent d'iode. La fonction de la thyroïde est donc d'élaborer une hormone iodée qui est un catalyseur de la respiration cellulaire. La thyroïde sera réglée,

dans sa fonction, par une sécrétion provenant de l'hypophyse (TSH) et par l'iode du sang.

Selon Thompson (95), il semble certain que la thyroïde peut influencer le métabolisme du calcium. Parhon (72) a noté qu'il y avait une sécrétion augmentée de calcium chez le lapin qui a reçu de l'extrait thyroïdien. Aub (10) croit que l'hormone thyroïdienne est un stimulant pour l'excrétion du calcium.

Albright (2), en 1941 a démontré que la thyroxine tend à augmenter le taux du calcium sanguin au cours de l'hypoparathyroïdisme chez l'homme ; et Mathieu (62), en 1941, a constaté aussi que l'administration de thyroxine, chez le chien parathyroïdectomisé, augmentait le calcium et le phosphore du plasma.

Selye (86), en 1958, démontre que chez le rat, la néphrocalcinose normalement produite par un régime riche en phosphates peut être inhibée par une thyroparathyroïdectomie et par un traitement à la thyroxine. Cantin (18), en 1964, précise ces données et montre que si de fortes doses de thyroxine ont un effet inhibiteur sur la néphrocalcinose, celle-ci est par contre aggravée par de faibles doses.

Aubert et Milhaud (11), en 1963, chez le rat thyroparathyroïdectomisé montrent que la thyroxine intervient dans l'accumulation et la mobilisation des réserves calciques de l'organisme et qu'elle exerce en particulier, une action dépressive sur la calciurie.

4. Parathyroïdes :

Originaires des troisième et quatrième poches branchiales, les parathyroïdes sont variables quant à leur nombre et à leur position ; de telle sorte que l'on peut trouver du tissu parathyroïdien dans cet espace compris entre la base du crâne et le diaphragme.

Les parathyroïdes ont été découvertes par Sandström (82) en 1880. Schiff, en 1884, a constaté qu'une thyroïdectomie totale chez le chien entraînait un pourcentage très élevé de mortalité ; mais le physiologiste français Gley (37) en 1891, a démontré qu'au cours de la thyroïdectomie totale, on enlevait en même temps les parathyroïdes.

Il fit remarquer ensuite que l'ablation des parathyroïdes et de la thyroïde chez le lapin entraînait la mort de l'animal, mais l'ablation de la thyroïde seule, laissant les parathyroïdes intactes, n'occasionnait par la mort de l'animal. C'est à partir de ce moment que les parathyroïdes furent reconnues comme indispensables à l'existence.

L'étape suivante dans les connaissances de la fonction des parathyroïdes vient en 1909, lorsque MacCallum et Vøegtlin (63) montrèrent au cours de la tétanie produite par ablation des parathyroïdes, qu'il y avait une baisse du calcium dans le sang et que, subitement, tous les symptômes disparaissaient après des injections de sels de calcium dans la circulation sanguine de l'animal en tétanie. L'association de la fonction de la glande parathyroïde et du métabolisme du calcium fut alors fermement établie. En 1924, Hanson (44), et en 1925, Collip (23), travaillant indépendamment, ont isolé un extrait actif des glandes parathyroïdes. Collip (23) démontra que la tétanie pouvait être évitée chez les chiens parathyroïdectomisés, si on leur administrait cet extrait actif une ou deux fois par jour, ces animaux pouvaient alors vivre plusieurs mois et leur calcémie remontait à un taux normal.

En même temps, il a constaté que s'il injectait un extrait actif de parathyroïde à des chiens normaux, il y avait aussi une élévation du calcium du plasma. Il a alors noté que le principe actif de l'hormone produit son effet en faisant augmenter le calcium du sang.

Cette contribution très importante de Collip établit d'une façon certaine que l'hormone parathyroïdienne contrôle le métabolisme du calcium. Par contre, ce fut Greenwald, dès 1911 (38), qui démontra que l'excrétion du phosphore dans les urines diminuait après parathyroïdectomie, mais qu'il y avait augmentation du phosphore dans le sang.

L'injection d'extraits parathyroïdiens provoque de façon simultanée une augmentation du calcium dans le sang et un accroissement de l'élimination du calcium dans l'excrétion rénale ; il y a aussi des changements dans le métabolisme du phosphore dont l'excrétion rénale est augmentée. Ces

changements dans le métabolisme phosphocalcique sont maintenant bien connus mais, d'autre part, différentes opinions ont été émises à ce sujet, notamment en ce qui concerne la façon dont l'hormone provoque ces changements.

Selye, en 1932 (84), Collip et Thompson, en 1932 (24), Wilton, en 1946 (98), avancent la théorie que l'hormone affecte d'abord le métabolisme du calcium en agissant sur le tissu osseux et que les changements chimiques dans le sang sont secondaires ; ainsi, selon cette théorie, l'hormone parathyroïdienne règle le taux et la direction des échanges de substances minérales entre l'os et les humeurs au moyen de changements dans le métabolisme de la cellule osseuse. Ces auteurs attribuaient un rôle prépondérant aux ostéoclastes. Récemment, en 1963, Bélanger (16) démontre que le rôle des ostéocytes eux-mêmes peut être très important. L'autre théorie énoncée par Albright (3) veut que le premier facteur soit l'effet de l'hormone sur la balance électrolytique des humeurs de l'organisme et que les changements de l'os soient considérés comme étant secondaires aux changements chimiques dans le sang, dus eux-mêmes à des perturbations de l'élimination urinaire des phosphates.

Sirota (91) a montré que la parathormone a une influence sur la cellule tubulaire du néphron, et selon Engfeldt (30) elle agirait au niveau des mitochondries et diminuerait l'activité enzymatique de la cellule.

Durant de longues années, on a discuté pour savoir si la parathyroïde, par son hormone, agit en premier lieu sur le tissu osseux ou sur l'excrétion urinaire du phosphore. Bien qu'il soit difficile d'en arriver à une conclusion définitive, se basant sur ce qui a été fait pendant ces dernières années, il semble possible de combiner ces deux points de vue concernant le mécanisme d'action de l'hormone parathyroïdienne ; et à l'heure actuelle, on admet généralement avec Rasmussen (76) que ces deux actions sont exercées simultanément par l'extrait parathyroïdien.

Cette perturbation du métabolisme phosphocalcique provoquée par une hyperactivité de la parathyroïde entraîne des phénomènes irritatifs

toxiques dans les tissus mous et des précipitations de calcium, en particulier, la néphrocalcinose.

Étant donné cette influence directe des parathyroïdes dans le déclenchement des lésions, on pourrait se demander si les facteurs de néphrocalcinose n'agissent pas par l'intermédiaire de ces glandes. Il semble bien qu'il en soit ainsi lorsque la néphrocalcinose est provoquée par une surcharge alimentaire ou parentérale en phosphates (87) qui produit une hypertrophie parathyroïdienne, selon Baumann, Sprinson, Drake et collaborateurs (15).

Dans le cas de la vitamine D, il a été démontré déjà par Ham (41) que ces agents pouvaient provoquer la néphrocalcinose chez l'animal parathyroïdectomisé, et même que cette opération aggravait le syndrome (89).

F. OBJET DE CE TRAVAIL

1. Influence des parathyroïdes sur l'évolution de la néphrocalcinose expérimentale par la vitamine D ou ses dérivés :

Après la découverte de la parathormone par Collip en 1925 (23), on s'est vite aperçu que cette substance n'était pas seule à pouvoir influencer le métabolisme du calcium et du phosphore. Pfannenstiel en 1928 (74), constata que quatre mg d'ergostérol irradié, administrés par voie orale à des lapins, causaient une perte rapide de poids et ensuite la mort, avec une élévation du taux du calcium sanguin. A la suite de ces expériences, il s'aperçut que la vitamine D influençait le métabolisme phosphocalcique et que, donnée à forte dose, elle provoquait des dépôts de calcium dans les tissus mous, ce qui a été confirmé à de nombreuses reprises comme nous l'avons déjà rapporté.

Il est donc certain que la parathormone et la vitamine D ont toutes deux une action sur le métabolisme du calcium et du phosphore, puisque ces deux substances augmentent le taux du calcium dans le sang et que, données à de fortes doses, elles peuvent conduire à la néphrocalcinose ; il est donc intéressant d'étudier leurs interrelations plus en détail.

A prime abord, nous savons que la vitamine D exerce son action antirachitique surtout en augmentant l'absorption du calcium. Nicolaysen et ses collaborateurs (71) ont établi que la vitamine D est le facteur dominant dans la régulation de l'absorption du calcium ; tandis que la parathormone a un effet beaucoup plus secondaire. En l'absence de vitamine D, l'intestin est incapable d'absorber le calcium.

Il est maintenant évident que l'hormone parathyroïdienne influence les échanges de calcium dans l'os, le rein, le tractus gastro-intestinal ; mais il est important d'avoir à l'esprit que la réabsorption du calcium par le tubule rénal, son absorption par l'intestin, son excrétion par le tractus gastro-intestinal et même, dans une certaine mesure, les échanges de calcium au niveau de l'os puissent s'accomplir en l'absence des parathyroïdes (76).

La parathormone contrôle l'excrétion des phosphates, et influence le taux de réabsorption de calcium par le tubule rénal. Le mode d'action de la vitamine D au rein est peu connu, mais on sait qu'elle augmente l'excrétion du phosphore urinaire, et peut-être, qu'elle a un effet direct sur la réabsorption tubulaire rénale du calcium (6).

On peut alors se demander si ces deux agents calcifiants ont quelque chose en commun.

La vitamine D semble nécessaire à l'action de la parathormone. Harrison, Harrison et Park (47) ont montré que, chez des rats carencés en vitamine D, l'hormone parathyroïdienne était incapable de provoquer une élévation de la calcémie. Par contre, si l'animal reçoit une petite quantité de vitamine D, l'injection d'hormone parathyroïdienne sera suivie d'une augmentation du calcium dans le sang. Il y a lieu de croire, selon Harrison (45) que l'activité de la parathyroïde est partiellement bloquée en l'absence de vitamine D.

De même, la présence de la vitamine D est indispensable pour que la parathormone provoque une augmentation du calcium sanguin aussi bien chez le rat parathyroïdectomisé que chez le rat normal (61). Ces résultats suggèrent donc une relation physiologique entre la vitamine D et la parathormone.

L'effet, peut-être le plus important de la parathormone, est de mobiliser les sels minéraux de l'os par son action sur la cellule osseuse elle-même ; l'ostéoclasie n'étant probablement que secondaire (16).

A fortes doses, la vitamine D agit sur l'os de façon similaire, l'hypercalcémie dans les deux cas étant due à la mobilisation des sels osseux.

Mais, à doses antirachitiques, elle exerce aussi un effet direct sur le processus de la calcification ; ceci a été démontré par les études avec des isotopes radioactifs qui indiquent que l'administration de vitamine D chez l'animal déficient de cette vitamine, augmente le taux d'« accrétion » et de résorption de substances minérales dans l'os.

Or, la vitamine D exerce son effet en l'absence de l'hormone parathyroïdienne de sorte qu'il ne peut être question que l'action de la vitamine D s'effectue nécessairement soit par l'intermédiaire de la parathormone, soit en sa présence. Ainsi la fonction hypercalcémiant de la vitamine D peut se manifester sur des rats parathyroïdectomisés (89).

Bien que Ham (41), en 1933, ait dit que la vitamine D agit sur le taux du calcium sanguin d'une manière identique à celle de la parathormone, étant donné que des doses excessives de vitamine D ou de parathormone causent une perte de sels minéraux du squelette avec présence dans les reins de calcifications métastatiques ; on doit plutôt croire que les actions de la vitamine D et de la parathormone sont souvent parallèles, mais similitude n'implique pas identité. Comme le dit Thompson (95), elles se ressemblent dans la mesure où elles tendent à augmenter le taux du calcium du sérum. Il est à noter que la topographie de la néphrocalcinose est d'ailleurs différente lorsqu'elle est provoquée par la parathormone ou par la vitamine D, ce qui tend à montrer qu'il existe une différence dans leur action au moins au niveau du rein (20).

On connaît peu de chose sur la relation entre la vitamine D et la parathormone, mais, comme le disait Rasmussen (76), peut-être que l'aspect le plus intéressant de cette relation est le fait que

cette vitamine soit nécessaire pour que l'hormone puisse exercer sa fonction.

Par ailleurs, on a envisagé un antagoniste éventuel entre la vitamine D et la parathormone. Lorsque l'on administre de la vitamine D, les besoins en hormone parathyroïdienne dans l'organisme sont diminuées. Même Mulligan (67) soutient qu'il y a atrophie des parathyroïdes lorsque l'on administre de la vitamine D pendant un certain temps. Par contre, Carrière (19) et Rucart (81) ont pu constater une action hyperplasante à de fortes doses de vitamine D sur les parathyroïdes du lapin.

Enfin Ham (41), ainsi que l'a fait Shelling (89), a constaté une augmentation des calcifications dues à de fortes doses de vitamine D lorsque les animaux ont subi l'ablation de l'appareil thyro-parathyroïdien.

On peut donc supposer qu'il existe au niveau des parathyroïdes un facteur s'opposant à l'action hypercalcémiant de la vitamine D. Il est difficile d'attribuer cette action à la parathormone, mais ce rôle pourrait par contre bien convenir à la calcitonine de Copp (25).

2. Rapports entre la néphrocalcinoase et les taux du calcium et du phosphore sanguins et de l'acide citrique dans le sang et dans les urines :

a) *Calcium.* La néphrocalcinoase due à l'hyper-vitaminose D s'accompagne d'une hypercalcémie, d'une hypercalciurie et parfois d'une hyperphosphorémie. Dans la néphrocalcinoase due à l'hyperparathyroïdisme, on observe une hypercalcémie, une hypercalciurie, une hypophosphorémie transitoire car au stade final il y a une hyperphosphorémie. Selon Edwards (27), cette hypercalcémie et cette hypercalciurie vont déterminer l'atteinte rénale et l'apparition des diverses calcifications.

Au premier abord, on a tendance à croire que les calcifications sont le résultat d'une hypercalcémie. Smith et Elvove (92), dans leurs expériences avec l'ergostérol irradié, ont constaté qu'à certaines occasions, d'énormes dépôts de calcium étaient obtenus avec une faible élévation du taux de la calcémie, quoique en d'autres circonstances, ils

avaient obtenu peu de calcification avec une calcémie élevée.

Comme le taux du calcium ne semble pas apporter une relation constante et définitive par rapport aux précipitations de sels de calcium dans les tissus, il devient évident que l'état du calcium dans le sérum doit être étudié davantage pour obtenir une réponse à ce problème.

Le calcium sérique se répartit en trois fractions :

i) Une fraction ultrafiltrable ionisée (Ca^{++}) qui représente de 40 à 50 pour cent du calcium total. C'est cette forme active du calcium sérique qui participe à l'ossification et qui intervient dans la coagulation du sang et dans l'excitabilité neuromusculaire ;

ii) Une fraction ultrafiltrable non ionisée (moins de 10 pour cent du calcium total) où le calcium est lié dans des complexes non dissociables, classiquement avec le citrate et probablement avec des phosphates. Son rôle, peu connu, est peut-être important en ce qui concerne l'élimination du calcium ;

iii) Une fraction non ultrafiltrable (45 à 50 pour cent du calcium total) ; elle ne diffuse pas à travers l'endothélium capillaire et correspond principalement à des protéinates de calcium. Elle peut servir de réserve mobile de calcium pour l'organisme car elle échange continuellement son calcium avec celui de la fraction ionisée suivant l'équilibre de Donnan. Ses variations sont, en effet, parallèles à celles des protéines sériques.

b) *Phosphore.* Le phosphore est présent dans le plasma sanguin sous les formes organique et minérale. Le phosphore minéral est constitué par un mélange de phosphates monométalliques et bimétalliques. La fraction monométallique ($\text{PO}_4\text{H}_2\text{Mét}$) représente environ 15 pour cent et celle des phosphates bimétalliques ($\text{PO}_4\text{HMét}_2$) environ 85 pour cent. Bien qu'en faible quantité, ils interviennent cependant dans la régulation de l'équilibre acidobasique.

A côté de ces phosphates ionisés, on trouve en faible quantité du phosphate calcique colloïdal non dialysable. Ce sel peu soluble provient du remaniement du phosphate PO_4HCa également peu

soluble ; celui-ci précipite dès que le produit des concentrations des ions PO_4H^- et Ca^{++} dépasse la valeur d'une constante appelée « produit de solubilité ». Seul le calcium sérique ionisé intervient dans la détermination de cette constante. Le sérum est une solution presque saturée en phosphate de calcium. Une élévation de la phosphatémie aurait pour conséquence de faire baisser la calcémie par un simple équilibre physicochimique. L'examen des modifications humorales au cours des troubles du métabolisme phosphocalcique fait très souvent ressortir cette opposition des variations du phosphore et du calcium sériques.

Grollman (39) a montré que chez les mammifères pratiquement tout le phosphate inorganique du sang est diffusible dans un état normal, mais si le taux de calcium augmente au-dessus de 12 mg pour 100 ml, on peut identifier une fraction des phosphates qui devient non diffusible. Il semble qu'il y ait formation d'un complexe colloïdal de phosphate de calcium ou une combinaison avec une protéine.

Le taux de calcium peut être élevé si la quantité de calcium absorbée par l'intestin ou libérée par les os dépasse les capacités de l'excrétion rénale ou si l'équilibre normal qui existe entre les os et le sang se trouve perturbé.

c) *Acide citrique.* Lors de l'injection de parathormone, l'augmentation du calcium dans le sérum est associée avec une augmentation des citrates ; ainsi Neuman et Neuman (69) ont suggéré que l'accumulation locale de citrate pouvait produire une augmentation de la solubilité des substances minérales de l'os.

La parathormone et la vitamine D ont pour effet d'augmenter le taux du calcium dans le sang et peuvent aussi accroître le taux du citrate.

Rasmussen (76) dit qu'il est particulièrement intéressant de constater qu'après l'administration d'extraits parathyroïdiens, le citrate du sérum augmente avant le calcium. Il y a lieu de croire que la fonction de la parathormone et de la vitamine D est d'augmenter la production d'acide citrique par la cellule osseuse en amenant un

abaissement du pH, favorisant ainsi la dissolution du sel minéral de l'os.

Le rein est susceptible d'éliminer certains acides libres ; par conséquent de soutirer du plasma l'anion sans le cation sodium. Ainsi, plusieurs acides, parmi lesquels l'acide citrique, sont éliminés en majeure partie sous forme libre alors qu'ils existent à l'état de sels de sodium dans le plasma.

La solubilité du calcium dans les urines dépend du pH et de substances comme l'acide citrique qui augmentent la solubilité et permettent l'élimination du calcium.

Dans les urines, après administration de vitamine D, il y a une élévation du pH urinaire, et l'excrétion urinaire d'acide citrique est augmentée.

3. Rapport de la néphrocalcinose avec les mucopolysaccharides :

Il existe, dans l'organisme, d'étroites relations entre le calcium, le phosphore et les protéines. Normalement 60 pour cent du calcium dans le sérum est en combinaison avec une protéine qui n'est pas diffusible à travers une membrane colloïdale.

Hellström (49) a observé, si l'on donne des extraits parathyroïdiens, une élévation du taux des mucoprotéines du sérum et une excrétion augmentée de mucoprotéines dans les urines sous forme de dépôts cylindriques dans les tubules. Même Edwards (27) va plus loin en disant que, chez le chat, la parathormone provoque une augmentation de « mucosubstances » dans l'épithélium rénal et dans la lumière tubulaire.

Un changement dans l'état colloïdal favorise la précipitation de molécules contenant du calcium provenant des humeurs rénales. On doit assigner un rôle important à la présence dans les urines de glycoprotéines anormales élaborées sous l'influence de la surcharge en hormone parathyroïdienne ; les précipitations calciques ne paraissent pas relever uniquement de la saturation urinaire en calcium.

Les études de Baker (14) et de Engfeldt (30), comportant des examens au microscope électro-

nique et des recherches histochimiques, ont précisé que la précipitation calcique était toujours précédée d'une augmentation des mucoprotéines au niveau de la membrane basale tubulaire ou à l'intérieur des tubules. La source de ces protéines anormales est difficile à préciser. Proviennent-elles de l'action de la parathormone sur le squelette comme le pense Engel (29), ou sur le rein lui-même comme le veulent Baker et Shetlar (90).

L'administration d'hormone parathyroïdienne cause des changements dans les propriétés de colorabilité de la substance fondamentale de la matrice de l'os ; ces changements seraient dus, selon Rasmussen (76), à la dépolymérisation des composés mucopolysaccharidiques, résultant de leur solubilisation et relâchant les sels de l'os.

Pour Bélanger et ses collaborateurs (16), la parathormone et la vitamine D favorisent une ostéolyse histochimiquement accompagnée d'une sécrétion active de mucopolysaccharides acides par les grands ostéocytes, qui paraît être une des caractéristiques du processus de résorption.

Engel, s'appuyant sur le fait que la parathormone libère des mucoprotéines qui sont des résidus de substance fondamentale de la matrice de l'os dans le sang, suggère que ces substances gagnent le rein pour former des cylindres qui contiennent les mucopolysaccharides (29).

4. Dissociation des influences dues à la thyroïde et à la parathyroïde :

Pour interpréter les expériences que nous avons citées à propos de l'influence des parathyroïdes et de la thyroïde sur la néphrocalcinose, on se trouve devant la difficulté de ne pouvoir dissocier leurs influences particulières en raison des étroites relations anatomiques que présentent ces glandes.

De nombreux organes dérivent des poches entodermiques, mais certains, comme les corps postbranchiaux, ne sont que des organes vestigiaux chez l'homme et chez les mammifères. Des divers dérivés naissent toujours d'une prolifération de l'épithélium entodermique qui s'enfonce dans le mésenchyme, s'isole de son point d'origine et se différencie ensuite suivant des modalités propres à chacun des organes.

La glande thyroïde provient d'une ébauche qui apparaît au plancher du pharynx, exactement sur la ligne médiane, il y a évagination entoblastique, un petit diverticule qui se dirige en profondeur en constituant le canal thyroïdologique. L'ébauche s'accroît et descend vers la face antérieure du cou ; son pédicule d'abord creux, devient plein, puis il se rompt et disparaît en général très rapidement. Arrivée à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du cou, l'ébauche thyroïdienne se dédouble et va former deux lobes réunis par une partie étroite : l'isthme.

L'ébauche de la parathyroïde inférieure apparaît au bord dorsal de la troisième poche comme un petit bourgeon massif. Elle est entraînée en bas par la descente du thymus et vient se placer au pôle inférieur du lobe latéral du corps thyroïde.

La quatrième poche donne naissance par sa paroi dorsale, à la parathyroïde supérieure ; celle-ci vient se fixer à la partie haute de la face postérieure du corps thyroïde chez l'homme et pénètre dans le lobe thyroïdien latéral chez la plupart des mammifères.

Chez la majorité des mammifères, il y a deux glandes parathyroïdes de chaque côté ; elles sont dans la thyroïde ou près de celle-ci.

Chez le lapin, la topographie des parathyroïdes varie dans des proportions assez grandes. Habituellement, cet animal présente une très petite parathyroïde interne enfouie dans chacun des lobes de la thyroïde et une grosse parathyroïde externe située de chaque côté de la trachée, plus ou moins haut le long du paquet vasculo-nerveux du cou.

Il paraît donc relativement facile de dissocier chez cette espèce les influences de la thyroïde et de la parathyroïde.

On peut faire une thyroïdectomie isolée, l'ablation des deux parathyroïdes internes n'influençant probablement que très peu les résultats.

Si l'on veut enlever toutes les parathyroïdes, il faut extirper à la fois la thyroïde et les parathyroïdes externes. Mais on peut considérer que l'ablation isolée des parathyroïdes externes est insuffisante pour provoquer le syndrome parathyroïdoprique, comme l'ont montré des expériences

antérieures, en raison du peu d'importance habituelle des minuscules parathyroïdes internes.

Dans cette première partie de notre étude de l'influence de l'appareil thyroparathyroïdien sur l'apparition de la néphrocalcinose, nous avons comparé l'extension des lésions consécutives à l'administration répétée de fortes doses de vitamine D chez des lapins soit intacts, soit après ces diverses interventions, en ayant soin de suivre l'évolution de la calcémie et de la phosphorémie dans les différents groupes.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

A. PROTOCOLE EXPÉRIMENTAL

Cinquante-six lapins mâles de race « Papillons canadiens », pesant de trois à quatre kilogrammes, ont été utilisés dans cette expérience, après une adaptation de deux à trois semaines aux conditions du laboratoire. Leur régime était constitué de *Rabbit Purina Chow* et ils ont reçu de l'eau *ad libitum*.

Quelques-uns de ces animaux ont été utilisés comme groupe témoin. Les autres ont reçu par voie intrapéritonéale des injections répétées de cinq mg de vitamine D₂ purifiée et en solution huileuse (Stérogyl 15 : Laboratoires Roussel) tous les deux jours pendant une, deux et surtout trois semaines. Les animaux ont été répartis en

divers groupes, chaque groupe comportant au moins, en principe, parmi les animaux injectés, un non opéré, un thyroparathyroïdectomisé, un parathyroïdectomisé, un thyroïdectomisé et un hémiparathyroïdectomisé ainsi qu'un groupe témoin. Les interventions ont été effectuées sous anesthésie générale au nembutal (0,027 mg par 100 g de poids corporel, voie intrapéritonéale).

La répartition et le temps de survie de ces animaux sont exposés dans le tableau I.

B. CONTRÔLE HUMORAL

Les dosages du phosphore et du calcium sanguins ont été faits avant le traitement et à la fin de celui-ci au moment du sacrifice. Pour un certain nombre d'animaux, ces dosages ont été effectués dans les urines pendant toute la durée de l'expérience.

Le calcium a été mesuré par la méthode de Clark et Collip (22), le phosphore par celle de Fiske et Subbarow (33).

C. ÉTUDE HISTOLOGIQUE

1. Prélèvement et fixation :

Les reins ont été prélevés immédiatement après le sacrifice par une injection d'air intracardiaque. Les coupes de chaque rein ont été fixées les unes dans le formol neutre à 10 pour cent, les autres

TABLEAU I

Répartition et survie des animaux

	TÉMOIN	TPX ¹	D ²	TPX + D	PX ³ + D	TX ⁴ + D	TPX/2 ⁵ + D
Morts dans la 1 ^{re} semaine.....	—	6	—	—	—	1	—
Sacrifiés au bout d'une semaine.....	—	2	—	—	—	—	—
Morts dans la 2 ^e semaine (1 ^{re} du traitement).....	—	—	—	1	—	1	—
Sacrifiés au bout de 2 semaines (une de traitement).....	1	2	1	1	1	1	1
Morts dans la 3 ^e semaine (2 ^e du traitement).....	—	—	—	—	—	—	—
Sacrifiés au bout de la 3 ^e sem. (2 ^e de traitement).....	2	—	1	1	1	1	1
Morts dans la 4 ^e semaine (3 ^e du traitement).....	—	—	1	—	—	—	—
Sacrifiés au bout de 4 semaines (3 semaines de traitement).....	8	—	8	4	4	2	4
TOTAL.....	11	10	11	7	6	6	6

1. TPX : thyroparathyroïdectomie.
2. D : vitamine D.
3. PX : parathyroïdectomie.
4. TX : thyroïdectomie.
5. TPX/2 : hémithyroparathyroïdectomie.

dans l'alcool à 80 pour cent, ce dernier procédé s'étant avéré préférable et il permet de plus le décèlement occasionnel de l'activité de la phosphatase alcaline. Tous les prélèvements ont été inclus dans la paraffine.

2. Colorations :

Les coupes ont été colorées par des méthodes de routine telles que l'hémalun-phloxine-safran et le trichrome de Masson.

La recherche histochimique des calcifications a été effectuée systématiquement par la méthode indirecte de von Kossa au nitrate d'argent (56). Dans un certain nombre de cas, le contrôle de la présence réelle de calcium a été effectué par la méthode au chlorantrate selon Eisenstein *et al.* (28).

Les mucoprotéines et les mucopolysaccharides neutres ont été décelés par la méthode à l'acide périodique (base de Schiff : PAS) suivie d'un trichrome selon Pearse (73).

Les mucopolysaccharides acides ont été recherchés par les méthode suivante :

- a) la réaction métachromatique au bleu de Toluidine suivant la méthode de Lison (59) ;
- b) le bleu Alcian selon la méthode de Johnson (52) ;
- c) la réaction de Hale, selon la méthode de Rinehart et Abul Haj (78).

3. Appréciation de la néphrocalcinoze :

Pour l'appréciation du degré d'intensité de la néphrocalcinoze, nous avons utilisé une échelle arbitraire basée sur une évaluation grossière du degré de la calcification sur les sections traitées par la méthode de von Kossa. Le grade 1 a été attribué à des coupes montrant une calcifications corticales nettement évidentes. Les grades 2, 3 et 4 représentent une augmentation et une extension de ces calcifications corticales qui tendent à des valeurs élevées à envahir la zone médullaire. Si les calcifications corticales ne sont pas suffisamment nettes, des valeurs fractionnaires ont été attribués, variant suivant l'abondance de points de précipitation soit 0,2 : calcifications légères disséminées et 0,5 : calcifications plus évidentes

sans que la généralisation corticale ne soit apparue.

Les différents degrés de cette échelle arbitraire sont illustrés dans la figure 1. Ils correspondent uniquement à l'intensité du dépôt minéral histo-chimiquement décelable, sans tenir compte des lésions associées, en particulier des accumulations

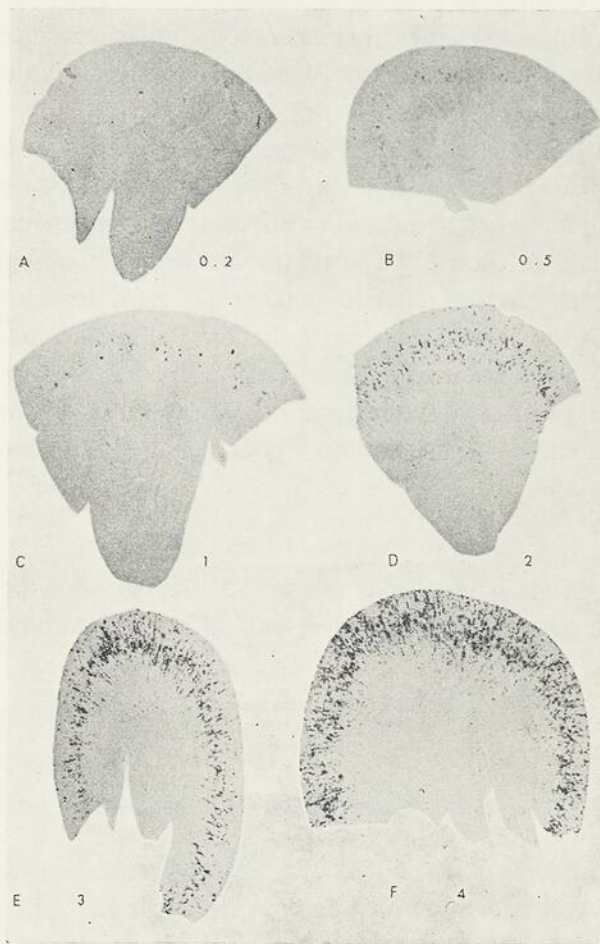


Figure 1. — Appréciation de la néphrocalcinoze.

LÉGENDE :

- A : Calcifications légères disséminées (grade 0,2) ;
B : Calcifications plus évidentes sans que la généralisation corticale ne soit apparue (grade 0,5) ;
C : Calcifications corticales nettement évidentes (grade 1) ;
D, E et F : Calcifications corticales dont le nombre et la dispersion sont de plus en plus grands (grades 2, 3 et 4).

de matériel mucoprotéique et mucopolysaccharidique auxquelles il sera fait allusion dans la discussion.

Seuls les aspects histologiques ayant directement rapport aux phénomènes de calcification seront envisagés dans ce travail. Nous avons

délibérément laissé de côté l'étude anatomopathologique des lésions qui mérite à elle seule une recherche spéciale, en particulier en ce qui concerne leur évolution dans le temps.

RÉSULTATS

1. Résultats globaux :

Comme le montre le tableau I, le traitement a été généralement bien supporté par les animaux de même que les opérations qui n'ont causé que peu de mortalité.

Les moyennes des dosages finales par groupes, incluant l'évaluation du produit phosphocalcique du sang (obtenu en multipliant la teneur en calcium total par celle en phosphore inorganique) sont exposés dans le tableau II, ainsi que les degrés moyens de néphrocalcinoïse évalués suivant notre échelle arbitraire. Le tableau III indique le résultat de l'analyse de variance entre les groupes expérimentaux pour chaque facteur étudié.

2. Effet de la vitamine D seule :

Nous n'avons pas observé d'augmentation de la calcémie ; même de fortes doses de vitamine

D ne réussissent pas à la faire monter. Elle reste au même taux que chez le témoin.

La phosphorémie s'élève d'une manière très significative ($p < 0,01$) ; nous constatons de même une augmentation du produit phosphocalcique ($p < 0,01$) due essentiellement à cette élévation de la phosphorémie.

La calciurie n'est pas changée par rapport au témoin. La phosphaturie, par contre, est augmentée d'une manière très significative ($p < 0,01$). On observe une néphrocalcinoïse d'intensité variable suivant les individus.

3. Effet de la thyroparathyroïdectomie :

La thyroparathyroïdectomie abaisse la calcémie chez les animaux de contrôle ($p = 0,05$). Après cette intervention, la vitamine D remonte la calcémie à la valeur normale ($p = 0,05$), à une valeur qui n'est pas significativement différente de celle des témoins. La phosphorémie est alors augmentée aussi bien par rapport aux animaux thyroparathyroïdectomisés ($p < 0,05$) que par rapport aux témoins ($p < 0,01$). Par contre, elle est comparable à celle des animaux qui ont reçu de la vitamine D seulement.

TABLEAU II

Résultats de l'analyse statistique

	NGMBRE	CALCÉMIE (mg/100 ml)	PHOSPHORÉMIE (mg/100 ml)	P×Ca DU SANG	CALCIURIE (mg/24 h)	PHOSPHATURIE (mg/24 h)	NÉPHRO- CALCINOÏSE (degré)
Témoins.....	8	14,075 ±0,440	5,187 ±0,410	71,85 ±6,235	3,45 ±0,861	30,15 ±6,728	—
TPX ¹	4	12,125 ±1,022	6,825 ±1,008	80,370 ±8,833	3,25 ±0,895	13 ±8,277	—
Vitamine D seule.....	8	14,012 ±0,575	8 ±0,479	110,787 ±4,793	2,175 ±0,417	88,375 ±20,744	0,975 ±0,256
Vitamine D + TPX.....	4	14,425 ±0,579	9,025 ±0,381	130,7 ±10,193	3,5 ±0,493	16,1 ±3,015	1,875 70,515
Vitamine D + PX ²	4	15,05 ±0,619	7,775 ±0,893	118,305 ±19,007	—	—	1,925 ±0,969
Vitamine D + TX ³	2	16,4	7,65	125,205	—	—	1,75
Vitamine D + TPX/2.....	4	15,825 ±1,094	8,45 ±0,994	133,57 ±17,237	—	—	2,525 ±0,835

1. TPX : thyroparathyroïdectomie.
2. PX : parathyroïdectomie.
3. TX : thyroïdectomie.

TABLEAU III

Analyse de variance des résultats

	SOMME DES CARRÉS	d.l. ¹	CARRÉ MOYEN	F ²	p
<i>Calcémie :</i>					
Variation totale	105,671	33			
Variation entre groupes	40,393	6	6,732	2,785	<0,05
Variation entre individus	65,278	27	2,417		
<i>Phosphorémie :</i>					
Variation totale	117,967	33			
Variation entre groupes	58,839	6	9,806	4,479	<0,01
Variation entre individus	59,128	27	2,189		
<i>Produit [P×Ca] :</i>					
Variation totale	31 734,107	33			
Variation entre groupes	18 916,079	6	3 152,679	6,640	<0,01
Variation entre individus	12 818,028	27	474,741		
<i>Calciurie :</i>					
Variation totale	27,170	15			
Variation entre groupes	4,642	3	1,547	0,824	>0,05
Variation entre individus	22,528	12	1,877		
<i>Phosphaturie :</i>					
Variation totale	21 422,55	15			
Variation entre groupes	14 796,35	3	4 932,116	8,932	<0,01
Variation entre individus	6 626,20	12	552,184		
<i>Néphrocalcinose :</i>					
Variation totale	48,211	21			
Variation entre groupes	16,429	4	4,107	2,197	>0,05
Variation entre individus	31,782	17	1,869		

1. d.l. : degrés de liberté.

2. F : test de Fisher.

Le produit phosphocalcique est augmenté par rapport à celui des animaux témoins et celui des animaux thyroparathyroïdectomisés ($p < 0,01$), il n'y a pas de différence entre les animaux thyroparathyroïdectomisés ayant reçu de la vitamine D et ceux ayant seulement reçu de la vitamine D.

La calciurie est identique à celle des témoins et des traités non opérés, c'est-à-dire qu'elle n'est pas modifiée, mais il semble que la thyroparathyroïdectomie empêche la vitamine D de produire l'hyperphosphaturie habituelle puisque la phosphaturie reste au niveau de celle des thyroparathyroïdectomisés de contrôle.

La vitamine D chez les animaux thyroparathyroïdectomisés provoque une néphrocalcinose

dont le degré moyen variable selon les animaux n'est pas significativement différent des animaux intacts, en raison des grandes variations individuelles dans les deux groupes.

4. Effet de la parathyroïdectomie, de la thyroïdectomie et de l'hémithyroparathyroïdectomie :

La vitamine D chez les animaux parathyroïdectomisés amène des modifications statistiquement comparables à celles que l'on rencontre chez les thyroparathyroïdectomisés soumis au traitement. Il n'y a pas de différence significative dans le degré de néphrocalcinose ni dans la phosphorémie ni dans la calcémie. Les animaux thyroïdectomisés se comportent de même que ceux

qui ont subi une hémithyroparathyroïdectomie, avec toujours de fortes différences individuelles.

DISCUSSION

La vitamine D entraîne une néphrocalcinose dont le degré ne diffère pas statistiquement chez les animaux non opérés et opérés, quelle que soit l'opération. Cette néphrocalcinose s'accompagne d'hyperphosphorémie tandis que la calcémie n'est pas significativement augmentée. Le produit phosphocalcique s'élève d'une manière comparable dans chacun des groupes traités.

Dans le cas d'animaux thyroparathyroïdectomisés avec vitamine D, il semble que l'ablation de la parathyroïde et de la thyroïde empêche l'hyperphosphaturie constatée chez les animaux traités à la vitamine D mais non opérés.

L'étude de ces résultats nous a suggéré d'envisager s'il n'existait pas une corrélation entre le produit phosphocalcique dans le sang et le degré de néphrocalcinose.

Nous avons établi la forme de cette corrélation en mettant en ordonnée le produit phosphocalcique et en exprimant la néphrocalcinose en abscisse par la racine carrée du degré attribué arbitrairement à la lésion, ceci pour chaque groupe expérimental (figure 2). Nous obtenons ainsi une

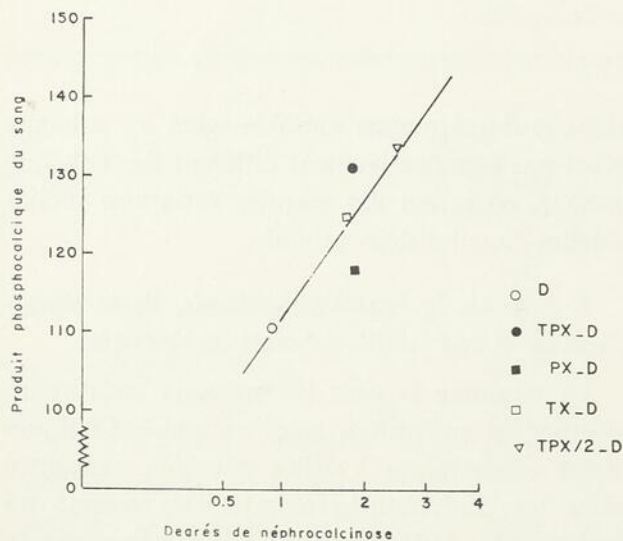


Figure 2. — Intoxication chronique à la vitamine D chez le lapin.

Corrélation entre le produit phosphocalcique du sang et la néphrocalcinose (par groupes expérimentaux). L'équation est la suivante : $y = 36,3x + 75,5$; le coefficient de corrélation (r) : 0,844 et la valeur de $p \geq 0,05$.

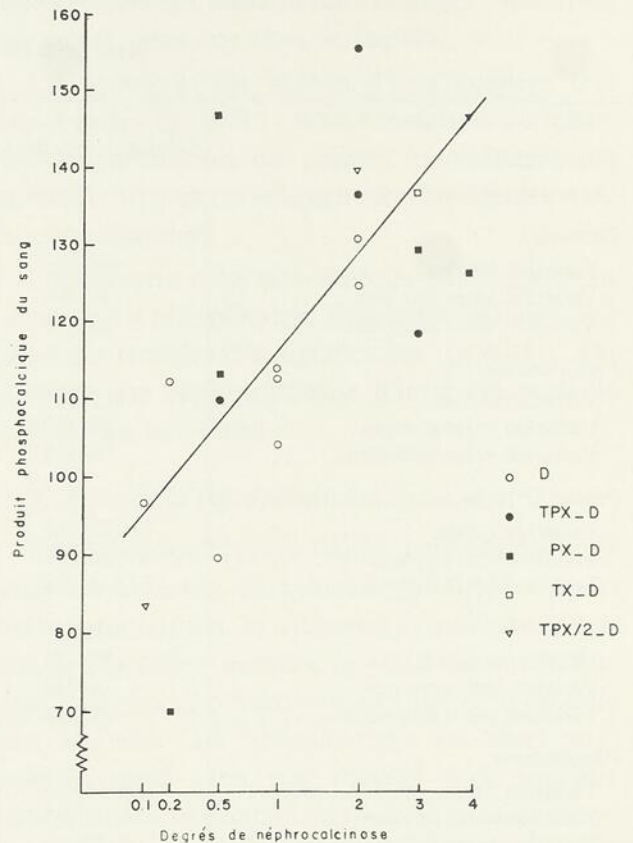


Figure 3. — Intoxication chronique à la vitamine D chez le lapin.

Corrélation entre le produit phosphocalcique du sang et la néphrocalcinose (par individu). L'équation est : $y = 30,4x + 86,3$; le coefficient de corrélation, 0,736 et la valeur de $p < 0,01$.

corrélation linéaire directe dont le coefficient de Pearson est à la limite de la signification ($r^2 = 0,844$: $p = 0,05$: $DL^2 = 3$). Comme les variations individuelles dans chaque groupe sont considérables, nous avons fait le même graphique (figure 3) en utilisant les données individuelles sans distinction de groupe et nous obtenons une bien meilleure signification ($r = 0,736$, $p < 0,01$, $DL = 20$). Une telle corrélation ne peut être établie ni avec les valeurs de la calcémie seule ni avec les valeurs de la phosphorémie seule.

C'est, peut-être, le point le plus intéressant qui se dégage de nos expériences chez le lapin puisque, malgré une augmentation du degré moyen de la néphrocalcinose chez les animaux thyroparathyroïdectomisés, la différence n'est pas statistiquement significative et que d'autre part, les opé-

1. r = coefficient de corrélation.
2. DL = degrés de liberté.

rations de contrôle comme l'hémithyroparathyroïdectomie ou la thyroïdectomie donnent le même résultat.

Il est donc bien difficile de tirer une conclusion sur l'influence de ces opérations sur la néphrocalcinoase à la vitamine D. Il nous a paru, malgré un dispositif anatomique favorable, que le lapin présente probablement beaucoup trop de variations individuelles dans son métabolisme phosphocalcique pour obtenir un résultat valable dans cette espèce. C'est pourquoi nous avons abandonné le lapin pour continuer nos expériences chez le rat, espèce dont on peut se procurer des souches homogènes contrôlées dont les constantes humorales sont beaucoup plus stables.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Les effets de la parathyroïdectomie et de la thyroparathyroïdectomie sur la néphrocalcinoase provoquée par la vitamine D ont été étudiés chez le lapin. Parallèlement, les rapports entre les degrés de néphrocalcinoase et les modifications des taux du calcium et du phosphore sanguins et urinaires ont été étudiés.

Les injections parentérales répétées de vitamine D₂ (Calciférol) à la dose de cinq mg/kg tous les deux jours provoquent une néphrocalcinoase nette à partir de la troisième semaine. Cette néphrocalcinoase s'accompagne d'une hyperphosphorémie et d'une hyperphosphaturie. La calcémie et la calciurie demeurent dans les limites des valeurs normales. Le produit phosphocalcique du sang (calculé en multipliant les taux du calcium total et du phosphore inorganique exprimés en mg pour 100 ml) s'élève au-dessus de 100.

La parathyroïdectomie et la thyroparathyroïdectomie semblent aggraver cette néphrocalcinoase, bien que les résultats obtenus ne soient pas statistiquement significatifs en raison des fortes variations individuelles. L'hémithyroparathyroïdectomie et la thyroïdectomie semblent agir de la même façon mais sans variation significativement différente.

Enfin, la recherche d'une corrélation entre le produit phosphocalcique du sang et le degré de

l'intensité de la néphrocalcinoase démontre qu'il existe une proportionnalité directe entre ces deux paramètres.

BIBLIOGRAPHIE

1. AGDUHR, E., Post-natal development under different conditions of nutrition and circumstances of functioning. Changes in heart through presence of cod liver oil (*Oleum jecoris Aselli*) in food, *Acta Paediat.*, 5 : 319-410, 1926.
2. ALBRIGHT, F., The parathyroids: physiology and therapeutics, *J. Amer. Med. Ass.*, 117 : 527-533, 1941.
3. ALBRIGHT, F., AUB, J., et BAUER, W., Hyperparathyroidism: a common and polymorphic condition as illustrated by seventeen proved cases from one clinic, *J. A. M. A.*, 102 : 1276-1287, 1934.
4. ALBRIGHT, F., BAIRD, P. C., COPE, O., et BLOOMBERG, E., Studies on the physiology of the parathyroid glands, *Amer. J. Med. Sci.*, 187 : 49-65, 1934.
5. ALBRIGHT, F., et ELLSWORTH, R., Studies on the physiology of the parathyroid glands. Calcium and phosphorus studies on a case of idiopathic hypoparathyroidism, *J. Clin. Invest.*, 7 : 183-201, 1929.
6. ALBRIGHT, F., et SULKOWITZ, H. W., The effect of vitamin D on calcium and phosphorus metabolism; studies on four patients, *J. Clin. Invest.*, 17 : 305-315, 1938.
7. ASCHNER, B., Über die Funktion der Hypophyse, *Arch. f. d. ges. Physiol. Pflüger's*, 146 : 1-146, 1912.
8. ASKANAZY, M., *Arb. a. d. Geb. d. path. Anat. Inst. zu Tübing, Leipzig*, 4 : 398, 1904.
9. ASKEW, F. A., BOURDILLON, R. B., BRUCE, H. M., JENKINS, R. G. C., et WEBSTER, T. A., The distillation of vitamin D, *Proc. R. Soc. London-Ser.*, B 107 : 76-90, 1930.
10. AUB, I. C., BAUER, W., HEATH, C., et ROPES, M., Studies of calcium and phosphorus metabolism. The effects of the thyroid hormone and thyroid disease, *J. Clin. Invest.*, 97 : 97-137, 1929.
11. AUBERT, J.-P., Étude du métabolisme au calcium chez le rat à l'aide de calcium⁴⁵. V. La thyroparathyroïdectomie et l'effet de la thyroxine et de la parathormone, *Biochem. Pharmacol.*, 13 : 31-44, 1964.
12. AURBACH, G. D., Isolation of parathyroid hormone after extraction with phenol, *J. Biol. Chem.*, 234 : 3179-3181, 1949.
13. BAKER, R., REAVEN, G., et SAWYER, J., Ground substance and calcification: The influence of dye binding on experimental nephrocalcinosis (produced by parathyroid extract), *J. Urol.*, 71 : 511-522, 1954.
14. BAKER, R., et SISON, F., Demonstration of altered tissue mucopolysaccharides in renal calculus disease by selective straining techniques, *J. Urol.*, 72 : 1032-1045, 1954.
15. BAUMANN, E., et SPRINSON, D. B., Hyperparathyroidism produced by diet, *Amer. J. Physiol.*, 125 : 741-746, 1939.
16. BÉLANGER, F. L., ROBICHON, J., MIGICOVSKY, B. B., COPP, H. D., et VINCENT, J., Resorption without osteoplasts (osteolysis), *Amer. Ass. Adv. Sci.*, 75 : 531-556, 1963.
17. CAMPBELL, I. L., et TUFNER, C. W., *Res. Bull. Columbia, Missouri*, 1942.

18. CANTIN, M., Rôle of the parathyroid and the thyroid in the production of experimental nephrocalcinosis, *Fed. Proc.*, **23** : 545 (abstract 2663), 1964.
19. CARRIÈRE, G.-J., MOREL, et GINESTE, P., Mitoses parathyroïdiennes sous l'action de hautes doses de vitamine D, *Ann. Anat. Path.*, **16** : 209-211, 1939.
20. CHOWN, B., Minute oxyphil adenoma of the parathyroid associated with calcium deposits in the kidney, *Can. Med. Ass. J.*, **37** : 16-18, 1937.
21. CHOWN, B., LEE, M., TEAL, I., et CURRIE, R., On the experimental production of nephritis in rats by means of parathyroid hormone and of vitamin D, *J. Path. Bact.*, **49** : 273-290, 1939.
22. CLARK et COLLIP, *Man. of Clin. Lab. Methods*, Cl. E. Hepler, pp. 303-305, Charles C. Thomas Publishers, 1956.
23. COLLIP, J. B., The extraction of a parathyroid hormone which will prevent or control parathyroid tetany and which regulates the level of blood calcium, *J. Biol. Chem.*, **63** : 395-438, 1925.
24. COLLIP, J. B., et THOMPSON, D. L., The parathyroid glands, *Physiol. Rev.*, **12** : 309-383, 1932.
25. COPP, D. H., CAMERON, E. C., CHENEY, B. A., DAVIDSON, G. F., et HENZE, K. C., Evidence for calcitonin. A new hormone from the parathyroid that lowers blood calcium, *Endocrinol.*, **70** : 638-650, 1953.
26. DRAKE, T. G., ALBRIGHT, F., et CASTLEMAN, B., Parathyroid hyperplasia in rabbits produced by parenteral phosphate administration, *J. Clin. Invest.*, **16** : 203-207, 1937.
27. EDWARDS, C. N., BOYCE, W., et DRUMMOND, C. S., Studies on urothelium II, effect of parathyroid extract vitamine D, dihydrotachysterol on some histochemical characteristics of canine transitional epithelium, *J. Urol.*, **86** : 364-367, 1961.
28. EISENSTEIN, R., WERNE, M., PAPAJIANNIS, S., KONETZKI, W., et LAING, I., Chloranilic acid as a histochemical reagent for calcium, *J. Histochem. Cytochem.*, **9** : 154-156, 1961.
29. ENGEL, M. B., Mobilization of mucoprotein by parathyroid extract, *Arch. Path.*, **53** : 339-351, 1952.
30. ENGFELDT, B., GARDELL, S., HELLSTRÖM, J., IVERMARK, B., RHODIN, J., et STRAND, J., Effect of experimental hyperparathyroidism on renal function and structure, *Acta Endocrinol.*, **29** : 15-26, 1958.
31. EPSTEIN, F. H., RIVIERA, M. J., et CARONE, F. A., Effect of hypercalcemia induced by calciferol upon renal concentrating ability, *J. Clin. Invest.*, **37** : 1702-1709, 1958.
32. FAUCONI, A., et ROSE, G. A., The ionized, complexed and protein-bound fractions of calcium in plasma, *Quart. J. Med.*, **27** : 463-494, 1958.
33. FISKE, C. H., et SUBBAROW, Y., The colorimetric determination of phosphorus, *J. Biol. Chem.*, **66** : 375-400, 1925.
34. FREEDMAN, P., MOULTON, R., et SPENCER, A. G., The effect of intravenous calcium gluconate on the renal excretion of water and electrolytes, *Clin. Sci.*, **17** : 247-263, 1958.
35. FRIEDMAN, S. M., FRIEDMAN, C. L., et POLLEY, J. R., Potentiation of the hypertensive effects of desoxycorticosterone acetate (DCA) by various sodium salts, *Amer. J. Physiol.*, **153** : 226-234, 1948.
36. GERSCHMAN, R., et MARENZI, A. D., Action de l'extrait alcalin antihypophysaire sur les substances minérales du plasma, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, **120** : 817-820, 1935.
37. GLEY, M. F., Sur les fonctions de la glande thyroïde chez le lapin et chez le chien, *Compt. Rend. Soc. Biol.*, **43** : 841-843, 1891.
38. GREENWALD, I., The effect of parathyroidectomy upon metabolism, *Amer. J. Physiol.*, **28** : 103-132, 1911.
39. GROLLMAN, A., Condition of inorganic phosphorus of blood with special reference to calcium concentration, *J. Biol. Chem.*, **72** : 565-572, 1927.
40. HAM, A. W., Histological effects of diabetogenic anterior pituitary extracts, *Anat. Rec.*, **2** : 89 (suppl. n° 76), 1940.
41. HAM, A. W., Relation of serum calcium to pathologic calcifications of hypervitaminosis, *Arch. Path.*, **16** : 1-14, 1933.
42. HANNA, S., HARRISON, M. T., et MACINTYRE, I., Effects of growth hormone on calcium magnesium metabolism, *Brit. Med. J.*, **2** : 5243 : 12-15, 1961.
43. HANNON, R. R., SHORR, E., MCCLELLAN, W. S., et DUBOIS, E. F., A case osteitis fibrosa cystica with evidence of hyperactivity of the parathyroid bodies, *J. Clin. Invest.*, **8** : 215-227, 1930.
44. HANSON, A. M., *Military Surgeon*, **1** : 218, 1929.
45. HARRISON, E. H., Vitamin D and calcium and phosphate transport, *Pædiatrics*, **28** : 531-544, 1961.
46. HARRISON, H. E., et HARRISON, H. C., The renal excretion of inorganic phosphate in relation to the action of vitamin D and parathyroid hormone, *J. Clin. Invest.*, **20** : 47-55, 1941.
47. HARRISON, H. C., HARRISON, H. E., et PARK, E. A., Vitamin D and citrate metabolism. Effect of vitamin D in rats fed diets adequate in both calcium and phosphorus, *Amer. J. Physiol.*, **192** : 432-436, 1958.
48. HASS, G. M., TRUEHEART, R. E., TAYLOR, C. B., et STUMP, M., An experimental histologic study of hypervitaminosis D., *Amer. J. Path.*, **34** (3) : 395-432, 1958.
49. HELLSTRÖM, J., Calcification and calculus formation in a series of seventy cases of primary hyperparathyroidism *Brit. J. Urol.*, **27** : 387-393, 1955.
50. HUEPER, W., Metastatic calcifications in the organs of the dog after injections of parathyroid extract, *Arch. Path.*, **3** : 14-25, 1927.
51. HUTCHINGS, J. J., ESCAMELIA, R. F., DEAMER, W. C., et LI, C. H., Metabolic changes produced by human growth hormone (L I) in a pituitary dwarf, *J. Clin. Endocr.*, **19** : 759-769, 1959.
52. JOHNSON, F. B., Manual of histologic and special staining technics, *Armed Forces Inst. Path.*, 2^e édition, pp. 140-141, 1949.
53. KENDALL, E. C., The chemistry and partial synthesis of adrenal steroids, *New York Acad. Sci.*, **50** : 540-547, 1949.
54. KENT, S. P., VAWTER, G. F., et DOWBEN, R. M., Hypervitamins D in monkeys : a clinical and pathologic study, *Amer. J. Path.*, **34** (7) : 37-60, 1958.
55. KOBAYASHI, K., *Jap. J. M. Soc. Tr. IV Pharmacol.*, **5** : 56, 1931.
56. KOSSA, J., VON, Beitrage zur pathologischen Anatomie und zur, *Allg. Path.*, **29** : 163, 1901.
57. LI, G. H., SIMPSON, M. E., et EVANS, H. M., Isolation of pituitary follicle-stimulating hormone (FSH), *Science*, **109** : 445-446, 1949.
58. LIGHTWITZ, A., et PARLIER, R., Les parathyroïdes et le métabolisme phosphocalcifique, *Presse méd.*, **67** : 51-54, 1959.

59. LISON, L., *Histochimie et cytochimie animales*, Gauthier-Villars, éd., Paris, 1960.
60. MANDL, F., Zur frage der Exstirpation eines Epithelkorpertumors beider allgemeinen *ostitis fibrosa*, *Zentralbl. Chirurg.*, **LVI** : 1739-1745, 1929.
61. MARNAY, C., Absence d'action hypercalcémiant de l'hormone parathyroïdienne sur le rat mâle parathyroïdectomisé carencé en vitamine D, *J. Physiol.*, **53** : 423-424, 1961.
62. MATHIEU, K., Action de la thyroxine sur le calcium et le phosphore sanguin sur l'excrétion urinaire du calcium et du phosphore chez l'animal en insuffisance parathyroïdienne chronique, *Arch. int. Physiol.*, **51** : 290-298, 1941.
63. MCCALLUM, W. G., et VÆGTLIN, C., On the relation of tetany to the parathyroid glands and to calcium metabolism, *J. Exper. Med.*, **11** : 118-151, 1909.
64. MCCOLLUM, E. V., SIMMONDS, N., BECKER, J. E., et SHIPLEY, P. G., Studies on experimental rickets. An experimental demonstration of the existence of a vitamin which promotes calcium deposition, *J. Biol. Chem.*, **53** : 293-312, 1922.
65. MCLEAN, F. C., et HASTINGS, A. B., The state of calcium in the fluids of the body. The conditions affecting the ionization of calcium, *J. Biol. Chem.*, **108** : 285-322, 1935.
66. MORTENSEN, J. D., et BAGGENSTOSS, A. H., Nephrocalcinosis, *Amer. J. Clin. Path.*, **24** : 45-63, 1954.
67. MULLIGAN, R. M., et STRICKER, F. L., Metastatic calcification produced in dogs hypervitaminosis D and haliphagia, *Amer. J. Path.*, **24** : 451-473, 1948.
68. MUNSON, L. P., Studies on the rôle of the parathyroids in calcium on phosphore metabolism, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **60** : 776-795, 1955.
69. NEWMAN, W. F., et NEWMAN, M. W., The nature of the mineral phase of bone, *Chem. Rev.*, **53** : 1-45, 1953.
70. NICHOLSON, T. F., The mode and site of the renal action of parathyroid extract in the dog, *Can. J. Biochem. Physiol.*, **37** : 113-117, 1959.
71. NICOLAYSEN, R., EEG-LARSEN, N., et MALM, O. J., Physiology of calcium metabolism, *Physiol. Rev.*, **33** : 424-444, 1953.
72. PARHON, M., L'influence de la thyroxine sur le métabolisme du calcium, *Compt. rend. Soc. Biol.*, **62** : 620-621, 1912.
73. PEARSE, A. G. E., *Histochemistry*, J. and A. Churchill, Londres, 1960.
74. PFANNSTIEL, W. A summary of recent work on vigantol, *Lancet*, **2** : 845-848, 1928.
75. RANDALL, A. J., Papillary pathology as a precursor of primary renal calculus, *Urology*, **44** : 580-589, 1940.
76. RASMUSSEN, H., Parathyroid hormone : nature and mechanism of action, *Amer. J. Med.*, **50** : 112-128, 1961.
77. REIFENSTEIN, E. C., Jr., KINSELL, L. W., et ALBRIGHT, F., Observations on the use of the serum phosphorus level as an index of pituitary growth hormone activity ; the effect of estrogen therapy in acromegaly, *Endocrinology*, **59** : 36-71, 1946.
78. RINEHART, J. F., et ABUL-HAJ, S. K., An improved method for histologic demonstration of acid mucopolysaccharides in tissues, *Arch. Path.*, **52** : 189-194, 1951.
79. ROBINSON, R. A., et WATSON, M. L., Collagen crystal relationship in bone as seen in the electron microscope, *Anat. Rec.*, **114** : 383-410, 1952.
80. ROGOFF, J. M., et STEWART, G. N., Studies on adrenal insufficiency. Further blood studies (cholesterol and calcium) in control adrenalectomised dogs, *Amer. J. Physiol.*, **86** : 25-31, 1928.
81. RUCART, G., Hyperplasie parathyroïdienne expérimentale par hypervitaminose D₂. Interpretation physiologique, *Compt. rend. Soc. Biol.*, **145** : 342-344, 1951.
82. SANDSTRÖM, *Uppsala Nakäreforenings handlingar*, **15** : 441, 1880.
83. SCHIJO, T., *Jap. J. M. Sc. Trans IV, Pharmacology*, **8** : 85, 1934.
84. SELYE, H., On the stimulation of new bone formation with parathyroid extract and irradiated ergosterol, *Endocrinology*, **16** : 547-559, 1932.
85. SELYE, H., Mechanism of parathyroid hormone action, *Arch. Path.*, **54** : 625-632, 1942.
86. SELYE, H., Prevention of experimental nephrocalcinosis with thyroxine, *Endocrinology*, **62** : 227-229, 1958.
87. SELYE, H., Stress and renal function in relation to the hyalinizing and calcifying lesions of connective tissue, *J. Urol.*, **86** : 687-701, 1961.
88. SELYE, H., BOIS, P., et VENTURA, J., Inhibition of experimental nephrocalcinosis by hypophysectomy, *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **92** : 488-493, 1956.
89. SHELLING, D. H., Effect of viosterol on serum calcium of parathyroidectomized rats, *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, **28** : 303-305, 1930.
90. SHETLAR, M. R., HOWARD, P. R., JOEL, W., COURTRIGHT, C. L., et REIFENSTEIN, E. C., The effects of parathyroid hormone on serum alycoprotein and seromuroid levels and on the kidney of the rat, *Endocrinology*, **59** : 532-539, 1956.
91. SIROTA, J. H., Renal tubule reabsorption of phosphate in hyperparathyroidism before and after removal of parathyroid adenoma, *Fed. Proc.*, **12** : 133 (n° 435), 1953.
92. SMITH, M., et ELVOVE, E., The action of irradiated ergosterol in the rabbit, *Pub. Health ref.*, **44** : 1245-1256, 1929.
93. STÆRK, H. C., et CARNES, W. H., The relation of the dietary Ca/P rat to serum calcium and to parathyroid volume, *J. Nutr.*, **29** : 43-50, 1945.
94. TEEL, H. M., et WATKINS, O., The effect of extracts containing the growth principle of the anterior hypophysis upon the blood chemistry of dogs, *Amer. J. Physiol.*, **89** : 662-685, 1929.
95. THOMPSON, O. L., et COLLIP, J. B., The parathyroid glands, *Physiol. Rev.*, **12** : 309-383, 1932.
96. TORNBLOM, N., On functional relationship between pituitary gland and parathyroids, *Acta endocr.*, (suppl. 4) **2** : 3-76, 1949.
97. VIRCHOW, R., Kalk-Metastasen, *Virchows Arch. Path. Anat.*, **8** : 103-113, 1854.
98. WILTON, A., On the genesis of *osteitis fibrosa generalisata* (Engel-Recklinghausen disease), *Acta Path. Microbiol. Scand.*, **25** : 1-51, 1946.
99. TALMAGE, R. V., NEUENSCHWANDER, J., et KRAINTZ, L., Evidence for the existence of thyrocalcitonin in the rat, *Endocrinology*, **76** : 103-108, 1965.

JOURNÉE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

COMPTE RENDU DE LA JOURNÉE ANNUELLE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU DÉPARTEMENT DE PATHOLOGIE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL

La sixième Journée annuelle d'anatomie pathologique du Département de pathologie de l'université Laval a été tenue à la Faculté de médecine, le samedi, 6 novembre 1964.

PARTICIPANTS

Les docteurs :

Carlton AUGER,	de la Faculté de médecine
Richard AUTHIER,	de l'Hôpital Laval
Jean-Paul BACHAND,	de l'Hôpital Saint-François-d'Assise
Yves BÉDARD,	de l'Hôpital du Saint-Sacrement
Gilles BELISLE,	de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi
Bernard BILODEAU,	de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus
Jean-Louis BONENFANT,	de l'Hôtel-Dieu de Québec
Joseph-L. BRUNEAU,	de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi
Jacques CHÉNARD,	de l'Hôpital Laval
Claude D'AMOURS,	de la Clinique Roy-Rousseau
Rémi DANAIS,	de l'Hôpital Saint-Ambroise, Loretteville
Claude DELÂGE,	de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus
Talbot DÉRY,	de l'Hôpital du Saint-Sacrement
Richard DESSUREAULT,	de l'Hôpital Lafèche, Grand'Mère
Victorin DUFOUR,	de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus
Hubert FALANGA,	de l'Hôtel-Dieu de Lévis, Lévis
Pierre FERNET,	de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi
Paul FORTIN,	de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus
Marcien FOURNIER,	de l'Hôtel-Dieu de Québec
François GAGNÉ,	de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus
Rogath GAGNON,	de l'Hôpital Sainte-Marie, Trois-Rivières
M ^{me} Rogath GAGNON,	de l'Hôpital Sainte-Marie, Trois-Rivières
Robert GARNEAU,	de l'Hôpital du Saint-Sacrement
Paul GENEST,	de la Faculté de médecine
Jean HOULD,	de l'Hôtel-Dieu de Québec
Clément JEAN,	de l'Hôpital Saint-François-d'Assise
Roland LAROUCHE,	de l'Hôpital du Saint-Sacrement
Michel MAROIS,	de l'Hôpital Saint-François-d'Assise
Pierre MATTEAU,	de l'Hôtel-Dieu de Québec
Georges MILLER,	de l'Hôtel-Dieu de Québec
Janine MORIN,	de l'Hôtel-Dieu de Québec
Paul PHILIBERT,	de l'Hôpital Sainte-Marie, Trois-Rivières
Lucien PRIVÉ,	de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi

Les docteurs :

Roger ROY,	de l'Hôtel-Dieu de Lévis, Lévis
Jean SIROIS,	de l'Hôpital du Sacré-Cœur, Hull
Jacques-H. THIBAUT,	de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus
Raymond TOURIGNY,	de l'Hôpital Christ-Roi, Québec
Jean-Pierre TREMBLAY,	de l'Hôpital Général Saint-Vincent, Sherbrooke

COMMUNICATIONS

1. Ultrastructure des effets de l'ACPC sur la cellule acineuse pancréatique,

par Carlton AUGER et Jacques CHÉNARD

L'ACPC (1-amino-cyclopentane-1-acide carboxylique) est un acide aminé de synthèse, qui, selon Berlinguet et ses collaborateurs, a une action possiblement spécifique sur les cellules du pancréas externe. Injecté à des rats par voie intrapéritonéale à la dose de 375 mg/kg de poids, l'ACPC provoque une atrophie du pancréas de 37,5 pour cent en quatre jours avec une disparition de l'activité protéasique. Les cellules acineuses du pancréas dans ces conditions présentent une vacuolisation intense du réticulum endoplasmique et une dilatation de l'appareil de Golgi. Elles ne contiennent plus de grains de zymogène et les cellules les plus atrophiques sont remplies de corps myéliniques.

2. Un cas de cryptococcose neoformans (*torula histolytica*),

par Claude D'AMOURS

La patiente qui fait l'objet de cette présentation a été référée en milieu psychiatrique pour traitement d'un syndrome obsessionnel. Il s'agit d'une femme de 47 ans, mariée et mère de famille, dont la vie misérable est tissée d'une série d'épreuves. Depuis sa jeunesse, elle présente un écoulement otique gauche et une surdité partielle. Son état physique laisse à désirer. En plus de l'obsession, elle présente parfois des hallucinations. Depuis longtemps, elle prend des médicaments analgésiques et a été traitée à quelques reprises avec des tranquillisants.

Au cours de son hospitalisation, il s'établit une leucopénie, la formule blanche se maintenant de 700 à 2 000 globules blancs. Une ponction médullaire élimine une aplasie. Par la suite, la patiente développe des troubles de la vue avec des périodes de cécité transitoire. Sa surdité augmente rapidement. On assiste à une élaboration de symptômes neurologiques prononcés faisant suspecter une méningite tuberculeuse. L'état se détériore rapidement et la patiente décède après quelques mois d'hospitalisation.

On note, à l'autopsie, une atteinte méningée centrale et médullaire très prononcée. La coupe des tissus révèle de nombreuses formations granulomateuses de consistance gélatineuse et plusieurs formations cavitaires au système nerveux central.

L'examen histologique montre que ces foyers sont à peu près dépourvus de réactions cellulaires et qu'ils sont en partie comblés par des corps sphériques montrant un halo clair en périphérie. Nous identifions cet organisme comme étant le *cryptococcus neoformans* et les différentes réactions tinctoriales confirment ce diagnostic.

Devant une méningite tuberculeuse qui ne fait pas ses preuves, tant au point de vue biologique que clinique, le diagnostic d'une atteinte du système nerveux central par le *cryptococcus neoformans* doit être considéré. L'examen direct du liquide céphalorachidien, après coloration à l'encre de Chine, permet l'identification rapide du *torula histolitica*.

3. Nævus bleu hyperplasique associé à un nævus pigmentaire de type jonctionnel,

par Clément JEAN

C'est le cas d'un nouveau-né, de sexe féminin, qui, à la naissance présente à la région supérieure et médiane de l'abdomen, une tache très noire, irrégulièrement arrondie, légèrement surélevée, à centre croûteux, qui mesure environ 3×2 cm. Lorsqu'on frotte la lésion, les doigts se tâchent en noir. En plus, l'enfant est porteur d'une vingtaine de petites lésions (1 à 5 mm) disséminées à la surface du corps et qui présentent une coloration noire.

La lésion principale est faite de deux principaux types de cellules : cellules allongées bipolaires et cellules arrondies, volumineuses, toutes deux fortement chargées de pigment mélanique. Entre ces deux types cellulaires, on retrouve plusieurs formes intermédiaires. Les cellules tumorales sont pressées les unes contre les autres en plages denses. La lésion intéresse toute l'épaisseur du derme, empiète sur l'hypoderme et pénètre par endroits

dans l'épiderme ; la kératine est par places chargée de pigment mélanique. La morphologie cellulaire correspond bien à celle qui fut décrite dans le nævus bleu habituel. Mais deux caractères histologiques différencient cette lésion du nævus bleu typique : sa localisation à toute épaisseur du derme et à l'hypoderme et sa très grande cellularité. En effet, le nævus bleu ordinaire siège dans la profondeur du derme et les cellules næviques sont assez largement séparées les unes des autres par des bandes de collagène. C'est pourquoi nous qualifions ce type de nævus bleu d'hyperplasique. En plus de ses dimensions inhabituelles — le nævus bleu mesure rarement plus de 10 mm — la lésion révèle un autre caractère particulier : il est en effet, associé, en bordure, à un nævus pigmentaire de type jonctionnel, très actif. En 1954, McWhorter et Woolner (*Cancer*, mai 1954), dans une étude de 172 tumeurs mélaniques, découvertes chez les enfants, rapportent deux cas qu'ils désignent sous le terme de nævus bleu cellulaire atypique. Les deux observations de ces auteurs, associées à un nævus pigmentaire de type jonctionnel, sont tout à fait superposables au point de vue histologique au cas que nous présentons.

Deux petites lésions pigmentaires — l'une située au pli du coude et l'autre à la cuisse ont été biopsiées. Elles montrent le même aspect que la lésion principale, sauf qu'ici les cellules du nævus bleu respectent l'épiderme et qu'il n'y a pas de nævus pigmentaire associé ; il s'agit donc de nævus bleus hyperplasiques.

A notre avis, il faut distinguer trois types histologiques de nævus bleu : 1° le nævus bleu typique — forme habituelle ; 2° le nævus bleu hyperplasique, qui se caractérise par sa grande cellularité et par le fait qu'il intéresse toute l'épaisseur du derme ; 3° le neuro-nævus bleu dont le caractère différentiel est la présence en profondeur d'une hyperplasie neuro-fibromateuse.

4. Hémosidérose pulmonaire essentielle,

par Gilles BELISLE

Un cas d'hémosidérose pulmonaire, dite idiopathique, est discuté en insistant sur les modifications importantes de la trame élastique du parenchyme pulmonaire et des vaisseaux intrapulmonaires. Cette démonstration confirme l'existence d'une dystrophie élastique dans cette maladie, comme l'ont rapporté Raubert et ses collègues à la VIII^e Réunion plénière de la Société anatomique de Paris.

5. Sclérose cérébrale diffuse familiale à dépôts métachromatiques,

par Bernard BILODEAU

Nous avons eu l'occasion d'étudier, à l'aide de quelques méthodes histochimiques, un cas de sclérose cérébrale diffuse familiale, à dépôts métachromatiques, survenue chez une jeune enfant de sexe féminin, âgé de 23 mois au moment du décès.

Poser et Van Bogært (7) et Edgar et coll. (3) ont énuméré certaines caractéristiques histopathologiques et histochimiques nous permettant de reconnaître ce type d'encéphalopathie : *a*) démyélinisation diffuse et presque toujours symétrique, intéressant les hémisphères cérébelleux aussi bien que les hémisphères cérébraux ; *b*) lésion mal délimitée respectant les fibres arciformes et les fibres du cortex ; *c*) absence de réaction périvasculaire marquée ; *d*) dépôts de matériel anormal sans affinité pour le soudan IV et se colorant par le bleu de Nil et le P.A.S. Ces caractéristiques étaient présentes dans notre cas et, de plus, on pouvait mettre en évidence la métachromasie brune typique des dépôts anormaux situés dans la substance blanche des hémisphères cérébraux et cérébelleux ainsi qu'au niveau de la protubérance, du bulbe, de la moelle épinière cervicale et dorsale et du lobe postérieur de l'hypophyse. A l'aide du même colorant, soit le violet de crésyl (4) on pouvait aussi déceler la présence de cette métachromasie brune dans les cellules tubulaires rénales.

Les méthodes suivantes furent aussi employées pour l'étude des dépôts de matériel anormal localisés dans la substance blanche du système nerveux central ; les résultats obtenus sont mentionnés avec chaque méthode :

Soudan noir B : quelques granules sont positifs ;

P. A. S. digéré : rouge magenta d'intensité variable d'un endroit à l'autre ;

Fer colloïdal (F. C.) — *P. A. S.* : Les dépôts sont d'un bleu plus ou moins foncé, parfois pourpres, avec des variations d'intensité ;

Bleu alcian (B. A.) — *P. A. S.* (6) : les dépôts sont bleus avec, parfois, une teinte pourpre ;

Méthylation — *F. C.* — *P. A. S.* (5) : disparition du matériel *F. C.* positif et persistance du matériel *P. A. S.* positif ;

Méthylation — *saponification* — *F. C.* — *P. A. S.* (5) : une partie du matériel *F. C.* positif réapparaît ;

Hydrolyse acide — *F. C.* — *P. A. S.* : diminution sensible du matériel *F. C.* positif ;

Digestion par la neuraminidase, F. C. — *P. A. S.* : diminution importante du matériel *F. C.* positif ;

Test de solubilité par de chloroforme-méthanol (1:1) suivi par :

1. Violet de crésyl : disparition du matériel métachromatique après une demi-heure ;
2. *F. C.* — *P. A. S.* (après 24 heures) : le matériel *F. C.* positif persiste de façon appréciable après 24 heures ;
3. *P. A. S.* (après 24 heures) : le matériel positif persiste de façon appréciable ;
4. Hydrolyse acide — *F. C.* — *P. A. S.* (après 24 heures) : le matériel *F. C.* positif est presque complètement disparu.

Les dépôts de matériel pathologique sont essentiellement situés dans la substance blanche ; ils se colorent en bleu foncé avec de sulfate de bleu de Nil et sont positif avec le *P. A. S.* Il semble que nous sommes en présence d'esters sulfuriques des cérébrosides. Cette possibilité est d'ailleurs en accord avec les dosages biochimiques de Cumings (1) qui ont démontré une élévation des sulfatides dans des cas semblables. Elle est de plus sustentée par la métachromasie qui est attribuée par la plupart des auteurs à la présence d'esters sulfuriques. Elle est, enfin, jusqu'à un certain point appuyée par la réapparition d'une partie seulement du matériel *F. C.* positif après méthylation et saponification, ce qui indique la présence de groupes sulfates dans ce matériel.

On a démontré, presque exclusivement par des méthodes biochimiques, la présence dans le tissu nerveux, d'une quantité accrue d'hexosamine et d'acide neuraminique au cours de la sclérose cérébrale diffuse familiale à dépôts métachromatiques. On a, d'ailleurs, affirmé l'existence de lipides complexes probablement liés à des mucopolysaccharides dans le système nerveux et certains neurochimistes soutiennent que l'étude des lipidoses devrait non seulement tenir compte des lipides, mais aussi des mucopolysaccharides. Quelques-unes des techniques que nous avons utilisées localisent assez bien la présence de ces substances ou de substances qui leur ressemblent, dans les amas de matériel anormal.

Notons que seuls les gangliosides contiendraient de l'acide neuraminique dans le système nerveux. Certains auteurs considèrent la présence des gangliosides comme tout à fait possible dans la sclérose diffuse familiale à dépôts métachromatiques ; ils en profitent pour établir un rapprochement entre cette affection et les lipidoses cérébrales et, surtout, avec la maladie de Tay-Sach et le gargoylisme. Il existe d'ailleurs des relations assez étroites entre gangliosides et mucopolysaccharides sur une base biochimique.

En 1957, Diezel (2) a mis en évidence dans un tissu nerveux provenant d'un cas de sclérose céré-

brale diffuse familiale à dépôts métachromatiques, un glycolipide peu soluble dans le mélange chloroforme méthanol et persistant même après un traitement de 24 heures. Les résultats obtenus avec les techniques que nous avons employées montrent que cette substance est P.A.S. positif, F.C. positif et sensible à l'hydrolyse acide du moins en ce qui concerne le matériel F.C. positif. Une partie de ce glycolipide est selon toute vraisemblance constitué par de l'acide neuraminique.

BIBLIOGRAPHIE

1. CUMINGS, C. F. A., *J. Clin. Path.*, 18 : 123, 1965.
2. DIEZEL, P. B., VAN BOGÆRT, L., et CUMINGS, J. N., Symposium in cerebral lipidosis, *Blackwell*, Oxford, 1957.
3. EDGAR, G. W. F., VAN BOGÆRT, L., et CUMINGS, J. N., Symposium on cerebral lipidosis, *Blackwell*, Oxford, 1957.
4. HIRSCH, T. V., PEIFFER, J., VAN BOGÆRT, L., et CUMINGS, J. N., Symposium on cerebral lipidosis, *Blackwell*, Oxford, 1957.
5. LILLIE, R. D., *J. Histochem. cytochem.*, 6 : 398, 1958.
6. MOWRY, R. W., *Ann. N. Y. Acad. Sc.*, 106 : 402, 1963.
7. POSER, C. M., et VAN BOGÆRT, L., *Acta psychiat. and neurol.*, 31 : 285, 1956.

6. Obstruction bronchique à la poussière de pierre (asphyxie à la poussière de pierre),

par Richard AUTHIER

L'auteur rapporte l'histoire d'un jeune garçon de 18 ans qui fut enseveli accidentellement dans un entonnoir de poussière de pierre alors qu'il était à le nettoyer.

A l'autopsie, tout l'arbre respiratoire était remplie de cette poussière. Des radiographies des poumons prises après l'autopsie mirent en évidence, tout comme une bronchographie, le dessin de l'arborisation bronchique de même que la forme et le volume des éléments qui constituaient la poussière de pierre.

7. Hydroméetrocolpos,

par Roger ROY

L'observation rapportée est celle d'un nouveau-né, de sexe féminin, présentant, à la naissance, un abdomen volumineux, nettement proéminent. Les premières respirations ont été très lentes à se faire. Le bébé présenta alors une dyspnée marquée et une cyanose prononcée apparut rapidement.

A la radiographie simple de l'abdomen, il y avait une immense tuméfaction qui emplissait toute la cavité abdominale et élevait les deux hémidiaphragmes. Il était impossible d'éliminer un épanchement ascitique. A la ponction abdominale, 250 ml d'un liquide jaune ambre fut retiré.

Une autopsie est pratiquée. A l'examen de la vulve, entre les lèvres, une petite masse molasse faisait légèrement saillie. A l'ouverture de l'abdomen, on trouve une formation kystique qui remplit presque tout l'abdomen. Cette formation kystique disséquée consiste en une distension énorme du vagin imperforée faisant saillie à la vulve et, secondairement, d'une distension de l'utérus, dont les cavités sont remplies de liquide mucoïde.

Cette malformation appelé hydroméetrocolpos, suppose (1) une imperforation de l'orifice vaginal, une imperforation congénitale de l'hymen, et (2) une accumulation de liquide mucoïde qui proviendrait d'une sécrétion anormale des glandes du col utérin avant la naissance, sécrétion stimulée par les hormones œstrogéniques maternelles absorbées par le fœtus pendant la grossesse.

Il y a très peu de cas rapportés dans la littérature médicale. Dans un article récent qui fait une revue apparemment complète de la littérature, on mentionne qu'il y aurait moins de 80 cas de rapportés. Le traitement approprié consiste tout simplement à rupturer l'hymen imperforé.

8. Intoxication au plomb,

par François GAGNÉ

Un garçon de trois ans, présentant une histoire de pica, décède après une épisode aigu de convulsions et de coma. L'autopsie révèle au cerveau un œdème extrême avec phénomènes de souffrance cellulaire grave. Le foie montre une dégénérescence graisseuse nette. Aux reins, certaines cellules épithéliales des tubes contournés sont hypertrophiées avec des noyaux irréguliers dont plusieurs contiennent des corps d'inclusion acido-philés et colorables par la méthode de Ziehl. La coloration histochemique du tissu osseux permet d'identifier les dépôts de plomb.

Cette intoxication s'est donc manifestée sous une forme chronique discrète avec une poussée aiguë grave, terminale.

9. Appendicite aiguë à *pasteurella*,

par Georges MILLER

Les deux observations présentent les mêmes signes cliniques d'appendicite aiguë : douleur à la fosse iliaque droite, nausées, légère élévation de la température et leucocytose légèrement élevée. A l'intervention, le chirurgien nota un appendice tuméfié et congestionné ainsi que la présence de ganglions mésentériques augmentés de volume.

L'examen histologique révèle, en plus de lésions inflammatoires aiguës banales, une hyperplasie lymphocytaire marquée, accompagnée d'abcès arrondis ou ovalaires. Ces abcès sont situés dans les cordons interfolliculaires ou dans les follicules lymphoïdes. Ils sont constitués d'un centre nécrotique entouré d'une collerette de cellules histiocytaires. Dans ces lésions folliculaires on ne retrouve aucune cellule multinucléée et la nécrose est faite de débris cellulaires et de polynucléaires.

La morphologie de ces abcès et leur situation est superposable à celles décrites dans les affections à *Pasteurella pseudotuberculosis* au niveau des ganglions mésentériques.

Bien que nous n'ayons aucune preuve bactériologique ni sérologique, nous croyons que l'aspect histologique particulier nous permet de penser au diagnostic d'appendicite aiguë à *Pasteurella pseudotuberculosis*.

10. Etude au microscope électronique d'un adénome bronchique,

par Jacques CHÉNARD

Le diagnostic de carcinoïde bronchique, ayant été posé par biopsie endoscopique chez une patiente hospitalisée à l'hôpital Laval en 1962, nous avons pu, lors de la lobectomie qui suivit, effectuer des prélèvements de la tumeur pour l'examen au microscope électronique. Le matériel fixé à l'acide osmique fut enrobé dans l'Epon et des coupes ultrafines furent examinées à l'aide d'un appareil Philips EM75.

La tumeur est constituée de cellules ayant un aspect uniforme. Les noyaux arrondis occupent une position centrale dans un cytoplasme contenant peu d'organelles. Le réticulum endoplasmique est peu abondant. Quelques mitochondries sont distribuées au hasard. Dans quelques cellules, nous avons observé de très rares grains denses comparables aux grains de sécrétion de type 2 et 3 de M. Bouteille et coll. (*Ann. Anat. Path.*, 9: 1964). Les membranes cellulaires effectuent parfois des invaginations de type pino-cytosique. Les membranes cellulaires de cellules voisines s'écartent parfois pour donner naissance à des microcanalicules, bordées de *microvilli*.

Le petit nombre de grains de sécrétion que nous avons observé est peut-être dû au faible démasquage de ceux-ci par la fixation à l'acide osmique, contrairement à la fixation aldéhydrique qui en révèle un plus grand nombre selon Bouteille et collaborateurs.

La cellule carcinoïdienne possède de longs prolongements qui s'insinuent sur de longues distan-

ces entre les corps cellulaires voisins. Il s'agit là d'un détail morphologique signalé par les auteurs ayant eu l'occasion d'étudier de telles tumeurs au microscope électronique.

11. Un cas de papillite nécrosante chez un nourrisson (avec kernictère),

par Victorien DUFOUR

Nous avons rapporté le cas d'un nouveau-né de sexe masculin ayant commencé un ictère important 48 heures après sa naissance. L'enfant est référé dans notre milieu à l'âge de sept jours. A ce moment, il présente une détresse respiratoire marquée; l'ictère progresse, le test de Coombs indirect est positif et l'on met en évidence des anticorps sériques anti-E. Outre la détresse respiratoire, un iléus paralytique s'installe et l'enfant décède quelques heures après son arrivée.

A l'examen *post mortem*, il persiste un léger ictère et les voies biliaires sont perméables. La rate apparaît augmentée de volume et présente un peu d'activité hématopoïétique. Chacune des deux circonvolutions de l'hypocampe montre du kernictère. A la coupe, chacune des papilles rénales présente une teinte orangée et histologiquement il s'agit d'infarctus d'acide urique doublé de papillite nécrosante massive.

On connaît l'incidence peu fréquente de la papillite nécrosante chez l'enfant en association avec le diabète juvénile. Chez le nouveau-né, c'est une entité que l'on rencontre rarement. Les cas rapportés par Allen et Howard ont été vus chez des patients atteints d'érythroblastose fœtale avec kernictère. On peut également retrouver de la nécrose papillaire rénale associée avec des infarctus d'acide urique et ce fait est rapporté par Stowens. Dans le cas qui nous intéresse, la papillite nécrosante est associée et à l'érythroblastose et aux infarctus d'acide urique.

12. Chorioadenoma destruens ou choriocarcinome,

par Joseph BRUNEAU

Il s'agit d'un cas qui pose un problème de diagnostic différentiel.

Madame T. s'est présentée la première fois au Département d'obstétrique de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi, le 19 juin 1945. Cette patiente avait déjà eu cinq enfants et elle n'était âgée que de 31 ans. Par la suite, cette femme fut hospitalisée 10 fois, toujours pour des accouchements, sauf à la dernière hospitalisation où elle a eu une hystérectomie et une double ovariectomie. A chacun de ces hospitalisations, elle présentait une anémie variant de 38 à 56 pour

cent d'hémoglobine. Des hémorragies *post partum* massives compliquaient chacun de ses accouchements.

A la dernière hospitalisation, le 6 octobre 1965, la formule sanguine se lisait comme suit : 7,9 g d'hémoglobine et 2 800 000 globules rouges. Un prélèvement cytologique a donné le résultat suivant : flore mixte + + +, valeur œstrogénique 62, activité lutéinique 0. La réaction qualitative au prolan B (prégnandiol) a été positive et la réaction quantitative se chiffrait à 500 unités-lapines.

L'utérus pèse 224 g, et mesure 11,5 cm de longueur \times 4,5 cm d'épaisseur. On remarque une quantité importante de sang dans la cavité. A l'ouverture, il existe au niveau du tiers inférieur du corps une masse de tissu rougeâtre et friable. On note en plus, deux autres petites nodules situés dans le muscle utérin. Ces nodules mesurent en moyenne 0,6 cm de diamètre. Dans son ensemble, la masse principale infiltre la paroi de l'utérus et se rend jusqu'à 0,5 cm de la séreuse. Les deux ovaires ne sont pas augmentés de volume et ne présentent pas de kystes lutéiniques.

Au microscope, nous reconnaissons une paroi utérine dont la muqueuse est remplacée par des amas plus ou moins désordonnés composés de cellules syncytiales trophoblastiques et de cellules cytotrophoblastiques (Langhans). Ces cellules bien reconnaissables présentent des altérations nucléaires importantes, surtout au niveau des cellules de Langhans et laissent voir en plus de nombreuses mitoses atypiques. On retrouve des cellules tumorales dans la lumière des veines et des lymphatiques. De nombreuses coupes histologiques ne nous permettent pas de visualiser des villosités chorales. Dans la paroi utérine, existent des îlots identiques à ceux que l'on voit sur la surface de l'utérus. En plus, ces amas cellulaires semblent précéder par un lyséré lymphocytaire qui prend toutes les caractéristiques d'une stroma-réaction.

Le diagnostic différentiel est à discuter entre le chorioépithélioma *in situ*, l'endomérite syncytiale, le chorioadénome *destruens* et le choriocarcinome.

On laisse tomber assez facilement les deux premiers diagnostics. Il reste donc à choisir entre le chorioadénome *destruens* et le choriocarcinome. Notre diagnostic final a été orienté vers celui du choriocarcinome à cause de l'absence de villosités chorales, d'une atypie cellulaire marquée, et de la présence de mitoses atypiques dans une stroma-réaction importante.

13. Tératome ovarien entéroïde et bilio-hépatroïde, par Robert GARNEAU

Le cas présenté est celui d'une jeune fille de 19 ans, hospitalisée le 18 décembre 1964 pour une aménorrhée secondaire existant depuis avril 1963. Cette aménorrhée était accompagnée d'une pilosité exagérée aux seins, à la ligne blanche, aux fesses, aux jambes et au visage. La malade a eu ses premières menstruation à l'âge de 12 ans. Le cycle était régulier à tous les 28 jours et la durée de la période menstruelle était de cinq jours. A l'âge de 17 ans, le cycle bien que régulier, était de 15 jours et la période menstruelle d'une durée de quatre à cinq jours. En décembre 1963, la malade a pris du diéthylstilbœstrol à raison de cinq mg pendant 20 jours et pendant trois mois. En février 1964, elle eut deux menstruations. Depuis septembre 1964, la pilosité est demeurée stationnaire. Cependant est apparue une légère modification de la tonalité de sa voix depuis un an. La patiente a remarqué que sa voix était plus basse que normalement. Elle accuse également depuis un à deux ans, une légère douleur à la fosse iliaque droite. Le 20 décembre, la malade a subi une laparotomie. A l'opération, le chirurgien a constaté un ovaire gauche augmenté de volume, ayant un diamètre d'environ cinq cm. L'utérus était normal et l'ovaire droit était petit. L'intervention chirurgicale a consisté en une ovariectomie gauche et une résection cunéiforme de l'ovaire droit. On pratique également une appendicectomie.

Description macroscopique :

L'ovaire gauche est de forme arrondie et mesure 5,5 \times 9,4 cm. Sa surface externe est lisse et grisâtre. A la coupe, il s'agit d'une tumeur qui détruit complètement l'ovaire et qui est formée de petits lobules grisâtres ou jaunâtres, séparés par de fines trainées blanchâtres. Il y a quelques foyers rougeâtres, d'assez nombreux kystes et également quelques zones blanchâtres.

Examen microscopique :

L'examen microscopique a révélé des structures assez particulières. La partie principale de la tumeur est formée par des plages solides de cellules à noyaux un peu allongés et à limites cytoplasmiques imprécises. Dans ces plages solides, on voit naître des cellules beaucoup plus volumineuses à cytoplasme granuleux et acidophile et à limites cytoplasmiques très nettes. Ces cellules contiennent fréquemment de grosses vacuoles lipidiques

de taille assez variable et un pigment brun verdâtre dont l'aspect morphologique rappelle celui de la bile. Ces cellules ont une forme polygonale. En certains endroits, elles deviennent cylindriques ou cubiques et s'orientent autour d'un fin canalicule qui contient une substance amorphe, dense, brun verdâtre dont l'image rappelle celle des thrombus biliaires dans les foies de rétention biliaire. Les cavités kystiques sont généralement bordées par un épithélium cylindrique. Plusieurs cellules contiennent une gouttelette bien individualisée, mucicarmophile et P.A.S.-positive (mucus). Une coloration de Fontana permet en outre, de voir dans ce revêtement épithélial des cavités dont l'épithélium contient d'assez nombreuses cellules argentaffines. Au contact de cet épithélium de revêtement des cavités, on trouve en outre quelques petits amas cellulaires solides qui contiennent aussi des cellules argentaffines. En périphérie de la tumeur, au contact du parenchyme ovarien, nous avons trouvé de très nombreuses cellules acidophiles dans le cytoplasme desquelles il y a des cristalloïdes de Reinke.

Discussion :

La présence dans cette tumeur, de cavités bordées par un épithélium à mucus avec cellules argentaffines, oriente vers une différenciation endoblastique des éléments présents. De plus, les cellules polygonales acidophiles trouvées ici et là ont tous les caractères de cellules hépatiques ou de cellules biliaires. Leur présence fait penser également à une différenciation bilio-hépatocytaire. Quant à l'interprétation précise des cellules fusiformes qui constituent le fond de cette tumeur, elles est très difficile. Il peut s'agir d'éléments endoblastiques très immatures. De plus, le syndrome de déféminisation présenté par cette malade est probablement en rapport avec l'hyperplasie assez marquée des cellules sympathicotropes. Dans les mois qui ont suivi l'intervention chirurgicale la malade a constaté un retour à la normale des périodes menstruelles.

Diagnostic :

Ovaire gauche : tératome à différenciation entéroïde et biliohépatocytaire avec hyperplasie de cellules sympathicotropes.

BIBLIOGRAPHIE

- MASSON, P., et THÉRIAULT, J.-P., Une forme inhabituelle de tumeur ovarienne : épithélioma bilio-hépatocytaire, *Ann. Anat. Path.* (Paris), 1 : 7-18, 1956.

14. Thymolipome,

par Hubert FALANGA

Le but de cette présentation est de rapporter une tumeur du thymus qui n'est pas un thymome. Dans les cadres de la pathologie moderne, un thymome vrai est défini comme une tumeur du thymus se composant de deux seuls éléments cellulaires du thymus normal, c'est-à-dire des cellules épithéliales et des lymphocytes. L'association des thymomes vrais avec certaines entités morbides comme la myasthénie grave, l'agammaglobulinémie acquise idiopathique, l'érythroblastopénie arégénérative et la maladie de Cushing est bien connue. D'autre part le rôle de la glande thymique dans l'acquisition de l'immunité et dans les mécanismes d'immunité de l'organisme sont des sujets de la médecine courante. Mais tout cela est en dehors de notre propos puisque nous voulons nous limiter à présenter une tumeur du thymus qui n'est pas un thymome.

Présentation du cas :

Une observation d'un thymolipome chez un enfant du sexe masculin de deux ans est présentée et une revue de la littérature est faite.

Les thymolipomes sont des lipomes du médiastin comportant des quantités variables de tissu thymique.

Il est évident que dans ces tumeurs la quantité absolue de tissu thymique est augmentée relativement à la quantité de tissu thymique qu'on trouve chez les personnes d'âge correspondant. En effet dans deux tumeurs, pesant 1 100 grammes et 2 235 grammes respectivement, il a été estimé qu'à peu près 10 pour cent étaient constituées de tissu thymique et 90 pour cent de graisse. Ceci veut dire que ces tumeurs comportaient 110 grammes et 225 grammes de tissu thymique respectivement, ce qui est beaucoup plus que la normale, relativement à l'âge de ces patients. En d'autres termes, les éléments de tissu thymique participent activement à la formation de cette tumeur en même temps que la graisse adulte de la glande thymique. D'où le nom de thymolipome.

Le terme lipothymome devrait être rejeté puisqu'il ne s'agit pas d'un thymome vrai mais simplement d'une hyperplasie lymphocytaire de la composante thymique.

Cependant, certains auteurs pensent qu'il s'agit purement d'un lipome sans participation des éléments thymiques et préfèrent le terme lipome du thymus.

L'évolution de cette tumeur est bénigne, tous les cas ayant survécus après l'exérèse chirurgicale.

15. Myxœdème grave avec insuffisance cardiaque,
par Lucien PRIVÉ

Le cas est celui d'une femme célibataire de 73 ans qui décéda après huit jours d'hospitalisation, en état d'insuffisance cardiaque terminale, mais sans diagnostic précis. A cette dernière hospitalisation, elle présentait de l'aphasie avec signe de Babinsky unilatéral droit, convulsions du membre supérieur droit et de la face. Elle avait aussi présenté un syndrome d'iléus paralytique. Durant tout le temps de sa dernière hospitalisation on avait assisté à une baisse massive des électrolytes.

Cette patiente avait un passé pathologique chargé, avec de multiples hospitalisations dans différents hôpitaux, presque toujours avec un médecin traitant différent. Elle avait été traitée à maintes reprises pour troubles de comportement, toujours associés à de l'asthénie, de l'anémie, de la nervosité, de l'insomnie et de la constipation chronique. Ces plaintes reviennent pratiquement dans chaque dossier. On note en plus des périodes d'aménorrhée dans le jeune âge et une hystérectomie pour métrorragies fonctionnelles à l'âge de 38 ans. Elle avait fait de la tuberculose pulmonaire active à l'âge de 55 ans pour laquelle elle a été traitée dans un sanatorium. On retrouve dans son passé de nombreuses périodes de troubles laryngés et d'aphonie. On remarque dans un de ces dossiers une lipémie à 15,1 g et un cholestérol à 5,70 g avec 3,80 g de cholestérol estérifié. L'anémie est toujours aux alentours de 60 pour cent.

A l'autopsie, il est difficile d'identifier la glande thyroïde. On retrouve dans cette région deux fragments latéraux blanchâtres et fibreux de 1,5 cm de diamètre. Tous les tissus montrent un œdème considérable, en particulier au niveau du larynx et du tube digestif, les méso mesurant jusqu'à trois ou quatre mm d'épaisseur. L'hypophyse est fortement hypertrophiée, pesant près de deux g.

A l'examen histologique, on trouve un parenchyme thyroïdien résiduel consistant en quelques amas de follicules atrophiques, presque complètement perdus dans un stroma fibreux dense et abondant. Il s'agit donc d'une atrophie très poussée de la thyroïde. De plus, dans tous les tissus, particulièrement au niveau du larynx, de la muqueuse et de la séreuse intestinales, en somme au

niveau de tous les tissus conjonctifs, il existe un œdème considérable, quelquefois d'aspect mucoïde, dissociant et imprégnant les fibres conjonctives. Les muscles striés et le myocarde sont aussi dissociés par un œdème semblable, parfois associé à une dégénérescence non spécifique des fibres musculaires. Cependant, le cœur n'était macroscopiquement que modérément hypertrophié, pesant 380 g.

Accessoirement, il existe des lésions tuberculeuses anciennes et possiblement actives des deux sommets pulmonaires, de même qu'un rétrécissement athéromateux marqué de l'origine de la carotide gauche, associé avec des petites lésions de dégénérescence au niveau de la protubérance et de l'hémisphère cérébral du côté correspondant.

Le diagnostic principal fait après examen macroscopique et microscopique du matériel d'autopsie est celui de myxœdème grave par atrophie idiopathique de la thyroïde, avec insuffisance cardiaque terminale. Nous n'avons pu retrouver aucune cause possible pour l'atrophie thyroïdienne. Aucun examen de laboratoire n'avait été fait en rapport avec la possibilité d'hypothyroïdie.

16. Maladie à inclusions cytomégaliqes (forme congénitale),

par Jacques-H. THIBAUT

Une enfant prématurée, présente dès la naissance un ictère marqué, des taches purpuriques, des pétéchiés et une hépato-splénomégalie. Il n'y a pas d'incompatibilité sanguine fœto-maternelle. Née le 5 février 1965, l'enfant décède le 28 avril 1965.

A l'autopsie, le cerveau est mollasse, les ventricules latéraux sont dilatés, entourés de foyers de nécrose sous-épendymaire et dépôts calcaires en particulier autour des capillaires sanguins. Il existe une pneumonite interstitielle aux poumons et le foie présente une hépatite importante. Nous constatons la présence des corps d'inclusions cytomégaliqes aux poumons, aux reins, à l'hypophyse, à la thyroïde, au pancréas et à certains ganglions nerveux sympathiques.

La forme congénitale de la maladie comporte trois conséquences assez constantes : une mortalité fœtale *in utero*, une hépatite néonatale et une paralysie cérébrale chez les bébés vivants.

L'atteinte cérébrale peut être atténuée puisqu'on rapporte un taux important de survie. Cliniquement, il est parfois impossible de distinguer la maladie avec la toxoplasmose sans test de laboratoire spécifique.

L'hépatite chez les décédés, est constante mais nous avons été frappés par la ressemblance de notre cas avec les hépatites à cellules géantes des nouveau-nés. Quant à l'évolution de cette hépatite chez les survivants, elle semble mal connue.

Les corps d'inclusion se retrouvent dans l'urine dans 60 pour cent des cas. Ils sont parfois présents dans le liquide céphalo-rachidien, le lavage gastrique, les sécrétions pharyngées et les prélèvements vaginaux.

17. Un cas d'acrocéphalo-syndactylie: étude chromosomique,

par Paul GENEST

Une observation d'un cas de syndrome d'Apert (acrocéphalosyndactylie) a été faite chez un nourrisson mâle, âgé d'un mois.

L'analyse cytogénétique, par microculture de sang capillaire, a révélé la présence, dans 118 cellules examinées, d'un chromosome 1 anormal qui a un aspect submédian (indice centromérique de 40,86) et qui possède un bras long dont la taille excède de 45 pour cent environ la normale. Cet excédant correspond à un segment d'insertion sis dans la région proximale et résultant vraisemblablement d'une translocation dont l'origine est inconnue.

Cette aberration chromosomique ne semble pas avoir été observée antérieurement dans le syndrome d'Apert, car l'étude cytogénétique de deux cas rapportés précédemment par d'autres auteurs a été négative. Néanmoins, on peut présumer que cette anomalie est liée à la genèse de l'acrocéphalo-syndactylie.

18. Protéinoase alvéolaire des poumons, compliquée d'aspergillose,

par Jean-Pierre TREMBLAY

Il s'agit d'un patient de 27 ans, décédé le 1^{er} janvier 1965, dont la maladie terminale a commencé en août 1963 par de la température, de la dyspnée et un amaigrissement important. L'état général a baissé graduellement jusqu'au décès à la suite de thrombocytopenie et d'hémoptygies. Une biopsie pulmonaire avait été faite en septembre 1963 et le diagnostic n'avait pas été fait.

L'autopsie a montré les signes macroscopiques et histologiques de la protéinoase alvéolaire, maladie décrite pour la première fois en 1958 (1) : présence dans les alvéoles d'une substance granuleuse acidophile et P.A.S. positive ; présence de nombreux macrophages alvéolaires contenant des vacuoles graisseuses et des granulations acidophiles ; présence de corps laminaires. Le pa-

tient avait en plus des abcès à *Aspergillus fumigatus* dans les poumons, les reins et le cœur. La thrombocytopenie terminale est attribuée à l'aspergillose.

Cliniquement, la maladie se traduit par de la température, de la dyspnée, une perte de poids et de la toux avec ou sans hémoptygies. Dans une revue récente de 85 cas (2), l'évolution est la suivante : 28 pour cent de décès ; 7,5 pour cent de cas progressifs et environ 20 pour cent de cas stationnaires ; les autres cas sont en régression apparente.

La cause de cette maladie est inconnue. Il a été impossible d'incriminer un produit chimique ou une substance végétale. Aucun traitement n'est connu. La corticothérapie a été essayée sans succès.

BIBLIOGRAPHIE

1. LARSEN, *Ann. Int. Med.*, 62 : 292, 1965.
2. ROSEN, CASTLEMAN, et LIEBOW, *New Engl. J. Med.*, 258 : 1123, 1958.

19. Fistule artérioveineuse de l'utérus,

par Michel MAROIS

Il s'agit d'un cas de fistule artérioveineuse de l'utérus chez une femme de 40 ans. Huit jours après un accouchement et un *post partum* normal, cette patiente est réadmise d'urgence à l'hôpital pour des hémorragies vaginales importantes. A la suite d'une révision de la cavité utérine qui s'avéra négative, la patiente présenta des hémorragies massives. Devant l'incapacité de tarir cette hémorragie, le gynécologue pratique une hystérectomie subtotalaire. Les suites opératoires se déroulent normalement.

Examen anatomo-pathologique :

L'utérus est augmenté de volume et mollassé. L'endomètre est lisse, rougeâtre et recouvert de caillots sanguins. A la région postéro-septale gauche, il y a une zone irrégulière, légèrement surélevée, friable, rougeâtre à noirâtre, mesurant 8x5 cm. A la coupe de cette zone, nous constatons qu'elle est constituée de nombreux vaisseaux sanguins.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une tumeur faite de nombreux vaisseaux (artères et veines) dont quelques-uns étaient rupturés dans la cavité utérine.

Commentaires :

La fistule artérioveineuse de l'utérus est une complication obstétricale très rare. Dans les dernières années seulement quelques cas ont été

rapportés. Une terminologie variée a été employée pour désigner ces communications artérioveineuses : fistule artérioveineuse, anévrisme artérioveineux, anévrisme cirsoïde, artériectasie ou hamartome. La cause de ces fistules artérioveineuses n'est pas connue.

Une revue de la littérature sur ces fistules artérioveineuses montre que la plupart des cas ont été rapportés durant les quinze dernières années. Cette affection n'est certainement pas héréditaire. Ces fistules peuvent se rencontrer en dehors des complications obstétricales. Un fait curieux c'est que la plupart des cas rapportés le sont chez des femmes ménopausées. Les principaux signes et symptômes sont : 1° une douleur pelvienne ; 2° une masse pulsatile ; 3° de l'œdème des membres inférieurs ; 4° une hémorragie de l'*ante partum* ou un avortement spontané ; 5° l'augmentation anormale du volume de l'utérus ; 6° l'hémorragie du *post partum* ; 7° la décompensation cardiaque. Nous signalons également la gravité de cette affection ; la simple dilatation du col utérin ou un curetage rend l'hémostase presque toujours difficile.

20. Macroglobulinémie de Waldenström : présentation d'un cas d'autopsie,

par Talbot DÉRY

Le diagnostic clinique de macroglobulinémie essentielle chez ce patient est basé sur les symptômes qu'il présentait ainsi que sur le syndrome biologique associé : une sédimentation élevée, une électrophorèse des protéines montrant une hypergammaglobulinémie à 65 pour cent, un test de Sia fortement positif, des modifications des épreuves de coagulation intéressant principalement le fibrinogène et les plaquettes sanguines. D'autre part, la formule sanguine montre une lymphocytose élevée et l'examen de la moelle osseuse présente un aspect caractéristique de la maladie.

Ce patient est décédé de méningite purulente après un peu plus d'une semaine d'hospitalisation. L'examen *post mortem* a de plus mis en évidence une adénomégalie généralisée mais peu importante, une splénomégalie (rate : 600 g) et une moelle osseuse riche et abondante. Histologiquement, l'architecture ganglionnaire est bouleversée par une infiltration lympho-plasmocytaire diffuse. Toutefois, les sinus corticaux sont partiellement préservés. Les sinus médullaires sont comblés par des cellules réticulaires tuméfiées dont le cytoplasme est bourré d'une substance P.A.S.-positif déposée sous forme de boules plus ou moins grosses. La moelle osseuse est remplacée par des

nappes cellulaires constituées principalement d'éléments lymphocytaires ; le tissu adipeux médullaire est disparu. Le tissu lymphoïde de la rate est légèrement hyperplasique et il est constitué d'éléments lympho-plasmocytaire qui remplacent les structures normales. Le tissu adipeux du hile splénique et la capsule splénique présentent une infiltration lymphoplasmocytaire. On trouve également une infiltration du même type dans la médullaire des surrénales. Le foie est dépourvu d'infiltration cellulaire appréciable, mais les cellules de Kupffer sont tuméfiées et contiennent des dépôts identiques à ceux des cellules réticulaires des ganglions lymphatiques.

21. Encéphalite subaiguë à corps d'inclusion,

par Paul FORTIN

Une fillette de huit ans est admise le 19 octobre 1964 à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus. Depuis environ deux semaines, l'enfant présente des mouvements anormaux involontaires à ses membres supérieurs. En outre, sa démarche semble ataxique et il y a atteinte légère de l'état mental. L'évolution clinique fut progressive et rapide. Les mouvements involontaires devinrent de plus en plus fréquents et généralisés, l'enfant devenant, quelques jours avant l'exitus, spastique, contracturée avec des crises convulsives fréquentes. En même temps, il se produit une détérioration graduelle de l'état mental pour aboutir au coma. Le décès survient le 25 décembre 1964.

Seul l'examen des organes intracrâniens est autorisé. Leur poids est de 1 050 g et leur aspect macroscopique ne semble pas présenter d'altérations appréciables. L'examen histologique cependant démontre l'existence de lésions importantes et typiques de l'encéphalite subaiguë à corps d'inclusion de Dawson : nombreux manchons périvasculaires de cellules inflammatoires mononucléées, altérations des neurones avec présence de nombreux corps d'inclusion intranucléaires, prolifération des cellules gliales et de leurs prolongements fibrillaires, démyélinisation modérée, etc.

Cette maladie, décrite en 1933 par Dawson et la leuco-encéphalite subaiguë sclérosante décrite en 1945 par Van Bogært, sont actuellement considérées comme deux variantes d'une même entité pathologique. C'est ainsi que des corps d'inclusion intranucléaire ont été trouvés même dans la série de cas publiés par Van Bogært. En dépit de la présence de ces corps d'inclusion, aucun agent viral n'a pu jusqu'à maintenant être identifié et l'étiologie de la maladie demeure inconnue.

22. Amylose cardiaque sénile et myocardite aiguë,
par Raymond TOURIGNY

Le premier cas présenté est celui d'un homme de 83 ans hospitalisé pour dyspnée progressive depuis huit jours et trouble du rythme cardiaque. Après quelques heures d'hospitalisation, subitement il décède au cours d'un repas. A l'autopsie, à l'exception du cœur, l'aspect anatomique des divers organes est dans les limites de la normale. Le cœur est augmenté de volume et ferme ; le myocarde à la coupe est de coloration brun pâle, luisant et finement granuleux par endroits. A l'histologie, le diagnostic d'amylose cardiaque isolée est porté. On n'a pu mettre en évidence aucun autre dépôt amyloïde au niveau des autres organes, du tube digestif, de la peau et des muscles.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un patient de 29 ans, hospitalisé dans la soirée pour troubles respiratoires très intenses avec température. Le diagnostic clinique est celui de broncho-pneumonie. Au cours de la nuit, on a dû procéder à une trachéotomie et le patient est décédé. Le diagnostic *post mortem* est celui de myocardite interstitielle aiguë avec œdème et congestion pulmonaire marqués. Les prélèvements bactériologiques faits sont demeurés stériles après culture.

23. Hépatome chez un nourrisson,
par Jean-Louis BONENFANT

L'enfant P. V., âgé de 6 mois et de sexe masculin, est vu à la consultation externe, en septem-

bre 1965, pour une masse abdominale apparue très récemment. L'enfant est pâle, modérément amaigri et a présenté depuis quelques temps des poussées fébriles. Il est alors hospitalisé pour investigation.

L'examen des urines, la formule sanguine et la sédimentation globulaire sont dans les limites de la normale. La radiographie simple de l'abdomen montre que tout l'hypocondre droit est occupé par une masse très dense. L'urographie permet d'éliminer un point de départ rénal et surrénalien, par suite de la position normale du rein. Le scintigramme hépatique est considéré comme normal. On procède alors à une laparotomie avec un diagnostic préopératoire de tumeur kystique probable.

A l'examen du foie, on constate que le lobe droit est en partie occupé par une tumeur solide de $13,5 \times 11,5 \times 6,5$ cm de diamètre, à limites assez précises ; on procède alors à une hépatectomie partielle. La tumeur hépatique, ferme et brunnâtre, à surface de coupe lobulée, pèse 470 grammes.

Cette présentation est suivie d'une courte revue bibliographique sur l'hépatome de l'enfant qui est considéré comme la tumeur hépatique la plus fréquente, la majorité des cas publiés survenant en bas de deux ans. Les néoplasmes bénins hépatiques sont inexistantes chez l'enfant et l'hépatome est considéré comme l'épithélioma le plus fréquent de l'enfance.

PATHOLOGIE SEXUELLE ET VERTU D'ESPÉRANCE

Abbé J.-P. SCHALLER,
docteur en théologie.

Quand on consulte régulièrement les publications faites par des médecins ou psychologues qui veulent juger la morale, on est frappé de découvrir un ton accusateur à l'égard des diverses religions. Le grand reproche adressé à ces dernières, et singulièrement au catholicisme, est de condamner sans nuances toutes les fautes et spécialement celles qui regardent la sexualité. Le médecin déplore dans la morale l'« objectivité » alors que chaque être humain représente une histoire « subjective ». On s'en prend donc à des systèmes éthiques qui maintiennent avec intransigeance certains principes mais qui oublieraient que l'individu est essentiellement conditionné par son origine, son entourage, et surtout par sa constitution psychosomatique.

C'est mal connaître la vraie morale que de la présenter comme un maître aveugle qui punirait ses élèves sans discernement. Les plus anciens moralistes ont parlé d'épikie et la vertu de prudence a fidèlement été invoquée pour appliquer avec équité le principe général — qui reste toujours valable — au cas particulier introduisant de nouvelles valeurs à prendre en considération. Un médecin dira : « Le nerveux, le sentimental, le passionné, le colérique, le flegmatique, le sanguin, l'amorphe et l'atonique apathique ne peuvent biologiquement réagir de la même manière devant les mêmes pulsions érotiques ou affectives. Si le législateur impose une loi unique pour tous les individus, cette loi ne sera valable que si l'on tient compte du degré de responsabilité, qui peut varier de l'héroïsme à la criminalité. » Or il est évident qu'une éthique valable respecte constamment ce degré de responsabilité, même si elle

n'admet pas de relativisme dans la manière de formuler la loi.

Il arrive également très souvent que ceux qui ne sont pas théologiens, et qui ont quand même à se mêler de problèmes ayant une connexité entre physiologie, psychologie et morale, fassent le procès d'ecclésiastiques prétendant que telle action déterminée constitue un péché grave. Surtout de nos jours où l'on sait mieux combien des impulsions fonctionnelles ont pour origine des sécrétions hormonales, où l'on découvre mieux aussi l'influence du subconscient, il semble à certains psychologues que les théologiens font fausse route en composant encore des traités de morale . . .

Or il n'est aucunement nouveau pour un moraliste de savoir que la colère ou l'apathie, la peur ou l'audace, l'affection ou la haine, ne sont pas étrangères aux glandes à sécrétion interne. Les plus vieux propos sur les passions, avant la découverte de l'endocrinologie, ont toujours souligné la concomitance entre le corps et l'âme. Mais cela n'empêchait pas jadis les moralistes de porter un jugement de valeur sur tel acte humain, à condition de prendre en considération l'objet, la fin et les circonstances. La grande erreur de plus d'un psychiatre moderne est de confondre le mot péché et damnation. C'est très mal comprendre la religion que de penser qu'elle envoie aisément quelqu'un en enfer ! Ce ne sont pas les abus de certains rigoristes, obsédés peut-être par ce qu'on nomme aujourd'hui le perfectionnisme, qui doivent faire naître la confusion entre l'appréciation d'un acte et la condamnation au feu éternel.

Certes l'art médiéval aimait évoquer la pesée des âmes. L'enfer était représenté à grand renfort

de supplices variés. Mais il y a une distance entre la danse des morts et l'enseignement officiel de l'Église ! La pédagogie religieuse sait que pour instruire les fidèles il faut signaler ce qui est vertu et ce qui est vice. Mais jamais une religion lucide ne se mêlera de décréter que tel pécheur est damné ! Personne ne peut même le dire de Judas alors que le Christ a pourtant affirmé qu'il aurait mieux valu pour cet homme n'être pas né.

C'est ainsi qu'en plus de la morale proprement dite on doit relever dans les vieilles traditions de toutes les religions ce qu'on nomme la spiritualité qui est l'art de soigner la vie intérieure. Cet aspect-là des choses échappe souvent à ceux qui reprochent à la morale son légalisme. La loi est requise mais elle ne supprime pas la nécessité de directives qui aident un homme à affronter son drame, surtout s'il doit faire face à quelque tendance pathologique. Le ministre d'une religion qui viendrait à oublier cet équilibre entre morale et spiritualité serait bien incapable d'entretenir l'amour pour Dieu dans les âmes. Il découragerait le pécheur et l'installerait peut-être dans une défaite radicale alors que le but de la religion est aussi d'aider chacun à repartir. Et le mot « chacun » désigne également le sujet qui voit sa vie assombrie par une ou plusieurs dispositions morbides.

* * *

On sait qu'en médecine la pathologie mentale se charge d'étudier les troubles psychiques et les modifications organiques qui peuvent leur être associés à titre de causes, de concomitances ou d'effets. La médecine psychosomatique ne se lasse pas d'enseigner les rapports étroits du moral et du physique. Il y a des troubles organiques qui aboutissent à des lésions alors que le point de départ est émotionnel. Comme il y a aussi des dérangements d'origine microbienne qui ont des incidences dans la sphère psychique.

S'il s'agit de cette forme de pathologie qu'on appelle l'inversion sexuelle les opinions sont mélangées en ce qui regarde l'origine du mal. Certains admettent que cette anomalie est organogénique et que l'homosexualité est innée avec des

racines dans la constitution même de l'individu. D'autres s'insurgent contre cet avis et affirment qu'une telle anomalie est psychogénique, sans base congénitale ou hormonale. La famille ou la fausse éducation, les premières expériences sexuelles malheureuses ou l'entraînement provoqué par un compagnon vicieux seraient au point de départ de l'inversion.

Si le problème n'est pas encore clair en ce qui regarde l'étiologie, il ne l'est pas non plus en ce qui concerne la thérapeutique. Dès lors de nombreux médecins demandent en l'occurrence, comme dans le cas d'une névrose, le secours des prêtres. « La religion a une forte influence sur le psychisme humain et une grande répercussion sur l'état du névrosé et du psychotique en maintes circonstances ; de là la nécessité d'une coopération étroite entre le prêtre et l'équipe thérapeutique entière. » Mais la mission du directeur spirituel n'est pas d'abord de guérir : c'est l'office du clinicien ou du psychiatre. Le prêtre doit permettre à l'inverti de réaliser malgré son fardeau une vie fructueuse et enrichissante pour lui et pour les autres, capable de le mener au ciel.

Il y a des gens qui trouvent de bon ton d'afficher un profond mépris à l'égard d'un homme ou d'une femme invertis. On comprend mieux aujourd'hui qu'il s'agit là d'une maladie mais la société est encore souvent dure dans les jugements portés. Même la pitié que l'on prodigue parfois à ces malades est cruelle. Un romancier parlera de cet « enfer très particulier, réservé à ces pauvres diables qui, par oubli ou ironie du Créateur, viennent au monde diminués dans les attributs qui définissent un homme ». D'autres rangeront l'homosexualité dans « un musée des horreurs » qui ne saurait intéresser que des spécialistes ou attirer des pervers. Et si en ces matières un philosophe cherche à scruter le problème on l'accusera, en des milieux bien pensant, de s'occuper d'une « morale de basse-cour ». Enfin si un prêtre, habitué pourtant au confessionnal à entendre de déchirantes confidences de la part de ces pécheurs, se hasarde à parler franchement de cette croix, sans complaisance mais objectivement, on aura tôt fait de prétendre que l'ecclésiastique ou

bien se range lui-même parmi ces gens-là, ou bien témoigne une indulgence révoltante à l'égard du vice . . .

Il est donc très heureux de constater, en certains pays, le courage de la hiérarchie désireuse de former des prêtres aptes à venir au secours de pareils malades. Car le drame d'un homosexuel ne se limite assurément pas à la sphère génitale. Il est bien naïf d'imaginer l'inversion comme une question uniquement sexuelle. C'est toute l'affectivité du sujet qui est atteinte. Même sa conception de la vie et des choses (*Weltanschauung*) est modifiée par sa pathologie. Le docteur Eck définit ainsi l'homosexualité : « l'existence d'un instinct profond affectif et sensible qui pousse un individu à réaliser ses aspirations sentimentales et sexuelles avec un sujet de même sexe »¹. Ainsi toute l'émotivité du malade est influencée par le problème qui le tourmente.

Le médecin cité écrit qu'il n'a jamais vu d'homosexuel ne présentant pas, en puissance au moins, quelques signes névrotiques. Et après Freud les spécialistes signalent chez ce malade une plus ou moins grande tendance paranoïde. Or la paranoïa qui, par son étymologie, signifie penser de travers, est un terme vaste aux multiples aspects cliniques possibles. Ce trouble mental consiste surtout en une hypertrophie du moi. Le sujet se place au centre de tout et interprète tout par rapport à lui, aussi bien les événements réels que ceux qui sont imaginaires. Tantôt le malade tombe dans la mégalomanie, tantôt il a l'impression d'être toujours persécuté. Il souffre d'un genre de délire qui paraît logiquement construit mais qui part de prémices fausses.

Dans le cas de l'homosexualité les prémices sont fausses précisément parce que le sujet est absorbé par son fardeau qui lui complique l'existence tant privée que sociale : « tout le mode de vie d'un être peut être marqué par son inversion latente ». Les spécialistes soulignent que l'homosexuel, une fois adulte, doit faire face à la vie comme un individu psychologiquement handicapé. Voilà pourquoi il est injuste d'user à son endroit de

termes comme dépravé ou pervers. Cela implique que le malade se serait détourné, de propos délibéré, d'un état équilibré et hétérosexuel. Or il n'en est rien dans le cas du véritable inverti et on ne saurait le mépriser pas plus qu'on ne le ferait pour un être qui serait né estropié. « L'homosexualité est un état émotif, intellectuel, volitif, moral et compulsif de tel homme ou de telle femme. » Puisque la maladie atteint ainsi le patient dans tout son comportement, on devine combien ce mal est pesant.

Peu à peu le sujet se rend compte qu'il n'est pas comme les autres en des domaines variés et pas seulement en une sphère déterminée. « On est obligé par ailleurs de reconnaître que la personnalité homosexuelle est invariablement une personnalité dérangée, souvent névrosée, et que ses jugements de valeurs vont maintes fois être déformés par sa condition troublée. »² Ainsi toute l'orientation émotive, irradiée par une sexualité perturbée, entraîne un manque de maturité affective. On voit alors aisément combien grande est la tentation pour le malade qui souffre d'une pénible insécurité de se réfugier dans la clandestinité et dans la solitude.

Pour bien comprendre ce conflit créé par la pathologie de l'inverti il faut placer ce dernier face à ce que la médecine appelle la santé mentale. Cette notion est d'ailleurs difficile à définir car personne n'est parfaitement équilibré, physiquement et psychiquement, après le péché originel ! Mais les spécialistes d'hygiène générale s'efforcent quand même de donner une définition en proposant comme critères de la santé mentale : « L'état satisfaisant, idéal même de l'individu d'intelligence moyenne dont l'affectivité est en équilibre relativement stable, qui contrôle ses instincts, ses poussées d'émotion, peut faire face aux grandes joies comme aux misères et aux difficultés de la vie courante, qui sait tirer parti des situations, utiliser ses talents à leur maximum, qui est relativement heureux, accepte ses semblables, leur est utile dans la mesure de ses moyens, est accepté par la société, bref qui possède une personnalité mûre,

1. ECK, Les parents et les éducateurs devant le péril homosexuel, p. 5, Centre catholique d'éducation familiale, Paris, 1960.

2. HAGMAIER, G., et GLEASON, R. W., Direction, éducation et psychopathologie, p. 301, Aubier, Paris (traduit de l'américain).

vit pleinement sans conflit avec lui-même et la collectivité, sans usure nerveuse inutile. »

On sent tout de suite combien cette description d'un type équilibré correspond peu à un inverti sexuel. Ce dernier souffre précisément d'une instabilité affective et ne contrôle que maladroitement son émotivité. Il ne tire pas aisément parti des situations car l'ombre de sa pathologie plane constamment sur son comportement. Il sait utiliser ses talents, surtout sous la forme artistique, mais c'est en fonction de son angoisse intérieure et sans sérénité. Il n'accepte ses semblables qu'avec difficulté car il est toujours sur ses gardes pour camoufler ses dispositions morbides. Il se sent peu accepté par une société qui se méfie de lui. On saisit donc combien l'usure nerveuse est crucifiante pour un sujet qui correspond si peu, indépendamment de tout facteur directement génital, au prototype de la santé mentale. Pourra-t-on au moins dire qu'il est « relativement heureux » ? Le docteur E. Bergler répond : « Il n'y a pas d'homosexuels heureux ; et il n'y en aurait pas même si le monde extérieur les laissait en paix. »³ Ainsi toute la personnalité d'un inverti est perturbée malgré un effort intelligent pour épanouir sa vie.

* * *

Dans ce calvaire de l'inverti il faut surtout insister sur les difficultés que rencontre le sujet à créer sa place dans la société, alors que l'homme par définition est un être social qui n'est pas destiné à vivre en reclus. D'abord il lui est très difficile de fonder un foyer. Il faut faire preuve d'une totale naïveté ou d'une grave ignorance du problème pour conseiller le mariage à un jeune inverti afin de remédier à son mal. Le médecin ou le directeur de conscience qui se lanceraient dans une pareille pédagogie feraient des ravages : « Cette thérapeutique n'a jamais abouti qu'à faire deux malheureux au lieu d'un. »

Certes on parle de polyvalence et il y a des cas où certains sujets mènent une vie bisexuelle. La médecine met en garde devant ce procédé car,

3. BERGLER, E., Les homosexuels, vus par eux-mêmes et par leurs médecins, p. 218, *Corréa*, Paris, 1955.

écrit le docteur Eck, « on peut dire que lorsqu'il y a une tendance sexuelle normale associée à une tendance sexuelle anormale, c'est toujours l'anormale qui l'emporte ». Les prêtres rencontrent de ces êtres déchirés parce que leur mariage est une comédie. Tel cet époux de quarante ans qui mentait de toute manière à sa femme pour aller rencontrer des compagnons. Il donnait comme prétexte des heures supplémentaires après le travail mais de fait il retrouvait des invertis et avait profondément honte de cette duplicité. On lui avait dit jadis que le mariage arrangerait les choses... Ayant deux enfants il continuait sa vie conjugale : mais c'était plus par devoir que par satisfaction. On comprend à quel degré de tension intérieure conduit une existence aussi équivoque. Cet homme se méprisait à un point extrêmement dangereux, pris de panique devant les conflits qui tourmentaient sa vie.

Quant à l'inverti célibataire il est condamné à vivre dans un « stérile amour qui ne peut dire son nom ». Et c'est bien là le point crucial du drame de ces patients. Les psychologues sont d'accord pour reconnaître que l'homosexuel, qu'il s'agisse de l'homme ou de la femme, est incapable de découvrir dans ses dispositions le sentiment de complémentarité qui caractérise l'amour hétérosexuel. La raison donnée, très évidente, est que ce dernier amour conduit normalement à l'unité créatrice. Tandis que l'inverti est dirigé vers un amour qui ne dure qu'un temps sans rejoindre des valeurs éternelles : « il s'inscrit dans le moment statique et non dans une création dynamique ».

Dès lors une caractéristique de l'homosexuel est l'égoïsme. Les psychologues diront encore que c'est la résultante de cette absence de complémentarité. On cherche dans l'autre son propre moi et sa propre image. « On veut trouver chez le partenaire l'homme fort et viril qu'on voudrait être, et plus souvent encore l'enfant qu'on aimerait n'avoir jamais cessé d'être. » De là surgit une nouvelle nuance de la souffrance du malade. L'inverti qui ne joue pas avec son mal et qui ne s'y installe pas en cultivant des manières efféminées, s'attache très fréquemment à des hommes pleinement virils et normaux. Cela rend d'au-

tant plus humiliant sa découverte renouvelée d'une impossible affection. Et voilà pourquoi on a pu écrire que le dilemme de l'homosexuel est soit de rester seul même au milieu des autres, soit de fuir sa solitude mais en se retrouvant indéfiniment.

Comment faire face à cette solitude ? Telle est certainement la question fondamentale pour les invertis. Il faut bien à ces derniers une occasion de se confier et d'entendre quelqu'un les inviter patiemment à construire harmonieusement leur vie, envers et contre tout. Il semblerait que les homosexuels, plus peut-être que ceux qui souffrent d'autres névroses, ont tendance, dans leur désarroi, à demander conseil aux prêtres : tel est du moins l'avis des médecins.

Encore les patients ne doivent-ils pas être arrêtés dans leur élan par certains textes de l'Écriture ou par certains passages des manuels d'une morale étroite et ignorante. Tantôt c'est le Lévitique qui traite l'homosexualité d'abomination (XVIII, 22) ou saint Paul qui fustige ces passions infâmantées (*Rom.*, I, 26). Tantôt ce sont les anciens moralistes qui se hâtent de ranger l'inversion sexuelle parmi les péchés qui crient vengeance contre le ciel. Évidemment qu'à ce moment-là la confusion de l'homosexuel ne peut qu'augmenter et il a l'impression que non seulement la société mais encore l'Église décident de l'abandonner. De là à passer au désespoir il n'y a qu'un pas. Et la révolte naît parfois de l'accueil maladroit d'un ecclésiastique ou d'un confesseur qui sont peu au courant du drame de pareils pénitents. Le romancier français Julien Green, qui a fréquemment soulevé ce problème dans son œuvre pour des raisons très évidentes, traduit par ses héros de roman le bouleversement d'un être condamné à réaliser sa vie avec un tel fardeau : « Il y a des millions d'hommes comme moi sur la terre, et vous qui avez la foi, vous vous contentez de soupirer en pensant à nous. » L'auteur, heureusement, fait répondre à cette terrible exclamation : « Ce n'est pas vrai. L'Église prie pour tout le monde. »⁴ C'est en effet ce que ne doit jamais

oublier un inverti : il est membre du Corps mystique et il est enfant de l'Église comme tout le monde.

La grande erreur, tant de la part de ces patients que de celle de plus d'un directeur spirituel, est de confondre la sainteté avec une totale perfection morale. Entre l'état du bienheureux dans la maison de Dieu et celui du chrétien qui lutte dans l'Église militante, il y a un point commun, à savoir la grâce qui unit chacun au Christ. Mais les élus connaissent une stabilité dans cet état de grâce qui échappe aux mortels d'ici-bas. Il serait donc puéril de souhaiter, pour un malade atteint d'inversion sexuelle, une vie sans orage et sans faiblesse. Un prêtre doit d'abord protéger le sujet contre le découragement en l'invitant à recourir non seulement aux secours spirituels mais aussi à une façon de prendre la vie qui soit emballante et indépendamment du fardeau pathologique. « Le prêtre peut aider son pénitent à régler son optique de telle sorte que toute sa vie ne soit pas assombrie et teintée par cet unique problème. On peut aider l'inverti à développer en lui les nombreux talents positifs qu'il est certain de posséder, et à en être fier. Ce faisant, il sera à même de minimiser l'obsession sexuelle qui peut tant empoisonner son esprit de crainte, de culpabilité et de faiblesse, à tel point que toutes les autres activités créatrices et de compensation soient étouffées ou deviennent stériles » (Hagmaier et Gleason, *op. cit.*, p. 147.) Ce langage désigne bien le premier devoir tant du directeur que du dirigé : minimiser l'obsession. L'expérience révèle combien les invertis ont de difficultés à sortir de leur malaise et à s'accrocher à des valeurs réelles étrangères à leur conflit.

L'insécurité qui caractérise ces patients n'est d'ailleurs pas aujourd'hui le propre uniquement des invertis. C'est aussi une erreur courante de la part de ces derniers d'imaginer qu'ils sont les seuls à connaître des heures d'angoisse et de lassitude. Les hétérosexuels ont également à passer souvent par l'épreuve de la solitude. Il y a des mariages où, après quelques années, le conjoint est devenu un tel étranger que sa seule présence accentue encore le sentiment d'isolement chez

4. GREEN, Julien, Chaque homme dans sa nuit, p. 301, Plon, Paris, 1960.

celui qui, déçu, ne sait plus ce qu'est le véritable amour. Un être atteint de quelque pathologie imagine promptement que les gens bien portants sont sans problème et que la vie leur sourit constamment. L'inverti doit comprendre que même si l'existence est rendue pour lui compliquée, chacun a la mission de tirer parti de ce qu'il tient à sa disposition plutôt que de gémir devant ce qu'il n'a pas.

Il importe à tous les humains de veiller à leur santé mentale. L'homosexuel devra simplement redoubler de vigilance pour conserver une certaine dose d'équilibre indispensable à l'harmonie de la vie quotidienne. Les psychologues de différentes écoles s'entendent pour établir diverses normes de cette santé mentale. Le premier critère serait le fameux « connais-toi toi-même » de l'antiquité. La maxime du temple de Delphes est toujours en valeur pour savoir « évaluer objectivement ses talents et ses lacunes, sa réussite comme son insuccès, surtout comprendre ses motivations, découvrir le pourquoi de ses réactions et les problèmes que suscite son adaptation ».⁵ L'inverti doit aussi découvrir non seulement ses lacunes mais encore ses talents. Ce sera une véritable hygiène mentale que de développer au maximum les valeurs positives de la vie afin de fuir une considération morbide de déviations douloureuses. Pour autant il faudra conserver la lucidité permettant de ne pas se laisser leurrer par de fausses motivations. Indépendamment de toute pathologie il y a d'ailleurs des motivations inconscientes dans la genèse de multiples initiatives.

Comme deuxième critère de santé psychique les médecins indiquent la souplesse nommée par certains auteurs « l'adaptabilité ». Il n'est pas aisé pour l'inverti d'avoir un caractère assez meuble pour accepter « les changements continuels et les vicissitudes de l'existence, se plier aux exigences de son physique et de son psychisme, à celles des autres êtres humains, aux usages et aux

coutumes établis et maintenir des rapports satisfaisants avec la famille, les amis, l'école, le milieu de travail et la société en général ». Si, déjà, la vie sociale est ardue pour l'homme qui n'est pas sous le coup d'une anomalie, elle est plus difficile encore pour celui qui, automatiquement, cherche à s'isoler afin de cacher ses dispositions ou de ne pas voisiner avec des êtres dont il envie l'équilibre... Et pourtant, il faudra encore le souligner, ce serait une toute fausse pédagogie que d'empêcher un homosexuel d'exercer des activités habituelles au commun des gens. Les psychiatres savent le péril qu'il y aurait de bloquer « les voies de sorties » en poussant l'inverti à ne pas participer aux activités sociales.

Comme critère encore de santé mentale, les psychologues parlent du contrôle satisfaisant des forces instinctives. Il s'agit, ici, de « régler l'intensité de certaines tendances et de les subordonner aux standards sociaux ». Dans ce but il est indispensable d'avoir rompu avec les dispositions infantiles et les réactions du petit qui veut immédiatement satisfaire ses besoins. La vie doit apprendre à quitter cet égocentrisme et cet exclusivisme. Tout homme multipliera les occasions de sortir de lui : et cette attitude est d'autant plus précieuse pour l'inverti qui aurait tendance à l'introspection. S'oublier soi-même n'est pas qu'un précepte de l'Évangile : c'est également une règle de sagesse pour devenir adulte. Tous ceux qui affrontent quelque forme de pathologie bénéficieront constamment d'un renoncement à eux-mêmes qui rendra leur vie riche de sens.

Enfin une norme apte à favoriser la santé psychique sera « l'enthousiasme raisonnable et le contentement dans l'accomplissement de la tâche quotidienne et la poursuite d'objectifs de valeur ». Ce contentement rejoint la joie et chacun sait combien le bonheur constitue un élément d'équilibre. L'inverti ne saurait résumer la morale à un continuel combat contre les tentations d'ordre sexuel. Son devoir est également de lutter contre cette subtile tentation qui se nomme la tristesse. C'est là une passion, dans le langage des philosophes, et elle est nuisible spécialement pour ceux

5. LAMBERT, J., Propos sur la santé mentale, *Laval médical*, 34 : 844-849, 1963.— Notons que les statistiques actuelles s'accordent pour établir que la fréquence moyenne de l'homosexualité dans la société est de 10 pour cent (docteur Eck). Certains auteurs présentent un taux plus élevé (rapport Kinsey) alors que d'autres le montrent inférieur (Hagmaier et Gleason).

qui auraient le penchant de se laisser accabler par une préoccupation trop absorbante. Chez les anciens l'enthousiasme représentait l'habitation d'une divinité en nous qui illuminait la vie. Il faut en effet posséder un ressort qui permette à l'individu de partir et de repartir régulièrement même si l'existence offre des occasions variées de chutes et d'échecs.

Ce ressort peut être une intense vie religieuse mais ce sera aussi une sagesse de comportement qui entretient une force morale et une sécurité affective aptes à maintenir la santé physique et mentale. Il y a un grand bon sens dans la remarque d'Hippocrate traitant du régime à suivre pour bien vivre. Le médecin grec, fidèle à des proverbes populaires de son temps, écrivait : « Prier est sans doute chose convenable et excellente, mais, tout en invoquant les dieux, il faut s'aider soi-même... ». Le chrétien moderne, usant du dicton « aide-toi, le Ciel t'aidera », est aussi partisan d'une théologie où Dieu demande non seulement qu'on l'invoque mais encore que l'on vive raisonnablement. Car si la foi sert Dieu, la raison ne le célèbre pas moins...

* * *

Si l'on insiste pour que l'inverti ne se sente pas au ban de la société et ne cherche pas à fuir des activités communes à tout le monde, on doit aussi considérer que ce patient n'est pas soumis à une morale faite pour lui qui serait à l'écart de la morale faite pour tous. Il y a certes une prudence qui s'impose pour ne pas jouer avec des climats douteux nuisant à l'âme et aux nerfs du sujet. Mais dans le « plan de lutte » que les moralistes proposent à un homosexuel il y a également, en plus de certaines variantes indispensables, les moyens d'ascèse et de sanctification qui sont recommandés à n'importe quel individu ! La vie religieuse et sacramentelle est un soutien pour la moralité de chacun. Une fois de plus l'inverti doit y recourir sans penser qu'il en va autrement pour lui que pour son voisin qui ne connaît pas de pathologie sexuelle. Ce voisin est soumis lui aussi à des troubles dans sa vie

car il est, comme tous, héritier d'Adam et d'Eve.

Il est certes regrettable que certains ecclésiastiques estiment de bon ton d'éviter le mot péché ou culpabilité dès qu'il s'agit d'un acte à forme pathologique. La responsabilité plus ou moins grande ne signifie pas qu'il y a une absence totale de consentement chez un malade. Et même s'il y a eu péché cette douloureuse lâcheté n'indique aucunement la réprobation définitive de la part de Dieu ! La science pastorale, qui cherche la santé spirituelle des âmes, n'a pas comme mission de nier les données de la morale. Elle doit les appliquer à chaque cas particulier en maintenant l'optimisme qu'assure la patience de Dieu, cette « douce pitié » dont parle Bernanos, et qui dépasse toute analyse humaine. Mais aucun prêtre ne peut prendre la place de Dieu, en damnant les gens, ce qui serait un défaut, ou en supprimant le péché, ce qui serait un excès... Le juste milieu est de s'en tenir fidèlement à des principes fondamentaux qui font de la morale naturelle et chrétienne une science objective, tout en admettant que l'application de la règle au cas individuel revêt un aspect subjectif.

C'est à cette condition seulement qu'on arrivera à ne pas choquer les praticiens qui se veulent « psychologues moralisateurs » et qui sont nombreux aujourd'hui ! Le docteur G. Dingemans écrivait : « Le médecin, ou le conseiller sanitaire, qui, à travers les corps, dans l'intimité extrême des vies humaines, doit aussi parfois se pencher sur les âmes, se trouve souvent dans la confusion devant tant de variétés, de nuances, et même de contradictions apportées par des prêtres, malgré leur appartenance à une même foi. »⁶ Ces contradictions ne peuvent être que néfastes. Ce n'est pas la théologie morale qu'il faut accuser mais le manque d'objectivité de certains directeurs d'âme qui confondent la pitié ou la compassion avec un tranquille jugement de valeur. On peut accorder ces notions sans tomber dans la confusion que les médecins reprochent au monde

6. DINGEMANS, G., La médecine psychosomatique devant les problèmes sociaux et religieux de la sexualité, *Médecine et Hygiène*, Genève, n° 588, p. 294, 27 mars 1963.

ecclésiastique. C'est la vieille querelle de la morale *de* situation qui n'est pas du tout une morale *selon* la situation.

Un exemple concret révèle cette diversité d'opinions dans la manière dont certains directeurs spirituels envisagent le problème des invertis. Dans un manuel traitant de la psychiatrie en regard du catholicisme les auteurs écrivent que le premier devoir moral d'un homosexuel est d'abandonner « tout attachement, même d'apparence innocente, avec les personnes du même sexe, au profit de relations normales dans la vie sociale »⁷. Or un autre manuel, consacré à la direction et à l'éducation face à la psychopathologie, condamne l'habitude qu'ont certains invertis de répondre par la crainte et la fuite à des situations sociales ordinaires ou à des satisfactions que procurent de loyales rencontres artistiques et sportives.⁸ Un guide spirituel ne saurait installer son pénitent dans une pareille psychose.

On sent que les positions prises diffèrent d'après les écoles ou d'après la mentalité des auteurs. Une chose en tout cas est certaine : il est impossible d'établir des règles fixes qui ne tiendraient pas compte de la personnalité de chaque individu. Il n'y a pas deux malades qui se ressemblent totalement. Aussi la direction, tout en admettant les principes de l'éthique et de la morale, doit être assez souple pour deviner jusqu'à quel point le sujet peut demeurer fidèle à ces principes sans avoir l'impression de devenir un paria dans la société.

* * *

7. VANDERVELDT, et ODENWALD, R. P., Psychiatrie et catholicisme, p. 557, *Mame*, 1954.

8. HAGMAIER et GLEASON, *op. cit.*, p. 137 : « Un confesseur mal informé a tendance à demander à l'inverti d'éviter tout contact qui pourrait être pour lui une source possible de stimulation, par exemple : la natation, les sports, les cercles masculins, les cercles artistiques, les amitiés masculines. Dans beaucoup de cas en effet de tels milieux contribuent à drainer les impulsions fondamentales vers un rapprochement physique. Bloquer ces voies de sortie pourrait bien précipiter le pénitent vers des activités homosexuelles encore plus fréquentes et plus manifestes. En d'autres termes, l'inverti doit être encouragé à participer à toutes les activités sociales qui lui apportent des satisfactions, à moins qu'il n'ait la certitude morale que telle personne ou tel milieu ne soit inévitablement un foyer de séduction ». — Voir aussi nos deux ouvrages publiés chez Salvator, à Mulhouse : *Direction des âmes et médecine moderne* (1959) et *Morale et affectivité* (1962).

Quand on étudie la littérature médicale concernant les pathologies sexuelles, on est frappé de voir le plaidoyer des médecins les plus sérieux demandant aux prêtres de contribuer à rendre la vie supportable et tolérable à ceux qui souffrent d'inversion. Le médecin se méfie d'une morale ou d'une spiritualité qui seraient uniquement négatives, c'est-à-dire qui ne viseraient qu'à faire éviter le péché. En effet ce n'est pas le seul aspect d'une morale valable. Fuir le vice ne supprime pas le devoir de cultiver la vertu. La direction spirituelle doit chercher à éveiller chez le dirigé l'optimisme et l'espérance. Or cette dernière vertu nous indique le ciel comme but de nos efforts mais nous enseigne aussi que, déjà sur terre, nous pouvons et nous devons nous appuyer sur le secours divin. Il y a une espérance constructive qui se refuse de transformer l'existence terrestre en un chemin de croix risquant fort de devenir stérile. L'absence de joie ici-bas risquerait parfois de compromettre l'obtention du bonheur éternel !

Même les plus déshérités doivent au moins essayer d'accumuler un peu de joie sur terre. Le pathologique ne saurait se laisser conduire par sa maladie au point, inconsciemment souvent, de se refuser à la joie. Il est terriblement facile de s'installer dans son malheur et de se complaire sous le coup d'une condamnation au point de décider une fois pour toutes que le bonheur est l'affaire des autres mais que soi-même on ne peut y participer. Cette réaction est encore une conséquence de la tendance pathologique et le tout reste morbide.

Il semble bien, alors, que le devoir du prêtre est d'aider le malade à ne pas se laisser glisser si avant sur cette pente dangereuse. Et c'est pour le chrétien un devoir impérieux que d'éviter le goût pour la tristesse tout autant que de tomber délibérément dans un acte sexuel coupable. L'espérance commande de fuir par tous les moyens l'obsession qui, peu à peu, rendrait une vie infructueuse et pesante pour la société. C'est précisément à cause de la violence de certains appétits sexuels qu'il importe de veiller à ce que cette contrainte ne gâche pas toutes les autres valeurs

que possède le sujet. Dès lors on comprend qu'un moraliste ferait fausse route en ramenant les problèmes pathologiques de cet ordre au seul sixième commandement. Il y a là un péril également manifeste pour l'épanouissement de la foi, de l'espérance et de la charité, même si ces vertus sont infuses et restent des dons gratuits de Dieu. Le terrain où le grain aboutit permet à ces dons ou de devenir efficaces ou de rester stériles. Une pathologie sexuelle est une forme de maladie qui ne dispense pas le chrétien de rendre sa vie féconde. Un malade du cœur ou des poumons est capable de réaliser de remarquables travaux. Un vrai courage empêche ce patient de toujours songer à son cœur ou à ses poumons mal en point. Il en va de même, dans une certaine mesure, pour le malade souffrant de troubles sexuels même si, dans ce cas, le psychisme est parfois un peu plus perturbé. Toute direction d'âme, intelligemment comprise, veillera à développer le côté constructif de l'existence sans parler constamment de damnation à celui qui n'a pas, ici-bas, à faire déjà de sa vie un enfer !

Le confesseur et le directeur d'âme ne peuvent rester sourds aux appels prudents des médecins les invitant à la modération de jugement. Devant l'échec « continu et tragique » de multiples invertis le praticien se sent choqué d'entendre un homme d'Église demeurer menaçant et implacable. Il n'est pas douteux que même si le prêtre est tenu de rappeler un ensemble de principes moraux très stricts, il y a dans certaines existences un mystère qui ne trouvera son exacte estimation que devant le tribunal de Dieu. Le docteur Dingemans relève que personne ne peut connaître absolument ce que le Créateur attend de chacune de ses créatures en particulier ni comment Dieu jugera la responsabilité de chaque être humain en regard de sa nature et de son hérédité. C'est donc avec humilité qu'il faudra défendre la morale face à des cas pathologiques : « devant la chute ou la faute de celui qui succombe à une tentation harcelante ou à une passion aussi violente que spontanée, le moraliste croyant, conscient de ses propres faiblesses, n'a que le droit de souhaiter et d'espérer que Dieu, seul maître de nos destinées,

accorde à ses créatures indulgence et miséricorde » (docteur Dingemans).

Ces propos peuvent être mis en parallèle avec ceux d'un autre médecin parlant du drame de l'homosexuel subissant un sort qu'il n'a pas voulu et échappant difficilement aux exigences d'une aberration de sa nature : « L'anathème de saint Paul dans les premières pages de l'Épître aux Romains a des résonances qui font crier sous le fouet ceux qui pensent qu'après les avoir séparé du monde, leur mal peut encore les séparer de Dieu. C'est lui qui est Juge et ce n'est pas nous » (docteur Eck).

Ainsi les spécialistes mettent en garde le moraliste devant un goût de la perfection qui risquerait de devenir injuste à l'égard de ceux qui se traîneront de chute en chute. Des êtres dont la sexualité est dérangée ont un tel handicap pour amener leur vie à un certain épanouissement qu'il ne faut pas leur couper les ailes en ne parlant que de châtiement ou de perte de la grâce. Tel cet homme atteint de pédérastie qui passait de prison en prison — car de coupables rapports avec des mineurs entraînaient évidemment de graves sanctions — mais qui tâchait, dans sa cellule, de faire quotidiennement un horaire pour ne pas perdre le courage, la raison et la foi. Le sujet alla jusqu'à accepter une castration, sur la demande d'un conseiller douteux, en un pays où l'intervention pouvait être faite aisément. Par là le malade essayait de hausser sa misérable vie à un niveau où les conséquences de sa pathologie seraient moins ravageuses. On sait les accidents secondaires dus très souvent à une pareille opération. Et cet homme continuait humblement de vivre, combattant le désespoir, portant ses peines physiques et affectives comme on porte sa croix, cherchant à arriver enfin un jour devant Dieu avec toute sa misère. Un prêtre lucide s'efforçait de guider le malade en éveillant toujours en lui le désir d'aller de l'avant, sans regarder en arrière et sans tenir compte des opinions de ceux qui le méprisaient.

Un pareil pèlerinage sur la terre ne ressemble certes pas à celui du contemplatif qui vivrait sereinement dans un constant dialogue avec Dieu,

oublieux des contingences terrestres... Cette sérénité est d'ailleurs relative, même dans les monastères, mais elle donne de la sainteté une idée très différente de celle que se fait le sujet pathologique. Tout moraliste doit être assez ouvert pour savoir la variété des chemins qui mènent à Dieu.

* * *

Dans son journal Julien Green écrit qu'en écoutant la parabole de l'Enfant prodigue on pense à trois catégories de pécheurs. Il y a ceux qui demeurent en Dieu et ceux qui le quittent à jamais. Et il y a aussi ceux qui reviennent à lui sans cesse parce qu'ils le quittent sans cesse. Ce qui compte, c'est de revenir... La plupart des invertis munis de bonne volonté appartiennent à ce troisième groupe de pécheurs. C'est dans cet esprit qu'il faut les aider à se supporter eux-mêmes. Dans les textes anonymes publiés par des homosexuels on retrouve, comme un leitmotiv, les reproches qu'adressent les auteurs, hommes et femmes, à ceux qui ne les considèrent pas assez comme des êtres humains mais plutôt comme « la matière du chapitre d'un livre sur les anomalies psychologiques ». Cette vexation irrite le sujet qui est excédé par la pitié qu'on peut lui témoigner. Il est même injuste parfois à l'égard de ceux qui, loyalement, voudraient lui tendre la main. Mais il est bien connu que la souffrance engendre souvent la révolte et pas toujours la soumission. L'homosexuel, dans sa solitude, a peur d'être découvert. Et, se sentant nettement différent des autres, il appréhende la vieillesse qu'il voit venir avec angoisse.

Ce sont tous ces fardeaux accumulés qui constituent le lourd destin d'un inverti. Il est évident qu'un être en pleine santé aura quelque peine à se mettre à la place de ces malades. Ceux-ci, d'ailleurs, souvent n'aiment pas être appelés malades alors que leur état correspond cependant à une forme pathologique. En général c'est toujours un art difficile que de comprendre l'attitude d'un personnage que la société écarte à tort ou à raison. « Un homme sain et bien constitué imagine mal ou imparfaitement les réactions d'un

infirmes ou d'un détraqué. Un être qui a toujours vécu en paix avec lui-même et avec les autres est peu enclin à se représenter les embûches que peuvent susciter les passions. »⁹ Ce jugement d'un psychologue, porté à l'occasion d'un meurtre abject, est pleinement valable pour tous ceux qui, pourvus d'un équilibre réjouissant, s'en vont visiter les détenus ou reçoivent des gens dont la santé mentale est réduite. Ce n'est qu'en s'efforçant de se mettre à la place de l'autre qu'un dialogue pourra porter des fruits et engendrer l'espérance.

On se rend compte que chacun, aujourd'hui, s'occupe, avec plus ou moins de bonheur, de ceux qui souffrent d'anomalie sexuelle. Les psychologues et les moralistes, les médecins et les théologiens, les gens de lettres et les pédagogues soulèvent le problème des invertis alors que, jadis, il aurait été de mauvais ton d'en parler. Un avantage possible de cet état de choses est que, sans nier l'aspect pathologique d'une tendance, on arrive à créer un climat de compréhension qui remplace peu à peu le mépris. C'est souvent l'ignorance de la question qui conduisait à accabler les homosexuels : on pensait qu'un brin d'énergie leur permettrait de mener une vie normale ! Dans ses mémoires intérieures Mauriac dit très justement : « La réprobation du monde à l'égard de l'homosexualité est d'ordre social et n'offre aucun caractère commun avec la condamnation que le Christ porte contre toutes les souillures, ni avec la bénédiction dont il recouvre les cœurs qui se sont gardés purs. »

Il y a mille sortes de souillures sur terre et l'anomalie sexuelle est parfois moins grave, tant elle est empreinte de morbidité et de sensualité déréglée, que la cruauté causée en toute lucidité par une passion volontairement cynique. La pureté de cœur est quelquefois plus grande chez celui qui est en butte sans relâche à son anomalie que chez l'être bien équilibré qui utilise habilement la perfidie pour tromper l'entourage et faire souffrir les autres. Les auteurs spirituels aiment à dire qu'il n'y a pas de cas désespéré pour le

9. JOUHANDEAU, Marcel, Trois crimes rituels, p. 83, Gallimard, Paris, 1962.

VICHY CÉLESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE, PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS.

FOIE, VOIES BILIAIRES
VOIES DIGESTIVES
ÉQUILIBRE DE LA
NUTRITION

LE TONIQUE MINÉRAL TOUT INDIQUÉ DANS LES SOINS POST-OPÉRATOIRES
A jeun, aux repas, au coucher

Méfiez-vous des substitutions
prescrivez **CÉLESTINS**

RECOMMANDÉE PAR
LE CORPS MÉDICAL
DANS LE MONDE ENTIER

Importateurs : HERDT & CHARTON, Inc., 2245, rue Viau, Montréal.



PREPARATION DES EXAMENS
RETARDS INTELLECTUELS
ASTHENIES PSYCHO-SOMATIQUES

GLUTAMAG

(GLUTAMATE DE MAGNESIUM)

AMPOULES B₁ BUVABLES
AMPOULES TRIVIT B BUVABLES
DRAGEES TRIVIT B
DRAGEES B₁ - C - B₁₂



Welcher et Cie

LIMITÉE

1775, Edouard-Laurin, Montréal 9.

Christ car « il n'est rien de trop bas lorsque Dieu s'abaisse ».

C'est bien là le motif supérieur de toute espérance. Face au Créateur les mots « pathologie », « inversion », « anomalie » ont une résonnance très différente que dans une province où il est bien porté de crier au scandale quand se découvre un vice qui n'est pas habituel... Une pareille attitude condamne à la solitude plus d'un malade qui pourrait alléger son fardeau s'il sentait un peu moins d'ostracisme. Une solitude n'est valable que si l'on y vit avec Dieu. Sinon elle exacerbe les passions et détruit l'espérance. De tout temps les directeurs d'âme ont remarqué que l'isolement peut devenir délétère « lorsqu'il redouble les puissances de l'âme en même temps qu'il leur ôte tout sujet pour s'exercer ». Ce vieux langage, empreint d'une réelle sagesse, montre qu'il faut se garder de considérer comme une vertu la solitude qui serait plus une fuite qu'une solution chez ceux qu'un tourment secret empêche de mener la vie de tout le monde.

Les médecins ne sauraient donc confondre les excès de certains moralistes avec l'enseignement

pondéré d'une saine morale. Dans la liturgie de la Messe le prêtre rappelle que Dieu qui a merveilleusement créé la dignité de la nature humaine l'a ensuite réparée plus merveilleusement encore... Puisque le péché originel est à l'origine de tous les troubles morbides, il convient de ne pas perdre de vue la réparation. On insiste beaucoup sur ce point dans la spiritualité moderne. On dira que Dieu vient nous retirer de toutes nos impasses et nous chercher dans tous les refuges où nous l'avons fui : il nous propose sans cesse les moyens de remédier à nos saccages. Cette théologie moderne de l'espérance s'adresse singulièrement à ces pécheurs qu'un mal subtil dérange constamment. Tant que ces êtres mettront tout en œuvre pour ne pas s'installer commodément dans leur anomalie, on peut dire qu'ils seront l'objet de la tendresse de Dieu : et ce dernier ne se décourage jamais. Telle est la doctrine que tout prêtre doit apporter à ces malheureux que le médecin, de son côté, accueille avec intelligence. Ainsi le praticien sera persuadé que le confesseur ou le directeur appuient ses efforts pour aider le malade à toujours espérer.

V. H. T. JAMES, J. LANDON et V. WYNN.
Oral and intravenous suppression tests in the diagnosis of Cushing's syndrome. (Test de suppression par voie orale et intraveineuse dans le diagnostic du syndrome de Cushing.)
J. Endocrin., **33** : 515-524, 1965.

Le test de suppression de la fonction surrénalienne apporte une aide précieuse pour établir le diagnostic du syndrome de Cushing, mais est moins utile pour déterminer l'étiologie précise de l'hyper-sécrétion de corticoïdes. L'auteur a fait porter son étude sur des cas de syndrome de Cushing d'origines diverses. Comme le test de suppression par voie orale est long et requiert des collections précises d'urine, on a mis à l'essai un test de suppression par voie intraveineuse.

L'étude a porté sur 17 malades, dont 14 étaient atteints d'une hyperplasie surrénalienne et trois avaient une tumeur surrénalienne (deux adénomes et un carcinome).

Dans le test par voie orale, 11 patients atteints d'une hyperplasie surrénalienne ont reçu du dexaméthasone, à la dose de deux à trois mg par jour. Les réponses ont été anormales, c'est-à-dire que l'excrétion urinaire des 17-OHCS urinaires a été supérieure à cinq mg par jour, chez 10 des 11 sujets. Des doses quotidiennes de six à huit mg de dexaméthasone chez quatre patients atteints d'une hyperplasie surrénalienne n'ont pas démontré une diminution d'au moins 50 pour cent des 17-OHCS urinaires et ont laissé croire à la présence d'une tumeur surrénalienne. Par contre, tous les patients ayant une tumeur surrénalienne ont montré une augmentation des 17-OHCS urinaires avec de hautes doses de dexaméthasone.

Le test par voie intraveineuse consiste en l'injection de un mg par heure de dexaméthasone et la détermination simultanée du cortisol plasmatique. Chez les sujets normaux, on a trouvé une chute rapide et continue du cortisol plasmatique qui se situe entre 28 pour cent et 37 pour cent des valeurs de départ après 180 minutes. Le même test réalisé chez 12 patients atteints d'une hyperplasie surrénalienne a donné des résultats différents : l'administration de dexaméthasone n'est pas associée à une baisse rapide du cortisol (il y a même une augmentation initiale du cortisol chez

huit patients) et les taux de cortisol atteints après 180 minutes vont de 44 à 109 pour cent des valeurs initiales. Comme il n'y a aucune chute du cortisol chez deux patients, on peut supposer que ce test, bien qu'utile pour établir le diagnostic de syndrome de Cushing, n'est pas satisfaisant pour distinguer entre l'hyperplasie et la tumeur surrénaliennes.

Georges PELLETIER

R. S. GOLDSMITH et S. H. INGLAS. **Inorganic phosphate treatment of hypercalcaemia of diverse etiologies.** (Traitement de l'hypercalcémie d'étiologies différentes par les phosphates inorganiques.) *New Engl. J. Med.*, **274** : 1, (janv.) 1966.

L'hypercalcémie se rencontre dans une grande variété de maladies et peut causer divers troubles ; une crise hypercalcémique peut même provoquer la mort. L'auteur a étudié, chez 20 patients hypercalcémiques, l'effet des phosphates inorganiques administrés soit oralement, sous forme de sels disodiques ou dipotassiques, soit par voie intraveineuse, sous forme de solution de phosphate disodique et de phosphate monopotassique 0,1 M.

Seize des 20 patients, ayant une hypercalcémie d'origine diverse, ont répondu à l'administration de phosphates par une baisse rapide et prolongée de la calcémie. La calcémie s'est maintenue à des concentrations normales durant tout le traitement. Chez les quatre autres patients, la calcémie a baissé sans atteindre des valeurs normales.

Avant ce traitement, plusieurs patients avaient présenté des symptômes de crise hypercalcémique ; ces symptômes ont été supprimés par l'administration de phosphates. On a noté simultanément une amélioration habituelle de la fonction rénale, se manifestant par une baisse de l'azotémie et de la créatininémie.

Quoiqu'il y ait eu occasionnellement une élévation transitoire du phosphore sanguin, le traitement à long terme chez les patients cancéreux ne s'est manifesté par aucun changement de la phosphorémie, sinon par une baisse due à l'amélioration de la fonction rénale. Le seul effet toxique en rapport direct avec l'administration de phos-

ALGESAL

SALICYLOTHÉRAPIE
PERCUTANÉE
CONFIRMÉE
SCIENTIFIQUEMENT

DRAGÉES ET POMMADE

CONCENTRATION MASSIVE
"LOCO-DOLENTI" EN ACIDE
SALICYLIQUE NAISSANT

SOULAGEMENT
IMMÉDIAT

DÉCONGESTION
PROGRESSIVE

PÉNÉTRATION
ULTRA-RAPIDE

RHUMATISME



PRÉSENTATION :

Pommade —
Tube de 40 grammes

Dragées —
Etuvs de 50 et 300

BAUME ANALGÉSIQUE
ANTIPHLOGISTIQUE
DERMOPHILE INODORE

POSOLOGIE:

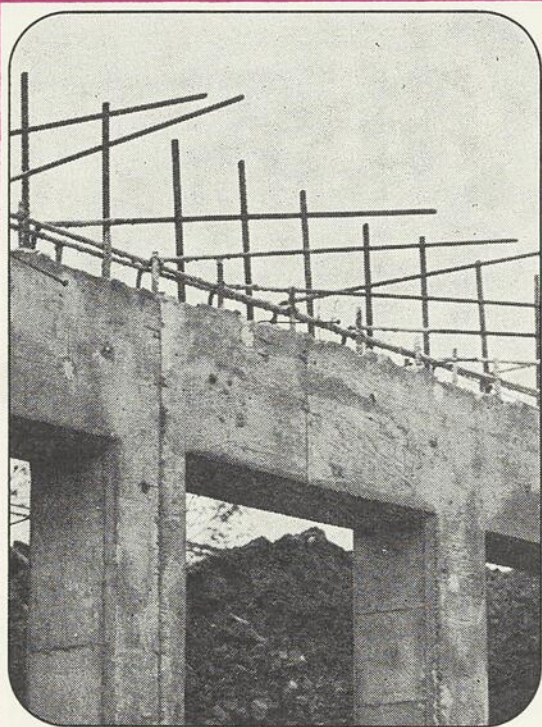
Baume: En frictions plusieurs fois
par jour.

Dragées: Prendre 6 à 10 dragées
par jour selon le cas.

PRÉPARÉ PAR
LATÉMA
LABORATOIRES DE
THÉRAPEUTIQUE
MODERNE

Littérature et échantillon à messieurs les médecins sur demande.

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU • MONTRÉAL



Albamycin T

novobiocin-tétracycline

**tétracycline activée
pour réaliser une
efficacité antibactérienne
maximum**

	Tétracycline	Albamycin T
Staphylocoques	69.0%	98.3%
Streptocoques	85.2%	96.8%
D. pneumoniae	97.4%	98.2%
H. influenzae	98.1%	100.0%
E. coli	69.6%	77.2%
Pseudomonas	29.2%	43.2%
A. aerogenes	57.1%	70.2%
K. pneumoniae	40.3%	55.1%
Proteus	17.3%	68.3%
Total*	63.2%	85.6%

*Pourcentages basés sur le nombre total de souches essayées dans 17 hôpitaux généraux canadiens. Tétracycline: 6867 souches essayées; 4337 étaient sensibles. Albamycin T: 7424 souches essayées; 6353 étaient sensibles.

Présentation: forme capsules, en flacons de 16 et de 100 capsules; granulé aromatisé, en flacons de 40 et de 60 c.c. (après solubilité).

MARQUE DÉPOSÉE: ALBAMYCIN CF 3512.1
THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/DON MILLS (TORONTO) ONTARIO

Upjohn

Pour
mon
argent
c'est

"MA BANQUE"
POUR 3 MILLIONS DE CANADIENS
B de M

CONTRIBUTION DE

**KOMO
CONSTRUCTION
LIMITÉE**

AMÉDÉE DEMERS,
président.

phates est la diarrhée, qui disparaît lorsque l'on passe à l'administration parentérale.

Comme les corticostéroïdes ne sont pas toujours efficaces pour corriger l'hypercalcémie des cancéreux et que l'EDTA a souvent un effet temporaire, le traitement par les phosphates semble être supérieur : cette supériorité est due à l'action soutenue sur la calcémie et à l'absence de toxicité.

Le mécanisme par lequel l'administration de phosphates fait baisser la calcémie n'est pas encore élucidé. Chez les patients hyperparathyroïdiens, Albright a mis en évidence une diminution de la calciurèse sans changement de l'excrétion fécale du calcium durant la thérapie par les phosphates.

Georges PELLETIER

L. POGGI, M. BORY et G. FRANÇOIS. **L'organicité des souffles systoliques. Apport de la phonocardiographie externe.** *Cœur et médecine interne*, 5 : 71-79, (janv.) 1966.

Dans ce travail de la clinique médicale du professeur Audier, à l'Hôpital de la Timone, les auteurs discutent de l'organicité d'un souffle systolique isolé en fonction des données de la phonocardiographie externe.

Comme base de discussion, ils proposent la classification de Humphries et Mac-Kusick qui distingue des souffles d'aspect majeur et d'aspect mineur.

Les souffles d'aspect majeur sont les souffles d'éjection et de régurgitation de Leatham qui occupent toute ou la majeure partie de la systole.

Les souffles d'aspect mineur, au contraire limités à une fraction de la systole, sont protosystoliques en decrescendo, circonscrits, protosystoliques ou mésosystoliques ou télésystoliques.

Les souffles d'aspect majeur dans un contexte isolé traduisent une lésion organique du cœur. Par contre, les souffles d'aspect mineur sont beaucoup plus discutables, s'ils sont en rapport avec une organicité, ils traduisent généralement des lésions minimales.

Les souffles systoliques circonscrits ou protosystoliques du bord gauche du sternum représentent le centre de la question par leur extrême fréquence chez les sujets jeunes. Ils doivent faire discuter une communication interauriculaire, une petite sténose de l'artère pulmonaire ou bien une anorganicité. Il faut pour cela s'appuyer sur les variations respiratoires du deuxième bruit du cœur. Si elles sont anormales, l'organicité ne

fait pas de doute, il faut explorer ces malades. Si elles sont normales on ne peut pas affirmer l'anorganicité mais s'il existe une lésion elle a toutes les chances d'être minime et bien tolérée et il ne semble pas utile d'explorer de tels malades.

Les souffles protosystoliques de la région apexo-apexienne répondent habituellement à trois éventualités : petite insuffisance mitrale, petite communication interventriculaire, anorganicité.

Le diagnostic d'insuffisance mitrale peut se faire par une épreuve à la néosynéphrine.

Le diagnostic de communication interventriculaire est beaucoup plus difficile, il s'agit de petites communications interventriculaires. Seul le phonocardiogramme endocavitaire ou méthode à l'hydrogène dans le ventricule droit permettent le diagnostic. Généralement, dans un cas comme dans l'autre, il s'agit de lésions minimales qui ont toutes les chances également d'être bien tolérées et que l'on peut ne pas explorer.

Les souffles télésystoliques ont habituellement deux origines : pleuropéricardiques, petite fuite mitrale. On peut trancher entre les deux par une épreuve à la néosynéphrine.

Pour conclure, les auteurs estiment que la phonocardiographie externe permet dans un grand nombre de cas de faire un diagnostic d'organicité.

Dans d'autres cas, par contre, elle ne permet pas de dire s'il existe ou non une lésion mais de penser que si lésion il y a, celle-ci est minime et sans perturbation hémodynamique.

Henry E. PAYSON et Jack D. BARCHAS. **A time study of medical teaching rounds.** (Etude de l'emploi du temps lors de tournées cliniques.) *New Engl. J. Med.*, 273 : 1468, (30 déc.) 1965.

Lors d'une tournée traditionnelle le médecin senior ou enseignant va d'un patient à l'autre accompagné de jeunes collègues à qui il énonce des connaissances théoriques et enseigne le soin du malade. Lors des tournées effectuées par les résidents, les membres ou le chef de Service, l'emploi du temps était minuté selon un protocole précis et comparé à l'estimé fourni par les médecins seniors responsables des tournées dans quatre hôpitaux différents.

Dans tous les hôpitaux, la plupart du temps a été consacré à discuter des symptômes et signes physiques présentés par le patient. Le temps alloué aux discussions théoriques a augmenté

parallèlement au rang de l'enseignant. Peu de temps (11,2 pour cent) a été accordé à discuter avec le patient de faits ou circonstances non reliés directement à la symptomatologie de sa maladie ou à son traitement. Les auteurs, tout en constatant que les tournées démontrent comment les médecins seniors appliquent la théorie médicale à l'histoire du cas et posent le diagnostic, s'interrogent sur les conséquences possibles d'une déficience de relations personnelles avec le patient.

Fernand LABRIE

J. BOUSSER et A. BERNADOU. **Les accidents vasculaires des polyglobulies.** *Cœur et médecine interne*, 5 : 3-17, (janv.) 1966.

Dans ce travail préparé dans le Service du docteur Bousser, à l'Hôpital Hôtel-Dieu de Paris, les auteurs attirent l'attention sur la fréquence des accidents vasculaires au cours des polyglobulies. Ces complications vasculaires atteignent facilement de 30 à 40 pour cent des polyglobulies surtout si elles sont primitives. Dans 20 à 40 pour cent des cas, elles sont directement responsables de la mort du malade alors que l'espérance de vie de celui-ci est de treize en moyenne grâce aux thérapeutiques actuelles.

Les thromboses les plus fréquentes sont localisées aux artères cérébrales, aux coronaires et aux vaisseaux des membres. Les thromboses intra-

abdominales ne sont cependant pas exceptionnelles et leur gravité est toute particulière.

L'augmentation de la masse globulaire et les phénomènes physiopathologiques qu'elle entraîne constituent certainement les facteurs les plus importants dans la genèse de ces thromboses. Toutefois, l'âge des malades, l'hypertension artérielle, l'artériosclérose associée, et peut-être même favorisée, sont certainement des facteurs dont il faut savoir tenir compte.

Les aspects cliniques de ces accidents vasculaires sont parfois trompeurs, car ils peuvent inaugurer la maladie. Il est donc important de faire un hémogramme dans toute affection vasculaire en apparence primitive, et même chez un hypertendu. L'évolution variable et capricieuse de ces accidents, notamment dans leurs localisations neurologiques, peut être une difficulté diagnostique supplémentaire ; là encore l'hémogramme doit être un geste de routine devant tout tableau clinique de tumeur cérébrale.

Alors que les thromboses sont rares au cours d'une maladie de Vaquez correctement traitée et équilibrée, ces complications vasculaires marquent facilement les étages de la maladie, c'est-à-dire ses rechutes successives. Leurs traitements curatif et préventif, sont identiques : le phosphore radioactif associé aux saignées. C'est donc ce risque de thromboses vasculaires qui oblige à traiter tôt les polyglobuliques et à exercer une surveillance hématologique régulière de ces malades.

CHOLÉRÉTIQUE TOTAL - ANTIALLERGIQUE SOUFRÉ

SULFARLEM

Régularise les fonctions
hépato-biliaires

Renforce la fonction antitoxique

Dyshépaties - Cholécystopathies
Hépatites - Ictères
Allergies digestives et
médicamenteuses
Hypercholestérolémie

3 à 6 granules par jour avant les repas

Cures de 10 à 20 jours par mois

Tube de 40 - 250 - 1000
granules

Boîte de 25 ampoules
injectables (i.m.)



Distributeurs
exclusifs au Canada :

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU

MONTREAL, P.Q.

Cette illustration (remontant à l'an 1400 A.D.) représente la fin d'un guerrier aztèque qui, après avoir lutté contre la crainte et la douleur, et accepté le risque de mourir, est finalement dévoré par le Dieu de la Mort ... De nos jours, malgré le combat incessant mené contre la maladie, bien des humains doivent malheureusement encore accepter la souffrance et l'angoisse morale qui en résulte. Cependant, les recherches de plus en plus poussées de la médecine ont permis, depuis quelques années, la découverte de médicaments précieux pour combattre la douleur, l'anxiété, la dépression et les affections psychotiques.



^P NOZINAN

**ANTI-PSYCHOTIQUE
TRANQUILLISANT
ANTALGIQUE
ANTI-DÉPRESSIF**

comprimés, gouttes, ampoules, suppositoires

pour renseignements détaillés sur
posologie, tolérance, effets secondaires, précautions,

DEMANDEZ NOTRE BROCHURE

poulenc LIMITÉE

8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

NOZINAN (marque de la lévomépromazine)

LIVRES REÇUS

- Sémiologie médicale.** G. MATHÉ et G. RICHEL. *Editions médicales Flammarion*, Paris, 1966. (Tome I et Tome II).
- Exposés schématiques de soins pré- et post-opératoires.** C. BOMET. *Librairie Maloine*, S. A., Paris, 1966.
- Utilisation thérapeutique des oligo-éléments.** Henry PICARD. *Librairie Maloine*, S. A., Paris, 1966.
- Le micro-massage chinois.** J. LAVIER. *Librairie Maloine* S. A., Paris, 1966.
- Obstétrique.** Jacques-L. GAILLARD. *Librairie Maloine* S. A., Paris, 1966.
- Traité de chirurgie orthopédique de la Clinique Campbell.** Tomes 3 et 4. A. H. CRENSHAW et Lee MILFORD. *Librairie Maloine* S. A., Paris, 1966.
- Anatomie.** Claude GILLOT. *Editions médicales Flammarion*, Paris, 1966.
- Biologie.** Cl. AMIEL, J.-L. AMIEL, R. ARDAILLOU, etc. *Editions médicales Flammarion*, Paris, 1966.
- Manuel de l'infirmière-assistante en odontostomatologie.** A. DJINDJIAN et V. BARSAMIAN. *Librairie Maloine* S. A., Paris, 1966.
- Les nerfs crâniens.** André GUIBERT. *Librairie Maloine* S. A., Paris, 1966.
- Chirurgie colique.** André TOUPET. *Librairie Maloine* S. A., Paris, 1966.
- Dictionnaire des constantes biologiques et physiques.** Alain BLACQUE-BÉLAIR, Bernard MATHIEU DE FOSSEY et Max FOURESTIER. *Librairie Maloine* S. A., Paris, 1966.
- Hormonologie de la grossesse humaine.** M.-F. JAYLE. *Gauthier-Villars*, Paris, 1966.
- L'aplasie myélo-lymphoïde de l'irradiation totale.** Georges MATHÉ, J.-L. AMIEL, etc. *Gauthier-Villars*, Paris, 1966.
- Analyse des stéroïdes hormonaux.** M.-F. JAYLE. Tome III. *Masson et Cie*, Paris, 1966.
- Actualités cardio-vasculaires médico-chirurgicales.** R. FROMENT, A. GONIN et P. MI-CHAUD. *Masson et Cie*, Paris, 1966.
- Les consultations journalières en rhumatologie.** J. CHABOT. *Masson et Cie*, Paris, 1966.
- Les consultations journalières en urologie.** R. COUVELAIRE. *Masson et Cie*, Paris, 1966.
- Les troubles de l'audition chez l'enfant.** J. DESPONS, M. PORTMANN, J.-C. LAFON et A. MORGON. *Librairie Arnette*, Paris, 1966.
- La pathologie du reflux gastro-œsophagien. Œsophagites et sténoses peptiques.** P. MOUNIER-KUHN et J. GAILLARD. *Librairie Arnette*, Paris, 1966.
- Conférences de psychiatrie. Fascicule 5.** Guy BENOÎT. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1966.
- Conférences de psychiatrie. Fascicule 6.** Guy BENOÎT. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1966.
- Déviations sexuelles masculines.** S. MUTRUX. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1966.
- Angéiologie.** M. AUDIER, J. BERNARD, G. BIZERTE, etc. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1966.
- La circulation bronchique à l'état normal et pathologique.** E. CAMARRI et G. MARINI. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1966.
- Traitement des maladies veineuses des membres inférieurs.** J.-D. MARTINET. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1966.
- L'ulcère du duodénum postbulbaire.** Étienne FASSIO et Jacques PINTO. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1966.
- Manuel de kinésithérapie respiratoire.** M.-P. MARTINAT. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1966.
- L'hypnose et la suggestion dans la clinique des maladies internes.** P.-I. BOULE. *Editions Doin, Deren & Cie*, Paris, 1966.

REVUE DES LIVRES

Cytodiagnostic en gynécologie, par H. SMOLKA, priva-dozent-médecin-chef de la clinique-gynécologique et directeur du laboratoire de cytologie de l'Hôpital R.-Koch, de Gehrden, et H. J. SOOST, privat-dozent-premier assistant à la 1^{re} clinique gynécologique de l'Université de Munich. Traduit de l'allemand par P.-J. CAPPIER et H. WENNER-MANGEN. Préface de R. PALMER. Un volume 20×28 de 210 pages, avec 239 figures en noir et en couleurs ; cartonné toile : 130 f. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

L'utilisation des frottis cytologiques montre, par l'extension qu'elle prend actuellement, l'importance du cytodiagnostic en gynécologie.

La place éminente de cette technique dans les progrès de ces dernières années a suscité une littérature importante. Mais il manquait un manuel d'enseignement, illustré et clair, capable d'instruire directement sur les possibilités de la méthode.

C'est ce qu'ont réalisé les docteurs Smolka et Soost dans leur ouvrage *Cytodiagnostic en gynécologie*. Traduit de la deuxième édition allemande (1965), il paraît aujourd'hui en traduction française.

Dans la préface qu'il a écrite pour la version française, le docteur R. Palmer «... en recommande la lecture à tous les gynécologues, même s'ils n'ont pas à regarder eux-mêmes un frottis.» Il souligne la nécessité de connaître les problèmes de technique et d'interprétation que les frottis gynécologiques posent aux colpocytologistes, pour utiliser correctement ce procédé et interpréter les réponses en les intégrant dans leurs raisonnements diagnostique et thérapeutique.

Les auteurs ont choisi pour l'illustration la photographie directe des frottis. De cette façon les aspects cytologiques normaux ou pathologiques sont mis devant le lecteur dans leurs propres variations et sans artifice.

L'étudiant y prend une vision d'éléments déterminés qui concorde avec les aspects qu'il rencontrera sous le microscope. Et pour le cytologiste déjà formé, le livre permet les confrontations indispensables dans l'exercice de la lecture des lames.

L'ouvrage tient compte des dernières notions éprouvées et utilise la nouvelle nomenclature. Les aspects normaux et physiologiques sont excellemment exposés avant les deux grandes divisions du diagnostic hormonal et du diagnostic cancérologique.

L'ensemble donne une expression directe, colorée et exacte, de la méthode et s'intègre dans toute pratique et toute culture gynécologique.

Précis de pathologie médicale, par Henri PÉQUIGNOT, professeur à la Faculté de médecine de Paris, et J. DORMONT, J.-P. ÉTIENNE, D. LAURENT, F. LIOT et M. MAGDELAINE. Tome V : *Poumons - Tuberculose*. Un volume (17,5×22,5) de 670 pages, avec 123 figures ; cartonné toile : 20 f. *Masson et Cie*, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Le tome VI du *Précis de pathologie médicale* est consacré à la pathologie pulmonaire. Comme ils le soulignent dans leur introduction, les auteurs ont voulu être «réalistes et modernes» dans la présentation de la sémiologie. Ils ont précisé la place de l'examen clinique sans conserver toutes les traditions de l'époque où l'on demandait à la sémiologie physique, alors seule, plus qu'elle ne pouvait donner, et ils ont fait parallèlement un effort d'iconographie radiologique.

Les pneumopathies aiguës ont été regroupées en fonction des discussions cliniques quotidiennes d'aujourd'hui. Une place importante a été donnée aux bronchopathies chroniques et à l'insuffisance respiratoire, qui sont au centre des préoccupations quotidiennes, non seulement du pneumologue, mais du praticien d'aujourd'hui et, par «praticien», il faut entendre les médecins de toutes spécialités, notamment chirurgicales, qui peuvent avoir à tout moment à se poser le problème des capacités respiratoires de leurs malades, et à en tirer les conséquences thérapeutiques.

La deuxième partie de l'ouvrage comporte un exposé d'ensemble sur la maladie tuberculeuse. Pour rétablir dans l'esprit des lecteurs l'unité de la maladie tuberculeuse, les auteurs ont traité, à côté de la tuberculose pulmonaire, la plupart des

“L’art de prescrire s’acquiert par la connaissance approfondie d’un seul médicament.”

BEAMISH, R.E.: J.A.M.C. 93:33, 1965

WARFILONE® (comprimés de warfarine sodique USP)
DANILONE® (comprimés de phénylindanedione BP)
DUFALONE® (comprimés de bishydroxycoumarine USP)

Trois anticoagulants oraux reconnus, disponibles maintenant à prix modiques

WARFILONE® Comprimés de warfarine sodique USP
2.5 mg (verts) 5 mg (jaunes) 7.5 mg (bleus) 10 mg (rouges)

Thérapie soutenue avec une dose quotidienne.

On atteint les niveaux thérapeutiques en 12 à 36 heures; la coagulation retourne à sa valeur initiale, 36 à 72 heures après l’arrêt du traitement. La teneur est gravée sur chaque comprimé de couleur distinctive.

POSOLOGIE — Dose d’attaque: 40 à 60 mg. Dose d’entretien: 2.5 à 20 mg.

MISE EN GARDE — On a rapporté quelques cas d’éruptions cutanées et d’alopécie provisoire.

PRÉSENTATION — Flacons de 100 comprimés.

DUFALONE® (Dicumarol) Comprimés de bishydroxycoumarine USP 50 mg (roses) 100 mg (roses)

Le premier anticoagulant oral utile en clinique.

La plupart des médecins spécialisés dans l’emploi du DUFALONE le préfèrent aux autres anticoagulants. On atteint les niveaux thérapeutiques en 24 à 72 heures; la coagulation retourne à sa valeur initiale, 24 à 96 heures après l’arrêt du traitement. Conçus spécialement afin de libérer de très petites particules de substance active, les comprimés DUFALONE assurent une absorption uniforme.

POSOLOGIE — Dose d’attaque: 200 à 300 mg par jour; on peut la répéter le deuxième jour. Dose d’entretien: en général, 50 à 100 mg par jour.

PRÉSENTATION — Flacons de 100 comprimés.

DANILONE® Comprimés de phénylindanedione BP
25 mg (jaunes) 50 mg (blancs)

Facilite la surveillance du malade.

Après plus de quinze ans d’usage clinique, la DANILONE s’est révélée l’un des meilleurs agents anticoagulants disponibles. De durée moyenne, son effet est non-cumulatif. On atteint les niveaux thérapeutiques en 18 à 36 heures; la coagulation retourne à sa valeur initiale 24 à 48 heures après l’arrêt du traitement.

POSOLOGIE — La dose d’attaque peut varier mais en général elle est de 200 mg en doses fractionnées à 12 heures d’intervalle. Dose d’entretien: en général, 50 à 100 mg par jour.

MISE EN GARDE — La sensibilité au médicament se manifeste quelquefois sous forme d’éruptions cutanées, prurit, diarrhée, agranulocytose, fièvre, ictère et atteinte rénale. L’excrétion des dérivés de la DANILONE peut donner une teinte rouge orange aux urines alcalines. Ne pas confondre cette réaction avec une hématurie.

PRÉSENTATION — Flacons de 100 comprimés.

Pour contrôler le traitement aux anticoagulants, il importe de faire régulièrement des épreuves de coagulabilité. En cas d’hémorragie, on doit cesser immédiatement l’administration du médicament; au besoin, donner 10 mg de vitamine K₁. Il est rarement nécessaire d’augmenter cette dose.

® Marque déposée



Succès mesurable dans l'arthrite et les troubles connexes

Butazolidine® Geigy



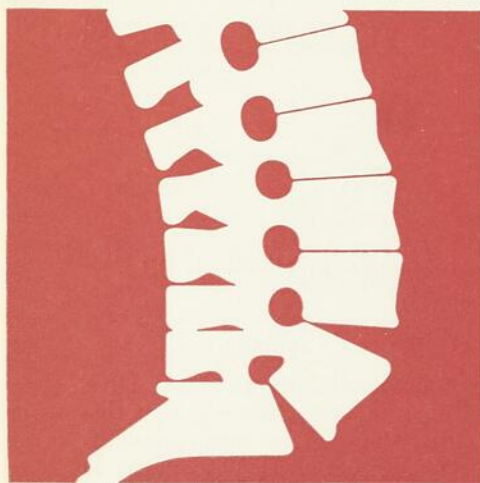
Arthrite Goutteuse Aiguë
Sur 623 patients traités à la Butazolidine®, 94% furent améliorés *



Syndrome de l'Épaule Douleuruse (Péri-arthrite)
Sur 402 patients traités à la Butazolidine®, 78% furent améliorés *



Ostéo-arthrite
Sur 1146 patients traités à la Butazolidine®, 78% furent améliorés *



Spondylite Ankylosante
Sur 374 patients traités à la Butazolidine®, 80% furent améliorés *



Thrombo-phlébite Superficielle Aiguë
Sur 1319 patients traités à la Butazolidine®, 94% furent améliorés *



Arthrite Rhumatoïde
Sur 1735 patients traités à la Butazolidine®, 64% furent améliorés *

*Estimé cumulatif du pourcentage de patients améliorés, tiré de nombreux rapports publiés.

Posologie :

La dose d'attaque recommandée est de 300 à 600 mg (3-6 dragées) par jour, fractionnée et prise avant ou après les repas ou avec un verre de lait. Une fois l'amélioration obtenue, ce qui se produit généralement en deux ou trois jours, il faut réduire promptement la posologie au minimum requis pour obtenir le soulagement. La dose d'entretien ne doit pas excéder 400 mg par jour à cause de la possibilité d'effets toxiques cumulatifs. Une posologie aussi faible que de 100 à 200 mg par jour produit souvent des résultats satisfaisants.

Contre-indications et Précautions à prendre : La Butazolidine est contre-indiquée en présence d'oedème, de décompensation car-

diaque, ou chez les sujets dont l'anamnèse révèle un ulcère peptique ou une dyscrasie sanguine. Il faut être très prudent chez les patients qui ont des antécédents d'allergie médicamenteuse, d'hypertension ou d'atteinte rénale, cardiaque ou hépatique. On doit suivre de très près les patients âgés traités à la Butazolidine; chez les patients franchement séniles on l'omet complètement. L'emploi de la Butazolidine simultanément avec d'autres puissants agents chimiothérapeutiques n'est pas non plus recommandé.

La Butazolidine est un agent thérapeutique puissant et elle ne doit être donnée que sous une étroite surveillance médicale. Il faut faire des numérations globulaires complètes à intervalles hebdomadaires durant la phase initiale du traitement, et à intervalles de deux semaines par la suite. On doit avertir le patient de communiquer immédiatement avec

son médecin dès l'apparition de fièvre, d'un mal de gorge, de lésions buccales ou de méléna.

Butazolidine®, marque de phénylbutazone : dragées à 100 mg, coloration rouge.

Butazolidine® alka, pour les patients qui présentent de l'irritabilité gastrique : capsules de coloration orange et blanche, renfermant 100 mg de Butazolidine, 100 mg d'hydroxyde d'aluminium, 150 mg de trisilicate de magnésium et 1.25 mg de bromure de méthyle d'homatropine.

Documentation et guide thérapeutique complets procurables de votre Représentant Médical Geigy ou directement ici.



Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal 9, Qué.

autres tuberculoses viscérales. Cette unité, on la retrouve d'abord dans l'histoire de plus de malades qu'on ne le dit, et elle ne peut plus être discutée depuis l'entrée en jeu de la chimiothérapie moderne, qui a unifié le traitement de toutes les tuberculoses, autrefois dispersé entre des techniques ressortissant à des spécialistes multiples de viscères différents.

Toute la pathologie pleurale a été groupée en un seul chapitre pour lui garder son unité sémiologique.

La maladie de Besnier-Bœck-Schaumann a été ajoutée à ce tome, étant donné la fréquence avec laquelle cette maladie est découverte par la radiographie systématique du thorax, et le fait que ce sont probablement les pneumologues qui se sont le plus intéressés à elle durant ces dernières années.

Cellules cancéreuses et insolites du sang circulant, par R. HERBEUVAL, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Nancy, et H. HERBEUVAL, attachée de recherches au C.N.R.S. Préface du professeur Jean BERNARD. Un volume 16×24,5 de 110 pages, avec 75 figures et 8 planches en couleur : 38 f. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

La recherche des cellules cancéreuses dans le sang circulant a subi un essor important au cours des récentes années. Des chiffres impressionnants de résultats positifs ont été avancés. Ils sont maintenant fortement critiqués.

La discordance entre les résultats fournis provient soit des techniques, soit des interprétations cytologiques. La nécessité d'avoir une technique pratique et conservatrice a conduit à la mise au point de la leuco-concentration.

Les difficultés diagnostiques sont très grandes. Certaines cellules n'ont que peu de caractères de différenciation avec les cellules tumorales. L'hématologie avec ses techniques spéciales résout le plus souvent le problème. Il peut rester insoluble et exiger des techniques nouvelles comme l'immunocytologie.

Les auteurs ont décrit au cours de cette étude tous les éléments permettant d'identifier au mieux les cellules suspectes rencontrées dans le sang. Toutes une cytologie a été mise en évidence : cellules normales, accidentelles, régionales ou pathologiques, au cours et en dehors du cancer.

Parallèlement, en dehors du cancer, l'étude des migrations cellulaires insolites a été faite.

Toutes les techniques utilisées pour la recherche des cellules cancéreuses et pour leur identification ont été jointes en complément à l'ouvrage.

Sémiologie médicale, par G. MATHÉ, G. RICHET, J.-P. BENHAMOU, P. BERTHAUX, J. CHRÉTIEN, F. CONTAMIN, J.-P. HARDOUIN, J. LISSAC, A. RYCKEWÆRT et P. VERNANT. Présentation des deux tomes en 1 ou 2 fascicules. *Editions médicales Flammarion*, direction scientifique : Pasteur VALLÉRY-RADOT et Jean HAMBURGER, Paris.

Descriptive, « botanique », la sémiologie d'autrefois pouvait être apprise par cœur : ce fut la raison du succès des questions d'externat, anonnées et, à la longue, enregistrées, souvent au prix d'une soumission humiliante aux moyens mnémotechniques.

Aujourd'hui, les circonstances sont tout autres. La sémiologie a changé ; les données cliniques sont maintenant étroitement imbriquées avec des notions morphologiques, physiologiques et biochimiques, le tout formant un ensemble sur lequel sont de plus en plus basées l'édification et la classification des syndromes. Les étudiants, de leur côté, abordent le début de la pathologie médicale en possession de bonnes connaissances en sciences fondamentales. Un nouveau livre de sémiologie était donc nécessaire, écrit avec le souci de rassembler des faits aussi bien cliniques que biologiques, d'écarter tous ceux qui ne sont pas essentiels, de montrer comment ils se relient les uns aux autres. Un tel ouvrage devait être rédigé par des spécialistes, tant une orientation précise est actuellement indispensable pour pouvoir exposer la totalité de ce qui constitue la sémiologie élémentaire d'une discipline.

PLAN DE L'OUVRAGE

TOME I

Sang et organes hématopoiétiques, par G. MATHÉ. — Notions introductives de morphologie et de physiologie (les cellules et tissus hématopoiétiques normaux ; l'hémostase normale). — Notions élémentaires d'étiologie et de physiopathologie générales. — Techniques sémiologiques. — Les grands syndromes (désordres érythrocytaires, désordres leucocytaires, désordres de l'hémostase, désordres portant sur plusieurs lignées cellulaires, désordres des immunoglobulines).

Maladies infectieuses, par J. LISSAC. — Les agents infectieux et leur mise en évidence. — Le syndrome inflammatoire.

— Les réactions immunitaires en pathologie infectieuse. — Sémiologie des principales maladies infectieuses.

Équilibres hydro-électrolytique et acido-basique, par G. RICHEL. — Eau et électrolytes. — Équilibre acido-basique.

Reins et appareil urinaire, par G. RICHEL. — Anatomie normale et pathologique du rein. — Physiologie et exploration fonctionnelle rénale. — Manifestations cliniques locales des affections de l'appareil urinaire. — Exploration radiologique. — Exploration instrumentale et endoscopie. — Les syndromes urinaires. — Syndrome néphrotique et autres œdèmes. — Hypertension artérielle et autres manifestations cardio-vasculaires. — Les syndromes d'insuffisance rénale. — Les néphropathies médicales. Classification et principaux syndromes anatomo-cliniques. — Les affections médico-chirurgicales du rein et des voies excrétrices.

Métabolismes organiques, par P. BERTHAUX. — La ration alimentaire. — Le métabolisme glucidique et ses troubles. — Le métabolisme lipidique et ses troubles. — Le métabolisme protéidique et ses troubles. — Les avitaminoses.

Glandes endocrines, par P. BERTHAUX. — La thyroïde. — Les parathyroïdes. — Les surrénales. — L'hypophyse. — Anomalies de la croissance, nanismes. — Endocrinologie sexuelle. — Complications du diabète sucré.

Appareil digestif, par J.-P. HARDOUIN. — Anatomie du tube digestif. — Physiologie de la digestion. — Les signes fonctionnels en pathologie digestive. — Les troubles du transit. — Examen physique de l'abdomen. — Radiologie du tube digestif. — Les examens complémentaires en pathologie digestive. — Les hémorragies digestives. — Les ulcères gastroduodénaux. — Les cancers du tube digestif.

Foie et voies biliaires, par J.-P. BENHAMOU. — Rappel anatomique et physiologie sur le foie. — Exploration morphologique du foie. — Quelques désordres biochimiques et métaboliques déterminés par les maladies du foie. L'exploration fonctionnelle hépatique. — Les trois grands syndromes de la pathologie hépatique : la choléstase, l'insuffisance hépatocellulaire, l'hypertension portale. — Infections virales du foie. — Infections microbiennes et parasitaires du foie. — Cirrhoses. — Rappel anatomique et physiologique sur les voies biliaires. — Exploration clinique, radiologique et fonctionnelle des voies biliaires. — Les trois grands syndromes physiopathologiques de la pathologie biliaire : la choléstase, l'angiocholite, la colique hépatique. — Diagnostic d'un ictère par rétention chez l'adulte. — Diagnostic d'une hépatomégalie (sans ictère) chez l'adulte. — Diagnostic d'une ascite. — Affections hépato-biliaires diverses.

Un volume relié, 872 p., 303 fig., 17 planches en couleurs : 102 f. Présentation en 2 fascicules brochés — Fasc. 1 : 45 f. ; fasc. 2 : 45 f.

TOME II

Appareil respiratoire, par J. CHRÉTIEN. — Le poumon normal en place et en fonction. — L'exploration clinique de l'appareil respiratoire. — Les examens complémentaires en pneumologie. — Les grands syndromes anatomo-radiologiques et leurs variantes étiologiques. — Sémiologie des principales maladies respiratoires.

Appareil cardio-vasculaire, par P. VERNANT. — Rappel anatomique et physiologique. — Sémiologie fonctionnelle. — Examen clinique du cœur. — Exploration de l'appareil cardio-vasculaire. — Exploration des artères. — Troubles du rythme. — Insuffisance cardiaque. — Œdème aigu du poumon. — Hypertension artérielle. Hypotension artérielle. Collapsus

cardio-vasculaire. — Angine de poitrine d'effort. Infarctus du myocarde. — Maladies de l'orifice mitral. — Maladies de l'orifice aortique. — Maladies du péricarde. — Maladies de l'aorte. — Maladie d'Osler. — Phlébo-thromboses.

Système nerveux, par F. CONTAMIN. — Généralités sur l'anatomie et la physiologie. — Motricité et tonus. — Sensibilité. — Équilibration. — Coordination motrice. — Réflexes. — Nerfs crâniens. — Les grands syndromes neurologiques. — Les examens complémentaires usuels en neurologie. — Notions sommaires sur le psychisme et ses différents troubles. — Notions sommaires sur le langage et ses principaux troubles. — Les accidents vasculaires cérébraux. — Les paraplégies. — Les épilepsies. — Les tumeurs cérébrales. — Les paralysies faciales. — La névralgie du trijumeau. — Les paralysies tronculaires. — Les tabès. — La poliomyélite antérieure aiguë. — Les syndromes méningés. — Sémiologie des comas.

Appareil locomoteur, par A. RYCKEWAERT. — Sémiologie du muscle strié. — Sémiologie du squelette. — Sémiologie des articulations. — Sémiologie vertébrale.

Intoxications, par J. LISSAC. — Toxi-infections alimentaires. — Intoxication saturnine. — Intoxication oxycarbonée. — Intoxication alcoolique.

Syphilis primaire et secondaire, par P. BERTHAUX.

Un volume relié, 1014 p., 503 fig., 3 planches en couleurs : 102 f. Présentation en 2 fascicules brochés — Fasc. 1 : 45 f. ; fasc. 2 : 45 f.

Cahiers de biologie. Préparation aux Concours (4 cahiers), par J. QUEVAUVILLIERS, assistant-attaché de physiologie à la Faculté de médecine de Paris, interne des hôpitaux de Paris, L. PERLEMUTER interne des hôpitaux de Paris, P. OBRASKA, assistant attaché de physiologie à la Faculté de médecine de Paris, interne des hôpitaux de Paris, et A. KOPF, interne des hôpitaux de Paris, *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Les nouvelles découvertes en médecine sont actuellement du ressort des disciplines scientifiques. La physique, la chimie, la physiologie sont à l'honneur, et, faute d'être dépassé, le *clinicien* se doit de reviser ses connaissances.

Cet ouvrage s'adresse donc essentiellement à l'étudiant, et plus spécialement aux candidats au concours de l'Internat des Hôpitaux, mais aussi au médecin praticien.

Les principaux problèmes qui se posent actuellement en biologie sont analysés suivant la forme de « questions » d'une heure. Il fallait avant tout être clair et didactique car, en matière de biologie, telle vérité valable hier ne l'est plus aujourd'hui, et les opinions sur un même point sont souvent fort divergentes.

C'est pourquoi, dans ces *Cahiers de biologie*, les auteurs se sont attachés à souligner ce qu'il

pénicillinothérapie orale
économique

V-Cillin[®] K

(pénicilline phénoxyéthyl potassique, Lilly)

Le V-Cillin K est si bien absorbé chez les malades à jeun qu'il permet d'obtenir rapidement des concentrations sanguines élevées qui ne pourraient être réalisées qu'avec des doses doubles de pénicilline G orale.

Présenté sous forme de comprimés, de solution pédiatrique et de Pedipacs.[®]

ELI LILLY AND COMPANY (CANADA)
LIMITED
Toronto, Ontario



1155, CH. STE-FOY, QUÉBEC 6, TÉL. 527-8892



ORIENTATION VISUELLE DE LA MISE EN MARCHÉ.

graphistes

jean arcand DBA DACS
raymond gagnon DBA

deux générations
de médecins
confirment
l'efficacité du

Cheracol



A la différence d'autres sirops béchiques, le Cheracol a été constamment prescrit par les médecins de deux générations. Pourquoi cette préférence par tant de médecins pour le Cheracol? Simplement parce que: sa formule judicieusement équilibrée contient juste assez de codéine pour atténuer la toux sans supprimer l'expectoration ■ contient des doses convenables de trois expectorants à l'action complémentaire qui détachent doucement les sécrétions bronchiques ■ ne contient qu'une faible dose de chloroforme qui a une action locale rafraîchissante et adoucissante ■ son agréable saveur de cerise plait à la plupart des malades qui toussent.

Présentation: En flacons de 4, de 16, de 80 et de 160 onces liq.

MARQUE DÉPOSÉE: CHERACOL CF 3527.1

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA
DON MILLS (TORONTO), ONTARIO

Upjohn

LE MÉDICAMENT PRÉFÉRÉ

chez le
*diabétique
adulte, stable
et obèse*

DBI-TD

capsules de 50 mg
à désintégration réglée
HCl DE PHENFORMINE

UNE DOSE QUOTIDIENNE—deux au plus—chez la plupart des diabétiques font du DBI-TD un mode de traitement simple et pratique.

les cliniciens éminents citent le DBI-TD comme le "MÉDICAMENT PRÉFÉRÉ"

"Nous nous adressons tout d'abord à la phenformine [DBI-TD] si le malade [diabétique] est obèse car c'est le seul hypoglycémiant, par voie interne, offert aujourd'hui par le commerce qui ne favorise pas de dépôt adipeux."

Faludi, G.: J. Am. Med. Women's Assoc. 18:722, 1963.

"La phenformine [DBI-TD] serait moins portée à susciter la synthèse graisseuse chez l'obèse diabétique réfractaire à la diète; elle contribue à contenir la glycémie et le poids corporel."

Weller, C. et coll.: Présentation scientifique, A.M.A. juin 1962.

"La phenformine [DBI-TD] est la médication de choix chez les diabétiques obèses dont elle est le seul hypoglycémiant à stimuler la réduction pondérale."

Moss, J. M., Delawter, D. E. et Gallagher, E. J.: Medical Times, 92:645, 1964.

Le DBI-TD agit indépendamment sur le pancréas... il exerce une emprise triple sur le diabétique adulte obèse 1) en diminuant la teneur élevée de sucre sanguin; 2) en abaissant le seuil excessif d'insuline en circulation, habituel chez de tels cas; 3) en favorisant la réduction pondérale progressive vers la normale.

Renseignements complets dans la brochure.

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES

div. U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd. • Case postale 779, Montréal 3, Québec.

était actuellement indispensable de savoir, tant sur le plan théorique que sur le plan pratique. Ainsi le fonctionnement d'un organe donné est expliqué, aussi bien à l'échelle clinique qu'au niveau biochimique microscopique, voire génétique, en s'appuyant chaque fois sur les expériences les plus démonstratives.

L'ensemble est conçu pour que le lecteur puisse facilement assimiler cet enseignement nouveau :

— En premier lieu, la mise en page, qui permet d'exposer l'essentiel à propos de chaque question et d'évoquer — au besoin dans une typographie différente — les voies vers lesquelles s'orientent actuellement les recherches.

— En second lieu, de nombreux schémas placés en regard du texte, qui expliquent et imposent à l'esprit mieux qu'un long discours, l'ensemble d'une question ou d'un mécanisme physiologique. L'étudiant saura apprécier le gain de temps qui en résulte.

Enfin, l'étude de l'homme étant pour le médecin inséparable de celle de ses maladies, les auteurs ont exposé lorsque cela s'avérait utile, les explorations fonctionnelles et la physiopathologie.

Ainsi chaque question forme-t-elle un ensemble cohérent, immédiatement utilisable par l'étudiant, le candidat à l'Internat ou le médecin praticien.

LISTE DES CAHIERS

(correspondant au nouveau programme de l'Internat -
Novembre 1964).

CAHIER 1. Circulation : Tissu nodal. — Automatisme cardiaque. — Hémodynamique intracardiaque. — Débit cardiaque. — Pression artérielle. — Lymphe. — *Rein* : Filtration glomérulaire. — Physiologie tubulaire. — *Clearances* rénales. — Mécanismes de concentration urinaire. — *Endocrinologie, I* : Relations hypothalamus-antéhypophyse. — A. C. T. H. — Appareil hypothalamo-pituitaire. — Cortico-surrénale. — Cortisol. — Aldostérone. (25 f.)

CAHIER 2. Endocrinologie, II : Hormones thyroïdiennes. — Médullo-surrénale. — Hormones mâles. — Hormones oestrogéniques. — Hormones progestatives. — Menstruation. — *Digestion* : Digestion gastrique. — Digestion intestinale. — Absorption intestinale. — Pancréas exocrine. — Insuffisance cellulaire du foie. — *Métabolisme hydroélectrolytique* : Compartiments hydriques. — Sodium. — Potassium. — Régulation de l'équilibre acide-base. — *Glycémie* : Insuline. — Régulation de la glycémie. (28 f.)

CAHIER 3. Respiration : Physiologie de la ventilation. — Régulation nerveuse de la respiration. — Physiologie de l'hématose. — *Hématologie* : Hématopoïèse. — Biosynthèse de l'hémoglobine. — Hémolyse. — Groupes érythrocytaires. — Facteur de l'hémostase. — *Physiologie cellulaire* — *Génétique* : Mitose. Chromosomes. Caryotype. — ADN. ARN. — Ca-

ractères monofactoriels. — *Métabolisme I* : Purines. — Cétogénèse. — Ammoniogénèse et uréogénèse. — Vitamine D. — Calcium. (28 f.)

CAHIER 4. Métabolisme, II : Catécholamines. — Glycogène. — Fonction glycogénique du foie. — Vitamine B. — Vitamine C. — *Système nerveux* : Système réticulé. — Médiation chimique dans les mécanisme nerveux de commande et de transmission. — *Croissance cellulaire* : Glandes endocrines et croissance osseuse. — Différenciation sexuelle. — *Immunologie* : Facteurs humoraux de défense contre les agents infectieux. — Processus cellulaires de défense contre les agents infectieux. — Immunité de greffe. — Auto-immunisation. — *Biophysique* : Radiations ionisantes. — Traceurs radio-actifs. — Facteurs de la carcinogénèse.

Angéiologie, par M. AUDIER, J. BERNARD, G. BIZERTE, J.-M. COLLETTE, L. CROCCEL, C. DRAMEZ, H. DRIEUX, J. FAVRE-GILLY, M. FONTAN, P. GALMICHE, B. GAUDIER, L. GERSON, E. HOUCHE, A. KAPANDJI, M. KIM, M. LAMARCHE, J. LAMBERT, J. LECONTE, C. LENORMAND, M. LINQUETTE, R. LOUVEL, J.-F. MERLEN, Y. SALEMBIER, G. SOOTS, E. TIMSIT, H. VAN CAUWENBERGE, L. WÉMEAU. Sous la direction de L. GERSON et J.-F. MERLEN. *Tome I* : un volume in-8° de 680 pages, avec 189 figures et radiographies : 130 f. ; *Tome II* : un volume in-8° de 500 pages avec 154 figures et radiographies. (Le tome II est paru en janvier dernier). *Editions Doïn, Deren et Cie*, 8, place de l'Odéon, Paris (VI^e).

Un livre d'angéiologie est, en France, une nouveauté. Une nouveauté par le mot, appliqué restrictivement depuis des siècles dans les livres d'anatomie à l'anatomie vasculaire, une nouveauté par la conception d'ensemble. On ne trouvera pas tout, loin de là, dans ce volume mais seulement assez de tout pour que soient fixées les bornes de l'angéiologie, ses possibilités et peut être aussi ses espoirs.

Ce livre n'est pas un traité, car il aurait fallu dix volumes pour épuiser le sujet. Il n'est pas non plus un manuel car il développe des techniques, des idées portant sur une infinité d'aspects de la pathologie.

L'angéiologie est née presque simultanément aux États-Unis d'Amérique et en France. Elle a pris d'abord la forme de Sociétés puis d'unions internationales ou de « collèges ». Elle s'est développée sous la forme de Congrès nationaux ou internationaux. La première Société et le premier Congrès international ont vu le jour en France. Les Sociétés sont actuellement très nombreuses et douze d'entre elles ont formé une Union

internationale reconnue par l'UNESCO. La presse spécialisée comprend actuellement huit périodiques, sans compter ceux qui sont consacrés aux seules veines. Les livres se sont multipliés dans divers pays, dont la France, mais la plupart sont des monographies ou des livres consacrés à une partie de l'Angiologie.

Il n'était plus possible d'en rester là. Un livre collectif réalisant un panorama des sciences fondamentales de la pathologie vasculaire s'imposait. Il est une avant-garde et ne prétend à rien d'autre que de servir.

Servir aux étudiants et aux praticiens de médecine générale.

Servir aux spécialistes en groupant les notions fondamentales.

Servir, enfin, de trame à un enseignement encore non réalisé en France sinon fragmentairement et non officiellement.

Il n'est plus possible en effet de se borner à traiter que les varices ou les phlébites, que les artérites, que les angiomes, que les artères viscérales ou les lymphatiques. Des lois générales englobent tous ces éléments et sont nettement distinctes de celles qui régissent la cardiologie. Qu'il y ait des frontières, c'est indiscutable. Elles

sont mêmes assez mal tracées, comme on le verra dans les chapitres consacrés aux maladies vasculaires régionales ou d'organes. Il n'est pas possible non plus de classer dans les maladies des vaisseaux ce qui n'est que traumatisme ou réaction vasculaire, comme par exemple, les hémorroïdes.

Il y a donc des chapitres qui ont été volontairement éliminés de ce livre pour faire place à quelques nouveautés fécondes : l'angiologie dermatologique, rénale, mésentérique, l'angiologie de l'enfant, l'angiologie sociale, l'angiologie comparée, l'allergie vasculaire, entre autres.

Ce livre n'est donc pas une somme mais un classement, une mise en ordre, un essai de dégager des lois générales valables pour tout ce qu'il contient mais aussi pour ce que contiendra l'angiologie de l'avenir. Il n'a aucune prétention encyclopédique et se borne à construire le rayonnage sur lequel viendront se placer les livres de demain. On pourrait souhaiter le trouver plus léger mais le sujet lui-même est si vaste qu'on ne peut plus le résumer dans un petit volume.

Pour le praticien comme pour le spécialiste, il doit rester le livre de référence qui se complètera peu à peu par les publications de l'avenir.

"On estime que le dépistage précoce du diabète, lorsqu'il est accompagné d'une thérapeutique dynamique, prévient ou retarde efficacement les complications de longue portée. De plus grande signification encore sont sans doute les données indiquant que le traitement intensif institué de bonne heure pourrait améliorer l'état diabétique. Il importe donc évidemment de diagnostiquer le mal de bonne heure."¹

L'omnipraticien peut aider à soustraire à l'élément chance le dépistage du diabète. Les diabétiques — de même que les diabétiques en puissance — se recrutent le plus souvent parmi les gens (a) qui ont un antécédent familial de diabète, (b) qui ont des grossesses anormales, (c) qui souffrent d'obésité et qui ont plus de quarante ans et (d) qui souffrent de dégénérescence vasculaire.

L'omnipraticien et le dépistage précoce du diabète



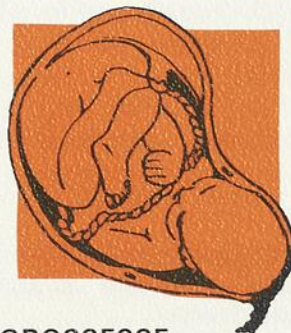
OBÉSITÉ APRÈS 40 ANS

L'association de l'obésité à un métabolisme anormal des hydrates de carbone est chose bien connue. Les données les plus récentes indiquent que l'obésité est un symptôme plutôt qu'une cause du diabète.²



ANTÉCÉDENT FAMILIAL

Il existe beaucoup de preuves de la transmission héréditaire de la prédisposition au diabète. Tout malade à antécédent familial de diabète doit être soumis à des épreuves visant à déceler un diabète en puissance, et questionné afin de vérifier si quelque autre symptôme de diabète s'est manifesté.



GROSSESSE

Tout antécédent de bébés pesant plus de 10 livres à la naissance, de bébés mort-nés ou morts peu après la naissance, d'avortement spontané, d'accouchement prématuré, de toxémie et d'anomalies congénitales constitue un indice de la présence de diabète en puissance, et toute femme à antécédent répété de l'une de ces complications doit être étudiée de plus près.



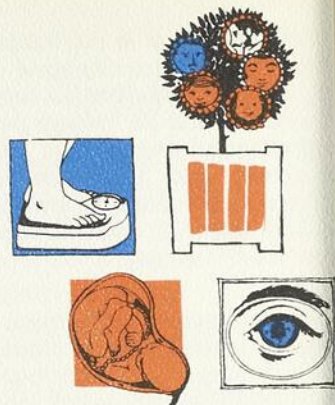
DÉGÉNÉRESCENCE VASCULAIRE

La rétinopathie, la sclérose glomérulaire et peut-être la neuropathie sont signes d'une forme distincte de maladie des petits vaisseaux associée au diabète. On croit que cette maladie est la cause d'un grand nombre de lésions qu'on avait coutume d'attribuer à l'athérosclérose.

L'omnipraticien joue un rôle essentiel dans le dépistage précoce du diabète. Il peut déceler les diabétiques probables et les soumettre à des tests simples de glycosurie et d'hyperglycémie.

*"Ces études laissent soupçonner la possibilité de prévenir la décompensation des cellules bêta en commençant l'administration des sulfonyleurées avant que soit perdue la tolérance hydrocarbonée."*³

L'importance d'un dépistage précoce tient à l'institution du traitement du diabétique à un stade où l'on peut retarder l'état pathologique. Le régime est précieux à cet égard et il existe des cas où la rémission a eu lieu après usage de tolbutamide (Orinase)³. Cela peut résulter de la régénérescence des cellules bêta, et c'est une indication de la valeur de la tolbutamide (Orinase) dans le traitement du diabète potentiel.



ORINASE D'ABORD



Plus de 2,000 documents cliniques et 3,000,000 de cas de diabète traités avec succès à travers le monde ont démontré la sécurité et l'efficacité de l'Orinase. Voilà pourquoi, lorsque l'emploi d'un agent hypoglycémiant oral est indiqué, la grande majorité des médecins du monde préfèrent l'Orinase d'abord.

"La tolbutamide [Orinase] est le plus sûr hypoglycémiant oral d'usage général, et on doit l'essayer en premier lieu."

Today's Drugs, 1964, p. 238, Londres: British Medical Association.

"Notre premier choix serait la tolbutamide [Orinase]..."

Modell, W., Drugs of Choice 1964-1965, 1964, p. 567 Saint Louis: The C. V. Mosby Company.

"Nous préférons utiliser la tolbutamide [Orinase] d'abord, car c'est elle qui suscite le moins de réactions secondaires..."

Faludi, G., Journal of the Medical Women's Association, 18:733, 1963.

1. Danowski, T.S., Diabetes Mellitus: Diagnosis and Treatment, 1964, p. 27 New York American Diabetes Association. 2. Antoniadis, H. N. et coll., Diabetes, 13:230, 1964. 3. Fajans, S.S. et Conn, J.W., Diabetes, 1962, 11 (suppl.), 123.

Composition: chaque comprimé Orinase contient 0,5 g de tolbutamide. **Indications:** la principale indication clinique d'Orinase est le diabète sucré stable sans complication aiguë comme l'acidose ou la cétose. **Posologie — nouveaux diabétiques:** quatre comprimés Orinase (2 g) par jour, en une seule dose le matin ou en doses fractionnées, durant quatre semaines ou jusqu'à ce que le malade réagisse; régler ensuite la posologie d'entretien (d'ordinaire de 1 à 4 comprimés) à la dose quotidienne la moins forte pouvant maintenir la régulation optimale. Comme pour l'insuline, des changements de posologie peuvent être nécessaires durant le traitement du diabète. **Posologie — diabétiques sous insulinothérapie:** 1. moins de 20 unités — abandonner l'insuline et amorcer le traitement à l'Orinase. 2. de 20 à 40 unités — diminuer l'insuline dans une proportion de 30 à 50%, instituer le traitement à l'Orinase puis réduire subséquemment l'insuline selon la réaction quotidienne. 3. plus de 40 unités — diminuer l'insuline de 20%, commencer à donner l'Orinase et continuer à diminuer l'insuline selon la réaction du malade. **Contre-indications:** diabète juvénile, cétose grave, acidose, coma. **Précautions:** Bien respecter les restrictions alimentaires, la régulation du poids, l'exercice, l'hygiène, éviter les infections et suivre la posologie. Dans les conditions de stress, traumatismes ou infections, il peut être nécessaire d'augmenter la dose ou de compléter par l'insulinothérapie. L'insuline doit remplacer l'Orinase durant la grossesse et durant le traitement aux corticostéroïdes. **Réactions secondaires:** l'Orinase est remarquablement exempt de réactions secondaires — principalement les dérangements gastro-intestinaux légers et les réactions d'allergie cutanée. L'hypoglycémie est remarquablement rare et plus susceptible de survenir durant la période de transition de l'insuline à l'Orinase. **Présentation:** comprimés rainurés, en flacons de 50 et de 500.



HOECHST
PHARMACEUTICALS

3400 O. RUE JEAN-TALON, MONTREAL 16

DIVISION DE HOECHST DU CANADA LIMITEE

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

Séance du jeudi, 17 février 1966,
à l'École de médecine

1. R. PETITCLERC, C. DROLET et Jean DELÂGE : *Évaluation clinique du 8909 RP (propéridazine) dans les troubles du caractère et du comportement* ;
2. Marc-André GAGNON : *Aspects théorique et pharmacologique de l'utilisation du sulfate de magnésium dans le sevrage alcoolique* ;
3. Louis BOURGOIN, G. JOHNSON et L. LEMIEUX : *De l'utilité des examens psychologiques pour l'évaluation des séquelles des traumatismes crâniens* ;
4. N. PLANTE et Pierre ROY : *Galactorrhées et neuroleptiques* ;
5. Yves ROULEAU, Jean-Yves GOSSELIN et Robert LANDRY : *Lombalgie et considérations psychosomatiques*.

NOMINATIONS À LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Le docteur Charles-A. Martin vient d'être nommé directeur du département de psychiatrie de la Faculté de médecine. Il succède au docteur Lucien LaRue qui fut le directeur-fondateur de ce département en 1956, département qu'il dirigea jusqu'en 1965.

Le docteur Martin, né à Saint-André de Kamouraska, fit ses études au collège Sainte-Anne de la Pocatière et obtenait son baccalauréat ès arts de l'Université Laval et le prix du Prince-de-Galles en 1933. Il fit ses études médicales à la Faculté de médecine de l'université Laval et obtenait son doctorat en médecine, avec la mention *summa cum laude* en 1938. Après des études de spécialisation en neuro-psychiatrie à l'hôpital Saint-Michel-Archange puis à Boston, à Paris et à Montréal, il devenait membre associé du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada et obtenait son certificat de spécialisation en neuro-psychiatrie du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec.

Assistant dans le Service de neuro-psychiatrie de la Clinique Roy-Rousseau en 1941, le docteur

Martin devenait professeur agrégé à la Faculté de médecine en 1949 et chef du Service de neuro-psychiatrie à la Clinique Roy-Rousseau en 1950. Il a toujours contribué activement à l'enseignement de la psychiatrie et a témoigné de son activité scientifique par de nombreuses publications.

Le docteur René-Huyghues Despointes a été nommé professeur agrégé au département de biochimie de la Faculté de médecine. Après des études médicales à la Faculté de médecine de l'université de Paris, le docteur Despointes y obtenait une licence ès sciences avec les certificats de chimie biologique, de physiologie et de biologie, et son doctorat en médecine après présentation d'une thèse. Interne à l'Hôpital civil de Marrakech, on le retrouve assistant au département d'endocrinologie de l'hôpital Cochin et de l'hôpital Saint-Joseph, à Paris, puis associé en recherche à l'université Harvard, assistant en médecine au Peter Bent, Bringham, assistant de recherche au Montreal Children's Hospital et à l'université McGill où il obtenait un Ph. D. en 1962.

Il fut assistant au département de pathologie de l'université Dalhousie puis chargé de cours au département de biochimie de la même université en même temps qu'il exerçait les fonctions d'assistant directeur puis de directeur adjoint du laboratoire de biochimie au département de Santé publique en Nouvelle-Écosse. Le docteur Despointes enseigne au département de biochimie depuis 1965. Il fait partie de plusieurs sociétés savantes et a publié de nombreuses communications scientifiques.

Le docteur Maurice Héon a été nommé professeur agrégé au département de chirurgie de la Faculté de médecine. Après des études au Séminaire Saint-Joseph, de Trois-Rivières, il obtenait son baccalauréat ès arts avec la mention *cum laude* puis après des études à la Faculté de médecine de l'université Laval, son doctorat en médecine avec la mention *magna cum laude*. Après des études de spécialisation en neuro-chirurgie à l'université Yale il devenait membre associé du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada.

Assistant universitaire en 1956, le docteur Héon était chargé d'un cours de neurologie chirurgicale

en 1963. Le docteur Héon fait partie de plusieurs sociétés savantes et a plusieurs communications scientifiques à son crédit. Il poursuit actuellement des recherches sur les afférents de la substance réticulée du tronc cérébral du chat.

Le docteur Bernard Bilodeau, a été nommé assistant à temps complet au département de pathologie de la Faculté de médecine où il contribuera à l'enseignement et la recherche.

Le docteur Paul-Emile Roy a été nommé assistant à temps complet au département de pathologie de la Faculté de médecine. Il sera particulièrement affecté au laboratoire de pathologie de l'Hôtel-Dieu de Québec pour l'enseignement et la recherche.

LE PROFESSEUR BROUET DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

L'assemblée des professeurs de la Faculté de médecine de Paris a élu comme doyen, le professeur Georges Brouet, en remplacement du doyen Gordier, décédé cet été.

Le professeur Brouet est né à Paris en 1905 et c'est dans cette ville qu'il a fait toutes ses études secondaires et médicales. Médecin des hôpitaux en 1943, il fut nommé professeur de thérapeutique en 1956. Depuis 1960, il dirige à la Faculté une chaire de clinique générale avec un Service de pneumologie à l'hôpital Cochin.

L'essentiel de ses travaux a porté sur le traitement moderne de la tuberculose pulmonaire. Il a contribué à mettre en place les méthodes de traitement de cette maladie.

M. Brouet sera directement au fait de la réforme médicale, puisque l'hôpital Cochin va comporter bientôt un C.H.U. (Centre hospitalo-universitaire) qui fonctionnera en 1966 et sera le troisième de Paris (les deux autres fonctionnent à l'Hôpital Saint-Antoine et à la Pitié).

BUREAU MÉDICAL DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC

A son assemblée générale annuelle du 29 décembre 1965, le bureau médical de l'Hôtel-Dieu s'est élu un nouvel exécutif pour l'année 1966.

Le nouveau comité exécutif est formé de la façon suivante :

- Président : Dr Jean-Paul Dugal ;
- Vice-président : Dr Euchariste Samson ;
- Président sortant : Dr Gustave Auger ;

- Trésorier : Dr Jean-Louis Bonenfant ;
- Secrétaire : Dr Robert Fortin ;
- Secrétaire exécutif : Dr Philippe Limoges.

SUBVENTION DE LA DOTATION MARKLE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ LAVAL

La Dotation John and Mary R. Markle, de New-York, vient d'accorder à la Faculté de médecine de l'université Laval une subvention de \$50 000. Cette somme d'argent est destinée à l'achat de périodiques. Elle permettra de compléter les grandes collections que possède la Faculté de médecine et d'abonner notre bibliothèque à près de trois cents autres revues médicales.

LA FACULTÉ DE MÉDECINE AU XXXIII^e CONGRÈS ANNUEL DE L'ACFAS

Un bon nombre de chercheurs de la Faculté de médecine ont pris part en novembre dernier au XXXIII^e Congrès annuel de l'Association canadienne-française pour l'avancement des sciences et présenté de nombreux travaux, résultats de leurs recherches de laboratoires. Voici la liste des travaux soumis et les noms des chercheurs :

Certain physico-chemical properties of DNA in its « in vivo » synthesis in « Tribolium confusum » Duval, K. D. CHAUDHARY, A. LEMONDE et M. R. V. MURTHY, Département de biochimie ;

Interrelation entre la synthèse de l'urée et des bases pyrimidiques dans le foie de rats, René CHARBONNEAU et Louis BERLINGUET, Département de biochimie ;

Polyribosome concentration of rat tissues as a function of growth, M. R. V. MURTHY, Département de biochimie ;

Etudes sur l'incorporation de la ¹⁴C-leucine dans le muscle dystrophique, Uma SRIVASTAVA et Louis BERLINGUET, Département de biochimie ;

Etude du métabolisme d'un polymère d'acide α -aminé marqué au ¹⁴C, Louis BERLINGUET et André NORMAND, Département de biochimie ;

Etudes des facteurs pouvant influencer l'activité de la monoamine oxydase, Alice HOVAN-HAP et Louis BERLINGUET, Département de biochimie ;

Etude du métabolisme d'un constituant important du cerveau l'acide n-acétyl-l-aspartique, Maurice LALIBERTÉ et Louis BERLINGUET, Département de biochimie ;

Identification des protéines rénales chez le rat, Bao-Linh DINH et Didier DUFOUR, Département de biochimie et Centre de biomédecine ;

Détection et caractérisation de l'uroporphosphatase, Didier DUFOUR et A. TREMBLAY, Centre de biomédecine ;

Données préliminaires sur le métabolisme de la progestérone chez « Tribolium confusum » Duval, J.-L. VILLENEUVE et A. LEMONDE, Département de biochimie ;

DROIT
AU BUT
avec

FERTINIC "C"

L'addition de 150 mg de
vitamine C au FERTINIC
(Phosphogluconate Ferreux:
3 grains) augmente l'absorption
du fer et assure un
MAXIMUM de rendement
dans le traitement des
anémies hypochromes



Une spécialité

DESBERGERS LIMITÉE

Téléphone: 529-5741

W. BRUNET & CIE Ltée

PHARMACIE EN GROS

Au service de la profession médicale

600 est, boulevard Charest,

-

Québec 2, P.Q.



DANS LES INFECTIONS BACTÉRIENNES

LA PÉNICILLINE
QUE VOUS
PRESCRIVEZ COMME
UN ANTIBIOTIQUE
À LARGE SPECTRE

MAINTENANT— UN TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE BACTÉRICIDE RATIONNEL— DANS LES INFECTIONS RESPIRATOIRES

Pour le traitement des infections bactériennes—au lieu des tétracyclines ou de la chloramphénicol—au lieu de l'érythromycine ou du triacétololéandomycine—vous pouvez maintenant utiliser l'Ampicine, la première pénicilline à large spectre.

L'Ampicine est bactéricide, tandis que ces autres agents sont essentiellement bactériostatiques.

L'Ampicine—un antibiotique à large spectre—est efficace non seulement sur les organismes Gram-positifs, mais aussi sur les organismes Gram-négatifs (tels que *H. influenzae* et *E. coli*) sur lesquels son activité "...est considérée supérieure à celle de la tétracycline et du chloramphénicol."¹ Toutefois, l'Ampicine n'est pas indiquée pour les infections causées par des staphylocoques résistants.

Comparée aux anciens médicaments à large spectre, l'Ampicine possède l'avantage d'un très faible degré de toxicité; c'est une médication sûre et bien tolérée tout comme les pénicillines traditionnelles.

À cause de ses propriétés exceptionnelles de sécurité associées à une activité bactéricide remarquable contre les germes *D. pneumoniae*, streptocoques, et *H. influenzae*, l'Ampicine est le traitement rationnel dans la bronchite, sinusite, pneumonie, otite moyenne, amygdalite et pharyngite.

Dans une étude complète portant sur 500 patients atteints de ces infections, l'Ampicine a donné des résultats satisfaisants—guérison ou amélioration—dans 95% des cas!² De plus, de toutes les infections bactériennes—respiratoires, génito-urinaires, gastro-intestinales, etc.—traitées avec l'Ampicine au cours des quatre dernières années (couvrant plus de 2,000 rapports cliniques), 87.8% des cas ont été guéris ou améliorés.²

Pour votre prochain cas d'infection respiratoire, Rx Ampicine, 250 mg. q. 6 h. (dose moyenne).

PRESENTATION: Ampicine—Capsules et Suspension Orale. Aussi: Ampicine pour Injection (ampicilline sodique) par voie I.M ou I.V.

Bibliographies: 1. D.M. Brown et P. Acred: Brit. M.J. 2:197 (22 juillet) 1961. 2. Etudes basées sur les rapports publiés et les dossiers classifiés des Laboratoires Bristol.

SOMMAIRE THERAPEUTIQUE—BRISTOL:

(Voir dépliant officiel pour informations détaillées).

Efficacité: L'Ampicine (ampicilline) est cliniquement efficace pour le traitement des infections des voies respiratoires, génito-urinaires et gastro-intestinales causées par des bactéries à Gram-positif et à Gram-négatif sensibles.

Effets Secondaires: Quelques rares cas de démangeaisons, prurit, urticaire, troubles gastro-intestinaux (nausée, vomissements, diarrhée) et de réactions anaphylactiques.

Précautions: La possibilité de manifestations allergiques est présente, particulièrement chez les sujets qui ont des antécédents de sensibilisation à la pénicilline ou à d'autres antigènes.

Une surinfection provoquée par des organismes non sensibles est toujours possible au cours du traitement.

Dose Usuelle: Adultes—250 mg. ou 500 mg. q. 6 h. (selon le degré de l'infection et la nature de l'organisme en cause).

Bristol Laboratories of Canada Limited

BRISTOL

ampicine

(ampicilline, Bristol)



**P***Tension,
Anxiété, Agitation***ROTENSIN[®]*** Marque de capsules
chlorhydrate de
chlordiazépoxyde N.F.* La chlordiazépoxyde
est maintenant recon-
nue comme nouvelle
drogue importante
dans les états de ten-
sion et d'anxiété.

Bibliographie et échantillons sur demande.

Disponible en 3 teneurs:

Capsule bleue et jaune	5 mg.
Capsule bleue et blanche	10 mg.
Capsule jaune et orange	25 mg.

**ELLIOTT-MARION CIE LTÉE**

MONTREAL 9, QUÉBEC

FABRICATION CANADIENNE

* VENDU SOUS BREVET CANADIEN No 612497

actiphos*énergétique
stimulant
reconstituant*Boîtes de 14 et 30 ampoules BUVABLES
de 3 ml

2 ou 3 ampoules par jour

Laboratoire

ROGER BELLON

Neuilly-Paris (France)

Distributeur exclusif : CORONET DRUG COMPANY, 260 Est, Rue Rachel - MONTREAL 18 - P.Q.

Présentation d'un film d'élastine, Gilles MARCEAU, Département d'anatomie ;

Antagonisme thyroxine-cortico-stérone dans l'ajustement de la liaison transcortine-cortico-stérone, Fernand LABRIE, Maurice NORMAND, Bernard KOCH, Réjean LOISEL, Hélène MARCEAU, Michael ARONS, Paul DUCHASTEL et Claude FORTIER, Département de physiologie ;

Dynamique de la sécrétion de cortico-stérone chez le rat, Maurice NORMAND, Fernand LABRIE, Jean-Guy PAQUET, Jean-Charles GILLE et Claude FORTIER, Département de physiologie et Département de génie électrique (Faculté des sciences) ;

Adaptation à la douleur causée par le froid chez l'homme, J. LEBLANC et P. POTVIN, Département de physiologie ;

Immunofluorescence de l'uroprotéine principale du rat, A. BRASSARD, Bao-Linh DINH et Didier DUFOR, Département de biochimie ;

Synthèse étude de la stabilité d'acide aminés N-éthoxy-carbonylés, Jean LARROUQUÈRE et Louis BERLINGUET, Département de biochimie ;

Etude sur la synthèse des 5(carboxyméthylidène)-hydantoïnes substituées sur l'azote en position 1, Laure BENZING et Louis BERLINGUET, Département de biochimie ;

Synthèse de polymères et de co-polymères d'acides α -aminés, André NORMAND et Louis BERLINGUET, Département de biochimie.

COURS DE CARDIOLOGIE POUR MÉDECIN PRATICIEN

L'Institut de cardiologie de Montréal organise son dixième Cours de cardiologie qui se tiendra à l'Institut du 9 au 13 mai 1966.

Ce cours est donné sous les auspices de la Faculté de médecine de l'université de Montréal. Le professeur Jean Lenègre, professeur titulaire à l'université de Paris et directeur du Département de cardiologie de l'Hôpital Boucicaut, Paris, sera l'invité d'honneur du cours.

Les frais d'inscription sont de \$50 et on est prié de s'inscrire à l'Institut de cardiologie de Montréal, 5000 est, rue Bélanger, Montréal 36. (Tél. : 376-3300 - ext. 201).

L'HOMME ET LA SANTÉ À L'EXPO '67

M. M. K. Kenny, président de l'Association canadienne des compagnies d'assurance-vie et président de la Compagnie d'assurance-vie Excelsior annonçait à Toronto que les compagnies d'assurance-vie au Canada ont décidé de marquer leur participation au centenaire de la Confédération canadienne en assumant le parrainage du théâtre de la santé de l'Exposition '67, l'élément central du pavillon *L'homme et la santé*.

Le théâtre de la santé présentera au public six des plus récents développements de la médecine

internationale et, conjointement avec les autres services du pavillon, informera les visiteurs des dernières techniques utilisées pour préserver et restaurer la santé.

Expo '67 :

L'Exposition '67 est la première exposition universelle de Première catégorie à être autorisée en Amérique du nord par le Bureau des expositions internationales. Elle se tiendra à Montréal, du 28 avril au 27 octobre 1967.

Tout semble déjà justifier la croyance que cette exposition sera un spectacle de première grandeur dont le Canada aura lieu d'être fier. Plus de 60 pays, toutes les provinces canadiennes, seules ou en groupe, ainsi que de nombreuses industries y seront représentés. Son but est éducatif et récréatif plutôt que mercantile et tend à souligner le côté « patrimoine national » plutôt que le côté commercial.

Convaincue que l'Expo '67 sera un événement national de grande importance, l'Association des compagnies d'assurance-vie a tenu à y apporter une contribution marquante.

Le thème de l'Expo :

L'Expo 67 a choisi pour thème *La terre des hommes*. Le thème se répétera dans trois groupes d'immeubles dans lesquels se juxtaposera une présentation intégrale des conquêtes de l'homme, des origines à nos jours, et de ce qu'il peut encore espérer conquérir dans l'avenir. Le pavillon *L'Homme et la santé* se trouve dans un de ces immeubles.

Le pavillon « L'Homme et la santé » :

1. *Emplacement*. L'Expo 67 se tiendra dans deux îles du Saint-Laurent et sur une langue de terre rattachée à l'île de Montréal et connue sous le nom de cité du Havre.

Le pavillon *L'Homme et la santé* se trouvera dans la cité du Havre, sur une place partagée entre le Labyrinthe (présentant un festival du cinéma, des exemple d'architecture et des œuvres d'art du monde entier), un immeuble thématique appelle *L'Homme dans la cité* et Habitat '67 (la cité de l'avenir). Toujours dans la cité du Havre, se trouvera, entre autres, le grand pavillon du Québec industriel, un Bureau de développement commercial (parrainage de l'Association des Banquiers canadiens), l'immeuble de Radio-Canada, un théâtre, et un stade de 25 000 places sous le parrainage de l'industrie de l'automobile.

L'entrée principale de l'Exposition, celle qu'utilisera la plupart des visiteurs arrivant par voie de terre, se trouvera à l'extrémité de la cité du Havre. La place où se trouvera le pavillon *l'Homme et la santé* est l'un des arrêts sur le parcours des deux systèmes de transport à l'intérieur de l'Exposition, l'un rapide, l'autre omnibus.

2. *Les dessinateurs.* La coque de l'immeuble *l'Homme et la santé* est l'œuvre de Erickson-Massey, de Vancouver. La maquette du théâtre et l'agencement périphérique ont été réalisés par la Corporation internationale des Services d'exposition.

Le style du pavillon et de son théâtre est moderne et de bel effet. Le pavillon entier pourra recevoir 5 000 visiteurs à la fois.

Le coût total du projet dépasse \$1,5 million.

3. *La représentation théâtrale.* Le centre du pavillon *l'Homme et la santé* est formé par un théâtre comportant six scènes. Les spectateurs circuleront le long d'une rampe surélevée encerclant les six scènes.

La représentation au théâtre sera ininterrompue, composée de démonstrations de deux ou trois minutes chacune et s'enchaînant d'une scène à l'autre. Toutes les scènes seront visibles de la plupart des points sur la rampe. Les démonstrations seront faites par des artistes de profession entourés d'appareils médicaux. Un narrateur expliquera chaque démonstration et guidera l'attention des spectateurs d'une scène à l'autre pendant les démonstrations.

Les démonstrations animeront six aspects de la médecine internationale. Les aspects, encore sujets à révision, sont : l'atome dans la médecine, le poste « cœur-poumon » utilisé au cours d'une opération « à cœur ouvert », avec anesthésie appropriée, les soins aux grands malades, y compris choc post-traumatique et rein artificiel, l'emploi de membres artificiels, y compris une nouvelle « main » réalisée en Russie, les soins aux prématurés, et certains aspects de la médecine dentaire.

Trois écrans géants s'élèveront au-dessus des scènes et serviront à la projection de films télévisés en circuit fermé, ou d'illustrations complémentaires à la présentation sur scène. Ainsi : des gros plans de l'œil, du cœur d'un bébé dans son incubateur d'isolation, ou du fonctionnement de l'appareil « cœur-poumon » pourront être utilisés.

Bien qu'aucun texte n'ait encore été préparé, les réalisateurs prévoient que la représentation durera de 20 à 25 minutes, et qu'elle sera présentée en français et en anglais.

Les deux rampes surélevées chemineront le long des six parois du théâtre. Les deux rampes pourront recevoir normalement 750 spectateurs ; à raison de trois représentations par heure, avec prévision pour un léger chevauchement par suite de l'emploi des deux langues, le théâtre pourra accommoder de 1 900 à 2 200 visiteurs par heure.

4. *La périphérie.* Le théâtre sera entouré d'un vaste hall d'exposition. Les cinq sections de ce hall présenteront une variété de démonstrations vivantes, d'étalages animés, de présentations avec participation de l'auditoire, de présentations photographiques traitant de sujets divers comme la santé à travers l'espace, l'étude d'agents reconstituants et neutralisants comme les antibiotiques, de questions de santé spéciale, etc. La santé à travers l'espace pourrait, par exemple, montrer une opération cardiaque conduite à Houston et diffusée en Europe par relais satellite, ainsi que la surveillance et l'analyse de la fonction physiologique chez un astronaute en orbite.

5. *L'attrait du pavillon.* Il a été calculé que 10 millions de personnes feront 30 millions de visites à l'Exposition. Mais nous n'avons encore aucune estimation du nombre d'entre elles qui s'arrêteront au pavillon *l'Homme et la santé*.

Rappelons que la présentation *Mediscope*, organisée par l'Association médicale de l'Ontario, a attiré un grand nombre de visiteurs — certains disent même, un nombre surprenant de visiteurs.

La présentation sur scène devrait être un puissant facteur d'attraction. Nombre des pavillons les « plus courus » de l'Exposition mondiale de New-York ont utilisé ce système.

Forts de leurs expériences antérieures, nos experts nous prédisent une présentation théâtrale à la fois intéressante, saisissante et instructive. Nous envisageons avec plaisir notre collaboration avec MM. Harnden et Plaut, avec M. Giles et le Dr Peirce, ainsi qu'avec les différentes branches des professions médicales pour réaliser un spectacle que les visiteurs de l'Exposition ne voudront pas manquer.

Une bonne santé est un des biens les plus précieux. Nous espérons que la plupart des visiteurs de l'Exposition se sentiront attirés par le pavillon de la santé. Si de meilleurs principes d'hygiène leur sont inculqués par le théâtre et le pavillon, les compagnies d'assurance-vie au Canada seront satisfaites de leur participation au centenaire du Canada.

**POSTES OFFERTS
POUR DES TRAVAUX DE RECHERCHES
EN ÉPIDÉMIOLOGIE,
BIOMÉTRIE OU BIOSTATISTIQUE,
POUR LE COMPTE
DES SERVICES DE MÉDECINE PRÉVENTIVE**
(Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social)

1. Certaines dispositions fédérales-provinciales, en ce qui concerne les subventions aux recherches en hygiène publique, visent à stimuler la recherche en matière d'administration, de fonctionnement et d'épidémiologie. La subvention aux recherches en hygiène publique peut affecter des fonds aux départements de médecine préventive des universités en vue de programmes de recherches agréés, sous la direction d'un seul agent supérieur. Ces fonds pourraient ainsi aider des personnes au talent prometteur à réaliser leur désir de se tailler une carrière dans certaines branches des recherches en hygiène publique, telles que l'épidémiologie, la biométrie ou la biostatistique.

2. A l'heure actuelle, on envisage d'offrir un seul poste par école de médecine ou école d'hygiène. Cependant, on pourrait en offrir plus d'un dans les écoles où se trouvent réalisées des conditions particulièrement propices aux travaux de recherche et où l'on pourrait trouver des candidats capables. On tiendra également compte des demandes provenant des écoles de dentisterie qui ont des programmes de recherche en rapport avec les sujets que nous avons mentionnés.

Qui doit présenter la demande et comment le faire :

3. C'est à l'agent supérieur de la Faculté, chargé de l'enseignement de la médecine préventive, de la dentisterie préventive, de l'hygiène publique ou de l'épidémiologie, qu'il appartient de présenter la demande, de la même manière que lorsqu'il s'agit de solliciter d'autres subventions à la recherche, en hygiène publique, c'est-à-dire en employant la même formule (H.G. 17) qu'il doit signer en qualité d'investigateur principal. Le cas échéant, la formule devra en outre porter la signature du directeur de l'école ou du doyen de la Faculté ou de tout autre agent supérieur désigné à cet effet par l'université. La demande nous sera transmise par l'intermédiaire du ministère provincial de la Santé.

4. Les formules doivent comporter la liste et la description sommaire des programmes de recherche en cours ou à l'état de projets, auxquels le candidat devait à l'origine consacrer ses efforts. Les recherches prévues doivent comporter l'utili-

sation des connaissances en épidémiologie, biométrie ou biostatistique à des fins administratives, ou à des questions de fonctionnement ou d'évaluation relatives aux Services d'hygiène publique ou à des problèmes de ces Services. Il faut que les grandes lignes de ces programmes aient fait l'objet d'un accord préalable entre l'agent supérieur représentant l'université et les fonctionnaires des ministères fédéral et provinciaux de la Santé. Il est possible de se mettre d'accord sur un programme de recherche porté sur une formule même si aucun candidat pour la recherche n'y est encore désigné. Un tel programme peut faire l'objet d'un accord provisoire qui devra être confirmé : a) lors de la nomination du candidat ; et, b) à l'occasion de l'inclusion de nouveaux projets dans le cadre du programme de recherches.

(5) La demande peut être présentée à n'importe quel moment de l'année, de manière à faciliter la nomination d'un candidat lorsqu'il s'en présente un.

Le programme :

6. (a) Le programme initial devrait normalement consister en un groupe de projets de recherches déjà en cours ou sur le point d'être entrepris. On pourra également tenir compte d'autres projets de recherches à titre consultatif.

(b) La demande en vue des recherches peut prévoir que le candidat enseignera ou travaillera avec des étudiants dans le cadre du programme de recherche agréé mais seulement jusqu'à un maximum de 40 heures par an, pour lesquelles l'université pourra assurer une rémunération supplémentaire.

(c) La personne désignée dans la formule de demande pourra, à l'occasion, obtenir l'autorisation d'entreprendre des recherches qui se rattachent à celles du projet initial, en utilisant des fonds provenant de sources appropriées, mais à condition que cela n'empiète pas sur ses fonctions en tant que conseiller et de membre enseignant.

Durée :

7. La nomination à un poste de recherches en médecine préventive (ou en dentisterie) se fera initialement pour une période de trois ans, vers la fin de laquelle on procédera à une revue complète des travaux effectués. Le chercheur qui obtiendra le renouvellement de sa subvention pourra alors considérer, son poste comme permanent dans le sens où on l'entend dans l'université particulière où il se trouve et à condition que cette université et le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social s'estiment satisfaits de ses

services. Cette nomination sera alors considérée comme un engagement préliminaire au regard des crédits que le Parlement affectera au ministère de la Santé nationale et du Bien-être social aux fins de recherches relatives à la santé.

Qualités requises :

8. Pour être admissible à un poste de recherches en médecine préventive (ou en dentisterie), le candidat doit satisfaire aux conditions suivantes :

(a) détenir un diplôme en médecine (ou en dentisterie) et en outre, une formation officielle en biométrie ou en biostatistique ;

ou

(b) détenir une maîtrise ou un doctorat dans une science connexe à la santé (y compris les sciences infirmières, la sociologie, ou la psychologie entre autres) et posséder une formation officielle en épidémiologie et biométrie ou biostatistique ;

et

(c) avoir fait preuve d'aptitude pour diriger et (ou) concevoir des projets de recherches en utilisant les méthodes et les principes relatifs à l'épidémiologie, à la biométrie ou à la biostatistique, de préférence en ce qui concerne l'organisation ou l'évaluation des Services d'hygiène.

9. Le candidat doit présenter la preuve de ses qualités soit en même temps qu'il présente sa formule de demande, en outre du sommaire du projet de recherche agréé, ou bien dès que possible après avoir obtenu une approbation conditionnelle.

10. On pourra, dans certaines circonstances exceptionnelles, accorder la subvention au sujet d'une personne qui est encore en train d'acquérir la formation ou l'expérience requise par un « Associé en recherches médicales ».

Fonds :

11. On pourra mettre à la disposition de l'université une somme d'environ \$20 000 par an pour toute demande de ce genre. Cette somme doit permettre de pourvoir au traitement du chercheur sur lequel les parties en cause se seront mises d'accord, compte tenu du niveau du travail et de l'expérience de l'assistant professionnel. Ce traitement sera soumis à l'impôt sur le revenu. Cette même somme de \$20 000 devra permettre de pourvoir également aux augmentations de traitement et au règlement de la part des cotisations de pension à la charge de l'employeur ainsi qu'aux autres avantages dont

bénéficie normalement le personnel de l'université. Elle pourra aussi être partiellement employée à l'acquisition de matériel (tel qu'un ordinateur, par exemple) et à la rémunération de personnel auxiliaire (telle une sténographe).

Rapports :

12. Le chercheur en titre devra rédiger un rapport de son activité notamment lorsqu'il s'agira :

(a) d'apporter des modifications au programme de recherche ou à ses fonctions d'enseignement ;

(b) de faire renouveler sa nomination (ce qui doit normalement se faire assez tôt après la fin de la deuxième année).

NOMINATIONS

AU MINISTÈRE FÉDÉRAL DE LA SANTÉ NATIONALE ET DU BIEN-ÊTRE SOCIAL

M. W. B. Brittain, 43 ans, d'Ottawa, a été nommé directeur général de l'Administration au ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. C'est ce qu'a annoncé aujourd'hui l'hon. Allan J. MacEachen et la Commission du Service civil.

Deux autres nominations à des postes établis par suite de la réorganisation de l'administration centrale du ministère ont également été annoncées. M. David R. Aitchison, 41 ans, de Montréal, devient directeur de l'Administration financière et M. Germain-H. Aubut, 43 ans, d'Ottawa, est nommé chef de la Division des Services administratifs.

Né à Truro (N.-É.), M. Brittain est entré au service du gouvernement fédéral, en 1949, à titre de chef de l'administration du Service scientifique au ministère de l'Agriculture. Transféré au ministère de la Santé nationale et du Bien-être social en 1953, il a successivement occupé les postes d'assistant-directeur des Services de santé des Indiens, de directeur associé des Services de santé du Nord et des Indiens et de directeur associé de l'administration des Services médicaux. M. Brittain a servi dans l'A.R.C. de 1942 à 1945 à titre de chef d'escadrille et a été décoré de la D.F.C. Il a été prisonnier de guerre au Danemark et en Allemagne.

M. Aitchison, natif de Glasgow (Écosse), était assistant-trésorier et contrôleur de Chemcell, Ltd., à Montréal. Auparavant, il avait occupé de hauts postes dans l'administration financière de la Canadian Celanese et avait été consultant en

administration de la maison Peat, Marwick, Mitchell, Ltd.

Quant à M. Aubut, il était chef de la Division des normes et méthodes à la Commission de l'assurance-chômage et, auparavant, avait fait partie de la Direction des vérificateurs au ministère du Revenu national. Il est né à Edmunston (N.-B.).

EN 1966,

UNE NÉGOCIATION À L'ÉCHELLE PROVINCIALE
DANS LE SECTEUR HOSPITALIER

« Dans le secteur hospitalier, il n'y aura, en 1966, qu'une seule négociation collective de travail quelles que soient les centrales syndicales représentant ces salariés », c'est ce qui a été déclaré conjointement par monsieur Gilles Groulx, président du Comité provincial de négociations des hôpitaux du Québec, et par monsieur Gaétan Charbonneau, porte-parole officiel du ministère de la Santé, lors d'une réunion tenue le 1^{er} février 1966 au collège Jean-de-Brébeuf à Montréal.

En effet, les délégués des 200 hôpitaux de la province et les représentants du ministère de la Santé entendent négocier sur une base provinciale pour tous les emplois couverts par un certificat d'accréditation au sens du code du travail.

Les cinq unions concernées dans cette négociation sont : la Fédération nationale des services (CN), l'Union des employés de service d'édifices (CTC-FTQ), le Syndicat professionnel des infirmières catholiques du Québec (SPICQ), le Syndicat canadien de la Fonction publique et *The National Union of Operating Engineers of Canada* (District n° 50).

On trouvera ci-après les déclarations faites d'une part par les représentants des hôpitaux et d'autre part, la déclaration faite par le Gouvernement.

Déclaration faite par les représentants des hôpitaux, le 1^{er} février 1966 :

En prévision des prochaines négociations, les directeurs généraux des hôpitaux et les associations hospitalières du Québec ont mis sur pied un Comité provincial de négociation.

A cette fin, la province a d'abord été divisée en huit régions, à savoir :

1. Bas du Fleuve - Gaspésie - Îles de la Madeleine ;
2. Saguenay - Lac Saint-Jean - Côte Nord ;
3. Québec - Chaudière ;
4. Mauricie ;

5. Cantons de l'Est - Richelieu ;
6. Périphérie de Montréal - Outaouais ;
7. Montréal ;
8. Abitibi.

Tous les hôpitaux ont été invités à se grouper en assemblée générale dans chaque région.

Chaque assemblée générale a délégué ses représentants qui forment le Comité provincial de négociations des hôpitaux du Québec.

Ce Comité est chargé de négocier avec les diverses Centrales syndicales.

Les négociations proprement dites seront conduites par un sous-comité formé de délégués de chaque région et de représentants du gouvernement. Monsieur Maurice Gareau a été nommé porte-parole de ce sous-comité de négociation et monsieur Paul Pleau, son adjoint.

Déclaration faite par le gouvernement, le 1^{er} février 1966 :

Le gouvernement croit le temps opportun de faire connaître la politique qu'il entend suivre dans la négociation de cette convention unique. Pour arriver à la planification et à l'uniformisation de certaines conditions de travail, le gouvernement a dû déboursier plusieurs millions de dollars au cours de ces dernières années. L'aboutissement logique d'une telle planification ne peut être qu'une négociation provinciale unique en 1966. Il n'est plus possible de retourner aux anciennes formules de négociation, aux systèmes de surenchères et de précédents. Tout devra être mis en œuvre en vue de concrétiser et de réaliser cette planification. Nous ne pourrions permettre que des négociations individuelles viennent entraver cette œuvre de planification.

Le gouvernement, dans ce but, estime que seule la formule d'une négociation unique peut être acceptée actuellement. Nous sommes conscients qu'il y aura certaines difficultés à surmonter dont celle de la pluralité syndicale. Le gouvernement entend ne faire aucune discrimination entre les différents syndicats.

Les offres que le Comité provincial de négociations sera appelé à faire seront communiquées simultanément à tous les organismes, par les moyens qu'il jugera opportuns selon les circonstances.

Le gouvernement entend jouer un rôle actif durant la négociation et compte sur la collaboration des différentes Unions pour mener à bon terme cette négociation d'une portée sociale et économique d'envergure.

**LA DIPHTÉRIE ET LA POLYOMYÉLITE
EN RÉGRESSION RAPIDE
AU QUÉBEC**

Le ministère de la Santé du Québec est fier de pouvoir informer le public qu'au cours de l'année 1965 on n'a enregistré dans le Québec qu'un cas de diphtérie, non mortel, et deux cas de poliomyélite, dont l'un a été fatal.

En établissant des comparaisons avec les années précédentes, on constate que, durant la période de 1955 à 1964, la diphtérie faisait annuellement 25 victimes en moyenne et causait deux décès. La situation était encore plus alarmante pour la poliomyélite. En effet, les statistiques pour la même période révèlent qu'une moyenne de

214 cas, dont 23 décès, étaient enregistrés annuellement.

Trois facteurs très importants contribuent à l'excellence de la situation que connaît actuellement le Québec dans le domaine de l'épidémiologie. Tout d'abord, le public manifeste une coopération grandissante à chacune des campagnes d'éducation menées par les organismes de santé tant locaux que provinciaux. Les vaccinations de masse faites ces dernières années dans toute la province ont également été pour beaucoup dans la diminution rapide de ces deux graves maladies. Soulignons enfin le travail considérable accompli par les organismes sanitaires du Québec.

LE CONGRÈS INTERNATIONAL DE RADIOLOGIE À ROME, DU 22 AU 28 SEPTEMBRE 1965

Le cadre enchanteur qu'offre la Ville Éternelle à un congrès est déjà un gage de succès. Le XI^e Congrès international de radiologie en a largement bénéficié.

Par une température estivale, il a groupé sous un même toit, le palais des Congrès à l'E. U. R., toutes les activités des sept mille radiologistes venus de tous les coins du monde. L'E. U. R., localité située à quelque dix kilomètres du centre de la ville, est une création plutôt récente faite d'hôtels imposants, de restaurants et d'appartements parachevés ou en voie de l'être, entourant ce palais des Congrès dans un parc de verdure égayé de pièces d'eau, créant ainsi une atmosphère agréable et reposante. D'accès facile par le métro ou par de larges avenues, il offrira, lorsqu'il sera complété par l'addition de restaurants et d'hôtels suffisants en nombre et en qualité, un attrait incomparable pour les grandes assises de sociétés nationales ou internationales.

Le palais lui-même est un édifice imposant à l'échelle des monuments et des grandeurs de la Rome antique. De multiples petites salles de réunion, trop petites malheureusement pour l'affluence de ce congrès, gravitent autour de quelques grandes salles d'exposition et d'un immense amphithéâtre.

Toutes ces grandes manifestations internationales se déroulent dans une certaine confusion des langues. Le XI^e Congrès ne fut pas une Tour de Babel, il est vrai, mais il faut dire que la traduction simultanée ne couvrait que la moitié des salles de réunion. De plus, dans certains cas, le plaisir d'une excellente traduction était gêné par la trop grande foule et par une absence d'aération ou de climatisation.

L'exposition des produits et des appareillages fut d'une splendeur incomparable par le nombre et la variété. Il faut noter ici certaines Maisons qui ont pris littéralement le plancher : les compagnies Philips, Siemens et Picker.

Les exhibits scientifiques, si on tient compte des standards de nos grandes sociétés d'Amérique du nord, comme la *Radiological Society of North America*, n'offraient en général que peu de chose

inédite. L'apport européen dominait nettement.

Les activités sociales ont laissé, sans aucun doute, dans l'esprit des congressistes un souvenir inoubliable par leur nombre, leur réussite, leur faste digne, parfois, des festins de la Rome impériale : réception par le maire dans le Capitole et ses jardins, dîner offert par la compagnie Ferrania dans les jardins de l'hôtel Hilton, dans cet air embaumé et serein, complice de tant de païennes orgies de l'antiquité.

Pour ce qui est des travaux que j'ai pu suivre et comprendre, ils m'ont paru d'une haute teneur scientifique. Je voudrais ici donner quelques exemples dans un domaine qui m'intéresse particulièrement, le système cardiovasculaire :

1. La ventriculographie gauche :

Les docteurs Essinger, de Lausanne, Fossati, de Milan, et Steiner, de Londres, ont étudié les sténoses sus-valvulaires, valvulaires et sous-valvulaires, ces dernières se divisant en sténoses membraneuses et en sténoses hypertrophiques. Leurs méthodes d'introduction du cathéter par voie rétrograde percutanée, par voie transthoracique ou par voie transeptale leur est commune, de même que l'appareillage ; sériographie biplane, pour l'étude anatomique, et cinéradiographie, pour la dynamique. Dans la sténose hypertrophique, le docteur Steiner a signalé l'hypertrophie massive du muscle réduisant la cavité ventriculaire et donnant une image bizarre. Dans certains cas, l'obstruction de la chambre de chasse est absente même lorsqu'il y a hypertrophie du muscle. Sur le cliché en systole, s'il y a obstruction, elle siège bien au-dessous de la zone sous-valvulaire. Il y a insuffisance mitrale associée dans la moitié des cas. La circulation des coronaires est excellente et même parfois, les coronaires sont fortement dilatées.

2. L'artériographie hépatique sélective transcutanée :

Le docteur Dreyfus, de Boston, a montré toute une série de cas se rapportant à la pathologie hépatique : tumeur primitive, les plus vasculaires et les plus nettement visualisées ; métastases s'imprégnant plus faiblement ; lésions bénignes,

hémangiome, cyrrhose et kystes bien caractérisés. L'avenir dans ce domaine est très prometteur.

3. La phlébographie utérine :

Le docteur Viborg, du Danemark, a démontré une méthode d'injection de 20 cm³ de produit opaque dans le myomètre par voie endo-utérine. La méthode s'est avérée utile dans les cas de congestion du bassin où il y a rétention du produit opaque et dans les tumeurs pelviennes.

4. L'artériographie bronchique dans la fibrose kystique du pancréas :

Le docteur O'Laughlin, de Los Angeles, a montré que les vaisseaux dans ces cas étaient dilatés et tortueux en proportion de la sévérité de la maladie.

5. L'angiographie dans les tumeurs du pancréas :

Le docteur Olsson, de Suède, a fait voir que les signes indirects au cours du transit gastroduodéal étaient trop souvent équivoques. L'angiographie donne des signes directs. Sa méthode consiste à cathétériser et à opacifier simultanément le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure. Il a montré les variations anatomiques et les anomalies des vaisseaux du pancréas de même que les tumeurs qu'on peut y déceler par cette méthode.

6. Le syndrome postinfarctus du myocarde :

Le docteur Levin, de Brooklyn, E.-U., a étudié ce syndrome dit de Dressler qui comprend des épisodes de péricardite hémorragique, de pleurite et de pneumonite et qui ressemble au syndrome consécutif à la commissurotomie. L'erreur à éviter c'est de croire à l'aggravation de l'infarctus ou à une embolie. Le syndrome régresse sous l'effet de la cortisone.

7. L'artériographie des coronaires :

Le docteur Gensini, des Etats-Unis, a rapporté son expérience sur 1 500 cas étudiés. Les variations anatomiques, les anastomoses et les points les plus fréquents d'obstruction ont été passés en revue. Le docteur Abrams, des Etats-Unis, a fait une étude de la physiologie des coronaires. Les artères coronaires se remplissent en diastole et diminuent de calibre en systole alors que le contraire se produit pour les veines coronaires.

Le docteur Paulin, de Suède, a radiographié les collatérales interartérielles qui se développent à la suite d'une obstruction.

Ce sont là quelques aspects des problèmes étudiés dans cette sphère de la radiologie ; dans les autres domaines, les travaux furent aussi nom-

breux et intéressants et il serait vain d'essayer d'en donner un aperçu dans un court rapport.

Comme il convient dans un congrès international, il importe de faire le point sur certains problèmes d'intérêt général. En voici quelques-uns :

LA FORMATION DES RADIOLOGISTES :

Le docteur Hodes, de Philadelphie, a classifié les hôpitaux en deux catégories : les hôpitaux d'orientation locale et les hôpitaux d'orientation nationale. Ces derniers se mesurent à l'échelle mondiale dans leurs standards d'efficacité et de progrès. Leurs grands mérites se situent dans la qualité de leurs travaux de recherche, dans l'enseignement offert aux étudiants, et dans le prestige de leur équipe médicale. Selon lui, un bon programme d'enseignement doit chercher à promouvoir chez le résident :

1. *La confiance en lui-même* : au début, les connaissances médicales du résident lui servent peu aussi longtemps qu'il n'a pas appris à « regarder » un cliché et reconnaître la signification des images ;

2. *La compétence* : il l'atteindra quand il « connaîtra » vraiment, et évitera l'à peu près ;

3. *La réflexion* : il faut l'habituer à réfléchir avant d'accepter aveuglément ce qu'il entend et ce qu'il lit ;

4. *La coopération* : il faut prêcher la discipline et la coopération par l'exemple ;

5. *Un désir de faire de l'enseignement et de la recherche* : si un service ne fait pas d'enseignement ni de recherche, il ne peut contribuer efficacement à la relève de demain.

DANS QUELLE DIRECTION S'ORIENTE LA RADIOLOGIE ?

Le docteur Van Der Plaats, des Pays-Bas, répond à cette question :

En radiodiagnostic :

1. La fluoroscopie avec amplificateur et la télévision est en voie de remplacer la fluoroscopie conventionnelle avec écran fluorescent ;

2. Le *video-tape* enregistrera à l'avenir tout examen fluoroscopique ;

3. Le soin apporté à diminuer et à mesurer les radiations grandira ; ainsi on utilisera de plus en plus les appareils télécommandés ;

4. L'intérêt apporté aux examens du système vasculaire et lymphatique augmentera ;

5. On cherchera à extraire le maximum d'information des images radiologiques par la re-

cherche et les méthodes électroniques et photographiques.

6. La superspécialisation s'accroîtra telles la neuroradiologie, l'angioradiologie. La coopération et un service de première qualité éviteront une fragmentation de la spécialité entre les mains de non-radiologistes.

En radiothérapie :

1. La radiothérapie continuera de s'élever au-dessus du pallier stationnaire où elle s'était arrêtée pendant des années malgré que le grand nombre de ses succès sont palliatifs plutôt que curatifs ;

2. Seulement la radiothérapie de contact et l'implantation de radium continueront de satisfaire les meilleurs critères de guérison : concentration de la dose dans la tumeur et protection du tissu normal environnant ;

3. Dans l'avenir, la radiothérapie va devenir un complément de la chirurgie locale et, de plus en plus, la chimiothérapie va la remplacer ;

4. L'utilisation des radio-isotopes en diagnostic et en thérapie va s'accroître dans la collaboration avec les autres spécialités.

Ce congrès m'a donc permis d'entrer en contact avec le monde radiologique et d'établir, inévitablement, des comparaisons entre ce qui se fait à l'étranger et chez nous, me laissant croire que notre orientation actuelle se fait dans la bonne direction.

André LAPOINTE,
Service de radiologie,
Hôtel-Dieu de Québec.

SOCIÉTÉ CANADIENNE DE PÉDIATRIE

La prochaine réunion annuelle de la Société canadienne de pédiatrie aura lieu du 10 au 14

juillet 1966 à Halifax sous la présidence du docteur W. A. Cochrane, président de la Société canadienne de pédiatrie et professeur de pédiatrie à l'université de Dalhousie.

Cette réunion de la Société canadienne de pédiatrie prendra un caractère particulier puisque cette année elle sera tenue conjointement avec la réunion de l'Association de pédiatrie de la Nouvelle-Angleterre.

**CONGRÈS TCHÉCOSLOVAQUE
DE MÉDECINE INTERNE**

La Société tchécoslovaque de médecine interne, section de la Société médicale tchécoslovaque J.-Ev.-Purkyně, organise le Congrès tchécoslovaque de médecine interne avec participation internationale sur le thème : *La physiologie clinique et la médecine interne* avec un symposium sur *La conception et les méthodes de la physiologie clinique*, du 29 août au 2 septembre 1966.

Les principaux thèmes du Congrès seront : *Conception de la physiologie clinique comme physiologie humaine ; Cinétique des substances dans l'organisme ; Corrélation entre la circulation et la respiration.*

Les principaux thèmes du symposium seront : *Discussion sur la conception de la physiologie clinique comme physiologie humaine ; Physiologie et médecine : Méthodologie de la physiologie humaine à l'état physiologique et pathologique.*

Le congrès sera tenu à la Maison municipale, Prague, Tchécoslovaquie.

Le professeur Jiří Syllaba, docteur ès sciences, sera le président du Congrès et le professeur agrégé Ota Riedl, c. sc., le secrétaire général.

Adresser toute correspondance au Bureau du congrès : IV^e clinique médicale de la Faculté de médecine générale, Université Charles U nemo-nice 2, Praha 2, Tchécoslovaquie.

**PETIT LEXIQUE ANGLAIS-FRANÇAIS
DES ASSEMBLÉES DÉLIBÉRANTES ***

FORME CORRECTE	EXPRESSION ANGLAISE	FORME FAUTIVE
Ancien président	Past (U.S.A.) or former (G.B.) president	
Appuyer	To be the seconder	Etre le seconneur
Appuyer une proposition	To second, to support a proposal	Seconder une proposition
Balloter (décider par le scrutin lequel l'emportera de deux candidats qui ont le plus approché de la majorité)	To subject to a second ballot	
Bulletin de vote	Voting slip, voting paper, ballot paper	
Bureau (le président, le vice- président, le secrétaire d'une assemblée)	The officers	Les officiers
Bureau de vote ou de scrutin	Poll	Bureau de votation
Chaque délégation a une voix	Each delegation is allowed one vote	
Conseiller juridique	Legal advisor	Aviseur légal
Conditions d'éligibilité	Qualifications	Qualifications
Congrès	Convention	Convention
Dépouiller le scrutin, compter les votes	To count the votes	
Dépassant les limites de la com- pétence	<i>Ultra vires</i>	<i>Ultra vires</i>
Demander un avis juridique	To request a legal opinion	Demander un avis légal
Déposer un bulletin dans l'urne	To deposit a voting paper in the ballot box	
Enfreindre un règlement	To be out of order	Etre hors d'ordre
Faire partie ou être membre d'un comité ou d'une commission, ou bien siéger à un comité ou à une commission	To be on a committee	Etre sur un comité

* Ce lexique a été préparé par le Comité d'étude des termes de médecine, novembre 1965.

FORME CORRECTE	EXPRESSION ANGLAISE	FORME FAUTIVE
Horaire	Time-table, schedule	Cédule
Inscrire une question à l'ordre du jour	To place an item on the agenda	Mettre un item sur l'agenda
Invoquer le règlement, faire appel au règlement, en appeler au règlement	To raise a point of order	Soulever un point d'ordre
Membre suppléant d'un conseil	Substitute member	Membre substitut
Membre titulaire (ou en titre) d'un conseil	Regular member	Membre régulier
Mettre une question aux voix, passer un vote	To put the question to the vote, to proceed to a vote, to take the vote	Prendre le vote
Minute (original d'un acte notarié, exemplaire servant d'original)	Blueprint, mastercopy	
Ordre du jour	Agenda	Agenda
Point, rubrique, question à l'ordre du jour	Item on the agenda	Item sur l'agenda
Premier tour du scrutin	First ballot	
Président sortant	Retiring chairman or president	Président sortant de charge
Présentation d'un candidat ou mise en candidature	Nomination	Mise en nomination
Président d'élection ou directeur du scrutin	Returning officer	Officier rapporteur
Proclamer le résultat du scrutin, du vote	To declare the poll	
Procès-verbal	Minutes	Minutes
Question antiréglementaire, irrecevable, irrégulière	Question out of order	Question hors d'ordre
Rappel au règlement	Call to order	Rappel à l'ordre
Registre des procès-verbaux	Minute book	Livre des minutes
Règles des assemblées délibérantes	Procedure of a deliberative body	Procédures des assemblées délibérantes
Scrutateur ou secrétaire d'élection	Deputy returning officer	
Scrutin (vote émis par billet)	Vote, ballot	Vote
Scrutin de ballottage, deuxième tour de scrutin	Second ballot	
Scrutin découvert (par lequel chacun fait connaître son vote)	Open vote	Vote ouvert

FORME CORRECTE	EXPRESSION ANGLAISE	FORME FAUTIVE
Scrutin de liste (bulletin qui porte autant de noms qu'il y a de nominations à faire)	Voting for a list of candidates	
Scrutin par appel nominal	Vote by roll call	
Scrutin secret	Secret vote	Vote secret
Scrutin uninominal ou individuel (qui ne porte qu'un nom)	Voting for a single candidate	
Se prévaloir d'un article	To invoke an article	
S'inscrire au congrès	To register at the congress	S'enregistrer au congrès
Tenir, dresser, rédiger le procès-verbal	To keep, to draw up, to take the minutes	Prendre les minutes
Tenir séance	To be in session	Etre en session
Tour de scrutin	Ballot	
Voix	Individual vote	
Votant, électeur	Voter	Voteur
Voter	To vote, to take a vote	Prendre un vote
Voter à main levée	To vote by shown hands	
Voter au scrutin ou scrutiner	To ballot	

Références

- *Le Nouveau Larousse universel*, publié sous la direction de Paul Augé, librairie Larousse, Paris, 1948.
- *Langage et Traduction* par Pierre Daviault, publié par l'Imprimeur de la Reine, Ottawa, 1962.
- *Harrap's Standard French and English Dictionary*, Londres, 1960.
- *Webster's New Collegiate Dictionary*, Toronto, 1959.
- *Dictionnaire alphabétique et analogique de la langue française*, par Paul Robert, Paris, 1964.
- *Terminologie des conférences* (en 6 langues) publiée sous la direction de Jean Herbert, Elsevier, Amsterdam, 1962.
- *Le Médecin de France*, Paris, janvier 1965.

QUELQUES DÉFINITIONS IMPORTANTES

VOTE, acte par lequel une personne appelée à donner son avis énonce ce qu'elle désire. Cet acte, accompli de telle ou telle manière. (Bénac.)

SUFFRAGE, est relatif à la fois à la personne qui vote et dont le suffrage exprime la volonté, et à la personne ou à la chose qui est approuvée par le suffrage. On donne son vote à celui qui est chargé de recueillir les bulletins, on donne son suffrage au candidat pour lequel on vote. Dans une élection le nombre des votes est supérieur au nombre des suffrages exprimés, car les bulletins blancs ou nuls sont bien des votes, mais non des suffrages. (Bénac.)

VOIX, synonyme de suffrage, s'emploie notamment pour désigner la manifestation de l'opinion sous la forme d'une unité qui compte pour ou contre pour former la majorité. Je l'ai emporté par tant de voix. (Bénac.)

VOTATION, plus technique et plus rare, fait penser au système d'après lequel on vote. Lors des dernières élections municipales, il y a eu deux systèmes de votation. (Bénac.)

SCRUTIN, vote au moyen de bulletins ou de boules que l'on dépose dans une urne, d'où on les tire ensuite pour les compter. (Bénac.)

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

ISO-BROVON PRESSURIZED

Nordic Biochemicals Limited et
Canada Pharmacal Co. Ltd.

Description. Iso-Brovon Pressurized contient deux ingrédients actifs : le chlorhydrate d'isoprotérénol (Isoprénaline) à 0,35 pour cent et le nitrate de méthylatropine à 0,10 pour cent.

Iso-Brovon Pressurized est un nouvel inhalant qui provoque une bronchodilatation prolongée. L'ensemble comprend un flacon sous pression de 17 centimètres cubes, avec une valve qui mesure la dose débitée et un adaptateur buccal qui disperse le médicament sous forme d'un fin brouillard adapté à l'inhalation.

Indications. Asthme bronchique aiguë, asthme bronchique chronique, emphysème.

Contre-indications. Il convient d'être prudent dans les cas d'hypertension, de maladies cardiaque et vasculaire, de diabète, de tuberculose et d'hyperthyroïdie.

Posologie. Chaque dose mesurée contient 0,18 mg de chlorhydrate d'isoprotérénol et 0,05 mg de nitrate de méthylatropine. Une inhalation à toutes les quatre ou six heures réduira ou même supprimera entièrement les attaques asthmatisques. Chaque flacon de 17 centimètres cubes contient environ un minimum de 330 doses.

Présentation. L'ensemble comprend un flacon de 17 centimètres cubes avec la valve qui mesure la dose administrée et un adaptateur buccal. Il est fourni avec un flacon de remplissage et un adaptateur buccal séparé.

THYROTRON

Nordic Biochemicals Limited et
Canada Pharmacal Co. Ltd.

Description. Thyrotron est une hormone thyroïdienne (TSH) purifiée à partir de lobes antérieurs d'hypophyses de bœuf. Thyrotron est lyophilisée et contenu dans des flacons avec de petites quantités de glucose, avec une ampoule distincte de solvant.

Indications. Diagnostic différentiel entre l'hypothyroïdie primaire et l'hypothyroïdie secondaire ; diagnostic des nodules thyroïdiens solitaires hyperfonctionnels. Thérapeutiquement on

l'emploie dans les cas où la captation de l'iode radioactive est accrue, y compris les cancers thyroïdiens avec métastases, la compression de la trachée par de gros goîtres nodulaires et dans les maladies cardiaques.

Précautions. Comme l'emploi prolongé de la TSH peut diminuer la réponse de la thyroïde, l'administration de ce médicament doit être pour une période aussi brève que possible. Comme Thyrotron est une hormone protéique, il faut être averti de la possibilité de réactions allergiques.

Posologie. Voir les renseignements dans l'emballage et les lire avec attention avant de commencer l'emploi de thyrotron.

Présentation. Flacons fournis avec une ampoule de solvant contenant 5 ou 10 U. I. par flacon.

Note. — Thyrotron est primordialement préparé pour être utilisé dans les hôpitaux.

DOUBLE-T PR

Frank W. Horner Limited

Composition. Un comprimé noir, « double force », et à enrobage vaporisé, contenant 500 mg de chlorhydrate de tétracycline (B.P.).

Indications. Administré deux fois par jour, il sert au traitement des infections aiguës causées par une grande variété de bactéries gram-positives et gram-négatives, aérobies et anaérobies, gros virus du groupe psittacose-lymphogranulome, rickettsies pathogènes, certains fongis (actinomycètes) et protozoaires.

Double-T a une forme et une couleur distinctives ; et des niveaux sanguins thérapeutiques de tétracycline peuvent maintenant être obtenus toute la journée et toute la nuit, avec une posologie aux 12 heures. Le double enrobage de charbon et de méthylcellulose, appliqué par vaporisation — méthode unique en son genre — protège la tétracycline contre l'humidité et retient le goût et l'odeur. Aussi, l'enrobage devient glissant au contact de la salive et, de ce fait, le comprimé Double-T est plus facile à avaler.

Posologie. Un comprimé de 500 mg, deux fois par jour, ou selon les indications du médecin. Le traitement avec Double-T devrait être poursuivi trois jours après la disparition des symptômes.

Précautions à prendre. Le patient doit être tenu sous une étroite surveillance tout le temps que dure la tétracyclinothérapie, afin de déceler tout signe d'effets secondaires oraux, gastro-intestinaux ou dermatologiques, causé par une croissance excessive d'organismes qui ne réagissent pas au traitement. Ces effets secondaires disparaissent ordinairement quand la dose est réduite ou que la médication est retirée. Une récente littérature médicale signale aussi la possibilité de pigmentation et d'hypoplasie dentaire chez le nouveau-né auquel on a donné de la tétracycline peu après sa naissance, ou dont la mère en a pris au cours du troisième trimestre de sa grossesse.

Mise en garde. Quand le rein est affecté, même des doses orales usuelles peuvent entraîner une accumulation systémique excessive de la drogue avec risque d'hépatotoxicité. Dans ces cas, des doses plus faibles que d'habitudes sont indiquées, et si le traitement doit être prolongé, on recommande de déterminer les niveaux de la tétracycline dans le sérum.

Présentation. Flacons de 8, de 100 et de 500 comprimés noirs.

MOBENOL LIQUIDE PR

Frank W. Horner Limited

Description. Une suspension de couleur orange, aromatisée à la noix de coco, contenant 500 mg de tolbutamide par cuillerée à thé de cinq cm³.

Indications. Un agent hypoglycémiant oral efficace pour le traitement de certains cas moins graves de diabète non cétonique déclaré à l'âge mûr ; particulièrement utile pour les diabétiques âgés qui ont de la difficulté à avaler les comprimés. Une cuillerée à thé (cinq cm³) de Mobenol Liquide produira le même effet thérapeutique qu'un comprimé Mobenol de 0,5 g.

Mobenol Liquide facilite l'administration de doses plus faibles aux malades qui ont besoin de moins de 0,5 g (teneur du comprimé Mobenol) pour un contrôle satisfaisant.

Posologie. Nouveaux diabétiques : Donner quatre cuillerées à thé de cinq cm³ de Mobenol Liquide (2 g) par jour pendant quatre semaines ou jusqu'à ce que le patient réagisse ; réduire ensuite les doses au minimum requis pour garder la glycémie dans les limites désirées. Un patient ne doit pas être jugé un échec primaire tant qu'il n'a pas été soumis à un essai thérapeutique de quatre

semaines, ou à moins qu'il ne soit cliniquement indiqué que l'insuline est absolument nécessaire pour équilibrer son diabète.

Diabétiques traités à l'insuline : N.B. — Si le malade prend de l'insuline-retard, on recommande de changer pour l'insuline cristallisée, un ou deux jours avant d'instituer le traitement au Mobenol Liquide ; cela pour éviter une réaction hypoglycémique possible due aux effets cumulatifs.

Moins de 40 unités : Retirer complètement l'insuline et procéder comme ci-dessus.

Plus de 40 unités : Réduire graduellement l'insuline pendant les trois premiers jours, tout en procédant comme ci-dessus.

Des doses élevées de Mobenol Liquide seul, contrairement à ce qui se produit avec des doses trop fortes d'insuline, amènent rarement des réactions hypoglycémiques sérieuses. En général, une dose quotidienne de un à trois grammes produira le maximum d'effet ; même en dépassant cette quantité, on n'obtiendra probablement pas de meilleurs résultats.

N.B. — Les patients déjà stabilisés avec le comprimé Mobenol peuvent changer directement pour la forme liquide. Ceux qui ont déjà été soumis à un autre traitement oral, y compris le tolbutamide générique, doivent être traités comme des nouveaux diabétiques.

Contre-indications. Diabète juvénile, dysfonction hépatique, thyrotoxicose, cétonurie, coma, précoma et autres urgences diabétiques. A l'occasion d'une infection grave, d'un trauma, d'une intervention chirurgicale sérieuse, ou dans les complications de la grossesse, le malade devra retourner à l'insuline, si le traitement oral ne donne pas de bons résultats.

Mise en garde. En général, Mobenol Liquide ne remplace pas l'insuline, et il n'existe aucune posologie équivalente de Mobenol et de l'insuline. Le diabétique qui prend Mobenol Liquide ne doit pas relâcher sa diète — celle-ci est toujours la principale mesure de contrôle de la maladie.

Présentation. Bouteille de huit onces accompagnée d'une cuillère graduée.

MEPROSPAN - 400 * Pr

Frank W. Horner Limited, Montréal

Composition. Chaque capsule bleue et blanche renferme 400 mg de méprobamate pour désintégration lente dans l'organisme au cours d'une période de 10 à 12 heures.

Indications. Pour un traitement continu de 24 heures dans les états d'anxiété et de tension, et les troubles associés, comme l'insomnie, la céphalée tensionnelle, l'alcoolisme, la tension prémenstruelle et autres symptômes psychomatiques. Également indiqué comme adjuvant au cours d'une maladie cardio-vasculaire, lors d'une intervention chirurgicale, dans les dermatoses, allergies et troubles gastro-intestinaux. Le méprobamate, dans chaque capsule de Meprospan-400, est libéré graduellement et sans interruption ; il sert donc à adoucir les heurts du quotidien pendant 10 à 12 heures.

Posologie. Pour les adultes, on recommande une ou deux capsules de Meprospan-400 aux 12 heures.

Effets secondaires. Meprospan-400 ne produit presque pas d'effets secondaires. On a rapporté une certaine somnolence diurne transitoire avec cette forme d'administration.

On a, à l'occasion, observé des réactions cutanées avec le méprobamate ; celles-ci étaient parfois accompagnées de fièvre, de purpura non thrombocytopénique, d'œdème angio-neurotique, d'hypotension et de spasme bronchique. Dans cas-là il est bon d'administrer des antihistaminiques ou des corticostéroïdes et de cesser la médication.

Les effets consécutifs à l'abus de l'alcool peuvent augmenter sous l'influence du méprobamate. Il faut donc prendre toutes les précautions qui s'imposent auprès des sujets enclins à boire à l'excès.

Précautions à prendre. Il faut surveiller étroitement les sujets qui ont contracté l'habitude des narcotiques, des barbituriques ou de l'alcool, de même que ceux qui souffrent de détérioration du système nerveux central ou de dépendance émotive marquée. On a rapporté, dans certains cas, que l'usage excessif et prolongé de la drogue, chez ces individus, avait provoqué une certaine accoutumance à celle-ci. Si la drogue a été administrée à fortes doses et pendant de longues périodes, il faut procéder graduellement au sevrage plutôt que de cesser brusquement le traitement, afin d'éviter les réactions désagréables que pourrait amener le retrait de la médication.

Des doses massives de méprobamate peuvent provoquer le coma, l'état de choc, des troubles vasomoteurs et un affaissement respiratoire. Il faudra donc alors avoir recours au traitement symptomatique, lequel peut comprendre des sti-

mulants du système nerveux central et des amines vasotensives, et garder le malade sous une étroite surveillance. On a rarement constaté la mort à la suite d'une tentative de suicide. Quoi qu'il en soit, le médicament doit être donné avec circonspection et à petites doses aux sujets prédisposés au suicide.

Présentation. Flacons de 30 capsules en gélatine, bleues et blanches.

ISO-BROVON Pressurisé

Canada Pharmacal Cie Ltée, London, Ontario

Composition. Ce nouveau produit contient deux ingrédients actifs : 0,35 pour cent d'isoprotérénol et 0,10 pour cent de méthonitrate d'atropine dans une solution permanente.

Propriétés. Inhalant pour le soulagement de l'asthme bronchial et de l'emphysème, caractérisé par une période de bronchodilatation prolongée.

Mode d'action. L'efficacité de cette combinaison a été décrite par le docteur D.-A. Chamberlain dans un article publié dans le *Lancet* du 17 novembre 1962 : « Présentement, l'isoprénaline (même chose que l'isoprotérénol) est l'agent le plus communément utilisé de cette façon et il produit son plus grand effet en quelques minutes. Mais son action est relativement courte et, chez la plupart des patients, il reste très peu d'effet une heure après son inhalation... Chez les patients dont le bronchospasme est persistant... le méthonitrate d'atropine (nitrate de méthylatropine) se combine idéalement avec l'isoprénaline (isoprotérénol) pour donner un aérosol qui est d'action rapide et probablement plus puissant que n'importe lequel des composants individuellement ; il possède encore presque son efficacité maximum trois heures après l'inhalation. »

Mode d'emploi. Une inhalation à toutes les quatre à six heures réduira la gravité des crises d'asthme ou les éliminera complètement. Il est très peu probable que le traitement avec Iso-Brovon produise des effets secondaires car les quantités de chaque agent thérapeutique par dose sont petites.

Présentation. Iso-Brovon est présenté dans une bouteille pressurisée de 17 cm³, avec une soupape de mesurage et un adaptateur buccal qui administre le médicament sous forme vaporisée facile à inhaler. Chaque fiole de 17 cm³ contient une moyenne d'au mois 330 doses. On peut aussi obtenir des bouteilles de rechange.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

UNE MALADIE INTROGÉNIQUE : LE SYNDROME DE STEVENS-JOHNSON

La direction des aliments et drogues du ministère de la santé nationale et du bien-être social se préoccupe du nombre important de cas de syndrome de Stevens-Johnson (érythème exsudatif multiforme) qui sont portés à sa connaissance. D'après les rapports publiés les substances qui seraient associées à ce syndrome comprennent les sulfamides, les antibiotiques, les barbituriques, les hydantoïnes, les dérivés de la pyrazolone et les salicylates.

Depuis 1957, on a rapporté 116 cas de syndrome de Stevens-Johnson, y compris 84 cas aux Etats-Unis, qui seraient reliés à l'emploi des sulfamides à action prolongée. Dans les deux tiers des cas il s'agirait d'enfants, et la mortalité serait d'environ 25 pour cent. Jusqu'à présent, on a rapporté plus de cas de syndrome de Stevens-Johnson en association avec la sulfaméthoxy-pyridazine qu'avec la sulfadiméthoxine. Cependant, la relation qui existerait entre les sulfamides à action prolongée et cette réaction secondaire n'a pas encore été complètement explorée.

Le syndrome se caractérise par des lésions diffuses de la peau et des muqueuses. Les réactions générales peuvent comprendre de la température, des malaises généraux, de la déshydratation et des signes d'intoxication générale. On retrouve des lésions dans les systèmes respiratoire, gastro-intestinal, génito-urinaire, nerveux central, avec une grande variété de signes et de symptômes selon les systèmes qui sont impliqués. De plus, on peut observer de sérieuses atteintes de la formule sanguine à la suite de l'emploi des sulfamides à action prolongée.

Bien que le nombre de cas de syndromes de Stevens-Johnson rapportés jusqu'à ce jour ne soit pas encore considérable, la direction estime que cette réaction secondaire est assez sérieuse pour en alerter la profession médicale et demander aux manufacturiers de réviser leurs publications professionnelles et d'y inclure un avertissement de suivre attentivement les patients qui reçoivent des sulfamides à action prolongée. La posologie recommandée ne doit pas être dépassée et la médication doit être discontinuée immédiatement s'il se produit la moindre réaction secondaire.

Les médecins qui, dans leur exercice professionnel rencontreraient quelques cas de réaction secondaire sont priés d'en informer la Direction des aliments et des drogues sans délai. La Direction transmettra ces renseignements aux manufacturiers respectifs.

Parmi les substances qui contiendraient des sulfamides à action prolongée, la Direction mentionne les comprimés Kynex, la suspension pédiatrique de Kynex acétyl, les comprimés Azokynex, les comprimés Midicel, la suspension Midicel acétyl, les comprimés Madribon, les gommes à mâcher Madribon, la suspension Madribon, les gouttes pédiatriques Madribon et les comprimés Madriciden.

LINSON — UNE NOUVELLE COMPAGNIE DE PRODUITS PHARMACEUTIQUES

Une nouvelle compagnie fondée sur la conception d'un Service spécialisé à la profession médicale soulève un vif intérêt dans les milieux pharmaceutiques du Canada.

Les Produits pharmaceutiques Linson Limitée, dont le siège social est à Montréal, s'occupera activement de fournir un service personnel orienté vers les besoins particuliers de la médecine et tenant compte du fait que le médecin et le pharmacien d'aujourd'hui ont peu de temps disponible. Elle cherchera sans cesse à leur procurer les données les plus précises à la fois sur les médicaments nouveaux et les produits établis, particulièrement au domaine de la chimiothérapie.

Un programme de formation médicale et pharmacologique a été amorcé pour les représentants au service de la profession médicale. Des cours postuniversitaires et des colloques médicaux auront lieu à des intervalles fréquents afin de tenir le personnel de Linson au fait des derniers perfectionnements en matière de recherche fondamentale et clinique.

La compagnie nouvelle, tout en constituant une division de Squibb, sera entièrement canadienne dans son administration et son exploitation. M. Ralph M. Logan, auparavant directeur des ventes et du *marketing* chez Squibb, a été nommé directeur général de Linson.

Au moment d'annoncer la formation de la nouvelle compagnie, M. O. J. Philips, vice-président

et directeur administratif de Squibb, déclarait : « Nous devons être conscients de l'évolution du siècle. Vu l'expansion rapide des connaissances médicales et la mise au point de thérapeutiques nouvelles et plus efficaces, l'industrie pharmaceutique doit modifier le service qu'elle rend à la fois à la profession médicale et aux pharmaciens. »

VASODILAN EN CONCENTRATION PLUS ÉLEVÉE

Pour aider les médecins à soulager leurs patients souffrants de troubles vasculaires, cérébraux ou périphériques, ainsi que pour le traitement de l'accouchement prématuré, les Laboratoires Mead Johnson ont mis sur le marché un nouveau comprimé Vasodilan à 20 mg (en bouteilles de 50 et 250 comprimés) et une ampoule de 40 mg, d'une contenance de 8 cm³ (en cartons de 6).

NOUVELLES NORMES PUBLICITAIRES AU SUJET DES MÉDICAMENTS

A partir du 1^{er} janvier 1966 tous les renseignements fournis aux médecins au sujet des médicaments fabriqués par les membres de l'Association canadienne des fabricants en pharmacie seront assujettis à de nouvelles normes publicitaires.

Ces normes s'appliqueront à la publicité faite dans les revues médicales, aux réclames envoyées individuellement aux médecins et à toutes les publications contenant des textes fournis par les fabricants membres de l'ACFP.

Toute la publicité prônant les qualités thérapeutiques d'un médicament doit donner clairement et avec précision les renseignements suivants :

Le nom officiel, approprié ou chimique du médicament ; la liste quantitative des ingrédients médicinaux de chaque dose ; le dosage recommandé, le mode d'emploi, la façon dont le médicament doit être administré ; des indications concernant les effets secondaires, les précautions à prendre et contre-indications pour le dosage recommandé ; toute mise en garde exigée par la Direction des aliments et des médicaments en ce qui concerne l'action pharmacologique du médicament.

Les entreprises membres de l'ACFP se sont également engagées à respecter les principes suivants qui figurent dans les nouvelles normes :

Les assertions concernant l'utilité d'un produit doivent être fondées sur des preuves scientifiques acceptables et elles doivent refléter ces preuves de façon claire et précise.

Les renseignements concernant l'emploi de nouveaux médicaments ou de médicaments n'ayant pas fait l'objet d'essais cliniques prolongés doivent être fournis avec prudence. On ne doit pas déclarer catégoriquement que ces médicaments n'ont pas d'effets secondaires ou qu'ils ne présentent aucun danger de toxicité.

Les déclarations et les illustrations insérées dans les textes publicitaires doivent présenter les faits sans équivoque et être de bon goût.

Ces règles ne s'appliquent pas aux réclames aide-mémoire qui concernent des produits établis, si aucun dosage n'est recommandé et si aucune revendication thérapeutique n'est faite.

Cependant, les réclames qui ont simplement pour but de rappeler aux médecins l'existence d'un produit bien établi doivent contenir les indications suivantes : le nom officiel ou approprié du médicament, la mention « Renseignements complets sur demande », le nom de l'entreprise et une courte allusion aux avertissements donnés aux médecins par la Direction des aliments et des médicaments.

L'ACFP a fait savoir à tous ses membres que « toute infraction à ces normes sera considérée comme une violation des Principes d'éthique de l'ACFP et des mesures seront prises en conséquence ». Des entreprises membres ont été expulsées de l'Association parce qu'elles ont contrevenu à ces principes.

En annonçant la mise en vigueur des nouvelles normes de publicité, le docteur Wm. W. Wigle, le président de l'ACFP, a déclaré : « La recherche pharmaceutique aurait peu d'intérêt si les résultats découlant de cette recherche n'étaient pas portés à la connaissance de tous les intéressés. C'est ainsi, par exemple, que les médecins et autres spécialistes doivent être rapidement, complètement et sûrement informés de l'existence et des propriétés des médicaments qu'ils sont appelés à prescrire, à utiliser ou à fournir.

« C'est pour cela que les membres de l'ACFP se sont engagés à respecter les dispositions du Code commercial dans lequel se trouvent les nouvelles normes qui régissent la publicité pharmaceutique. »

NOUVEAU MÉDICAMENT CONTRE LA SCHISTOSOMIASE (BILHARZIOSE)

Vingt et un petits comprimés pourront désormais débarrasser l'homme d'un de ses ennemis les

plus anciens, les plus tenaces et les plus répandus sur le globe, la schistosomiase.

On estime à 200 millions le nombre des victimes de cette parasitose, endémique dans la plupart des pays tropicaux — Extrême Orient, péninsule arabique, une grande partie de l'Afrique, Amérique du Sud, Cuba et d'autres îles des Antilles — et qui est propagée par un escargot aquatique.

Mais après des années d'efforts consacrés à la recherche en laboratoire et des travaux fructueux menés en clinique chez 2 000 individus souffrant de la maladie, « la première cure vraiment efficace » de la schistosomiase vient d'être lancée en Afrique sous la marque « Ambilhar ». Cette cure consiste en un traitement de sept jours durant lequel le malade doit prendre tous les jours, trois comprimés d'Ambilhar, qui le débarrassent efficacement et sans effets secondaires graves, du parasite pathogène. (L'introduction d'Ambilhar a été annoncée au Canada par les officiels de Ciba, Compagnie Limitée, de Dorval, Québec. Les recherches qui ont mené à la découverte de cet agent chimiothérapeutique ont été effectuées par la compagnie mère, Ciba Limited, de Bâle, en Suisse).

La schistosomiase — que l'on désigne également sous le nom de bilharziose — est presque inconnue au Canada et, pourtant, les Services d'hygiène se rendent compte qu'elle peut devenir ici aussi une réalité du fait des déplacements touristiques de plus en plus importants et aussi des envois de troupes canadiennes dans les pays tropicaux, sous la bannière des Nations-Unies.

Les Canadiens n'en sont pas moins déjà engagés dans la lutte contre la schistosomiase, directement comme le major St-Arnaud, de l'armée canadienne, qui a fait des travaux avec l'Ambilhar chez les populations africaines du Ghana — les résultats en seront publiés sous peu — et indirectement par l'intermédiaire de l'Organisation mondiale de la Santé. Aux États-Unis, les autorités s'intéressent particulièrement à la question car on estime que seulement à New-York, il y a environ 70 000 ressortissants de Porto-Rico qui sont porteurs du parasite.

Le cycle parasitaire de la schistosomiase fut découvert il y a 55 ans, mais il n'existait aucun

traitement pratique contre cette affection avant l'avènement de l'Ambilhar. Le parasite responsable est un ver, le schistosome, connu également sous le nom de trématode, qui vit d'abord dans l'eau, à l'état larvaire, aux dépens d'un escargot aquatique ; celui-ci le transmet ensuite à l'homme lorsqu'il se baigne dans les eaux polluées. Les larves pénètrent facilement dans la peau et s'infiltrèrent ensuite dans l'organisme jusqu'aux vaisseaux sanguins. Devenus adultes, les schistosomes mâles et femelles pondent des œufs d'aspect caractéristique (à éperon) qui envahissent la vessie ou les intestins pour être ensuite éliminés dans les urines ou les selles. Et le cycle de l'infestation se perpétue ainsi.

Les premiers symptômes de la maladie consistent en démangeaisons de durée brève, puis peu à peu, de la fièvre, des céphalées, des douleurs musculaires et des troubles abdominaux apparaissent. Les schistosomes peuvent vivre pendant trente ans et plus dans l'organisme humain et sont susceptibles de se reproduire durant tout ce temps. Il arrive que certains individus acquièrent à la longue une certaine résistance au parasite, mais le plus souvent des complications, la plupart du temps fatales, apparaissent au niveau des organes : foie, rate, bronches, cerveau, moelle épinière. Les enfants sont plus vulnérables que les adultes à la maladie.

Il existe trois variétés de schistosomes selon l'espèce à laquelle appartient l'escargot vecteur et aussi selon le pays où sévit la maladie ; ce sont : *S. hæmatobiu*, *S. mansoni*, *S. japonicum*. L'Ambilhar est efficace contre les deux premiers et bien que les essais cliniques ne soient pas encore terminés pour ce qui est de la troisième variété, les résultats sont aussi encourageants. Même avec un médicament comme l'Ambilhar dont l'efficacité ne fait plus de doute, le traitement de 200 millions d'individus représente une tâche écrasante, sans parler des mesures prophylactiques à envisager pour prévenir la réinfestation des sujets guéris et l'éducation des populations pour les aider à se prémunir contre la contamination par de simples mesures d'hygiène. Il faudra peut-être aussi un jour penser à agir directement contre le principal responsable, l'humble escargot.

Medical
ars 1966
avant
espon-
ement
dans
cargot
omme
Les
i s in-
vais-
histo-
spect
nt la
minés
infes-
consis-
s peu
leurs
arais-
odant
sont
emps.
à la
mais
et du
mes :
Les
es à
selon
teur
ont :
Am-
bien
ter-
les
avec
acité
ions
sans
nger
is et
à se
ples
ussi
nci-



dans l'arthrite
Medrol Medules

signifient
la mobilité
dès le saut
du lit

La libération lente et progressive du corticoïde à partir des Medrol Medules, qui s'opère pendant la nuit, se traduit par l'abolition en douceur et prolongée des symptômes. La raideur matinale se trouve souvent diminuée et la reprise des tâches quotidiennes s'effectue avec moins de peine. En nombre de cas, le soulagement peut être obtenu avec deux doses par jour.

Présentation :

Capsules de méthylprednisolone à 2 mg et à 4 mg, en flacons de 30 et de 100 capsules

MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, MEDULES CF 3536.1

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA
DON MILLS (TORONTO), ONTARIO

Upjohn



D'après notre expérience, la Lotion contre l'acné Neo-Medrol s'est révélée efficace comme seul traitement de l'acné vulgaire. Des nombreux produits que nous avons essayés, c'est celui qui semble le plus prometteur.¹



Lotion contre l'acné Neo-Medrol

UN PRODUIT PROFESSIONNEL POUR LE TRAITEMENT DE L'ACNÉ



Acné juvénile, joue gauche avant traitement

Quatre semaines après une application b.i.d. de Lotion contre l'acné Neo-Medrol



La Lotion contre l'acné Neo-Medrol constitue un traitement complet de l'acné, grâce à l'action anti-inflammatoire de la méthylprednisolone et à l'action anti-infectieuse de la néomycine et, de plus, grâce à l'action siccative efficace du chlorhydroxyde d'aluminium et du soufre. Tous ces composants sont incorporés dans une lotion neutre et incolore qui s'applique aisément au simple toucher et qui sèche en une pellicule invisible. La lotion contre l'acné Neo-Medrol forme une base satisfaisante pour recevoir la poudre de riz des filles et qui, pour les garçons, n'a pas l'apparence d'un cosmétique.

Composition par c.c.:

Acétate de méthylprednisolone.....2.5 mg (0.25%)
Sulfate de néomycine.....2.5 mg (0.25%)
(correspondant à 1.75 mg de néomycine base)

Complexe de
chlorhydroxyde d'aluminium.....100 mg (10.0%)
Soufre (tiré du soufre colloïdal).....50 mg (5.0%)

Présentation: En flacon de plastique compressible de 30 c.c.

1. McGuinness, B.W., et al.; Brit. J. Clin. Pract., 19: 181-184 (Mars 1965)

865 YORK MILLS ROAD, DON MILLS (TORONTO), ONTARIO

Upjohn

MARQUE DÉPOSÉE: NEO-MEDROL CF 3534.1



PELARGON EST LA FORMULE IDÉALE POUR LE NOURRISSON

En voici les raisons . . .

C'est un lait entier modifié par adjonction de dextrine-maltose, de saccharose, d'amidon précuit et d'acide lactique. Il fournit tous les éléments nutritifs essentiels en proportions parfaitement équilibrées.

Les bébés nourris au **PELARGON** jouissent d'une courbe pondérale régulière grâce à la **formation constante de tissus** et non pas à une rétention excessive d'eau.

Le **PELARGON** renforce l'immunité naturelle et augmente la résistance aux infections en vertu de l'équilibre physiologique parfait de ses composants et de sa **richesse en graisses et en protéines facilement digestibles et parfaitement assimilables par le nourrisson.**

L'acidification permet une meilleure utilisation du fer et du calcium dans le lait, prévenant ainsi **l'anémie et le rachitisme.**

Le **PELARGON** prévient les ennuis pendant toute la durée de l'alimentation du nourrisson. Les **mères le considèrent très pratique et facile à préparer.**

Le **PELARGON** renferme les vitamines naturelles du lait, sans adjonction. Ceci vous laisse donc le loisir de recommander aux nourrissons, selon leurs besoins, toute vitamine additionnelle.



Il n'est pas étonnant que les plus éminents médecins de la plupart des pays du globe prescrivent couramment le Pelargon et les autres préparations de Nestlé pour le nourrisson, telles que le Lactogen, le Nestargel, l'Eledon et l'Arobon en poudre.

Rapports cliniques envoyés sur demande.

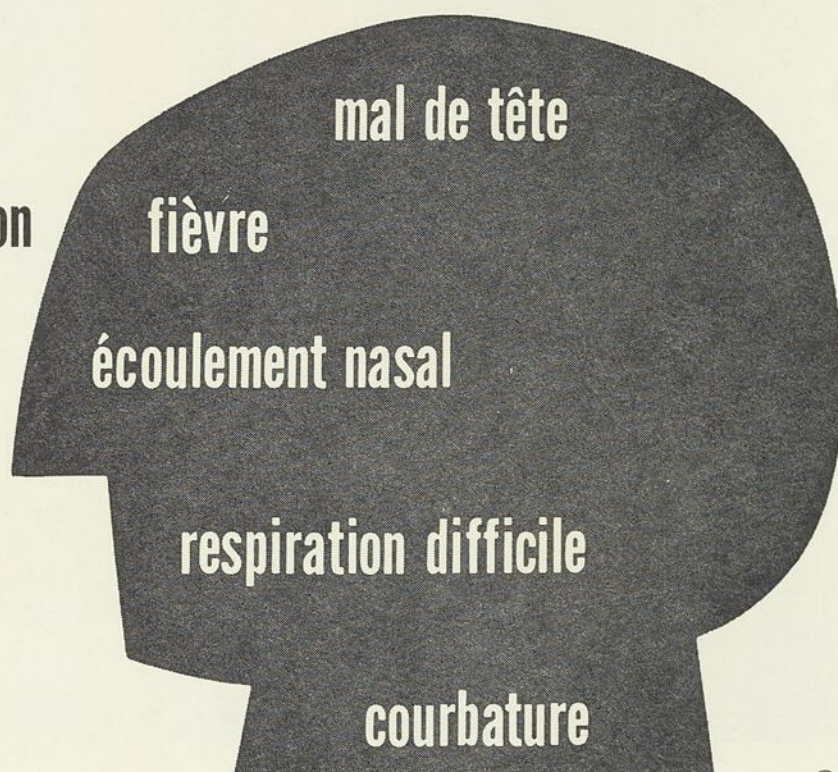
NESTLÉ (CANADA) LTD.

Documentation médicale

7000, avenue du Parc, Montréal 15, P.Q.

NESTLÉ...AU SERVICE DE L'ENFANCE DEPUIS BIENTÔT 100 ANS.

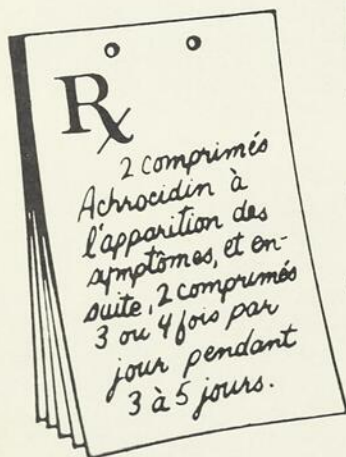
cinq symptômes
dont l'association
indique
généralement
une infection
des voies
respiratoires
supérieures



ACHROCIDIN[®]

Achrocidine, association Tétracycline-Antihistaminique-Analgésique Lederle

cinq ingrédients dont l'association
procure un soulagement symptomatique



- ... **Achromycin[®]**, Achromycine, tétracycline-HCl Lederle—protection à large spectre contre l'infection secondaire.
- ... **phénacétine** et **salicylamide**—action analgésique et antipyrétique pour soulager la douleur du mal de tête simple et de la névralgie.
- ... **caféine**—stimulant respiratoire pour soulager la respiration difficile et la dépression accompagnant le coryza.
- ... **citrate de chlorothen**—action antihistaminique pour soulager la sécrétion excessive de mucus et l'écoulement nasal.

Lederle

® Marque déposée

CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*



La femme complète

La postménopausée qui jouit des bénéfiques métaboliques de l'œstrogénothérapie cyclique substitutive est protégée contre le vieillissement précoce et la perte de féminité associée.

Au cours du dernier quart de siècle, le perfectionnement des techniques de labo et surtout la mise au point de microscopes électroniques ont permis de recueillir des renseignements précieux concernant l'effet puissant qu'exercent les œstrogènes sur les structures et les fonctions de l'organisme féminin. "Il semble que les œstrogènes sont essentiels à la santé au même titre qu'un régime bien équilibré."¹ "En général, la femme intelligente et active, engagée dans une carrière artistique, professionnelle ou autre requiert une sécrétion œstrogénique plus abondante que celle qui mène une existence sédentaire", écrit le docteur Robert A. Wilson.² Passant en revue les préparations œstrogéniques pour usage clinique, Swyer déclare: "La "Prémairine" à l'encontre des autres œstrogènes oraux possède l'avantage extraordinaire d'être très peu toxique."³

Bibliographie:

- 1. Willson, Beecham, Carrington, Obstétrique et Gynécologie, C.V. Mosby Compagnie, 1963.
- 2. Wilson, Robert A.: J. Am. Geriat. Soc.: vol. XI, no 4, avril 1963.
- 3. Swyer, G. I. M.: Brit. M. J. 1:1029, 18 avril 1959.

'PRÉMARINE'

(substances œstrogènes conjuguées)



Produits
pharmaceutiques
mis au point par
la recherche
médicale

RÉQUISITION DE BACTÉRIOLOGIE

ÉCIMENT
EXAMEN REQUIS

Prélèvement dans la gorge

TEMPS DU PRÉLÈVEMENT

9.30

AM

PM

Culture et antibiogramme

SENSIBILITÉ AUX ANTIBIOTIQUES
MÉDICAMENT SOUCHES

	1	2	3	4
PÉNICILLINE G	S	M		
MÉTHICILLINE	M	S		
CLOXACILLINE	M	S		
AMPICILLINE	S	S		
ÉRYTHROMYCINE	R	M		
NOVOBIO	R			
TÉTRACYCLINE	S	S		
CHLORAMPHÉNICOL	M			

S SENSIBLE
M MODÉRÉMENT SENSIBLE
R RÉSISTANT

RAPPORT :—

cette situation
exige

'PENBRITINE'

Lorsque le micro-organisme impliqué est sensible à l'ampicilline, recommandez la "PENBRITINE"

- Est bactéricide et donc d'une plus grande efficacité que les agents bactériostatiques. La "Penbritine" n'inhibe pas seulement mais tue les bactéries.
- L'importance des prises n'entraîne pas une augmentation du risque de toxicité comme chez les autres antibiotiques à large spectre.
- Ne cause
 - ni décoloration des dents
 - ni altération de la croissance des os
 - ni lésion rénale
 - ni dyscrasie sanguine

Présentée dans une vaste gamme de formules posologiques :

"PENBRITINE"-Capsules-125, 250 et 500 mg d'ampicilline.

"PENBRITINE"-Liquide-125 mg d'ampicilline à la c. à thé (5 cm³).

"PENBRITINE"-Gouttes pédiatriques-100 mg d'ampicilline au cm³.

"PENBRITINE"-Injectable-125, 250, 500 et 1 000 mg d'ampicilline.

Renseignements détaillés fournis sur demande.

LABORATOIRES AYERST

division de Ayerst, McKenna & Harrison, Limitée—Montréal, "Penbritine" de fabrication canadienne selon accord avec LES LABORATOIRES DE RECHERCHE BECHAM

Produits
pharmaceutiques
mis au point
par la recherche
médicale



Dans les états dépressifs... Tofrānil® Geigy

chlorhydrate d'imipramine

Le Tofrānil est définitivement reconnu comme étant le médicament fondamental pour le contrôle de la dépression. Plus de 2,000 mémoires en attestent la valeur. Le Tofrānil est efficace dans toutes les formes de dépression, un avantage qui élimine le problème du diagnostic différentiel. Le Tofrānil n'inhibe pas la MAO; il est donc généralement bien toléré et s'adapte de façon idéale à la pratique privée aussi bien qu'au traitement hospitalier.



G-1800 F



Produits Pharmaceutiques Geigy
Division de Geigy (Canada) Limited
Montréal

Trois formes posologiques sont disponibles :
dragées à 25 mg pour usage général
dragées à 10 mg pour adolescents et
patients âgés
ampoules à 25 mg/2 ml pour injection
intramusculaire.

Sur demande, on recevra une documentation
et un guide thérapeutique complets,
posologie, contre-indications et effets
secondaires compris.

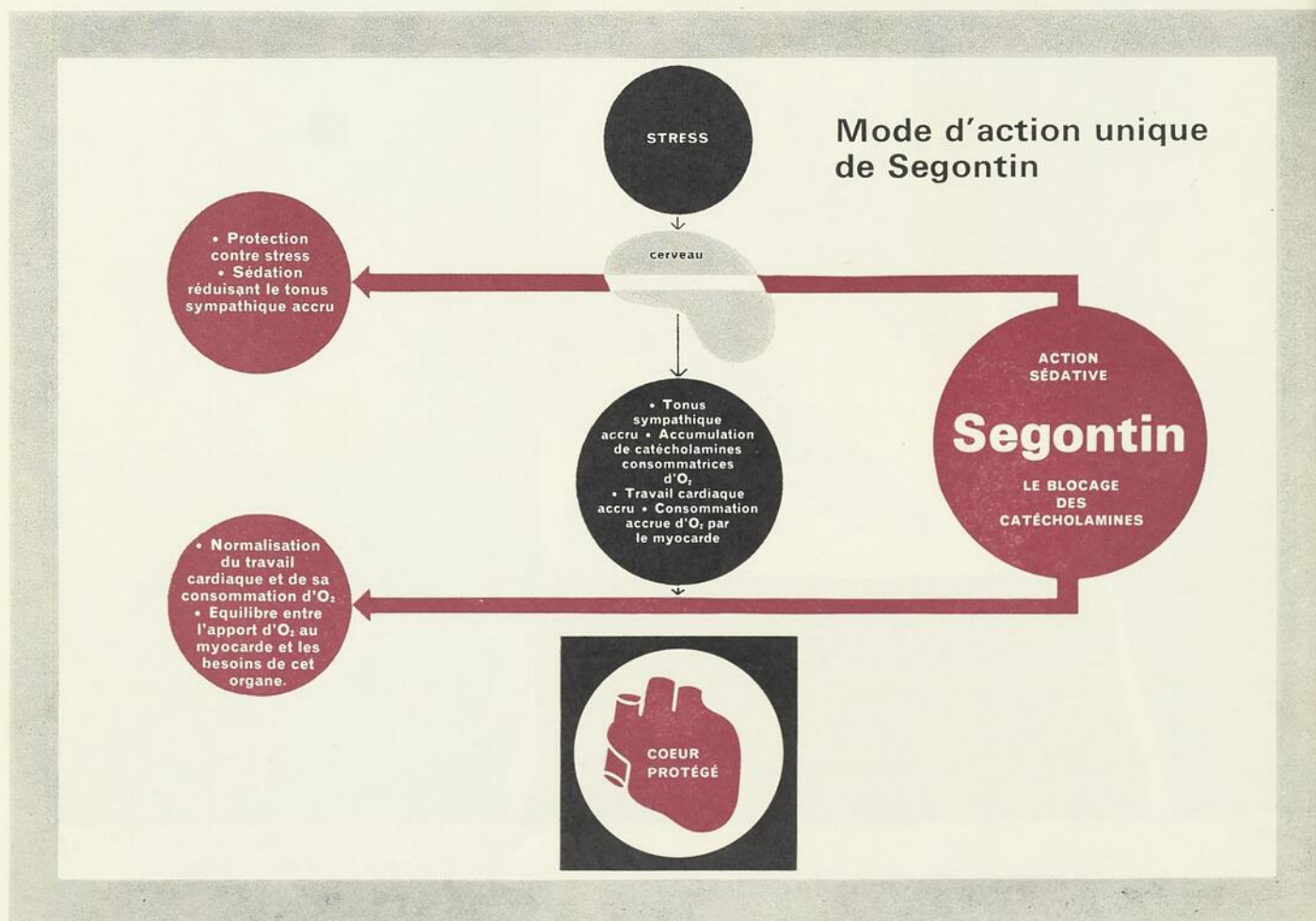
concept nouveau . . .
"le blocage des catécholamines"

Segontin

(lactate de prénylamine)

Pour le traitement efficace de l'angine de poitrine au moyen d'une action combinée sur les causes *physiques* et *émotionnelles* de l'angine de poitrine.

Effets des catécholamines sur le myocarde. Les catécholamines (noradrénaline, adrénaline) accroissent les besoins en oxygène du myocarde, en augmentant le travail et le métabolisme cardiaques. Le surrénale et le sympathique stimulés par le stress et l'exercice libèrent les catécholamines et cette stimulation provoque la décharge de noradrénaline et d'adrénaline dans les cellules myocardiques. Ceci provoque l'accumulation dans le myocarde de "catécholamines consommatrices d'oxygène" entraînant ainsi l'angine de poitrine. **Mode d'action unique de Segontin.** Segontin agit comme un puissant agent de blocage des catécholamines, les empêchant d'atteindre les cellules du myocarde. Segontin exerce aussi une activité légèrement sédatrice qui soulage l'angine provoquée par les stimuli sympathiques centraux déclenchant la libération des catécholamines. Cette action combinée permet un blocage efficace des catécholamines et maintient ainsi l'équilibre normal entre l'apport d'oxygène au myocarde et les besoins de cet organe, prévenant de cette façon l'angine de poitrine. En outre, on a démontré que Segontin peut dilater les artères coronaires pourvu qu'elles soient dilatables.



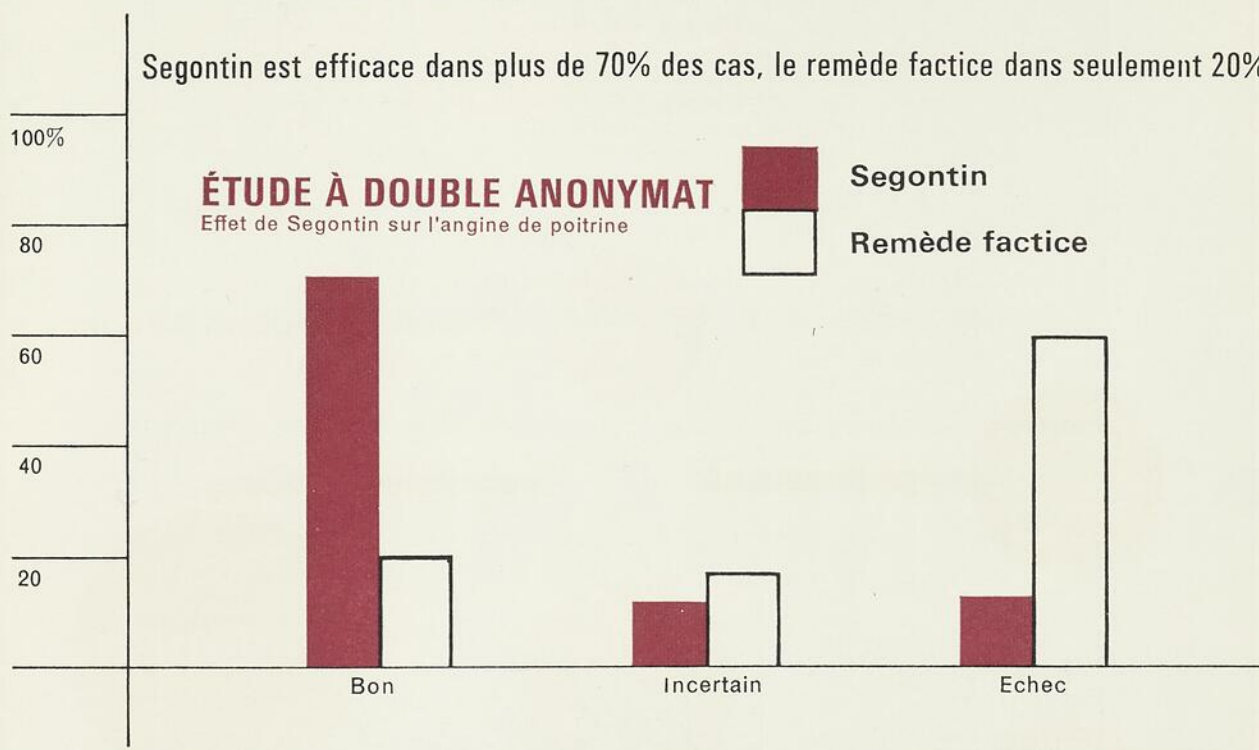
nouvelles preuves cliniques . . . étude à double
anonymat

Segontin®

(lactate de prénylamine)

Les causes physiques et émotionnelles de l'angine de poitrine sont soumises à de nombreux facteurs de milieu. Aussi l'étude en jeu a-t-elle été poursuivie chez des malades externes qui poursuivaient leurs habitudes normales. On n'a pas pris de mesures générales supplémentaires comme l'interdiction absolue de fumer ou quelque protection particulière contre le froid.

Segontin est efficace dans plus de 70% des cas, le remède factice dans seulement 20%



Ce graphique révèle les résultats d'une étude à double anonymat avec Segontin et un remède factice chez 32 malades souffrant d'angine de poitrine.

“Les résultats de l'étude à double anonymat démontrent un effet statistiquement reconnu de Segontin”

Kappert, A., Zeitschrift für Therapie, 3:2, 82-86, 1965.

Indications : Segontin est indiqué pour le traitement à longue échéance de l'angine de poitrine, non pour le soulagement immédiat d'une crise aiguë étant donné que des effets durables sont obtenus seulement après plusieurs jours de traitement. Le médecin pourrait trouver souhaitable de continuer le médicament habituel (nitroglycérine) durant cette phase initiale en cas de crise aiguë. **Posologie :** en général, on commence le traitement avec 60 mg (1 comprimé) 3 fois par jour jusqu'à l'apparition d'une amélioration. On peut accroître cette posologie jusqu'à 60 mg 4 fois par jour chez les malades qui ne réagissent pas au traitement dans les 7 jours. Par la suite, on doit adapter la posologie à chaque malade particulier. La dose habituelle d'entretien est de 60 mg deux fois par jour. **Effets secondaires :** Segontin est bien toléré en général même au cours de l'administration prolongée. On a rapporté occasionnellement des effets secondaires tels que nausées, vomissements ou diarrhées. Une rougeur de la face peut survenir au cours des premiers jours de traitement. On a observé de la somnolence en certains cas. On a rapporté des signes de dépression mentale à la suite de l'administration de fortes doses. On a constaté aussi des cas occasionnels d'éruption cutanée. **Précautions :** on ne doit pas administrer Segontin conjointement avec des inhibiteurs de la monoaminoxidase. Il peut potentialiser l'action des médicaments antihypertensifs d'où la nécessité d'une réduction de la posologie de l'un ou des deux agents. Comme avec tous les nouveaux médicaments, Segontin doit être administré avec prudence chez les malades ayant une fonction hépatique ou rénale défectueuse. A la suite de l'administration prolongée de fortes doses de Segontin (240 mg/jour) on a observé des altérations réversibles de la fonction hépatique chez des sujets ayant un antécédent d'ingestion chronique excessive d'alcool. On doit procéder à des évaluations régulières des fonctions hépatique et rénale et analyser le sang lorsque Segontin est administré en traitement prolongé. Les malades doivent être avertis de ne pas dépasser les limites de leur réserve coronarienne quand leur état s'améliore. **Contre-indications :** Segontin est contre-indiqué en présence d'un bloc auriculoventriculaire ou intraventriculaire grave. Les études de la reproduction chez les rats, lapins et souris n'ont pas révélé d'anomalies fœtales. Toutefois, tant que l'on n'aura pas rassemblé suffisamment de données expérimentales pour déterminer la sécurité de ce médicament chez l'être humain, Segontin ne devra pas être administré pendant la grossesse. **Présentation :** Segontin (lactate de prénylamine), est présenté en flacons de 50 et de 500 dragées. Chaque dragée rose renferme du lactate de prénylamine correspondant à 60 mg de base.

Segontin
protège le coeur.



HOECHST PHARMACEUTICALS, 3400 ouest, rue Jean-Talon, Montréal 16. • Division de Hoechst du Canada Limitée

PULMO-BAILLY		
TONIQUE RESPIRATOIRE		
Gaïacol Acide phosphorique Codéine	<i>Affections pulmonaires Convalescences</i>	
YAB - Spécialités A. BAILLY 19, RUE DU ROCHER - PARIS		<i>4 à 5 cuillerées à café par jour</i>
VINANT Ltée., 8355, Boul. St-Laurent, MONTRÉAL		

RHINAMIDE		
para-amino-phényl-sulfamide éphédrine élycaïne	<i>Affections du Rhino-Pharynx</i>	
YAB - Spécialités A. BAILLY 19, RUE DU ROCHER - PARIS		<i>instillations pulvérisations</i>
Agents pour le Canada - VINANT Limitée, 8355, Boul. St-Laurent, MONTRÉAL 11, P.Q.		

ANGLE SAINT-ROCH et SAINT-VALLIER - QUÉBEC

Charrier & Dugal INC.
IMPRIMEURS ☆
☆ LITHOGRAPHE S

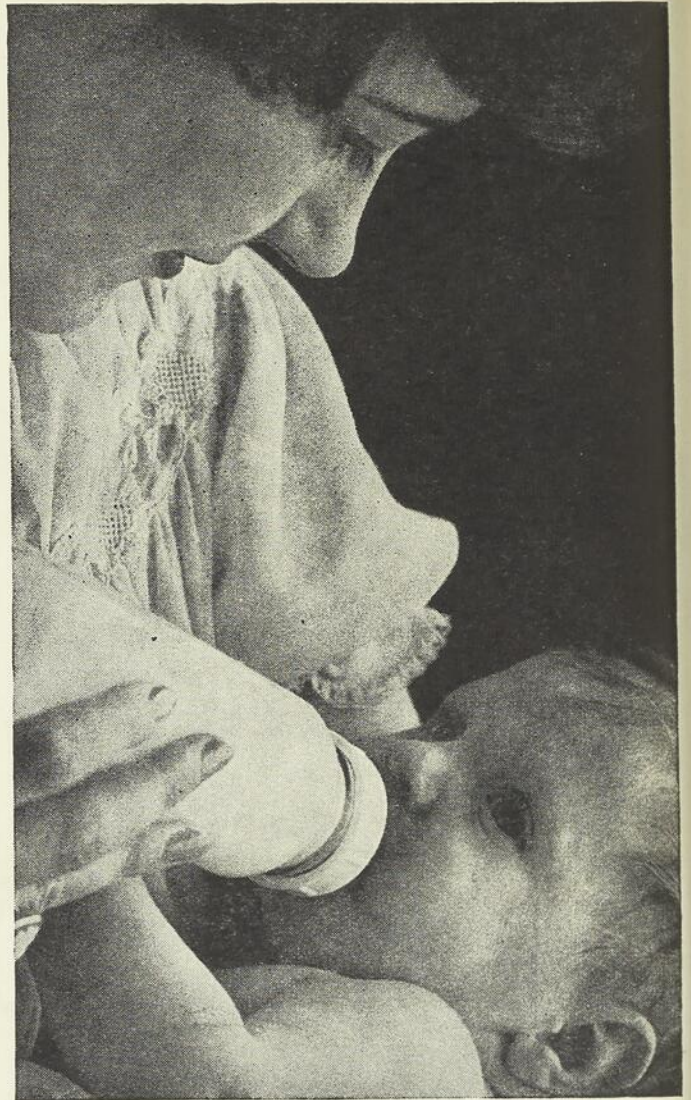
TÉLÉPHONES
524-2454 et 524-2455

ARÇÈRES

*TOUS TRAVAUX
D'IMPRESSION TYPOGRAPHIQUE
ET DE LITHOGRAPHIE.*

CONSULTEZ NOS CLIENTS !

La réussite de nos travaux est notre meilleure publicité.



**Quand la nature
est impuissante . . .**

**conseillez un
remplacement naturel**

Et, comme remplacement naturel du lait maternel, le lait évaporé Carnation — par sa composition, sa stérilité uniformes et sa propriété de caillé fin — est le lait tout indiqué pour les nourrissons. Depuis plus de 35 ans, l'alimentation au lait évaporé Carnation profite à des millions de bébés.

Les bébés sous vos soins ne peuvent pas tous être nourris au lait maternel. Une formule, composée de lait de vache évaporé, d'eau et d'hydrate de carbone, contient tous les éléments nutritifs nécessaires aux nourrissons, même ceux nés avant terme. Et la digestibilité est assurée du fait d'un caillé fin et flocculeux — tout comme celui du lait maternel.

Donc . . . quand la nature est impuissante, conseillez un remplacement naturel — le lait évaporé Carnation.



Lait maternel



Lait évaporé



Lait ordinaire

Photographie, non retouchée, illustrant la formation du caillé, 3 minutes après traitement à la pepsine et à l'acide. Le caillé du lait maternel et du lait évaporé est fin et flocculeux; celui du lait de vache ordinaire est compact et dense.

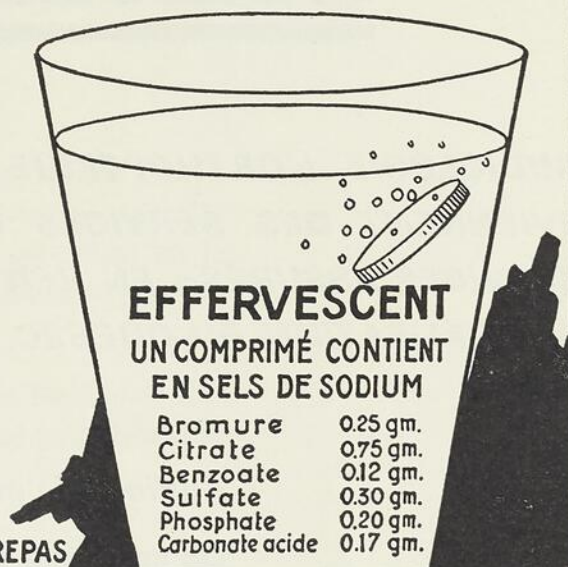
Pour le bébé à qui il faut une formule pauvre en matières grasses, vous pouvez recommander en toute confiance le lait partiellement écrémé Morning . . . c'est un lait évaporé de qualité Carnation.



MAINTENANT ADDITIONNÉ DE VITAMINES C ET D

NORMO GASTRYL

**AÉROPHAGES
DYSPEPTIQUES
GASTRIQUES
FONCTIONNELS**



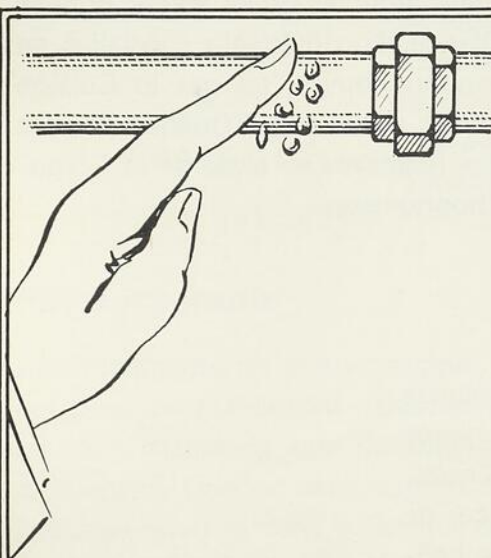
EFFERVESCENT
UN COMPRIMÉ CONTIENT
EN SELS DE SODIUM

Bromure	0.25 gm.
Citrate	0.75 gm.
Benzoate	0.12 gm.
Sulfate	0.30 gm.
Phosphate	0.20 gm.
Carbonate acide	0.17 gm.

UN COMPRIMÉ MATIN, MIDI ET SOIR AVANT LES REPAS

Laboratoires U.P.S.A. AGEN (France)

Canada : Laboratoires JEAN OLIVE - MONTRÉAL



Une **HÉMORRAGIE** n'est pas liée uniquement
au taux de prothrombine mais également
à une **LÉSION DE LA PAROI VASCULAIRE** (Quick)

ÉCONOMIE DE SANG

FLAVONOÏDES DÉFINIS, SÉPARÉS, DOSÉS
HESPÉRIDINE MÉTHYLCHALCONE. ESCULINE. RUTINE
VITAMINES C et K

FRAGILITÉ CAPILLAIRE
SOINS PRÉ ET POST-OPÉRATOIRES

HÉMO COAVIT

COMPRIMÉS - AMPOULES

Corporation Pharmaceutique Française - Ltée - Montréal

NOUVEAUX SERVICES

L'AUDIOLOGIE, L'ORTHOPTIQUE MÉDICALE ET L'ERGOTHÉRAPIE DEVIENNENT DES SERVICES GRATUITS ET SONT DÉCLARÉS « SERVICES ASSURÉS » EN VERTU DE LA LOI DE L'ASSURANCE-HOSPITALISATION DU QUÉBEC.

Audiologie et orthophonie

Les traitements de rééducation vocale et auditive, pourvu qu'ils soient donnés sur ordonnance médicale à des personnes assurées en vertu de la loi de l'assurance-hospitalisation, dans les hôpitaux de la province de Québec liés par contrat avec le Service de l'assurance-hospitalisation, et qu'ils soient donnés sous le contrôle et la surveillance d'un médecin spécialisé en oto-rhino-laryngologie et reconnu comme tel par le Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec par des audiologistes et orthophonistes membres en règle de la Corporation des audiologistes et orthophonistes.

Orthoptique médicale

Les traitements par orthoptique médicale (y compris les épreuves diagnostiques), pourvu qu'ils soient donnés sur ordonnance médicale à des personnes assurées en vertu de la loi de l'assurance-hospitalisation, dans les hôpitaux de la province de Québec sous contrat avec le Service de l'assurance-hospitalisation, et qu'ils soient donnés sous le contrôle et la surveillance d'un médecin spécialisé en la matière, reconnu comme tel par le Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec.

Les traitements d'ergothérapie pourvu qu'ils soient donnés sur ordonnance médicale à des personnes assurées en vertu de la loi de l'assurance-hospitalisation, dans les hôpitaux de la

ES EXTERNES GRATUITS

province de Québec sous contrat avec le Service de l'assurance-hospitalisation et qu'ils soient donnés sous le contrôle et la surveillance d'un physiatre ou médecin spécialisé en la matière, reconnu comme tel par le Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec.

Ces Services viennent s'ajouter aux deux Services externes qui étaient déjà gratuits, soit la physiothérapie et la radiothérapie.

Radiothérapie

Les traitements de radiothérapie (y compris la cobalthérapie, la radiumthérapie, la césiumthérapie et la thérapie aux radioisotopes), pourvu qu'ils soient donnés sur prescription médicale à des personnes assurées en vertu de la loi de l'assurance-hospitalisation, dans les hôpitaux de la province de Québec sous contrat avec le Service de l'assurance-hospitalisation et dont le Service de radiothérapie est reconnu par le ministère de la Santé.

Physiothérapie

Les traitements de physiothérapie, pourvu qu'ils soient donnés sur prescription médicale à des personnes assurées en vertu de la loi de l'assurance-hospitalisation, dans les hôpitaux de la province de Québec sous contrat avec le Service de l'assurance-hospitalisation et dont le Service de physiothérapie est reconnu par le ministère de la Santé.

LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ DU QUÉBEC

ERIC KIERANS, *ministre.*



"Ca ravigote"

SI PUR ... SI BON ... ET SAIN POUR TOUS

LA PHOTOGRAVURE ARTISTIQUE INC.

Photos Dessin Clichés Flans Retouche
Électros

288 est, rue Arago, Québec. Tél: 524-2438

Achetez toujours vos FOURRURES des experts pour plus de satisfaction

J.-O. NADEAU & FILS, Inc.

600, côte d'Abraham, Québec. - Téléphone : 522-6429

Il y a une succursale dans votre localité pour vous servir

LA BANQUE D'ÉCONOMIE DE QUÉBEC
(THE QUEBEC SAVINGS BANK)

Siège social : 1161, rue Saint-Jean, - Québec.

Téléphone : 522-1235

PHARMACIE SOUCY

999, avenue Cartier, - Québec.

GERMAIN CHABOT, A. D. B. A.
ARCHITECTE

Domicile : 1290, des Gouverneurs
Téléphone : 527-8256

Bureau : 281, chemin Sainte-Foy
Téléphone : 529-9095

Téléphone : 681-4119

MAINGUY, JARNUSZKIEWICZ & BOUTIN
ARCHITECTES

1327, avenue Maguire, - QUÉBEC 6, P. Q.

Téléphone : 522-2091

J.-ANTONIN MARQUIS
PHARMACIEN

Directeur de l'École de Pharmacie de l'Université Laval

501, 3^e Avenue, - Québec.

Téléphone : 525-4825

ADÉLARD LABERGE, Ltée
ENTREPRENEUR

260, 5^e Rue, - Québec 3, P. Q.

HUILE — COMBUSTIBLE — CHARBON

CANADIAN IMPORT COMPANY

83, rue Dalhousie, Québec. - Tél.: 692-1510

Téléphone : 529-0213

OSCAR DORVAL, B. Sc. A.
INGÉNIEUR CONSEIL

500, Grande-Allée est, suite 407 - QUÉBEC 4, P. Q.

Téléphone : 529-4164

ÉMILIE ROCHETTE & FILS
TAPIS - LINOLÉUM - TEXTILES

550 est, rue Saint-Vallier, - Québec.

Téléphone : 527-3568 MEMBRE DU F. T. D.

A.-F. BARDOU
JARDINIER-FLEURISTE

1664, chemin Saint-Louis, - Québec.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS



A	E
Ames Company of Canada, Ltd. 14	Elliott-Marion Cie Ltée. 38
Arcand, Jean 31	
Arlington-Funk Laboratories, division U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd. 32	F
Ayerst, McKenna & Harrison, Ltd. 43, 44	Frost & Co., Charles E. 12, 29
B	G
Banque d'Économie de Québec 54	Geigy Pharmaceuticals, Ltd. 5, 30, 45
Banque de Montréal 26	
Bardou, A.-F. 54	
Bristol Laboratories Can. Ltd. 36, 37	H
Brunet, W., & Cie Ltée. 35	Herd & Charton, Inc. 25, 27
Burroughs Wellcome Co. Can. Ltd. 6	Hoechst Pharmaceuticals of Canada, Ltd. 33, 34, 46, 47
	Hoffmann-La Roche, Ltée. 18, Couv. IV
C	J
Canadian Import Co. 54	Jardins Pont-de-Québec Couv. III
Carnation Company Ltd. 50	
Chabot, Germain 54	
Charrier & Dugal (1965) Ltée. 49	K
Claire-Fontaine, Ltée. 54	Komo Construction, Ltée. 26
Coronet Drug, Company 19	
D	L
Desbergers Limitée 35	Laberge, Adélarde, Ltée. 54
Dorval, Oscar 54	Laboratoires Abbot, Ltée. 22



DEMO-CINÉOL

suppositoires

3 formules :

ADULTES - ENFANTS - BÉBÉS

LE SUPPOSITOIRE LE PLUS ACTIF DANS LE DOMAINE DES VOIES RESPIRATOIRES

LE LABORATOIRE DEMERS, LIMITÉE

2721, rue Tremblay,

Sainte-Foy, Québec 10, P.Q.

jardins

PONT DE QUÉBEC, INC.

ROGER DUCHARME, GÉRANT
JULIEN DUMAIS, GÉRANT-ADJOINT

SERVICES PAYSAGISTES
3235, chemin Saint-Louis
QUÉBEC 10, tél. : 653-2885



LES PRODUITS

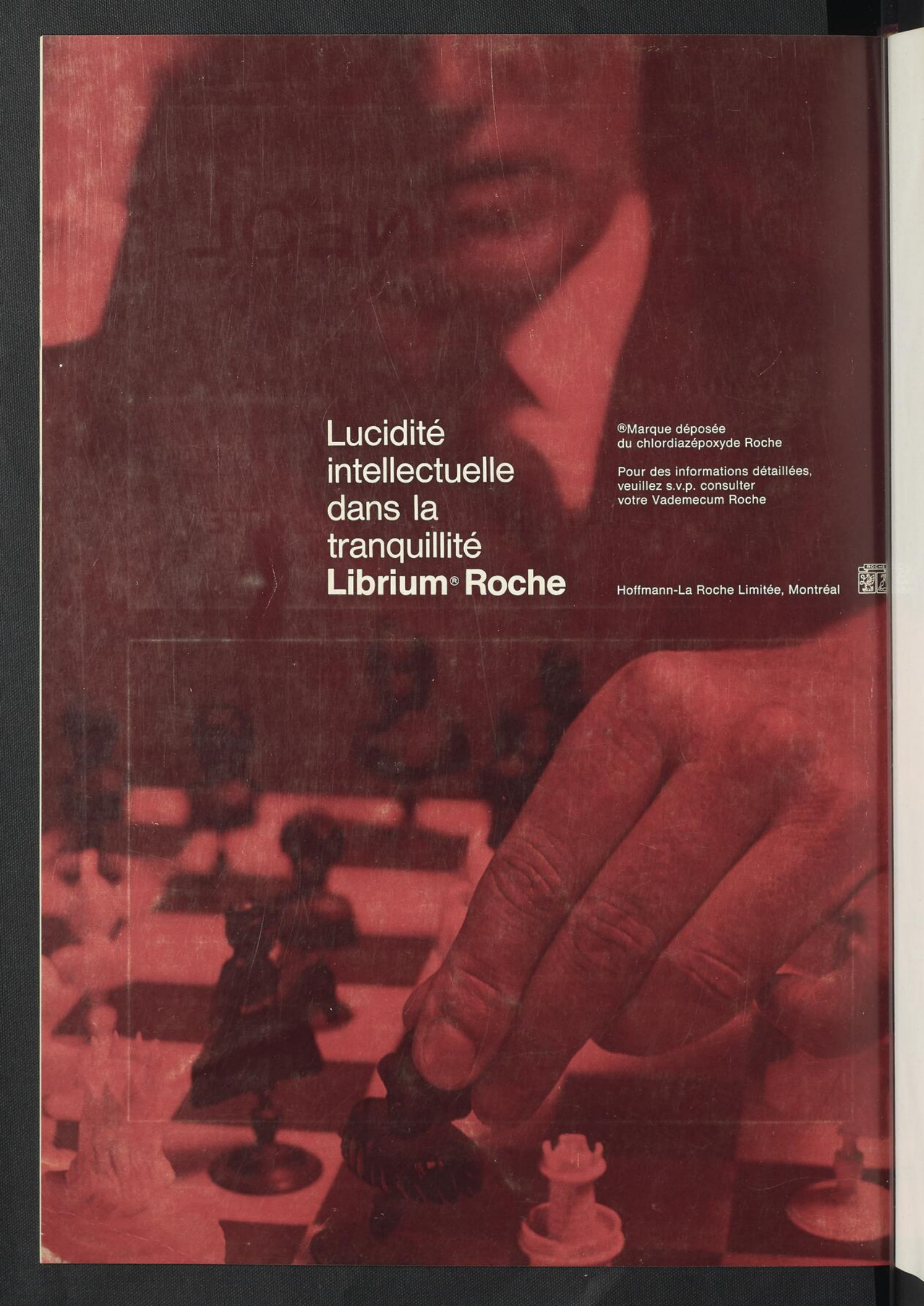
Au comptoir de vente du chemin Saint-Louis vous pouvez vous procurer tout ce qui a trait aux jardins et parterres ; de la pelle au tracteur maraîcher ; de l'insecticide aux fertilisants, uniquement des produits de première qualité. Notre terrain bien aménagé vous donnera un avant-goût de ce qu'il vous est possible de réaliser chez vous. L'endroit est central, le stationnement facile et vous serez toujours accueillis avec courtoisie.

CONIFÈRES DOMESTIQUES ET IMPORTÉS
ARBRES D'ORNEMENTS . ARBUSTES D'ORNEMENTS
ARBUSTES POUR HAIE . PLANTES GRIMPANTES ET TAPISSANTES

Garantie de remplacement pour toutes nos plantations

LES SERVICES

Estimé gratuit . Dessin d'un plan d'ensemble . Émondage . Diagnostic et traitement des maladies végétales . Immunisation des plants importés . Plantation . Arrosage . Entretien des pelouses.



Lucidité
intellectuelle
dans la
tranquillité
Librium® Roche

®Marque déposée
du chlórdiazépoxyde Roche

Pour des informations détaillées,
veuillez s.v.p. consulter
votre Vademecum Roche

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

