Laval médical
journal de clinique et de biologie médicale

Volume 34 - numéro 7 - FACULTÉ DE MÉDECINE, QUÉBEC - septembre 1963

sommaire

ÉDITORIAL

Claude CATELLIER :
L'EMPLOI DU JEÛNE PROLONGÉ DANS LE TRAITEMENT DE L'OBÉSITÉ . . 821

COMMUNICATIONS

Pierre GRONDIN et Rosaire ST-PIERRE :
LES ANÉVRISMES VENTRICULAIRES 823

Raoul ROBERGE, Léo GAUVREAU et Suzanne LAMBERT :
TULARÉMIE : PRÉSENTATION D'UN CAS 828

▪ ▪ ▪

Didier DUFOUR :
MODIFICATIONS IMMUNOLOGIQUES COMMUNES À DIFFÉRENTES TUMEURS EXPÉRIMENTALES 831

Rogath GAGNON :
LA FRÉQUENCE DES LYMPHOMES 834

Simone DUCOMMUN :
TECHNIQUES HISTOCHIMIQUES DE COLORATION DES CELLULES BASOPHILES DE L'HYPOPHYSE DU RAT APPLICABLES À L'AUTORADIOGRAPHIE . . 836

Majella CAUX :
UN CAS DE TUMEUR DU GLOMUS JUGULAIRE 840

Jules LAMBERT :
PROPOS SUR LA SANTÉ MENTALE 844

NÉCROLOGIE

Robert GARNEAU.
LE PROFESSEUR J.-ÉDOUARD MORIN 850

SÉANCE ANATOMO-CLINIQUE DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC

Jean-Louis BONENFANT et Jean BEAUDOIN :
CAS 34-854 854

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Pierre JOBIN :
OSLER AND MEDICAL EDUCATION 864

de la Broquerie FORTIER :
L'ENSEIGNEMENT DE LA PÉDIATRIE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE QUÉBEC 870

CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE

Gilles MARCEAU :
RECHERCHES SUR LES PROPRIÉTÉS IMMUNOLOGIQUES LIÉES À L'ÉLASTINE ET À L'ÉLASTASE. 882

▪ ▪ ▪

ANALYSES 912
LIVRES REÇUS 916
REVUE DES LIVRES 917
ALLOCUTION 922
NOUVELLES 925
CONGRÈS 932
PRODUITS PHARMACEUTIQUES. . 934
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES . 936

une plus grande quiétude pour le surmené et l'anxieux...

prosedyl

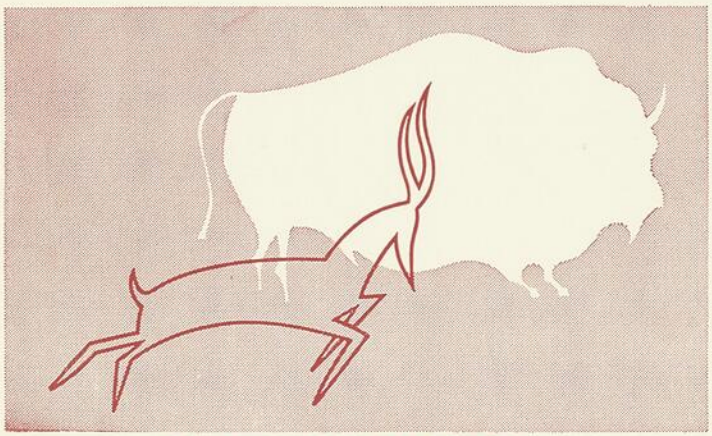
phényléthylbarbiturate de dihydroquinidine

"le sédatif" par excellence des manifestations subjectives d'origine nerveuse

PALPITATIONS - EXTRASYSTOLES - ÉRÉTHISME CARDIAQUE

ROUGIER

ROUGIER



d'après création Ateliers A. B. C. - Paris

ACTION FRÉNATRICE DE L'APPÉTIT

ACTION SUR LE PSYCHISME

contre l'obésité...

LIDEPRAN

phacétopérane

- dépourvu de toxicité
- pratiquement pas d'effets secondaires gênants
- pas d'accoutumance

COMPRIMÉS À 5 MG ET À 20 MG

renseignements et échantillons sur demande

Poulenc LIMITÉE

8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

Laval médical

Rédacteur en chef — M. le professeur Roméo BLANCHET, *Professeur de Physiologie.*

Rédacteur adjoint — M. le professeur Geo.-Albert BERGERON, *Secrétaire de la Faculté de médecine.*

Administrateur — M. le professeur R. GINGRAS, *Doyen de la Faculté de médecine.*

Secrétaires à la rédaction — MM. les docteurs Guy LAMARCHE et Jean BEAUDOIN.

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 privilère d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

Direction:
UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC.

FACULTÉ DE MÉDECINE
(Tél. : 681-4631 - local 244)

bulletin de la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

(A)

Laval médical
JOURNAL DE CLINIQUE ET DE BIOLOGIE MÉDICALE

BUREAU DE DIRECTION

M. le docteur Renaud LEMIEUX, *président* ;

MM. les docteurs Roméo BLANCHET,
Rosaire GINGRAS,
Georges-A. BERGERON.

COMITÉ SCIENTIFIQUE

M. le docteur J.-B. JOBIN,
président du Collège des médecins de la province de Québec ;

M. le docteur Rosaire GINGRAS,
doyen de la Faculté de médecine ;

M. le docteur Avila DENONCOURT,
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 François ROY,
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 neuro-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 Roméo BLANCHET,
directeur du Département de physiologie et de pharmacologie ;

M. le docteur Henri LAPOINTE,
directeur du Département de radiologie, médecine physique et réadaptation ;

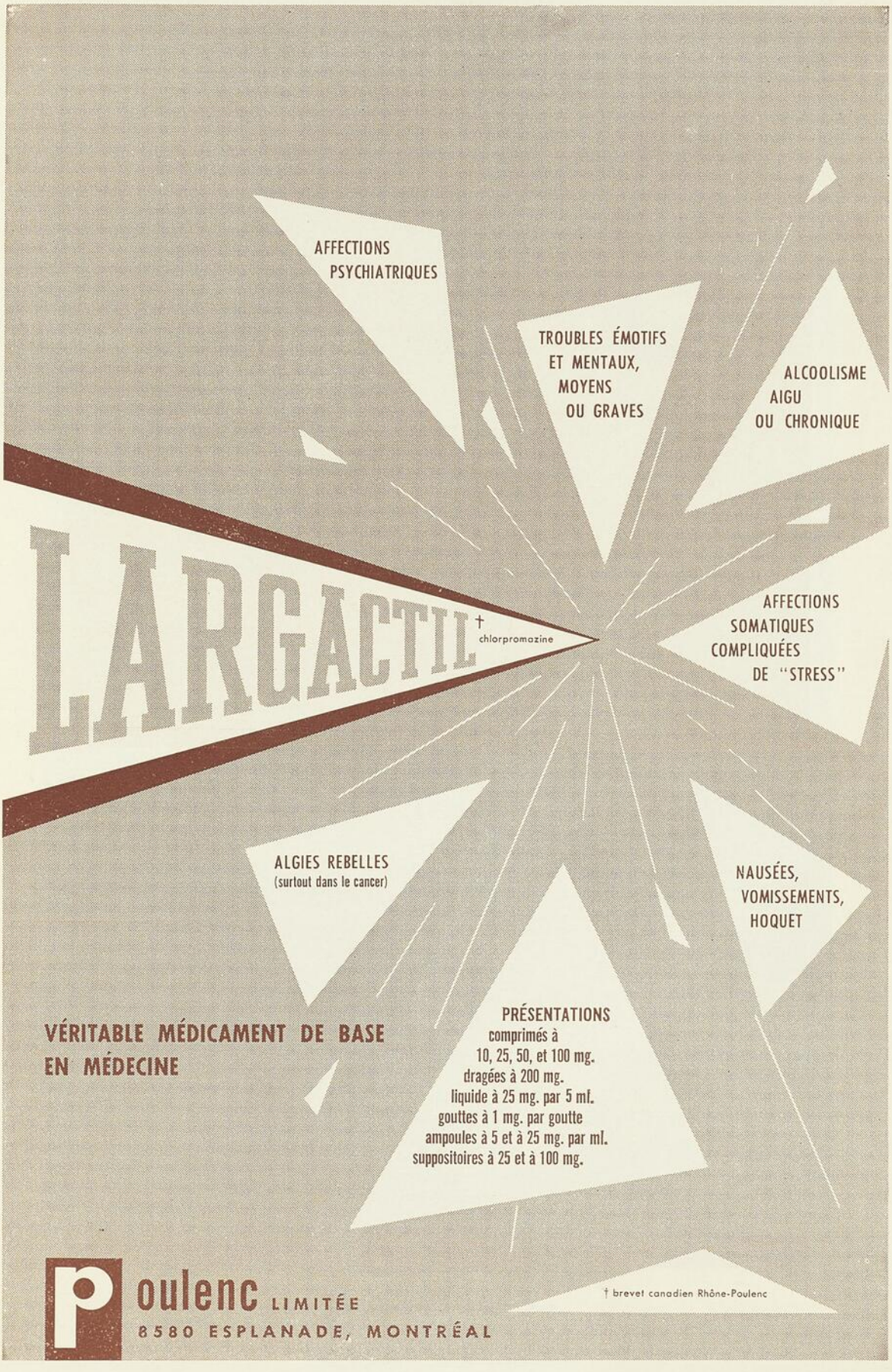
M. le docteur Roland CAUCHON,
vice-président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval ;

M. le docteur Jacques BRUNET,
secrétaire général de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval ;

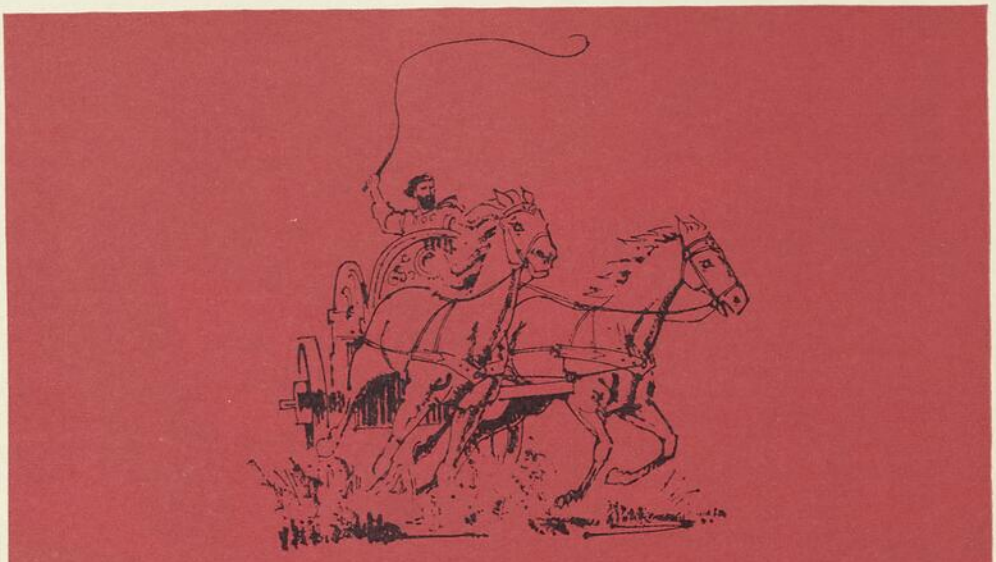
M. le docteur Georges-A. BERGERON,
secrétaire correspondant de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval ;

M. le docteur Clément JEAN,
trésorier de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval.

Faculté de médecine
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC


AFFECTIONS PSYCHIATRIQUES
TROUBLES ÉMOTIFS ET MENTAUX, MOYENS OU GRAVES
ALCOOLISME AIGU OU CHRONIQUE
LARGACTIL †
chlorpromazine
AFFECTIONS SOMATIQUES COMPLIQUÉES DE "STRESS"
ALGIES REBELLES
(surtout dans le cancer)
NAUSÉES, VOMISSEMENTS, HOQUET
VÉRITABLE MÉDICAMENT DE BASE EN MÉDECINE
PRÉSENTATIONS
comprimés à
10, 25, 50, et 100 mg.
dragées à 200 mg.
liquide à 25 mg. par 5 ml.
gouttes à 1 mg. par goutte
ampoules à 5 et à 25 mg. par ml.
suppositoires à 25 et à 100 mg.
† brevet canadien Rhône-Poulenc
poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL

(B)



UNE ÉQUIPE BIEN ASSORTIE

pour soulager les douleurs musculaires et l'inflammation: le Medrol, corticoïde très efficace, et l'acide acétylsalicylique, l'analgésique classique

pour traiter les pathologies légères ou de gravité moyenne

Cordex amélioré

Composition par comprimé:
Medrol (méthylprednisolone) ..... 0.5 mg
Acide acétylsalicylique ..... 300 mg

Présenté en flacons de 100 et de 1000 comprimés

pour traiter les pathologies moyennes ou graves

Cordex Forte amélioré

Composition par comprimé:
Medrol (méthylprednisolone) ..... 1.5 mg
Acide acétylsalicylique ..... 300 mg

Présenté en flacons de 100 et de 500 comprimés

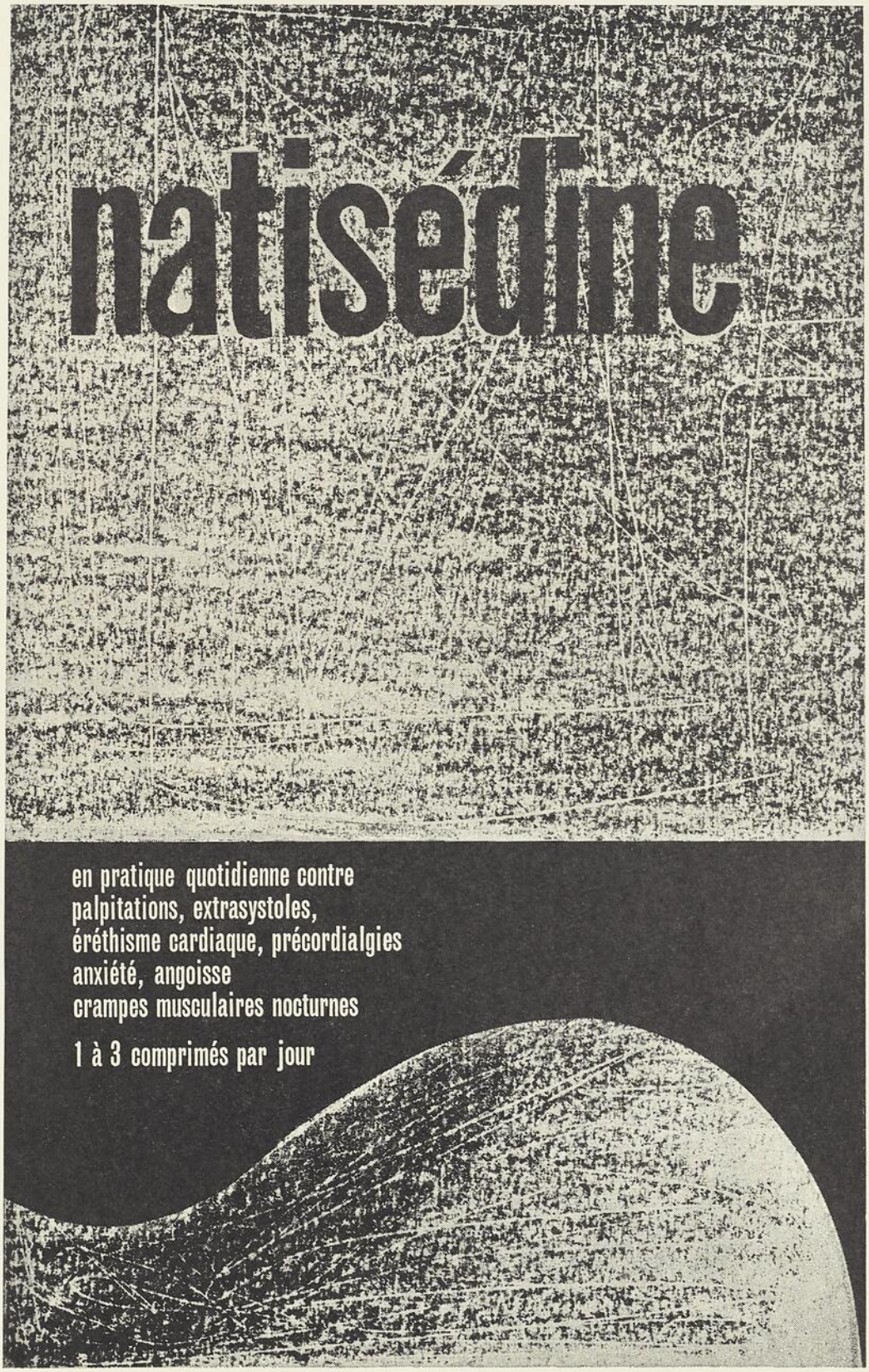
soulage la douleur rapidement et contribue à rendre la mobilité avec un minimum de réactions secondaires

pionniers dans le domaine de la recherche en corticoïdes

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

Upjohn

MARQUES DÉPOSÉES: CORDEX, MEDROL CF 1183.3



WELCKER

Welcker et Cie
LIMITÉE
1775, Édouard-Laurin, Montréal 9.

(C)

Gravure d'Honoré Daumier, artiste français et caricaturiste politique célèbre du 19ième siècle.

Lorsque le sommeil se fait attendre . . .

Noludar procure un sommeil profond et résout le problème du patient en butte à l'insomnie. Maintenant disponible en capsules de 300 mg., permettant une induction plus rapide et un sommeil plus profond, le Noludar procure un repos paisible, virtuellement identique au sommeil physiologique, sans entraîner un "effet d'escorte" matinal.

Pendant huit ans, l'expérience clinique et plus de 130 rapports publiés ont établi le Noludar comme étant un hypnogène non-barbiturique digne de confiance qui assure un sommeil du genre 'naturel' dans une gamme variée de troubles du sommeil. Le Noludar est extrêmement bien toléré — même des doses excessivement élevées, administrées durant des études toxicologiques contrôlées, ne produisirent ni effets toxiques, réactions secondaires sérieuses, dyscrasies sanguines et aucune atteinte rénale ou hépatique. Le Noludar ne potentialise pas l'effet de l'alcool et ne cause pas d'accoutumance.

Documentation sur demande.
Chaque capsule de Noludar® 300 renferme: 300 mg. de 3,3-diéthyl-5-méthyl-2,4-pipéridinédione (méthyprylone) ®Marque déposée.

ROCHE

Noludar 300 Roche

signifie sommeil et sûreté

Nrf 632

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

● ORGANISATION DE VOYAGES INDIVIDUELS OU EN GROUPES ● ÉMISSION DE BILLETS ● ÉTABLISSEMENT GRATUIT D'ITINÉRAIRES ● LOCATION D'AUTOMOBILE ● RÉSERVATIONS D'HÔTELS ● ASSURANCES DE VOYAGES OU BAGAGES ● SERVICE DE GUIDES ET D'ACCUEIL DANS TOUTES LES VILLES DU MONDE ENTIER PAR NOS CORRESPONDANTS.

■ ■ ■

VOYAGES CLAUDE MICHEL, INC.

100, D'Youville, Québec - Téléphones: 525-4877 - 525-4878

Stationnement assuré en plein cœur de Québec **Face au Palais-Moncalm**

Antihypertensif et sédatif d'action progressive et soutenue...

calme et détend

RAUSENAL

RAUWOLFIA SERPENTINA
avec ISONAL, RUTINE et ACIDE ASCORBIQUE (Vitamine C)
●
Rausénal associe l'action tranquillisante et hypotensive du *Rauwolfia Serpentina* à l'effet sédatif de l'Isonal.

J. M. MARSAN & CIE LIMITÉE, 2795, chemin Bates, Montréal.

(D)

NOUVEAU

VARIDASE®

Streptokinase-Streptodornase Lederle

COMPRIMÉS ORAUX

pratique . . . efficace

CONTRÔLE L'INFLAMMATION
DIMINUE L'ENFLURE
SOULAGE LA DOULEUR ASSOCIÉE
ACCÉLÈRE LA GUÉRISON

1 comprimé quatre fois par jour
(10,000 unités de streptokinase)

®Marque déposée

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montreal*

PHĒNERGAN VC EXPECTORANT

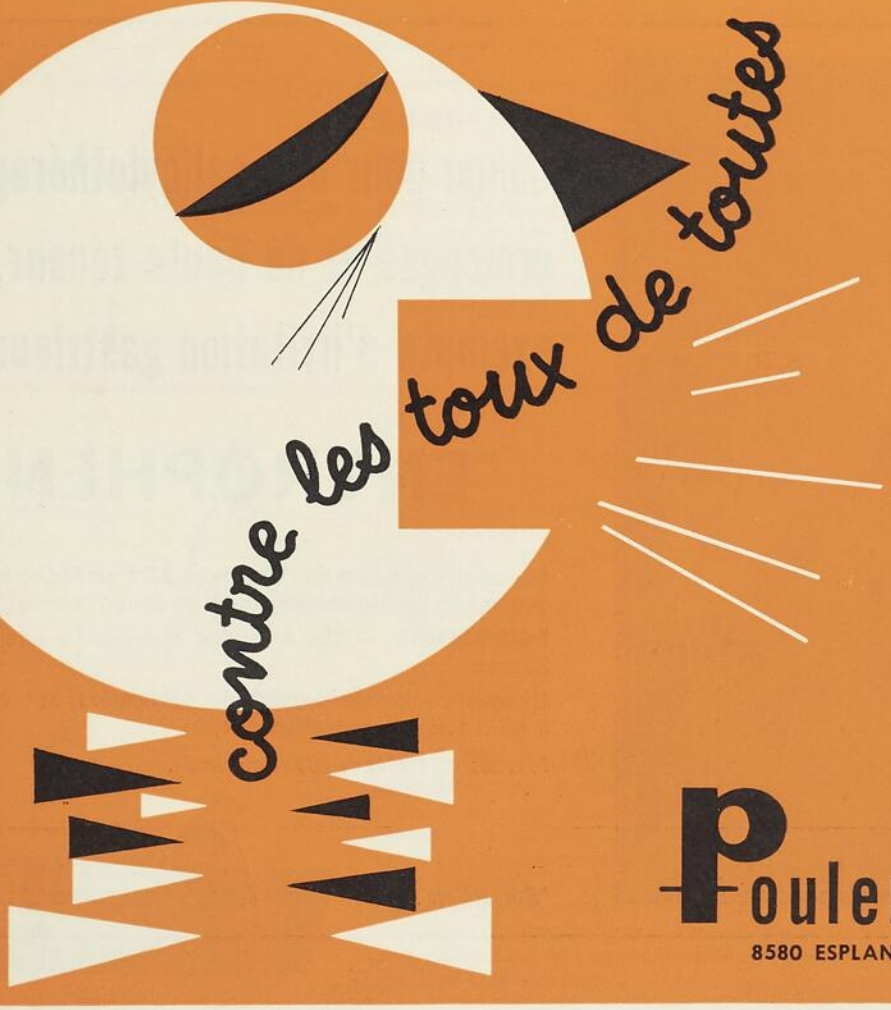
SIMPLE

AVEC CODÉINE®

NOUVEAU!

soulage l'irritation locale
combat le réflexe de la toux
facilite l'expectoration
favorise le sommeil
+
ACTION DÉCONGESTIVE (Vaso-Constrictrice)
ADULTES: 1 c. à thé toutes les 4 ou 6 heures
ENFANTS: ½ c. à thé toutes les 4 ou 6 heures

contre les toux de toutes natures...



Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

(E)

sommaire
suite

ANALYSES

ALDOSTÉRONISME CHEZ L'HOMME. QUELQUES ASPECTS CLINIQUES ET CLIMATOLOGIQUES 912

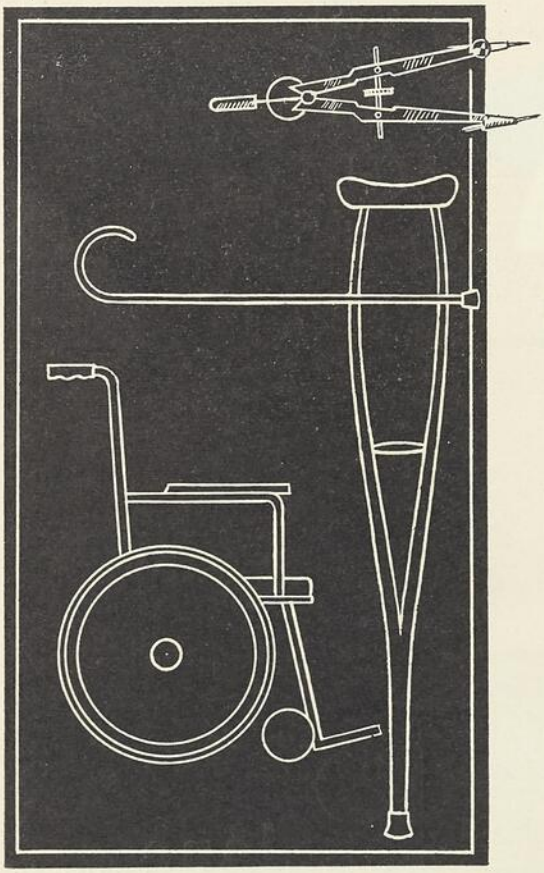
HYPERTENSION ET MALADIE VASCULAIRE RÉNALE 912

TRAITEMENT DU CARCINOME THYROÏDIEN PAR L'IODE 131 913

INFLUENCE DE L'HYPOTHALAMUS SUR LA SÉCRÉTION DE L'ACIDE GASTRIQUE 914

STIMULATION INSULINIQUE DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE 914

COMPLICATIONS DU DIABÈTE SANS DIABÈTE APPARENT 915



Conçu pour une salicylothérapie prolongée et de haute teneur, exempte d'irritation gastrique

"ENTROPHEN"
MARQUE DÉPOSÉE

La couche spéciale de "Polymère 37"* empêche le dégagement de l'acide acétylsalicylique dans l'estomac.

POSOLOGIE — Un à quatre comprimés aux quatre heures.

Chaque comprimé enrobé de "Polymère 37" contient 5 gr d'acide acétylsalicylique.

Flacons de 100 et de 500 comprimés.

**Breveté en 1959*

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ
Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA
Maison entièrement canadienne - Fondée en 1899

lorsque vous prescrivez

CÉFRACYCLINE
MARQUE DÉPOSÉE

votre patient reçoit la

TÉTRACYCLINE
TAMPONNÉE
Frosst

de haute qualité mais à bas prix

Soumise au contrôle de la qualité, continu et rigoureux, des laboratoires Frosst, la "Céfracycline" est conforme aux plus hautes normes de la pharmacopée.

COMPRIMÉS

Chaque comprimé contient 250 mg de chlorhydrate de tétracycline.

POSOLOGIE — Adultes: un comprimé quatre fois par jour. Cette dose peut être légèrement dépassée dans des circonstances particulières.

Enfants: 8 mg par jour, par livre de poids, répartis en doses fractionnées; e.g. un enfant de 30 lb — ¼ de comprimé quatre fois par jour; 60 lb — ½ comprimé quatre fois par jour.

Flacons de 16 et de 100 comprimés

SUSPENSION

Chaque cuillerée à thé de 5 cc renferme de la tétracycline équivalant à 125 mg de chlorhydrate de tétracycline.

POSOLOGIE — Enfants: 8 mg par jour, par livre de poids, répartis en doses fractionnées; e.g. un enfant de 30 lb — ½ cuillerée à thé quatre fois par jour; 60 lb — 1 cuillerée à thé quatre fois par jour. Adultes: 2 cuillerées à thé quatre fois par jour.

Flacons de 60 et de 100 cc

GOUTTES

Chaque cc (20 gouttes) contient de la tétracycline équivalant à 100 mg de chlorhydrate de tétracycline (environ 5 mg par goutte).

POSOLOGIE: 8 mg par jour, par livre de poids, répartis en doses fractionnées; e.g. un bébé de 10 lb — 4 gouttes quatre fois par jour; 20 lb — 8 gouttes quatre fois par jour; 30 lb — 12 gouttes quatre fois par jour.

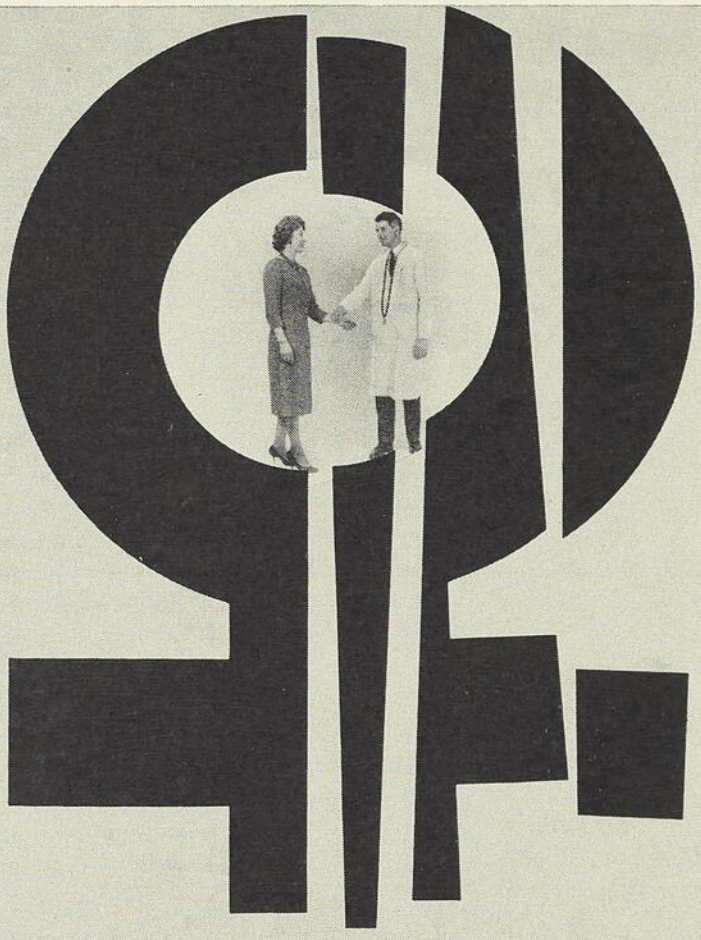
Flacons de 10 cc, avec compte-gouttes gradué

MISE EN GARDE — Les antibiotiques à large spectre provoquent quelquefois une surcroissance de micro-organismes résistants. Il peut se produire des effets secondaires tels que glossite, stomatite, proctite, vaginite, dermatite ou nausées. Une constante vigilance s'impose. Si l'on utilise les doses minima efficaces, on réduit la fréquence de ces effets secondaires. L'administration de tétracycline à la femme enceinte et au nourrisson peut amener une pigmentation et une hypoplasie dentaires chez le bébé. On conseille donc d'éviter son emploi chez de tels patients. Par ailleurs, là où aucune autre préparation de risques éventuels moindres ne peut maîtriser l'infection, employer la tétracycline.

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ
Frosst
Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA
Maison entièrement canadienne · Fondée en 1899

(F)

Guidez
votre
malade
à travers
ses
années
difficiles



POUR LE TRAITEMENT DU SYNDROME DE LA MÉNOPAUSE

bellergal®

SPACETABS*

LE STABILISATEUR DU SYSTÈME NEURO-VÉGÉTATIF COMPLET

Dans le traitement de la ménopause, le Bellergal apporte au médecin une aide de première importance dans la maîtrise de ce problème. La thérapeutique médicamenteuse visant la sédation et la stabilisation du système neuro-végétatif, associée à vos encouragements et vos conseils, apportera à vos patientes en période de ménopause le soulagement de leurs symptômes et leur assurera un renouveau de confiance dans leurs perspectives d'avenir.

Le Bellergal soulage: bouffées de chaleur, sueurs, évanouissements, étourdissements, irritation, anorexie, fatigue, céphalées, insomnie, nausées, vomissements, palpitations, troubles urinaires, nervosité, douleurs dorsales, dépressions.[1]

Composition: chaque spacetab contient: 0.2 mg d'alcaloïdes lévogyres de belladone, 0.6 mg de tartrate d'ergotamine et 40 mg de phénobarbital.

RÉF.: 1. KELLY, POWER et ARRONET, *Obst. & Gynec.* *17*:328 (mars) 1961

Posologie: un spacetab matin et soir

Conditionnement: flacons de 50 et 250 spacetabs

*Comprimés à effet prolongé

SANDOZ PHARMACEUTICALS — SANDOZ — DORVAL, P. Q.

ARTICHOBYL

MÉDICATION HÉPATIQUE, CHOLAGOGUE ET DIURÉTIQUE

à base d'extrait de feuilles d'artichaut

•

EXTRÊME DOUCEUR DE SON ACTION

•

PAS DE CONTRE-INDICATION

•

4 à 12 dragées par jour, réparties sur la journée.

J. EDDÉ, LIMITÉE, 202, avenue Laurier est, Montréal 14. VI. 9-7306

(G)

ni **stase,** ni **spasme,**
ni **tension**
n'empêchent
ce patient
de faire ses tournées

DECHOLIN-BB*

...surtout lorsque LES DOULEURS DE L'APPAREIL DIGESTIF SUPÉRIEUR sont associées à des troubles biliaires

Chaque comprimé contient:

pour la **stase** biliaire/intestinale → ACIDE DEHYDROCHOLIQUE 250 mg (3¾ grains)

pour le **spasme** des muscles lisses → EXTRAIT DE BELLADONE 10 mg (⅙ grain)

pour la **tension** nerveuse → BUTABARBITAL SODIQUE 15 mg (¼ grain)

Dose moyenne pour adultes: 1 ou, s'il en est besoin, 2 comprimés trois fois par jour. **Précautions:** Examiner périodiquement le malade afin de dépister une augmentation de la pression intra-oculaire ainsi que l'accoutumance ou l'addiction aux barbiturates; prévenir les conducteurs de véhicules des possibilités de somnolence. **Effets secondaires:** l'acide déhydrocholique peut provoquer une diarrhée passagère; la belladone peut causer des troubles visuels et la sécheresse de la bouche. **Contre-indications:** Occlusion des voies biliaires, hépatite aiguë glaucome et hypotrophie prostatique. **Présentation:** DECHOLIN-BB,* flacon de 100 comprimés. **Aussi:** DECHOLIN* avec belladone (acide déhydrocholique, 250 mg.); extrait de belladone, 10 mg. et DECHOLIN* (acide déhydrocholique 250 mg.) en flacons de 100 et de 1,000 comprimés.

AMES
COMPANY OF
CANADA, LTD
Toronto · Ontario

*MARQUE DÉPOSÉE

CA34963F

pour permettre aux malades chroniques un retour à une vie plus active

laide d'injections
nsuelles plus économiques
lus commodes.

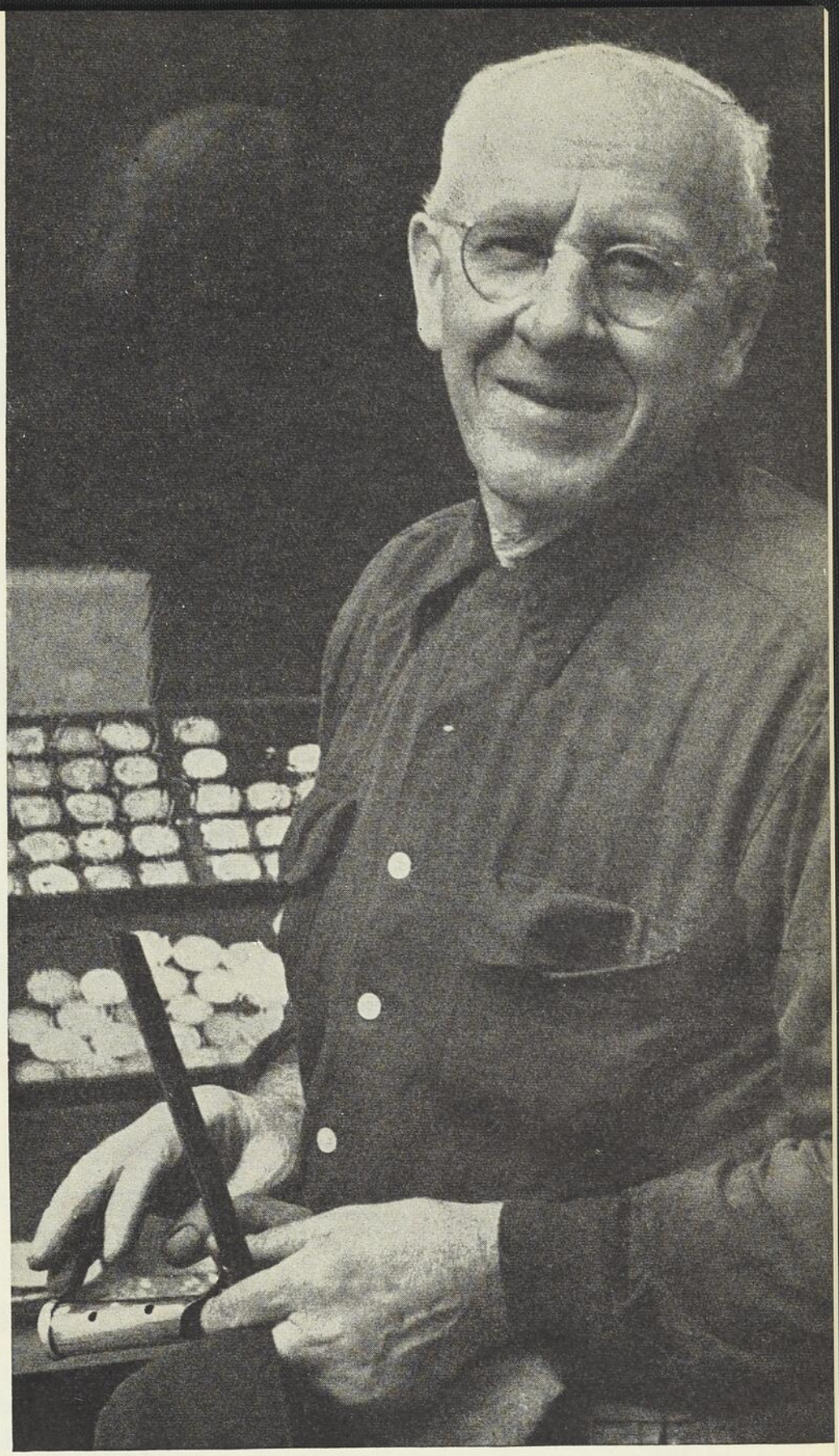
série de traitements anabolisants
le DECA-DURABOLIN, non seule-
t favorise le retour à la santé,
aide aussi à assurer le maintien
protéines essentielles de l'orga-
e. De plus, ces extraits exercent
action anticatabolique soutenue
ficace grâce à une série de 4 in-
ons mensuelles, ou, si un traite-
t prolongé est indiqué, grâce à un
mum de 8 injections par an.

malades débiles chroniques, ou
atients gériatriques soumis à une
e tissulaire sévère, peuvent sou-
regagner un bilan azoté positif
régénération des tissus.

ni les anabolisants, le DECA-DURA-
N est l'agent de choix, parce qu'il
nodifie pas la fonction hépatique
nale et parce que ses séquelles
rogéniques sont minimes et rares.

e moyenne pour adultes: 50 à 100
I.M. une fois toutes les 3 à 4
aines pendant 12 semaines. Si
essaire, le traitement peut être
té après une période de repos de
3 semaines.

entation: 50 mg/cm³ en solution
s l'huile de sésame stérile avec
% d'alcool benzylique (préservatif)
ampoules de 1 cm³, en boite de
u en flacons de 2 cm³.



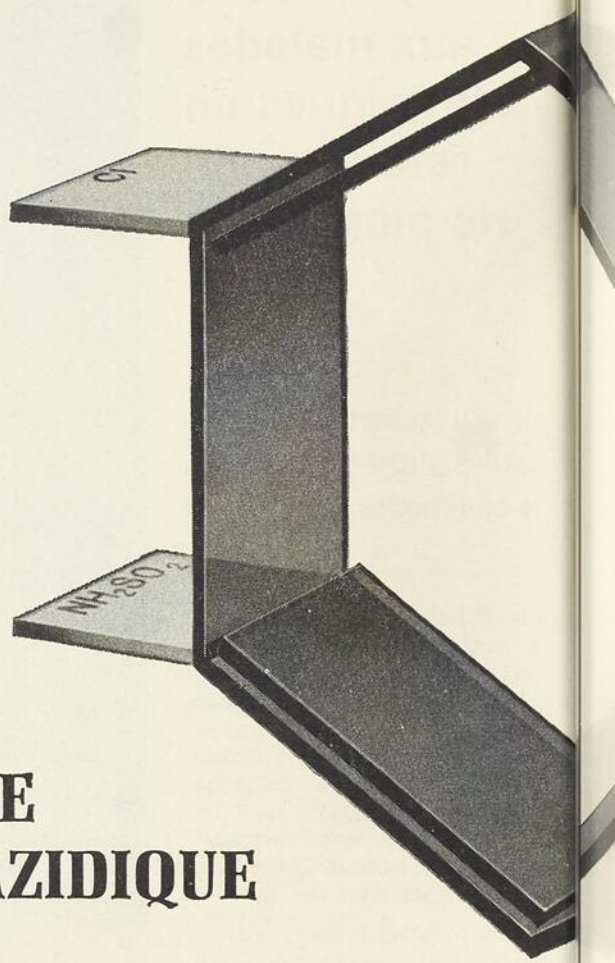
DECA-DURABOLIN®

(Décanoate de nandrolone)

Organon

Montréal, P.Q.

(H)



DANS LA TRADITION DES PRODUITS LEDERLE, APRÈS

AUREOMYCIN®
Auréomycine, Chlortétracycline

DIAMOX®
Acétazolamide

ACHROMYCIN®
Achromycine, Tétracycline

ARISTOCORT®
Triamcinolone

DECLOMYCIN®
Déclomycine, Déméthylchlortétracycline

UN NOUVEAU DIURÉTIQUE HYPOTENSEUR NON THIAZIDIQUE

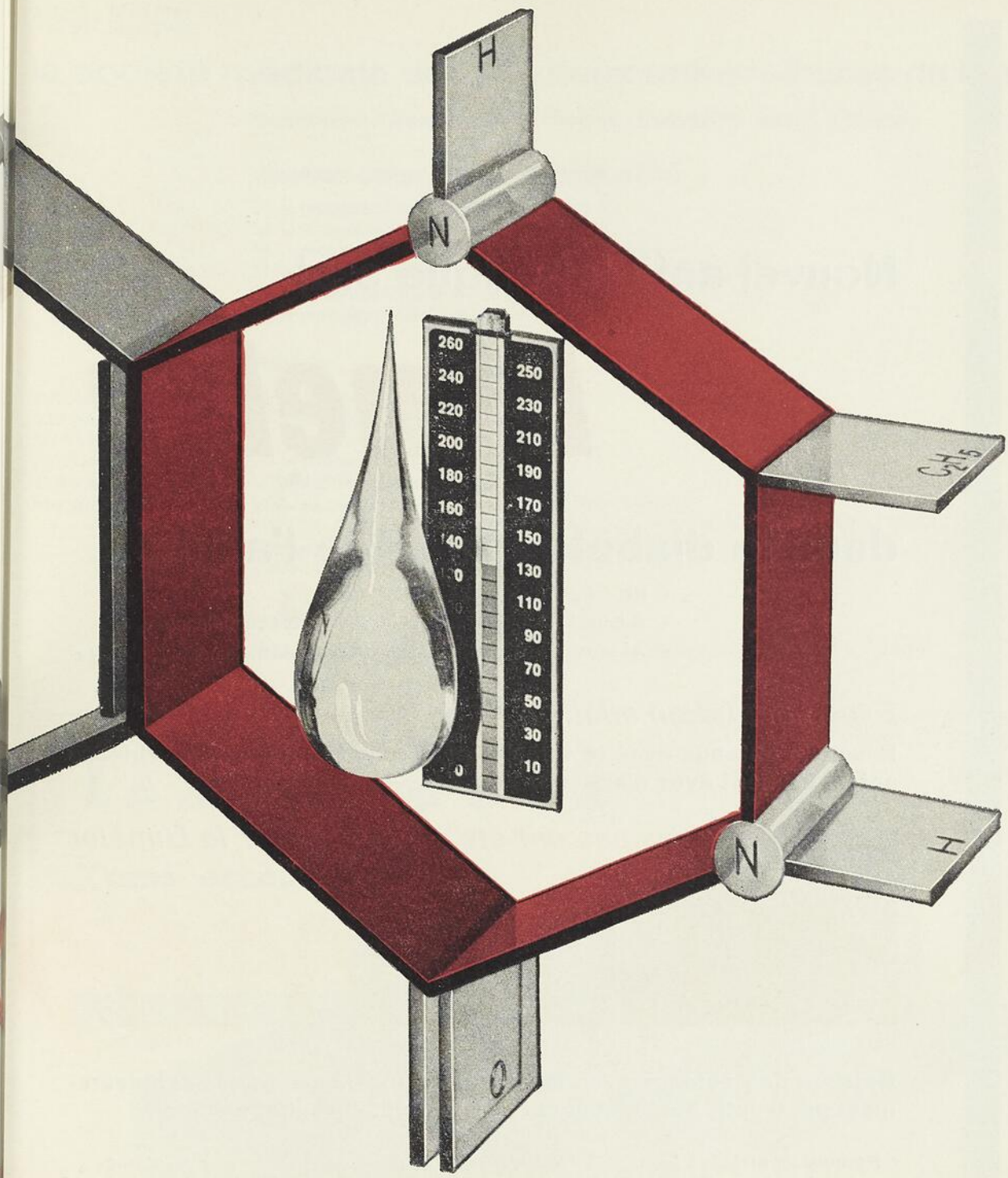
Aquamox

Quinéthazone Lederle en Comprimés

POUR UN BON DÉBUT...POUR UN BON CHANGEMEN

- Diurèse sodique rapide et prolongée.
- Action progressive, physiologique.
- Bonne tolérance : les troubles gastro-intestinaux et autres effets secondaires viennent rarement compliquer le traitement.
- Rapport d'excrétion Na:K plus élevé.
- La précipitation de la goutte est peu probable.
- En association avec d'autres hypotenseurs et diurétiques, permet de mieux contrôler l'action médicamenteus

® Marque déposée



AQUAMOX quinéthazone est un corps chimique nouveau. Il s'agit d'un dérivé de la quinazoline dans lequel un groupement carbamyle cyclique a remplacé le groupement sulfamyle cyclique présent dans les thiazides. Grâce à cette substitution, AQUAMOX est doué de propriétés qui se rapprochent de plus près aux qualités cliniques que l'on souhaiterait idéalement trouver dans un agent diurétique antihypertensif.

UN OU DEUX COMPRIMÉS À 50 mg UNE FOIS PAR JOUR

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*

Nouvel antidiabétique oral

Dimelor™

(acétohexamide, Lilly)

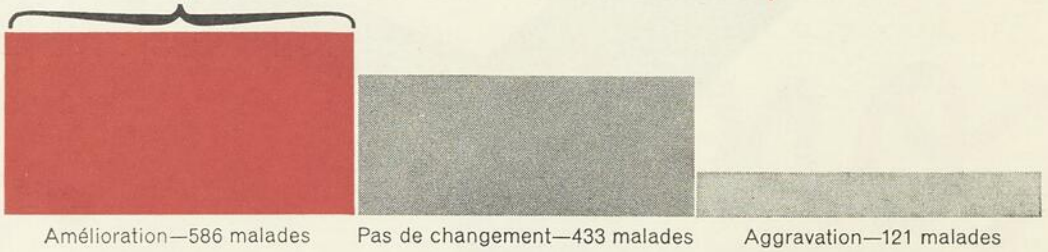
dans le diabète stable de l'adulte...

- Haut degré d'efficacité
- Administration commode: une seule prise quotidienne
- Absence remarquable de toxicité dans les traitements prolongés

Expérimentation clinique[1]

Résultats obtenus avec le Dimelor par rapport aux résultats obtenus antérieurement avec d'autres antidiabétiques dans 1.140 cas

51,4% des cas ont été améliorés par le Dimelor



Amélioration—586 malades | Pas de changement—433 malades | Aggravation—121 malades

Amélioration obtenue avec le Dimelor dans 172 cas traités antérieurement par d'autres antidiabétiques oraux avec "résultat médiocre"

Nombre de malades traités	*Amélioration obtenue avec le Dimelor*			Total	% d'amélioration
	Excellente	Bonne	Assez bonne		
172	19	47	39	105	62

Nota: 62% des malades traités antérieurement par d'autres antidiabétiques oraux avec "résultat médiocre" ont été améliorés par le Dimelor.

1. Recueil d'observations cliniques publiées par 228 expérimentateurs, Laboratoires de Recherches Lilly.

350014

Eli Lilly and Company (Canada) Limited, Toronto, Ontario

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 BRUNSCHWIG, de New-York.
M. le professeur Charles H. BEST, de Toronto.
M. le professeur Jean MARCHE, de Paris.

BUREAU

Président :	M. le docteur J.-Avila DENONCOURT.
Vice président :	M. le professeur Roland CAUCHON.
Secrétaire général :	M. le docteur Jacques BRUNET.
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, Jean BEAUDOIN, F.-X. BRISSON, Claude BROSSEAU, Georges NORMAND, Jean-Paul DÉCHÊNE, Jean-Marie LEMIEUX, Jean-Marie LOISELLE, Yves ROULEAU et Jean ROUSSEAU.

MEMBRES

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

(I)

BETAGENE

FACTEURS DE LA VITAMINE "B"
AVEC ASSOCIATIONS DIVERSES

élixirs : **BETAGÈNE**
BETAGÈNE FER ET FOIE
BETAGÈNE ET B_{12}

comprimés : **BETAGÈNE ET FOIE**
BETAGÈNE FER ET FOIE
BETAGÈNE SUPER

injectables : **BETAGÈNE (10 cc.)**
BETAGÈNE ET B_{12} (10 cc.)

CANADA DRUG LTÉE LTD., MONTRÉAL

MILLET, ROUX & CIE. LTÉE

CENTRE D'ÉQUIPEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL

- SPÉCIALITÉS PHARMACEUTIQUES
- INSTRUMENTS DE CHIRURGIE
- MOBILIER MÉDICAL ET CHIRURGICAL
- STÉRILISATEURS
- ÉLECTRO- ET PHYSIOTHÉRAPIE
- ÉLECTROCARDIOGRAPHES
- OXYGÉNOTHÉRAPIE
- APPAREILS ET ACCESSOIRES D'ANESTHÉSIE
- LAMPES ET LUMINAIRES
- INSTALLATION DE BUREAUX
- APPAREILS À PRESSION
- DIATHERMIE ET ULTRASONS
- ULTRA-VIOLETS ET INFRA-ROUGES
- SERINGUES – AIGUILLES – THERMOMÈTRES
- PANSEMENTS
- SUTURES ET LIGATURES

DÉPOSITAIRES ATTITRÉS DES PRODUITS SUIVANTS:

- AMES
- BURROUGHS WELLCOME
- GEIGY
- HŒCHST
- MERCK, SHARP & DOHME
- MERRELL
- SANDOZ
- SCHERING
- SMITH, KLINE & FRENCH
- INST. MICROBIOLOGIE, U. DE M.

M R

BUREAU CHEF : 1215, rue ST-DENIS, MONTRÉAL 18.

BUREAU À QUÉBEC : M. LS JACQUES, gérant,
525, CORRIGAN, QUÉBEC 10.
TÉL. : 527-8006.

QUALITÉ VÉRIFIÉE

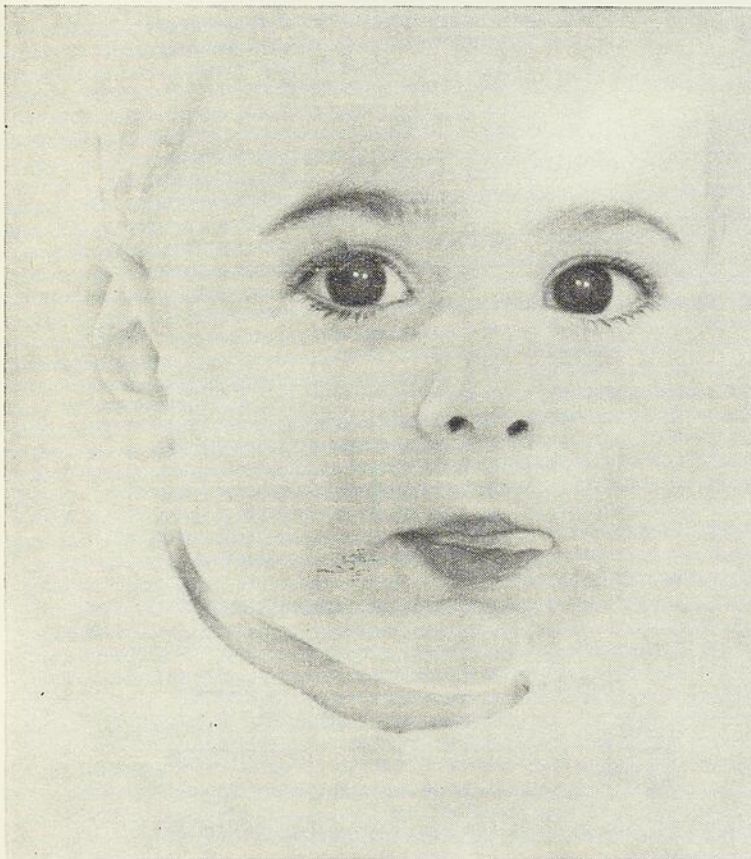
LA QUALITÉ DOUBLEMENT VÉRIFIÉE

POUR *la pureté*
la fraîcheur
la richesse

LAIT
CRÈME
YOGHOURT
CRÈME GLACÉE

Laval

875, 4e AVENUE, QUÉBEC 3. TÉLÉPHONE : 529-9021



efficace...
et agréable
au goût

PRESCRIVEZ

P.G.Atric

EN TOUTE CONFIANCE

Préparation pédiatrique de pénicilline G ammonique, au goût sucré. Posologie: dose moyenne—1 cuillerée à thé (225,125 u.i.) trois fois par jour. Présentation: flacons de 60 ml (12 doses d'une cuillerée à thé). Aussi: P.G. Atric Forte—60 ml—concentration double: 444,250 u.i. par dose d'une cuillerée à thé.

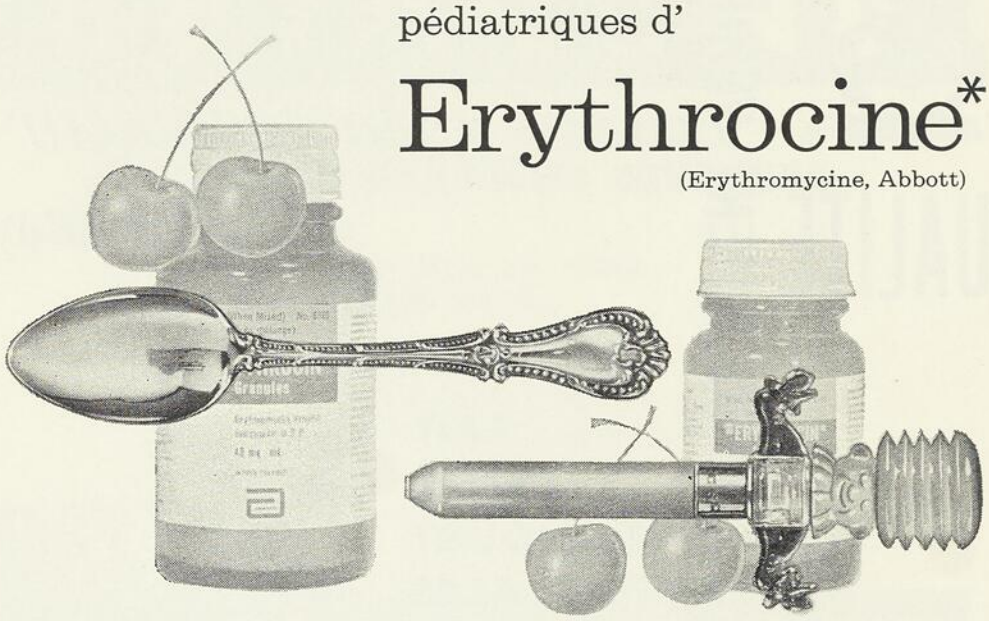
THE BRITISH DRUG HOUSES
(CANADA) LIMITED

BDH

Nous annonçons deux
nouvelles formes posologiques
pédiatriques d'

Erythrocine*

(Erythromycine, Abbott)



Granules d'Erythrocine *(pour suspension)*

La préparation selon les instructions fournit 60 ml de suspension aromatisée à la cerise renfermant une activité correspondant à 200 mg d'érythromycine base par cuillerée à thé de 5 ml.

Gouttes Orales d'Erythrocine

La préparation selon les instructions fournit 30 ml de suspension aromatisée à la cerise renfermant une activité correspondant à 200 mg d'érythromycine base par cuillerée à thé de 5 ml.

Il n'y a aucun changement dans la formule de base de l'Erythrocine—seule la saveur est différente. L'Erythrocine continue de maîtriser 8 sur 10 des infections courantes que vous traitez et possède à son actif la plus grande des sécurités en thérapie antibiotique.

Il n'y a pas d'antibiotique plus sûr, plus efficace, que les Granules et les Gouttes Orales d'Erythrocine, ni plus agréable pour vos jeunes malades.

POSOLOGIE:

La recommandation de base est de 30 mg/kg/jour (14/mg/lb/jour) en doses fractionnées, avec un maximum de 50 mg/kg/jour (23 mg/lb/jour). Les indications suivantes sont commodes pour les infections légères ou modérées:

enfant de 25 lb—une demi-cuillerée à thé (100 mg) quatre fois par jour.

enfant de 50 lb—une cuillerée à thé (200 mg) quatre fois par jour.

enfant de 75 lb—la dose pour adultes d'une cuillerée à thé (200 mg) ou plus, cinq fois par jour.

PRÉCAUTIONS:

Les effets secondaires sont rares. Toutefois, si un malade manifestait des signes de sensibilité allergique, les contre-mesures appropriées (e.g., épinéphrine, stéroïdes, antihistaminiques, etc.) devront être appliquées et la médication devra être discontinuée.

Erythrocine—éthyl succinate d'érythromycine, Abbott.

*Nom déposé

40363F

ABBOTT

LABORATOIRES ABBOTT LIMITÉE, MONTRÉAL · TORONTO · WINNIPEG · VANCOUVER

Laval médical
VOLUME 34 NUMÉRO 7 SEPTEMBRE 1963

ÉDITORIAL

L'EMPLOI DU JEÛNE PROLONGÉ DANS LE TRAITEMENT DE L'OBÉSITÉ

En 1962, Duncan présentait devant l'Association médicale américaine les résultats d'une nouvelle thérapeutique de l'obésité, le jeûne prolongé et périodique. En fait, la méthode Duncan, comme l'a maintenant popularisée le *Reader's Digest*, est probablement aussi vieille que l'obésité elle-même, mais elle avait peut-être échappé à la systématisation que lui a appliquée cet auteur. En parallèle, le jeûne pathologique de l'anorexie nerveuse est lui aussi, de tous les temps et de toutes les époques.

Deux facteurs parmi plusieurs autres constituent une forte opposition traditionnelle au traitement de l'obésité : la croyance trop répandue dans le public, et même dans le corps médical, en l'obésité-maladie ou obésité-état. Celle-ci existe, mais elle est de toute évidence rare et, habituellement symptomatique de troubles endocriniens. En second lieu, la conviction naïve des obèses eux-mêmes qui s'étonnent constamment et de leur obésité et de leur « diète légère ». Ce type est actuellement le plus répandu aux États-Unis : c'est le *night-eater*, grand amateur de télévision, qui, au cours de la soirée et d'une partie de la nuit, confortablement assis, consomme, presque à son insu, plusieurs milliers de calories. Tout aussi récemment qu'en 1961, Kekwick et Pawan ont tenté de ressusciter la théorie de l'obésité-état, réfractaire au jeûne et à la cétose.

Au cours des derniers six mois, nous avons participé à une étude préliminaire sur les effets du jeûne prolongé chez des diabétiques obèses. Certains ne présentaient qu'un diabète simple, dit diabète de l'obésité ; d'autres, par ailleurs, devaient recevoir des doses quotidiennes impressionnantes d'insuline. La partie biochimique comprenait une mesure quotidienne de certains constituants du métabolisme des protéines et des lipides, dans le sang et les urines. Nous espérions ainsi découvrir, s'il existe, ce type d'obèse résistant au jeûne, donc susceptible d'un catabolisme plus protéique qu'adipeux.

Pendant une période de huit à onze jours, en milieu hospitalier, ces sujets ne consomment aucune nourriture calorique. Ils recoivent du thé ou du café (sans crème ni sucre) à volonté, deux ou trois bouteilles d'eau gazeuse non calorique par jour, et, dans quelques cas, une ou deux tasses de soupe claire, non salée, d'une valeur

moyenne de 30 calories par tasse. La seule médication consiste en des polyvitamines quotidiennes.

Les résultats sont à la fois intéressants et instructifs. Chez tous, la perte pondérale moyenne est d'environ deux livres par jour, ce qui confirme les données de Duncan lui-même. L'appétit se fait sentir au début, mais disparaît presque complètement après la deuxième journée. Les sujets conservent une excellente humeur, demeurent modérément actifs, mais accusent un certain ralentissement intellectuel. Il est assez extraordinaire, vers la huitième ou la neuvième journée, d'entendre certains d'entre eux affirmer leur désir de prolonger le jeûne. La dose d'insuline peut être réduite à zéro en 48 heures, l'acétone apparaît dans les urines dès la première journée, mais les nausées et les vomissements sont pour ainsi dire inexistants. La glycémie, dosée à différentes heures de la journée, est en général, normale. Dès maintenant, avec des résultats incomplets, nous ne pouvons corroborer les données de Kekwick et Pawan et celles de beaucoup d'obèses, sur l'existence d'un type d'obésité réfractaire au jeûne et à la diète de 600 calories . . .

Cette expérience thérapeutique, malgré ses aspects positifs, ne doit cependant pas faire oublier l'ampleur et la complexité du problème de l'obésité. En fait, les résultats à long terme reposent essentiellement sur le choix du malade et le contrôle médical consécutif à la période de jeûne.

L'association de l'obésité et de troubles émotionnels est bien connue. Beaucoup d'obèses sont des impulsifs dont la polyphagie est un phénomène dit « compensateur ». L'impuissance sexuelle chez l'homme, les épisodes dépressifs récidivants chez la femme sont intriqués dans de nombreuses histoires d'obésité chronique. Le sujet soumis au jeûne prolongé doit faire preuve d'une certaine maturité, d'un minimum d'objectivité et d'auto-analyse ; il doit surtout vouloir réellement améliorer son propre sort.

Le rôle du médecin doit par ailleurs être plus persuasif que coercitif : le jeûne prolongé ne doit pas être présenté comme une panacée. Il est plutôt le point de départ d'une longue période de collaboration, difficile et souvent déprimante, entre le médecin et le sujet obèse. La phase initiale est courte, impressionnante. Bien conduite, elle peut enseigner à l'obèse le rôle de son alimentation antérieure à l'origine de son état, le contrôle de son appétit et surtout la possibilité d'adhérer par la suite à un régime d'amaigrissement dans lequel s'intercalent de courtes périodes de jeûne de 24 à 48 heures. Dans ces conditions, il est primordial que les visites soient rapprochées : hebdomadaires au début, au moins mensuelles par la suite.

L'obésité demeure un problème difficile et complexe. Il n'y a pas de solution facile. Pour toute thérapeutique, les échecs demeurent nombreux. Le jeûne prolongé et périodique a une valeur certaine qui, bien utilisée, peut apporter de l'espoir à quelques obèses et, peut-être, convaincre un plus grand nombre de sceptiques.

R.-Claude CATELLIER *

BIBLIOGRAPHIE

1. DUNCAN, G., JENSON, K. W., FRASER, R. I., et CRISTOFORI, F. C., Correction and control of intractable obesity, *J. A. M. A.*, **181** : 309-312, 1962.
2. BLOOM, W. L., Fasting as an introduction to the treatment of obesity, *Metabolism*, **8** : 214-220, 1959.
3. KEKWICK, A., PAWAN, G. L. S., et CHALMERS, T. M., Resistance to ketosis, *Lancet*, **2** : 1157-1159, 1959.
4. *Reader's Digest*, Édition américaine, (février) 1963.

* Research Fellow à la Clinique Joslin, Boston, Mass., U.S.A.

COMMUNICATIONS

LES ANÉVRISMES VENTRICULAIRES *

Pierre GRONDIN,[1] F.R.C.S. (C) et Rosaire ST-PIERRE,[2] F.R.C.P. (C)

INTRODUCTION

Un anévrisme ventriculaire à la suite d'un infarctus n'est pas un phénomène rare. La littérature des cinq dernières années lui apporte une attention grandissante maintenant que sa signification pathologique est mieux connue et que le traitement chirurgical en est bien établi. Le malade qui survit à un infarctus du myocarde peut développer dans les semaines et les mois qui suivent des lésions cardiaques très sérieuses et parfois mortelles. Parmi celles-ci, on doit citer : la perforation du septum interventriculaire, la rupture d'un muscle papillaire, le thrombus mural, le bloc auriculo-ventriculaire, la rupture du ventricule et l'anévrisme ventriculaire. Ce dernier est de beaucoup la complication la plus fréquente.

Nous nous proposons, aujourd'hui, de discuter des anévrismes ventriculaires en insistant sur leur fréquence, leurs effets hémodynamiques, leurs complications et leur traitement.

HISTORIQUE

En dépit de leur importance pathologique et de leur fréquence, ces lésions n'ont suscité que peu d'intérêt dans la littérature médicale avant la dernière décennie. En 1757, John Hunter, le premier, décrivait ainsi la lésion : « Le cœur à l'apex se formait en une espèce d'anévrisme devenant très mince. Cette partie était recouverte par un thrombus épousant la forme de la poche qui le contenait » (8).

Cruveillier, en 1876, attribua ces lésions à la fibrose myocardique (6). En 1914, Sternberg n'en rapporta que trois cas dans la littérature dont le diagnostic avait été posé *ante mortem*. C'est à ce dernier que revient d'avoir codifié et décrit de façon complète la lésion. En effet, sur les 207 cas de sa série, 177 étaient d'origine coronarienne nette, soit une incidence de 84,1 pour cent. En plus de décrire la pathologie et la symptomatologie de la lésion, Sternberg a fait aussi remarquer l'importance de la radiographie dans le diagnostic (13).

ÉTIOLOGIE

Les anévrismes cardiaques sont le plus souvent d'origine coronarienne comme l'a démontré Sternberg. On a cependant décrit des anévrismes secondaires à des traumatismes cardiaques, à la syphilis, à l'endocardite bactérienne et aussi à la pancardite rhumatismale. Le nombre de ces anévrismes non coronariens est cependant négligeable.

L'incidence des anévrismes ventriculaires après un infarctus varie considérablement selon les auteurs consultés. Ils surviennent dans huit pour cent des cas selon Yater (15) et dans 22 pour cent des cas selon Wartman (14) et Hallerstein (1958). En effet, ces derniers auteurs en ont trouvé 35 cas sur 160 infarctus. Les auteurs actuellement s'entendent pour accepter une incidence de 10 pour cent (Parkinson et autres) des infarctus étendus.

Les facteurs pouvant favoriser l'apparition d'un anévrisme cardiaque après un infarctus sont :

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 15 novembre 1962.

1. Chirurgien en chef du Département de chirurgie à l'Institut de cardiologie de Montréal.

2. Chef du Département de médecine de l'Hôpital Saint-Joseph des Trois-Rivières.

l'épaisseur et l'étendue de la nécrose myocardique, un repos insuffisant dans les soins immédiats de la thrombose coronarienne, la présence d'hypertension artérielle et de lésions valvulaires associées. Ces circonstances augmentent la force de la contraction ventriculaire et imposent une surcharge considérable au myocarde et ainsi favorisent le développement de la poche anévrismale.

L'apparition d'un frottement péricardique doit être surveillée avec soin. En effet, ce dernier signifie que la zone de nécrose myocardique est étendue et qu'elle a atteint l'épicarde. Le clinicien pensera alors au développement possible d'un anévrisme dans les semaines qui suivront. L'étude de Schlichter et Katz résume ainsi ces facteurs en montrant que 78 pour cent de ces malades n'avaient pas eu de repos satisfaisant, 67,7 pour cent présentaient une hypertension artérielle associée et 26 pour cent avaient des lésions valvulaires concomitantes (12).

Le moment d'apparition des anévrismes ventriculaires après l'infarctus est variable. Selon Lillehei (1962) ceux-ci peuvent apparaître aussi tôt que deux jours et aussi tard que deux ans après la nécrose myocardique (19). Toutefois, la majorité des anévrismes sont présents et diagnostiquables six mois après l'infarctus.

PATHOLOGIE

La distribution des anévrismes est presque parallèle à la distribution des zones affectées par la nécrose coronarienne. Ainsi, le ventricule droit est rarement le siège d'anévrisme ; un cas sur 56 de ceux décrits par Appelbaum et Nicolson en 1935 était situé sur le ventricule droit (1).

La lésion intéresse le ventricule gauche et dans celui-ci par ordre de fréquence : l'apex, la paroi antérieure, la paroi postérieure et, enfin, le septum. Dans près de 100 pour cent des cas, la surface endothéliale est recouverte d'un thrombus mural plus ou moins volumineux (figure 1). Ceci contraste avec une incidence de seulement 20 pour cent de thrombus muraux rencontrés dans les cas d'infarctus simples. Cette statistique, cependant, remonte à 1954, c'est-à-dire avant l'emploi courant des anticoagulants dans le traitement des infarctus. Ce caillot se calcifie parfois ce qui facilite son dépistage radiologique.

PRONOSTIC

On trouve encore ici, dans la littérature, des opinions bien différentes. Master et Jaffé, en 1954, décrivent 10 cas d'anévrismes ventriculaires et concluent : « L'évolution des anévrismes ventriculaires chez plusieurs patients est assez bénigne et certains d'entre eux ont survécu et sont retournés au travail plus de dix ans après leur infarctus ». Cet énoncé est, d'après les auteurs

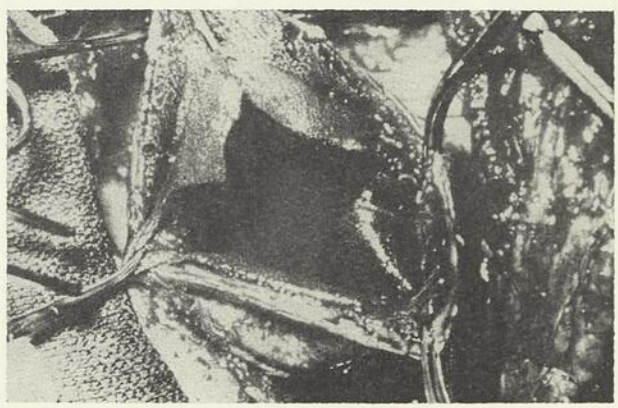


Figure 1. — Un anévrisme ventriculaire ouvert au cours de l'opération. A noter le thrombus mural important à l'intérieur du sac anévrismal.

actuels, loin de la vérité. Il a nui énormément à l'attaque énergique de ces lésions ventriculaires. Dans certains centres, des médecins se refusent encore à soumettre ces malades à la chirurgie. Toutefois, Katz exprime plus l'opinion générale lorsqu'il affirme, sur une étude de 102 cas, que le développement de l'anévrisme ventriculaire réduit de 50 pour cent la survie des malades après un infarctus (12). Master lui-même annule sa déclaration lorsqu'il affirme que le pronostic des malades atteints d'infarctus simple après cinq ans est de 50 pour cent de survie alors que ceux qui ont un infarctus associé à un anévrisme ventriculaire ont une survie de cinq ans réduite à 12 pour cent (11).

Les raisons qui commandent le traitement énergique des anévrismes ventriculaires sont au nombre de trois :

1° Une insuffisance ventriculaire gauche chronique, à répétition, et réfractaire au traitement médical ;

2° Le danger des embolies périphériques à partir du thrombus mural ;

3° Le danger de rupture de l'anévrisme avec tamponnade cardiaque.

L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE

On sait, d'après les travaux de Katz et de plusieurs autres, que ce qui assombrit le pronostic des malades atteints d'un anévrisme ventriculaire est dans 70 pour cent des cas la présence d'une insuffisance cardiaque rebelle et récidivante qui est le plus souvent rebelle au traitement médical (12). La présence d'une zone non contractile et, qui plus est, d'une zone d'expansion paradoxale en systole réduit considérablement le débit cardiaque. De Camp, par exemple, chez les cas étudiés a montré un débit (index) cardiaque moyen de 1,6 litre/minute chez les patients dont le débit (index) normal s'élevait à 3,8 ou 4,0 litres à la minute (7).

L'anévrisme a un effet hémodynamique comparable à celui d'une insuffisance mitrale sévère, c'est-à-dire, qu'à chaque systole, une partie importante du sang ventriculaire est chassé dans cette zone de moindre résistance au lieu d'être propulsé dans l'aorte. L'excision de cette zone fait disparaître cette poche de moindre résistance et aussi améliore de façon appréciable l'efficacité du myocarde restant.

LE DANGER DES EMBOLIES PÉRIPHÉRIQUES

Il faut se rappeler que la majorité, sinon la totalité de ces anévrismes présentent à leur surface endocardique un thrombus mural souvent important. Au point de vue statistique, les embolies surviennent dans huit à 10 pour cent des cas étudiés. Cette incidence est basse si l'on considère que chaque contraction cardiaque est susceptible de bombarder la circulation de multiples caillots. Si l'on considère les effets désastreux de l'embolie cérébrale ou intestinale, le danger que court le malade est considérable.

Martinova en 1960 a établi que, chez les gens porteurs d'un anévrisme ventriculaire, il existe une accélération de la coagulation sanguine facilement démontrable par le coagulogramme. Chose intéressante, l'étude de ces malades une fois opérés a montré que cette hypercoagulabilité revient à la normale dans les quelques jours qui suivent l'opération. Le processus biochimique de ce phénomène n'a pas encore été élucidé (10).

LA RUPTURE VENTRICULAIRE

La littérature mentionne fréquemment le fait que la rupture des anévrismes ventriculaires est rare. Cependant, lorsqu'elle survient, elle est mortelle dans 100 pour cent des cas. De plus, Appelbaum et Nicolson ont rencontré la rupture dans neuf des 150 cas qu'ils ont étudiés, soit une incidence certes non négligeable de six pour cent (1).

L'expérience chirurgicale nous a appris que la paroi de l'anévrisme est très mince et qu'il vaut mieux ne pas essayer de la séparer du péricarde avant d'avoir installé la circulation extracorporelle. En effet, à plusieurs occasions, nous avons constaté que le sac anévrismal n'est guère plus qu'un épaississement péricardique. Ces conditions anatomiques sont certes de nature à nous faire craindre la rupture.

TRAITEMENT

La correction chirurgicale des anévrismes ventriculaires a été effectuée, pour la première fois, en 1944 par Beck. Ce dernier a placé sur l'anévrisme une greffe de *fascia lata* qu'il a fixée sur le péricarde et le myocarde et qu'il a ensuite plicaturée réduisant ainsi le calibre de l'anévrisme et renforcissant sa paroi (3). En 1948, Gordon Murray, de Toronto, a démontré expérimentalement que l'excision des zones infarcisées et des dilatations anévrismales consécutives à des infarctus

augmente de façon appréciable le débit cardiaque. Bailey en 1958 rapporta l'exérèse chirurgicale de six anévrismes ventriculaires avec cinq survivants (2). Il pratiquait une excision tangentielle utilisant une pince spéciale et prenant bien soin d'évacuer le caillot avant de refermer le ventricule.

En 1958, Cooley et Latson de l'Université Baylor ont été les premiers à utiliser la circulation extracorporelle pour la correction de ces lésions (3). Lillehei, à Minneapolis, vers la même époque a aussi utilisé la même technique et avec des résultats aussi satisfaisants.

En octobre 1962, alors que l'un de nous (P.G.) terminait un stage dans le Service du docteur Cooley, il avait à ce moment opéré 43 malades pour anévrisme ventriculaire. Aucune mortalité n'était survenue dans les 24 derniers cas. La mortalité totale était de cinq cas, soit une incidence de 11,1 pour cent. La technique chirurgicale est simple et consiste, après l'installation de la circulation extracorporelle, à inciser l'anévrisme à son apex, à évacuer avec soin le thrombus, à réséquer les bords fibreux de l'anévrisme et à refermer le ventricule par un surjet à la soie. On doit cependant laisser un petit rebord fibreux afin de permettre une suture myocardique solide. Le thrombus doit être enlevé en totalité et avec soin. Le temps de circulation extracorporelle pour cette opération n'a jamais dépassé 25 à 30 minutes.

Certains anévrismes sont si volumineux que l'on peut se demander si, une fois excisés, il restera assez de myocarde ventriculaire gauche pour assurer un débit cardiaque satisfaisant. L'expérience de l'équipe de Baylor nous affirme que cette circonstance ne s'est jamais présentée. On peut aussi théoriquement affirmer qu'elle n'existe pas. En effet, quel que soit le volume de l'anévrisme, il y a, avant l'opération, assez de tissu myocardique pour maintenir la vie, et ce, malgré la présence de cette poche volumineuse. Aussi, après l'excision de l'anévrisme, le même myocarde saura bien assurer un débit cardiaque suffisant.

Les malades opérés à Houston avaient été cathétérisés avant l'intervention. Ils montraient tous une réduction importante du débit cardiaque au repos, ainsi qu'une augmentation presque nulle à l'effort dans ce même débit.

De plus, on notait une augmentation appréciable de la pression pulmonaire capillaire. Le débit cardiaque moyen rencontré chez nos malades était de 1,8 litre/mètre^2 chez les individus dont le débit (index) moyen normal était de 3,2 litres/mètre^2. Dans les suites opératoires, tous les malades ont été améliorés. L'insuffisance cardiaque est disparue, le sentiment de fatigue généralisée s'est amélioré et ces gens ont connu une réduction considérable dans la fréquence de leurs accès angineux. Plus de la moitié sont retournés à leurs activités habituelles à temps complet et 35 pour cent ont repris un travail à temps partiel. Les radiographies ont toutes montré une réduction importante de la silhouette cardiaque (figure 2). L'électro-cardiogramme cependant, n'a montré que des modifications peu importantes. Le cathétérisme postopératoire de ces malades a montré un retour à la normale du débit cardiaque et une diminution de la pression pulmonaire capillaire. Le temps optimum pour la correction chirurgicale de ces lésions commence de trois à six mois après l'infarctus (4).

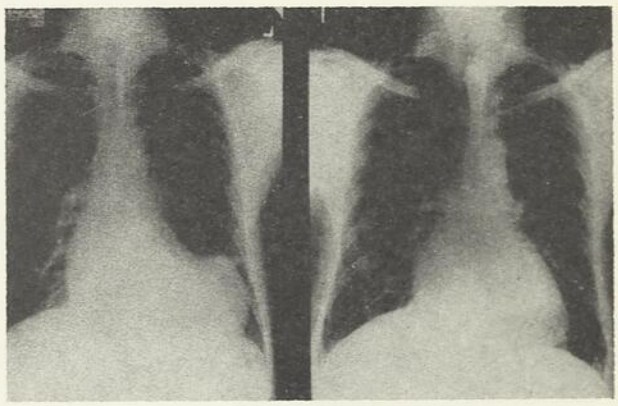


Figure 2. — Radiographies pulmonaires avant et après une intervention chirurgicale pour un anévrisme ventriculaire consécutif à un infarctus.

RÉSUMÉ

L'excision chirurgicale des anévrismes cardiaques consécutifs à un infarctus est un traitement bien établi dont les risques sont peu importants.

La technique requiert l'utilisation de l'appareil cœur-poumon. En plus de protéger ces malades contre les embolies et la rupture cardiaque, l'opération débarrasse le ventricule d'un sac à mouvement paradoxal et résèque du tissu inerte et fibreux augmentant ainsi la force de contraction du myocarde restant. La mortalité opératoire avec une expérience accrue devrait être inférieure à 10 pour cent.

ADDENDUM

Ce travail fut présenté à l'Hôpital Saint-Joseph des Trois-Rivières, lors de la réunion de la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval. Peu après, le pathologiste de l'institution nous confiait qu'au cours de la semaine précédente, il avait fait l'autopsie de deux malades ayant un anévrisme ventriculaire. Le premier malade avait été admis pour une insuffisance cardiaque rebelle et était décédé de cette même insuffisance. Le deuxième malade, plus intéressant, s'était présenté pour un syndrome abdominal vague avec méléna, pour lequel une cœcostomie avait été effectuée. L'autopsie a montré en plus de la présence de l'anévrisme ventriculaire, une nécrose de tout le petit intestin due à un embolus de l'artère mésentérique supérieure. Ces deux malades auraient vraisemblablement bénéficié d'une correction chirurgicale de leur lésion cardiaque.

BIBLIOGRAPHIE

1. APPELBAUM, E., et NICOLSON, G. H. B., Occlusive diseases of the coronary arteries ; an analysis of the pathological anatomy in 168 cases with electrocardiographic correlation in 36 of these, *Am. Heart J.*, **10** : 662,1935.
2. BARLEY, C. P., BOLTON, H. E., NICHOLS, H., et GILMAN, R. A., Ventriculoplasty : excision of myocardial aneurysm, *J. A. M. A.*, **158** : 915, 1955.
3. BECK, C. S., Operation for aneurysm of the heart, *Ann. Surg.*, **120** : 34, 1944.
4. CHAPMAN, D. W., AMAD, K., et COOLEY, D. A., Ventricular aneurysm, *Am. J. Cardiol.*, **8** : 633, 1961.
5. COOLEY, D. A., BELMONTE, B. A., LATSON, J. R., et PIERCE, J. F., Bubble diffusion oxygenator for cardiopulmonary bypass, *J. Thorac. Surg.*, **35** : 131, 1958.
6. CRUVEILLIER, J., Essai sur l'anatomie pathologique en général, etc., Chez l'auteur, Paris, vol. 1, pp. 60 et 1816.
7. DE CAMP, P. T., Excision of an anevrysm of the left ventricle, *Oschner din. Rep.*, **2** : 38, 1956.
8. HUNTER, J., An account of the dissection of morbid bodies, *Manuscript Library of Royal College of Surgeons*, Londres, **32** : 30, 1757.
9. LILLEHEI, W. C., LEVY, M. J., DEWALL, R. A., et WARDEN, H. E., Resection of myocardial anevrysms after infarction during temporary cardiopulmonary bypass, *Circulation*, **26** : 206, 1962.
10. MARTINOVA, A. B., Surgical treatment of post-infarct heart anevrysm, *Vestnik, Khir.*, **85** : 11, 1960.
11. MASTER, A., JAFFE, H., TEICH, E., et BRINBERG, L., Survival and rehabilitation after coronary occlusion, *J. A. M. A.*, **156** : 1552, 1954.
12. SCHLIGHTER, J., HELLERSTEIN, H. K., et KATZ, L. N., Aneurysm of the heart, *Medicine*, **33** : 43, 1954.
13. STERNBERG, M., Das chronische partielle herzaneurysma, *Franz Deutlicks*, Vienne et Leipzig, 1914.
14. WARTMAN, W., et HELLERSTEIN, H., The incidence of heart disease in 2 000 consecutive autopsies, *Am. Int. Med.*, **28** : 41, 1958.
15. YATER, W., TRAUM, A., SPRING, S., BROWN, W., *et alii*, *Am. Heart J.*, **36** : 683, 1958.

TULARÉMIE : PRÉSENTATION D'UN CAS *

Raoul ROBERGE, Léo GAUVREAU et Suzanne LAMBERT

Le vingt-six août 1962, A.-J. J., âgé de 45 ans, porteur d'un ancien infarctus du myocarde traité aux anticoagulants à long terme, consulte pour une adynamie marquée, de la prostration et une hyperthermie à 103,5°F.

L'examen physique ne révèle rien de spécial si ce n'est quelques ulcérations superficielles douloureuses aux deux index et une adénopathie douloureuse et volumineuse dans les deux aisselles.

Ce malade arrivait d'un voyage de pêche d'une durée de quinze jours à Saint-Raymond de Portneuf.[1] Il raconte alors avoir été victime de quelques piqûres de mouches. Vers les vingt et un et vingt-deux août, il remarque les lésions décrites aux doigts et dont il ignore l'origine, à savoir si elles sont le résultat ou de la coupe d'un arbre ou d'un contact avec la terre ou tout simplement de la manipulation de truites car il ouvrait la gueule de ces poissons avec les doigts atteints. Il nie tout contact possible avec des rongeurs. Les vingt-quatre, vingt-cinq et vingt-six août, il présente une sudation profuse avec délire nocturne et hyperthermie, bref un syndrome toxi-infectieux sévère avec ulcération aux deux index et une adénopathie axillaire bilatérale. Le vingt-sept août le malade est hospitalisé et le premier examen demandé est un prélèvement bactériologique des lésions cutanées pour recherche du bacille *erysipelothrix* causant de faux panaris, et même des endocardites bactériennes chez des manipulateurs de poissons infectés. Toutefois le prélèvement ne révèle que du staphylocoque doré. Trois hémocultures sont négatives ; la leucocytose est à 7 600 avec 13 pour cent de stabs. Le malade reçoit de la tétracycline intraveineuse et, dès les premières heures, son état général s'améliore grandement : même la température redevient normale en quarante-huit heures et les ganglions fondent à vue d'œil. Le malade quitte l'hôpital six jours après son admission, apparemment guéri mais avec une leucocytose à 8 400 avec 16 pour cent de stabs. De la pénicilline-152, ou syncilline, lui est alors prescrite pour cinq jours à la dose de deux grammes par jour. Pendant tout ce temps le malade se porte très bien et commence à vaquer à ses occupations. Le sept septembre, soit deux jours après la suppression des antibiotiques, le même grand syndrome toxi-infectieux avec adénopathie axillaire bilatérale reprend. Le malade est de nouveau hospitalisé. Quatre hémocultures sont négatives, la leucocytose est à 9 000 avec 20 pour cent de stabs. Toutefois le treize septembre soit près de quatre semaines après le début de la maladie, un séro-diagnostic pour la tularémie est fortement positif à $^1/_{1\,280^e}$ et reconfirmé cinq jours après par un autre séro-diagnostic. Un traitement à la streptomycine est institué pendant cinq jours à l'hôpital et dix jours à domicile. Le malade est guéri mais son séro-diagnostic deux mois après sa sortie de l'hôpital est maintenant positif à $^1/_{260^e}$.

La tularémie est une maladie aiguë systémique mais presque toujours accompagnée d'infections localisées, soit à la peau, aux conjonctives, aux poumons, aux ganglions. Ainsi nous avons les formes cliniques suivantes :

1. La forme ulcéro-ganglionnaire avec chancre d'inoculation, la plus fréquente, comme notre cas ;

2. La forme ganglionnaire pure avec adénopathie localisée ou généralisée ;

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 6 décembre 1962.

1. Club Tourilli, Parc national.

3. La forme ophtalmique avec conjonctivite et dacryocystite sévères ;

4. La forme gastro-intestinale avec diarrhée pouvant aller jusqu'à méléna sévère ;

5. La forme typhique, le tableau évoluant comme une septicémie ;

6. La forme pleuro-pulmonaire avec abcès, pneumonies, pleurésies, etc.

Maladie autrefois souvent mortelle dans ses formes graves, la tularémie répond parfois aux antibiotiques à large spectre. Toutefois, fréquemment ces antibiotiques font disparaître les symptômes et la maladie réapparaît brusquement après leur suppression. Le traitement de choix et spécifique de la maladie est la streptomycine (4).

Historique :

En 1911, McCoy décrivit une infection grave chez les écureuils du comté de Tulare, en Californie. Trois ans plus tard, Wherry et Lamb isolaient l'agent de cette infection : *Pasteurella tularensis*. Mais c'est Francis qui a démontré que la tularémie est une zoonose vraie.

Histoire naturelle de la maladie :

La maladie fut d'abord reconnue chez les rongeurs (écureuils, lièvres, lapins) puis chez les mammifères aquatiques. Jusqu'à maintenant on dénombre plus de quarante espèces de vertébrés et soixante espèces de non vertébrés porteurs de *Pasteurella tularensis* (6).

On a trouvé des hôtes aussi variés que le mouton, la souris, le chat ou le chien, la grouse ou le raton laveur.

La tique du lapin joue un rôle important dans la transmission de la maladie chez les animaux. Les oiseaux qui mangent de ces insectes, tels le moineau aideraient aussi à la propagation. La tique, les tabanides, la punaise, le pou, la mouche et la puce sont aussi des porteurs qui peuvent propager la maladie aux rongeurs.

Tularémie de l'homme :

La transmission à l'homme se fait par contact direct avec les animaux malades ou morts ou encore par la piqûre d'insectes, en particulier la tique des Montagnes Rocheuses, la tique américaine du chien, la mouche du chevreuil, le « maringouin », les punaises et plus rarement par l'ingestion de viande mal cuite.

Incidence et distribution au Canada :

Bow et Brown, en 1944, ont souligné le rôle de l'eau dans les cas de distribution étendue de l'infection. Ainsi, dans les plaines de l'Ouest et surtout en Alberta, où l'approvisionnement en eau est moins abondant, on sait que les eaux des fossés d'irrigation drainant de grandes étendues de terrain, servent à la consommation, constituant un milieu favorable à la propagation de l'infection (1).

Dans l'épizootie survenue en Ontario en 1960 dans la région de Dundas on retrouve les mêmes conditions géographiques soit une grande étendue de marais (2).

On considère que la maladie sévit à l'état endémique dans le nord du Manitoba et dans la région de la baie James. Aux Etats-Unis, l'incidence de la tularémie est parallèle à la distribution des lapins à queue blanche (*cotton tail*) et plus de 90 pour cent des cas de tularémie se déclarent à la suite de contact avec le lapin.

Au Canada, la situation semble différente. De 1930 à 1949, 58 pour cent des cas rapportés le furent en Alberta et dans 50 pour cent des cas seulement, le lapin est à l'origine de l'infection. On mentionne aussi le rat musqué, le raton laveur, le vison, l'écureuil (8).

Dans la province de Québec deux cas furent rapportés par Jenkins en 1939 au sixième congrès scientifique du Pacifique (5).

Un autre cas de Val-d'Or fut rapporté par Rand en 1947. Le docteur Edouard Morin, dans son *Cours de bactériologie* (7), parle du cas Turgeon, ce médecin de la région ayant contracté la tularémie en faisant la dissection d'un lièvre.

Rand, dans un communiqué croit qu'un réservoir d'infection est en train de se former dans le Plateau laurentien.

Le Bureau fédéral des statistiques donne pour le pays une incidence d'un peu plus de 150 cas jusqu'en 1959 (9). Au département d'épidémio-

logie de la province de Québec, aucun cas n'a jamais été rapporté.

Diagnostic :

Le diagnostic se fait surtout par le séro-diagnostic. Dès le septième jour de la maladie le sérum des malades possède la propriété d'agglutiner *Pasteurella tularensis*, à un taux faible de $^1/_{10^e}$ à $^1/_{50^e}$ puis ce taux s'élève rapidement jusqu'à $^1/_{2\,500^e}$ pour la moyenne des cas. On a vu un sérum positif à une dilution de 1 pour 40 000.

Les co-agglutinines de *Brucella melitensis* ou *abortus* sont souvent présentes mais à un taux moins élevé, ce qui ne s'est pas vérifié dans notre cas.

Il existe aussi une intradermo-réaction à la tularine, provoquant après quarante-huit heures une phlyctène avec érythème et œdème.

Le taux des agglutinines peut rester élevé très longtemps et est sans rapport avec la protection. L'immunité à cette maladie est en effet très relative.

Un taux élevé d'agglutinines ne permet donc pas à lui seul de poser le diagnostic de tularémie (3).

On n'a jamais réussi à isoler l'agent pathogène du sang des malades ou des crachats, lorsqu'il s'agit de la forme pulmonaire. Mais on peut l'obtenir à partir du pus de ganglion infecté ou du point d'innoculation. C'est un bâtonnet gram négatif à la limite de visibilité, mesurant 0,2 par 0,3 à 0,7 μ, immobile, encapsulé. Il pousse en quatre jours sur des milieux spéciaux. Il peut donc être arrêté par les filtres millipores de 0,1 μ ce qui offrira peut-être un moyen rapide et facile d'examiner les eaux des régions soupçonnées d'infection. (Cette question est à l'étude à Toronto.)

CONCLUSION

Les auteurs présentent un cas de tularémie de forme ulcéro-ganglionnaire typique confirmé par une sérologie répétée. Ce cas illustre sans doute l'existence de cette maladie des rongeurs dans notre région mais montre également que cette maladie n'est plus seulement transmissible à l'homme par les piqûres d'insectes ou les manipulations d'animaux malades. En effet plusieurs substances venues en contact avec l'animal malade, comme l'eau surtout, semblent de plus en plus attirer l'attention comme agents intermédiaires de transmission de la maladie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bow, W. R., et Brown, J. H., *Can. Pub. Health J.*, **34** : 415, 1943.
2. Ditchfield, J., Tularemia of muskrats in eastern Ontario, *Can. Pub. Health J.*, **51** : 474, 1960.
3. Dumas, Bactériologie médicale.
4. Foshay, L., Treatment of tularemia with streptomycin, *Am. J. Med.*, **2** : 467,1947.
5. Jenkins, R. B., Proc. Sixth Pacific Science Congress (1939), **5** : 75, 1942.
6. Lindsay, W.R.U., *Can. Pub. Health J.*, **42** : 146, 1951.
7. Morin, E., Cours de bactériologie, *Presses universitaires Laval.*
8. Rand, C. G., Tularemia, an epidemiological review, *Canad. W. A. J.*, **61** : 501, 1949.
9. Dominion Bureau of Statistics, Annual reports of Notifiable diseases.

MODIFICATIONS IMMUNOLOGIQUES COMMUNES À DIFFÉRENTES TUMEURS EXPÉRIMENTALES*†

Didier DUFOUR[1]

Dans des recherches antérieures, nous avions observé que le sérum, le foie et la rate subissent des changements antigéniques majeurs (7, 9 et 10).

Nous avons pu démontrer que ces modifications immunologiques sont hautement spécifiques au cancer (8), mais communes à la tumeur greffée de Walker et à la tumeur induite au DAB (1). Ces résultats semblaient donc indiquer que ces modifications immunologiques pouvaient correspondre à un processus métabolique général, spécifique à l'état cancéreux. La survie de cette hypothèse exige cependant qu'il soit possible de retrouver ces mêmes changements antigéniques dans d'autres tumeurs expérimentales.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Nous avons utilisé 65 rats, femelles, âgées de 30 jours, de race Sprague-Dawley, auxquelles nous avons donné une alimentation standard comprenant 0,03 pour cent du 2- acétyl-amino-fluorène, cancérigène puissant (12).

Nous avons, d'autre part, préparé des immunsérums antitumeur au 2-AAF en inoculant au lapin des extraits lyophilisés d'une tumeur primaire prélevée chez le rat nourri au 2-AAF depuis neuf mois. Nous avons décrit ailleurs le mode précis de production des immunsérums (14).

A compter du 6e mois depuis le début de l'instauration du régime cancérigène, c'est-à-dire, à partir du moment où les tumeurs sont cliniquement décelables nous commençons l'expérience proprement dite, qui consiste essentiellement en une analyse systématique et comparée du comportement immunologique du sérum, du foie et de la rate. Cette étude nécessite la préparation d'extraits antigéniques solubles à partir de ces organes. Ces solutions de protéines de tissus sont faites selon la méthode modifiée (14) de Kessel (12). Nous procédons alors à des analyses immunologiques en utilisant ces extraits tissulaires comme solutions antigéniques dont nous étudions du comportement antigénique comparé vis-à-vis le même immunsérum de lapin antitumeur au 2-AAF, ces études étant faites à l'aide des méthodes de double diffusion en gélose (15) et d'immunoélectrophorèse (11).

RÉSULTATS

La figure 1 illustre l'apparition d'un facteur antigénique dans le foie du rat nourri au 2-AAF depuis sept mois. Cette figure montre en outre que, selon le critère immunochimique, le facteur antigénique qui apparaît dans le foie du rat cancérisé au 2-AAF est identique à celui qui apparaît dans le foie du rat porteur de la greffe de la tumeur de Walker depuis 15 jours.

A l'analyse immunoélectrophorétique, d'autre part, on peut observer qu'il apparaît dans la rate du rat nourri au 2-AAF une globuline qui ne préexistait pas dans la rate normale (figure 2).

Dans le sérum, nous retrouvons enfin ce facteur antigénique qui possède un pouvoir migratoire comparable à celui de l'albumine. Nous avions

† Reçu pour publication le 20 juin 1963.

* Travail subventionné conjointement par le Ministère de la santé du Québec et l'Institut du cancer du Canada.

1. Département de biochimie, Faculté de médecine, université Laval, Québec, Canada.

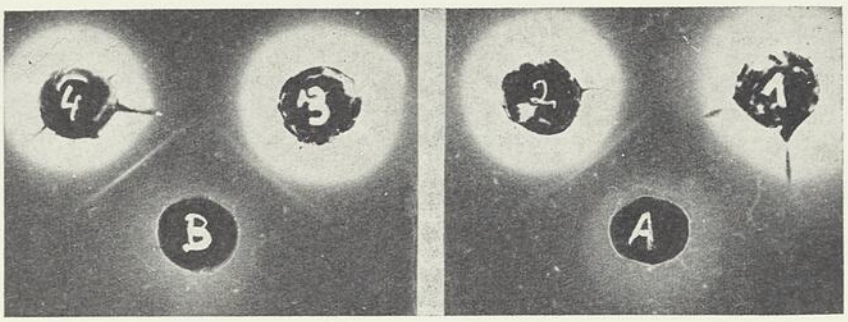


Figure 1. — Démonstration immunochimique de l'identité du facteur antigénique qui apparaît dans le foie du rat chimiquement cancérisé au 2-AAF et dans le foie du rat porteur de la greffe de la tumeur de Walker.

Cuves A et B : Immunsérum de lapin antitumeur de Walker après absorption par le foie normal.
Cuve 1 : Extrait de foie normal.
Cuves 2 et 3 : Extrait de foie de rat nourri depuis sept mois au 2-acétyl-amino-fluorène.
Cuve 4 : Extrait de foie de rat porteur de la greffe de la tumeur de Walker depuis 15 jours.

observé dans le sérum ce même agent aussi bien chez le rat porteur de la greffe de la tumeur de Walker (5) que chez l'animal nourri au DAB (6).

DISCUSSION

Cette participation immunologique du foie à la cancérisation expérimentale, semble donc générale et distale ; le facteur antigénique hépatique apparaissant en effet aussi bien chez l'animal nourri au DAB que chez le rat nourri au 2-AAF ou chez le porteur de la greffe de la tumeur de Walker.

Ce résultat nous permet donc de soutenir l'hypothèse que dans différentes tumeurs il y a une voie métabolique de cancérisation commune et générale.

Dans le sérum également nous retrouvons ici encore ce facteur particulier qui se situe à l'immunoélectrophorèse (figure 3) au niveau de l'albumine. Nous avions constaté la présence de ce facteur dans le sérum du rat porteur de la greffe de la tumeur de Walker (5) et dans le sérum du rat nourri au DAB (12). Nous pensons que ce facteur sérique tire son origine du foie ; des études immunochimiques nous ont en effet permis de constater que ce facteur est identique à celui du foie, et une recherche

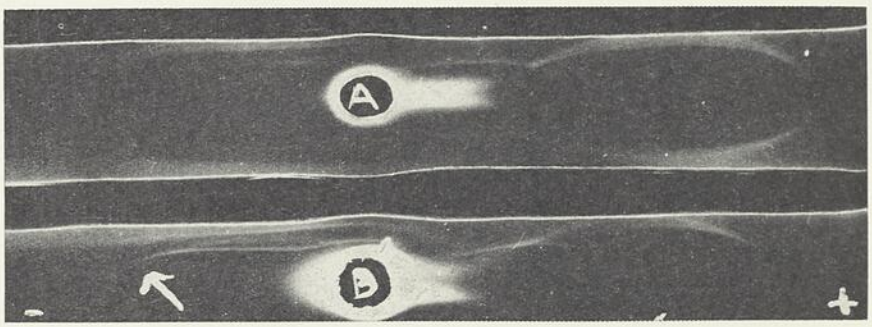


Figure 2. — Mise en évidence d'une globuline anormale dans la rate du rat chimiquement cancérisé au 2-acétyl-amino-fluorène.

Cuve longitudinale : Immunsérum de lapin antitumeur primaire au 2-AAF.
Cuve A : Extrait de rate normale.
Cuve B : Extrait de rate du rat nourri au 2-AAF depuis sept mois.

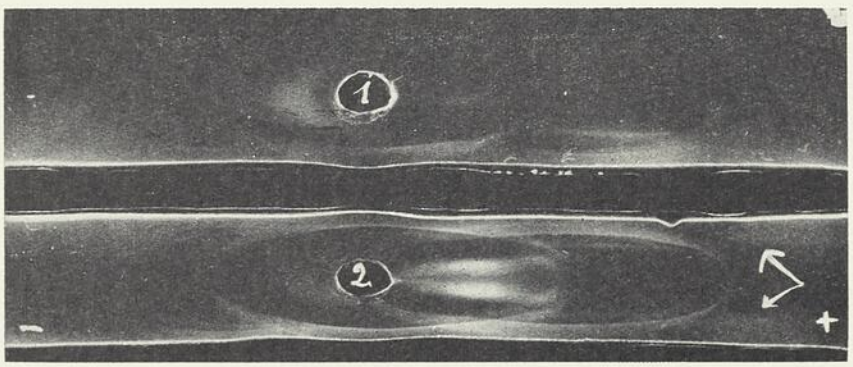


Figure 3. — Mise en évidence d'un facteur antigénique dans le sérum du rat nourri au 2-AAF.

Cuve 1 : Sérum normal.
Cuve 2 : Sérum de rat nourri au 2-AAF depuis sept mois.
Cuve longitudinale : Immunsérum de lapin antitumeur primaire au 2-AAF.
A noter, au site de l'albumine (flèches) un arc de précipitation qui n'existe pas dans le sérum normal.

sur le cycle biologique de ce facteur nous a montré d'autre part qu'il apparaît d'abord dans le foie et tardivement dans le sérum (2).

La globuline anormale que l'on a observée dans la rate, pourrait bien être l'antigène spécifique de la tumeur au 2-AAF. Ceci s'appuie sur l'observation qu'il y a, dans la tumeur au DAB, un double processus immunologique : il y a d'abord apparition dans la rate d'une globuline (2) qu'on retrouve subséquemment dans le foie (3), qui est une alpha$_2$ globuline et ensuite d'un deuxième antigène qui est commun à différentes tumeurs (4). Il peut en être ainsi avec la tumeur au 2-AAF : soit la présence initiale d'antigène à spécificité stricte, caractéristique de la nature de la tumeur, absorbé ou synthétisé par la rate, et un antigène à spécificité large, commun à différentes tumeurs, consistant en quelque sorte en un paramètre métabolique de la cancérisation.

RÉSUMÉ

Ces résultats montrent qu'il apparaît dans le foie du rat nourri au 2-AAF un facteur qui est identique à celui qui apparaît dans le foie du rat porteur de la greffe de la tumeur de Walker. Nous montrons en outre, dans le sérum d'une part, un antigène particulier qui se situe, à l'immunoélectrophorèse, au niveau de l'albumine, et, dans la rate, d'autre part, une globuline anormale.

BIBLIOGRAPHIE

1. DUFOUR, D., Mise en évidence d'un facteur antigénique spécifique de la cancérisation, *Rev. franç. Et. clin. biol.*, **8** : 171, 1963
2. DUFOUR, D., Apparition précoce d'une globuline anormale dans la rate du rat nourri au D. A. B., *Experientia*, **19** : 42, 1963.
3. DUFOUR, D., Détection précoce d'antigène spécifique dans le foie du rat nourri au D. A. B., *Rev. Immunol.*, **26** : 344, 1962.
4. DUFOUR, D., Participation immunologique du foie à la cancérisation expérimentale ; (XIth Colloquium on protids of the biological fluids, p. 38, (mai) 1963, Bruges, Belgique.
5. DUFOUR, D., BERLINGUET, L., et LOISELLE, J.-M., Antigenic property and electrophoretic behaviour of the serum albumin of rats bearing the Walker tumors, *Cand. J. Biochm. Physiol.*, **37** : 1401, 1959.
6. DUFOUR, D., et BOUCHER, J. M., Détection du paramètre métabolique de la cancérisation dans le sérum du rat nourri au D. A. B., *Bull. Cancer*, 1963, *sous presse*.
7. DUFOUR, D., LINDSAY, P., et LINH, D. B., Cycle de l'antigène cancéreux spécifique de la tumeur de Walker, *Bull. Cancer*, **48** : 455, 1961.
8. DUFOUR, D., et LINH, D. B., Spécificité de l'antigène tumoral décelé dans le foie du rat porteur d'une tumeur de Walker, *Experientia*, **18** : 372, 1962.
9. DUFOUR, D., LINH, D. B., DEMERS, M., et LINDSAY, P., Modification du comportement antigénique de l'albumine du foie au cours du développement de la tumeur de Walker chez le rat, *Rev. franç. Et. clin. biol.*, **6** : 467, 1961.
10. DUFOUR, D., LINH, D. B., et LINDSAY, P., Étude de la relation entre la rate et l'antigène spécifique de la tumeur de Walker, *Rev. franç. Et. clin. biol.*, **7** : 179, 1962.
11. GRABAR, P., et WILLIAMS, C. A., Méthode immunoélectrophorétique d'analyse de mélanges de substances antigéniques, *Biochim. Biophys. Acta*, **17** : 67, 1955.
12. HEIDELBERGER, C., Applications of radioisotopes to studies of carcinogenesis and tumor metabolism, *in* Advances in cancer research, *Academic Press*, p. 291, 1953.
13. KESSEL, M., Darstellung und identifizierung electrophoretisch trennbarer organprotein auf agar-gel, *Clin. Chim. Acta*, **4** : 142, 1959.
14. LINH, Dinh Bao, Étude immunologique de la relation entre la tumeur de Walker et son hôte, *Laval méd.*, **34** : 372, 1963.
15. OUCHTERLONY, B., Études immunochimiques qualitatives et quantitatives des propriétés du blanc d'œuf, *Bull. Soc. Chim. Biol.*, **33** : 756, 1951.

LA FRÉQUENCE DES LYMPHOMES *

D'après cent quarante-six cas étudiés à l'Hôpital du Saint-Sacrement †

Rogath GAGNON [1]

Dans ce travail, nous étudierons la distribution des lymphomes qui ont été vus et traités pendant la période comprise entre les années 1949 et 1962.

La méthode de diagnostic a varié de la simple ponction ganglionnaire à la biopsie ganglionnaire sous anesthésie générale, alors que l'âge des patients s'échelonne de 10 mois à 85 ans. Si le pourcentage des cas mentionnés ne fait que frôler les données statistiques de certains auteurs, il faut tenir compte que nous établissons notre tableau à partir du moment de la consultation et du diagnostic histo-pathologique, sans tenir compte de la date du début des symptômes accusés par le patient. Nous avons aussi exclus tous les cas dont le diagnostic histo-pathologique est douteux ou n'étant pas à l'origine du diagnostic.

Les lymphosarcomes :

La figure 1 montre que la plus grande fréquence se situe entre 51 et 60 ans et que les hommes sont plus souvent atteints que les femmes. Le diagnostic de lymphosarcome fut posé chez 51 patients, soit 34,93 pour cent de tous les lymphomes malins que nous avons vus à l'Hôpital du Saint-Sacrement. La situation des lésions était soit ganglionnaire, soit intestinale ou médiastinale.

Quant à la distribution par rapport au sexe, nous trouverons un tableau comparatif plus loin.

La maladie de Hodgkin :

Dans la maladie de Hodgkin, nous ne faisons pas la distinction anatomo-pathologique entre les diverses formes. Nous incluons sous un même titre les trois entités si différentes l'une de l'autre que sont le paragranulome, le granulome et le sarcome. L'évolution de la première est plus lente que celle de la dernière, mais la symptomatologie clinique se superpose très souvent.

D'après la figure 2, la maladie de Hodgkin se situe dans la deuxième décennie de la vie ce qui

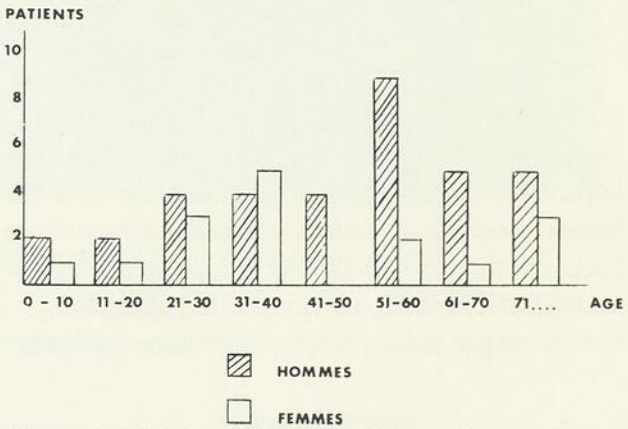


Figure 1. — Distribution des patients selon le sexe et l'âge.

n'exclut pas la possiblité de rencontrer la maladie avant ou après cette période. La maladie prédomine chez les hommes. Les 69 cas diagnostiqués forment les 47,26 pour cent des lymphomes malins.

Si on compare la maladie de Hodgkin au lymphosarcome, la fréquence de la première est plus élevée et, de plus on l'observe plus fréquemment chez les jeunes.

Les réticulosarcomes :

La figure 3 représente la dispersion des 20 cas que nous avons rencontrés pendant la même pério-

* Reçu pour publication, le 21 mars 1963.

† Travail du laboratoire d'hématologie. Directeur des laboratoires : docteur J.-M. Delâge.

1. Résident en pathologie.

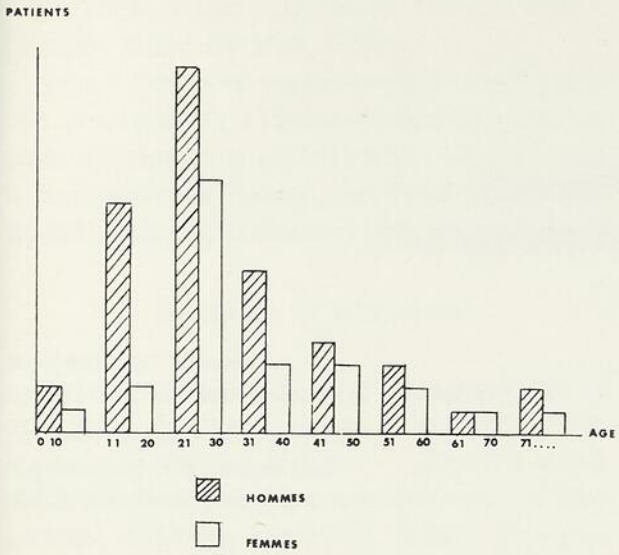


Figure 2. — Distribution de la maladie de Hodgkin selon le sexe et l'âge.

de. La fréquence est à son maximum pendant la cinquième décennie de la vie. Toutefois ces 20 cas ne comptent que pour 13,69 pour cent des lymphomes de notre série.

Les lymphomes à follicules géants :

Ces dernières lésions malignes sont connues sous le nom de maladie de Brill-Symmers. Sa fréquence est de beaucoup inférieure à celle de toutes les autres affections lymphomateuses malignes. Elle peut se rencontrer à toutes les périodes de la

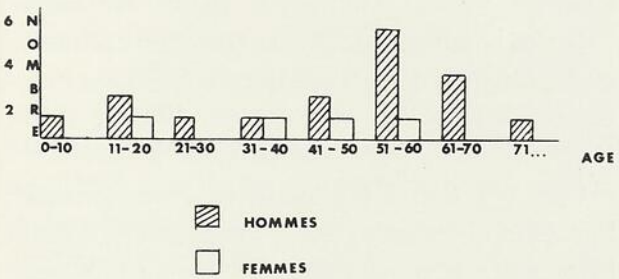


Figure 3. — Distribution des réticulosarcomes selon le sexe et l'âge.

vie et semble aussi fréquente chez l'homme que chez la femme (figure 4).

Le nombre de cas rencontrés dans une période de près de douze ans ne représente que la petite fraction (4,10%) des lymphomes diagnostiqués à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

Figure 4. — Distribution de la maladie de Brill-Symmers selon le sexe et l'âge.

Si l'on examine, dans un tableau résumant la situation, les lymphomes rencontrés dans notre milieu, nous constatons que nous sommes près des données que nous retrouvons dans Lumb (1).

TABLEAU I

Distribution de 146 cas de lymphomes étudiés à l'Hôpital du Saint-Sacrement de 1949 à 1962.

Lymphosarcome.....	51 cas (34,93%)	35 hommes (23,97%)	16 femmes (10,96%)
Maladie de Hodgkin.....	69 cas (47,26%)	45 hommes (30,82%)	24 femmes (16,44%)
Réticulosarcome.....	20 cas (13,69%)	15 hommes (10,27%)	5 femmes (3,42%)
Brill-Symmers.....	6 cas (4,10%)	3 hommes (2,05%)	3 femmes (2,05%)

BIBLIOGRAPHIE

1. LUMB, G., Tumours of lymphoid tissue, *E.T. & S. Livingstone*, Londres, 1954.

TECHNIQUES HISTOCHIMIQUES DE COLORATION DES CELLULES BASOPHILES DE L'HYPOPHYSE DU RAT APPLICABLES À L'AUTORADIOGRAPHIE *

Simone DUCOMMUN
Avec l'assistance technique d'Albertine TURCOTTE
Laboratoires d'endocrinologie,
Département de physiologie,
Faculté de médecine, université Laval

Plusieurs techniques histochimiques ont été proposées pour différencier les cellules basophiles du lobe antérieur de l'hypophyse chez le rat. En 1937, Rodriguez, utilisant la méthode à la crésofuchsine de Berblinger-Burgdorf (1935), fait une étude systématique de l'hypophyse antérieure de certains mammifères pour mettre en évidence les différentes catégories de cellules hypophysaires. Il constate que chez le rat, les cellules basophiles sont rares et contiennent peu de granulations. La coloration au cresazan de Romeis (1940) permet de différencier deux sortes de cellules basophiles suivant leurs affinités tinctoriales. Cette méthode, difficile à reproduire, donne des images cellulaires variables (Brolin, 1945) ; elle n'est plus employée que par un petit nombre de chercheurs (Herlant et Racadot, 1957 ; Racadot, 1959 ; Ezrin *et al.*, 1958).

En 1950, Gomori introduit l'aldéhyde-fuchsine comme colorant des cellules basophiles de l'hypophyse. Combinant la technique de Gomori avec un Azan modifié, Halmi (1950, 1951 et 1952) décrit deux catégories de cellules qui se distinguent non seulement par leur couleur mais également par leur forme, leur nombre et leur localisation. Certaines cellules basophiles réagissent avec l'aldéhyde-fuchsine tandis que d'autres sont colorées par l'Azan.

* Travail subventionné par le Conseil médical des recherches canadien (MT-1205), et l'Office de la recherche scientifique de l'aviation américaine (AF-AFOSR-62-6).

Elftmann (1957 et 1959), reprenant la technique originale de Gömöri, réussit à en diminuer la variabilité en utilisant le chrome alun comme fixateur et en abaissant le pH du colorant.

D'autres colorants ont été utilisés pour remplacer l'aldéhyde-fuchsine dont le pouvoir tinctorial est irrégulier et fonction du temps. Le bleu Alcian acidifié (Steedman, 1950 ; Herlant et Racadot, 1957 ; Purves et Griesbach, 1961), l'aldéhyde thionine (Paget, 1959) le bleu d'alizarine (Herlant, 1960 ; Racadot, 1962) permettent également d'identifier les cellules thyréotropes.

Utilisant la réaction à l'acide périodique — Schiff, le PAS (McManus, 1946 ; Hotchkiss, 1948), de nombreux auteurs ont démontré la nature glycoprotéique des granulations des cellules basophiles (Catchpole, 1949 ; Pearse, 1948 et 1952 ; Herlant, 1949 ; Purves et Griesbach, 1951).

Chez le rat thyroïdectomisé ou gonadectomisé, Purves et Griesbach (1951), identifient les cellules PAS positives comme étant le lieu de formation des hormones thyréotropes (TSH) et gonadotropes. Ils distinguent deux catégories de cellules gonadotropes, celles qui sécrètent l'hormone folliculo-stimulante (FSH) et celles qui élaborent l'hormone lutéinisante (LH) (1954). Au moyen de méthodes de coloration polychrome, il est possible de mettre en évidence sur une même coupe des types cellulaires différents et de leur attribuer une activité hormonale spécifique (Wilson et

Ezrin, 1954 ; Paget et Eccleston, 1960, Pasteels et Herlant, 1962 ; Elftman, 1959).

Nous avons revu certaines de ces techniques afin de les adapter à l'autoradiographie, notre but étant d'obtenir une coloration qui subsiste après le revêtement de la coupe par l'émulsion (NTB2 Kodak), après l'exposition et le développement.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Les rats mâles utilisés dans cette étude étaient de souche Sprague Dawley (Holtzman Farm, Madison, Wisconsin, U.S.A.). Adaptés aux conditions du laboratoire pendant une semaine (température constante de 26°C., lumière continue, humidité relative de 50 pour cent), ils furent tués par décapitation. Les hypophyses, prélevées immédiatement, furent placées dans différents fixateurs : Helly (pH 3,7), formol salé à 10 pour cent (pH 3,4), Bouin contenant deux pour cent d'acide acétique (pH 2,2), Susa (pH 1,2), Bouin (pH 4,0). La fixation, d'une durée de 12 à 15 heures, fut suivie d'un lavage à l'eau courante sauf pour les pièces fixées au formol salé. Après inclusion à la paraffine, les coupes de quatre μ d'épaisseur furent colorées selon les techniques suivantes : acide périodique-Schiff (PAS) selon Hotchkiss (préparation de l'acide fuchsine-sulfureux à froid, Lillie, 1954), aldéhyde-fuchsine selon Gomori (oxydation par le Lugol pendant 10 minutes), aldéhyde-thionine selon Paget (1959).

Les colorations simultanées par l'aldéhyde-thionine-PAS (Paget et Eccleston, 1960) et l'aldéhyde-fuchsine-vert lumière-orange G selon Halmi (1952) ont permis de différencier les cellules thyréotropes des cellules gonadotropes. Les acidophiles furent colorés par une solution à deux pour cent d'orange G dans de l'acide phosphotungstique à cinq pour cent ou par une solution à 0,1 pour cent de *Luxol fast blue* dans de l'alcool à 95°, ou par le vert lumière (Halmi, 1952).

L'autoradiographie a été effectuée suivant la méthode de *coating* (Kopriwa et Leblond, 1962). Les rats ont été thyroïdectomisés d'après la technique de Ducommun (1962).

RÉSULTATS

La qualité de la coloration des cellules basophiles dépend du fixateur employé. Après fixation au Helly et au formol salé, le PAS met en évidence les gonadotropes et les thyréotropes ; l'affinité tinctoriale de ces cellules est cependant supérieure après le passage dans le formol salé. Après fixation au Bouin tamponné pH 4,0, les basophiles réagissent plus faiblement avec le PAS. La fixation au Bouin acétique pH 2,2 et au Susa pH 1,2 ne permettent pas cette coloration des basophiles. L'aldéhyde-thionine colore tous les basophiles après traitement par le formol salé, le Helly et le Bouin pH 4,0 tandis que ce colorant ne met en valeur que les cellules thyréotropes si les hypophyses ont été fixées au Bouin acétique et au Susa. La meilleure coloration des thyréotropes est obtenue par l'aldéhyde-fuchsine après fixation au Bouin acétique à deux pour cent. Ces résultats sont résumés dans le tableau I. La spécificité de la coloration des thyréotropes a été vérifiée par la transformation morphologique de ces cellules à la suite de la thyroïdectomie.

La réactivité des cellules acidophiles à l'égard de l'orange G n'est pas modifiée après le PAS et l'AF tandis qu'elle est très diminuée après l'aldéhyde-thionine.

Le procédé autoradiographique n'altère pas l'affinité tinctoriale des cellules pour l'aldéhyde-fuchsine, le PAS et l'aldéhyde-thionine. Cependant, la coloration à l'aldéhyde-thionine est incompatible avec l'autoradiographie quel que soit le fixateur utilisé. Cette technique détermine l'apparition de très nombreux grains noirs qui recouvrent d'une façon diffuse toute la préparation et rendent impossible le compte des particules radioactives. L'orange G et le vert lumière disparaissent au cours de l'autoradiographie. Ces deux colorants doivent donc être utilisés après le développement.

Après fixation au Helly, les noyaux des cellules contiennent de nombreux grains noirs qui peuvent être confondus avec les particules radioactives. L'emploi du Susa provoque le dépôt d'un trop grand nombre de grains sur les coupes. Les

TABLEAU I

Effets de différents fixateurs sur la mise en évidence des cellules basophiles

Fixateurs	Colorations *		
	PAS	Aldéhyde-thionine	Aldéhyde-fuchsine
Formol salé (pH 3,4)	TSH +++ GTH +++	TSH +++ GTH ++	TSH ± 0
Bouin acétique 2% (pH 2,2)	0 GTH ±	TSH + 0	TSH ++ 0
Bouin (pH 4.0)	TSH ± GTH +	TSH ++ GTH +	TSH + 0
Susa (pH 1,2)	0 0	TSH + 0	TSH + 0
Helly (pH 3,7)	TSH ++ GTH ++	TSH ++ GTH ++	TSH + 0

* L'intensité de la coloration est exprimée de la manière suivante : +++ excellente, ++ bonne, + suffisante, ± insuffisante, 0 nulle.

autres fixateurs, formol salé, Bouin acétique ou Bouin à pH 4, peuvent être utilisés en autoradiographie.

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

La discrimination entre les différentes cellules basophiles de l'hypophyse antérieure détermine le choix du fixateur et du colorant.

La meilleure mise en évidence des cellules basophiles se fait par la méthode du PAS après fixation au formol salé. La réactivité de ces cellules est liée à la présence des mucopolysaccharides dans les grains de sécrétion. La distinction entre thyréotropes et gonadotropes est alors basée sur les caractères morphologiques de ces cellules.

L'aldéhyde-fuchsine colore les cellules thyréotropes après fixation au Bouin acétique à deux pour cent et oxydation par le Lugol. Bien que les résultats de cette réaction histochimique puissent varier suivant la qualité du colorant et la période d'utilisation, il n'en reste pas moins vrai que cette technique donne une coloration nette et permet une identification certaine et facile des cellules thyréotropes.

Ces deux techniques, le PAS et l'aldéhyde-fuchsine, sont applicables à l'autoradiographie. Les meilleurs fixateurs pour la méthode autoradiographique par recouvrement (Kopriwa et Leblond 1962) sont le formol salé et le Bouin acétique parce que, d'une part, ils ne produisent pas de réaction chimique avec l'émulsion et que, d'autre part, ils permettent une excellente coloration des cellules basophiles.

Au cours d'une étude autoradiographique de l'hypophyse de rat par la méthode du pelliculage (*stripping*), Siperstein (1962) a utilisé le PAS pour mettre en évidence les cellules basophiles. Cet auteur recommande de fixer les pièces au Bouin tamponné à pH 4. Nous avons obtenu une coloration cellulaire plus intense et plus précise après passage dans le formol salé.

La mise en évidence des basophiles par le PAS ou par l'aldéhyde-fuchsine peut être effectuée avant l'autoradiographie car les différentes phases du processus autoradiographique ne modifient en rien la coloration des cellules.

SUMMARY

An improved technique is described for staining the basophil cells of the rat adenohypophysis. PAS staining is applied to formol saline-fixed tissues ; aldehyde-fuchsin staining is applied to acetic Bouin-fixed tissues. Both stains can be used before the autoradiographic coating procedure.

BIBLIOGRAPHIE

1. Berblinger, W., et Burgdorf, A. L., Neue Farbemethode zur Darstellung der Gewebebestandteile der Hypophyse des Menschen, *Endokrinologie*, **15** : 381, 1935.
2. Brolin, S. E., A study of the structural and hormonal reactions of the pituitary body of rat exposed to cold, *Acta Anat.*, Suppl. 3, 1-165, 1945.
3. Catchpole, H. R., Distribution of glycoprotein hormones in the anterior pituitary gland of the rat, *J. Endocrinol.*, **6** : 218, 1949.
4. Ducommun, P., Note sur la thyroïdectomie chirurgicale chez le rat adulte, *Rev. Can. Biol.*, **21** : 171, 1962.
5. Elftman, H., A chrome-alum fixative for the pituitary, *Stain Technol.*, **32** : 25, 1957.
6. Elftman, H., Aldehyde-fuchsin for pituitary cytochemistry, *J. Histochem. and Cytochem.*, **7** : 98, 1957.
7. Elftman, H., Combined aldehyde-fuchsin and periodic-acid-Schiff staining of the pituitary, *Stain Technol.*, **34** : 77, 1959.
8. Ezrin, C., Swanson, H. E., Humphrey, J. G., Dawson, J. W., et Wilson, W. D., The delta cell of the human adeno-hypophysis : its response to acute and chronic illness, *J. Clin. Endocrinol.*, **18** : 917, 1958.
9. Gomori, G., Aldehyde-fuchsin : a new stain for elastic tissue, *Am. J. Clin. Path.*, **20** : 665, 1950.
10. Halmi, N. S., Two types of basophils in the anterior pituitary of the rat and their respective cytophysiological significance, *Endocrinology*, **47** : 289, 1950.
11. Halmi, N. S., Differentiation of two types of basophils in the adeno-hypophysis of the rat and the mouse, *Stain Technol.*, **27** : 61, 1951.
12. Halmi, N. S., Two types of basophils in the rat pituitary : thyrotrophs and gonadotrophs *vs* beta and delta cells, *Endocrinology*, **50** : 140, 1952.
13. Herlant, M., Study of the pituitary body with the periodic acid-Schiff reaction, *Nature*, **164** : 703, 1949.
14. Herlant, M., Étude critique de deux techniques nouvelles destinées à mettre en évidence les différentes catégories cellulaires présentes dans la glande pituitaire, *Bull. Micr. Appl.*, **10** : 37, 1960.
15. Herlant, M., et Racadot, J., Le lobe antérieur de l'hypophyse de la chatte au cours de la gestation et de la lactation, *Arch. Biol.*, **58** : 217, 1957.
16. Hotchkiss, R. D., Microchemical reaction resulting in staining of polysaccharides structures in fixed tissue preparations, *Arch. Biochem.*, **16** : 131, 1948.
17. Kopriwa, B. M., et Leblond, C. P., Improvements in the coating technique of radioautography, *J. Histochem. and Histochem.*, **10** : 269, 1962.
18. Lillie, R. D., Histopathologic technique and practical histochemistry, *McGraw Hill Book Company*, New-York, Toronto, Londres, 1954.
19. McManus, J. F. A., Histological demonstration of mucin after periodic acid, *Nature*, **160** : 158, 1946.
20. Paget, G. E., Aldehyde-thionine : a stain having similar properties to aldehyde-fuschsine, *Stain Technol.*, **34** : 223, 1959.
21. Paget, G. E., et Eccleston, E., Simultaneous specific demonstration of thyrotroph gonadotroph and acidophil cells in the anterior pituitary, *Stain Technol.*, **35** : 119, 1960.
22. Pasteels, J. L., et Herlant, M., Notions nouvelles sur la cytologie de l'antéhypophyse chez le rat, *Zeitscher. f. Zellforsch.*, **56** : 20, 1962.
23. Pearse, A. G. E., Cytochemistry of the gonadotropic hormones, *Nature*, **162** : 651, 1948.
24. Pearse, A. G. E., Observations on the localization nature and chemical constitution of some components of the anterior hypophysis, *J. Path. and Bact.*, **64** : 791, 1952.
25. Purves, H. D., Morphology of the hypophysis related to its function, *in* Young, W. C., éd., Sex and internal secretions, vol. 1., 3e éd., pp. 161-239, *The Williams and Wilkins Company*, Baltimore, 1961.
26. Purves, H. D., et Griesbach, W. E., The site of thyrotrophin and gonadotrophin production in the rat pituitary studied by the McManus-Hotchkiss staining for glycoprotein, *Endocrinology*, **49** : 244, 1951.
27. Purves, H. D., et Griesbach, W. E., The significance of the Gomori staining of the basophils of the pituitary, *Endocrinology*, **49** : 652, 1951.
28. Purves, H. D., et Griesbach, W. E., The site of follicle stimulating and lutenizing hormone production in the rat pituitary, *Endocrinology*, **55** : 785, 1954.
29. Racadot, J., Les cellules thyréostimulantes du lobe antérieur de l'hypophyse chez le chat, *Ann. Endocrinol.*, **20** : 550, 1959.
30. Racadot, J., Sur la mise en évidence des types cellulaires adénohypophysaires par la méthode de Herlant au bleu d'alizarine acide, *Bull. Micr. Appl.*, **1** : 16, 1962.
31. Romeis, M. L., Die Hypophyse, *in* Von Mollendorf, ed., Handbuch des mikroskopischen Anatomie des Menschen, vol. 6, *Julius Springer*, Berlin, 1940. Cité d'après Purves, H. D., *in* Young, W. C., éd., Sex and Internal Secretions, vol. 1, 3e éd., *The Williams and Wilkins Company*, Baltimore, 1961.
32. Steedman, H. F., Alcian blue 8 GS : a new stain for mucin, *Quart. J. Microsc. Sc.*, **91** : 477, 1950.
33. Siperstein, E. R., Identification of the adrenocorticotrophin producing cells by autoradiographic study of the rat hypophysis, *The University of Texas, Ph.D.*, 1961.
34. Wilson, W. D., et Ezrin, C., Three types of chromophil cells of the adenohypophysis demonstrated by a modification of the periodic acid Schiff technique, *Am. J. of Pathol.*, **30** : 891, 1954.

UN CAS DE TUMEUR DU GLOMUS JUGULAIRE *

Majella CAUX

département d'oto-rhino-laryngologie
de l'Hôpital du Saint-Sacrement

En mai 1960 nous recevons un appel téléphonique de l'un de nos confrères en pratique générale qui nous informe de l'impasse dans laquelle il est placé au sujet de l'une de ses clientes. « J'ai sous mes soins, dit-il, une patiente âgée que j'ai traitée autrefois pour une otite chronique ancienne, bilatérale, non polypoïde. Depuis quelques mois son oreille saigne régulièrement, et parfois de façon très abondante. J'ai même dû l'hospitaliser à notre hôpital local pour une anémie grave à la suite de ces hémorragies. Il m'a fallu lui donner quatre transfusions de sang. De plus j'ai noté dans son oreille la présence d'un polype qui saigne au moindre contact. Je vous l'envoie pour opération. Nous avons fouillé ce cas et les otorragies nous paraissent l'unique cause de son anémie. »

La patiente nous arrive quelques jours plus tard. Il s'agit d'une personne de 60 ans. Elle nous raconte l'histoire suivante. Les oreilles coulent depuis l'enfance. C'est un écoulement purulent, nauséabond, devenu depuis deux ans sanguinolent à droite. En février 1960, après s'être nettoyé l'oreille avec un instrument métallique il survient une hémorragie importante et rebelle qui l'oblige à appeler son médecin. Ce dernier tente l'hémostase par un tamponnement serré, malheureusement peu efficace. Il doit entretenir la compression pendant plusieurs jours avant de contrôler le saignement. A quelque temps de là, la malade fait une seconde hémorragie, celle-ci encore plus importante, et elle doit être hospitalisée pour une anémie grave nécessitant des transfusions. A l'occasion de cette hospitalisation la patiente est soumise à de nombreux examens, et c'est en vain qu'on cherche une autre cause à son anémie. Une fois le saignement arrêté, le médecin examine l'oreille et note la présence d'un gros polype dans le canal. Cette affection n'existait pas quelques années plus tôt. Comme le médecin soupçonne la possibilité d'un cancer, il décide d'en envoyer un spécimen au laboratoire. A la suite de cette biopsie, il survient une nouvelle hémorragie rebelle, très sérieuse, traitée par de nouveaux tamponnements serrés et de nouvelles transfusions. C'est à ce moment qu'il nous dirige sa patiente, bien convaincu qu'une fois l'oreille opérée, l'anémie sera sous contrôle.

L'examen physique général ne révèle rien de particulier. Les divers résultats de laboratoire sont dans les limites normales, et l'interniste ne trouve rien à signaler.

L'oreille gauche est le siège d'une otite chronique ancienne avec une perforation centrale du tympan. Le conduit auditif droit est presque rempli par une masse granuleuse ayant l'aspect d'un polype. Il existe un écoulement purulent abondant que nous prélevons pour le laboratoire. Le rapport nous revient : « *Pseudomonas aeruginosa* sensible à la Mandélamine et à la Polymyxine B ».

La biopsie de la tumeur, excessivement hémorragique, nous oblige à utiliser un tamponnement très serré pendant deux ou trois jours. Le rapport nous dit qu'il s'agit d'un « processus inflammatoire à prédominance plasmo-lymphocytaire logé dans un tissu conjonctivo-vasculaire gorgé de fins capillaires. Autour de ces capillaires se trouvent des lacs sanguins ayant l'aspect de zones hémorragiques. Aucune trace de cancer. »

* Travail reçu pour publication, le 11 mars 1963.

La radiographie des mastoïdes montre « une sclérose des deux mastoïdes sans évidence de lésion ostéolytique : mastoïdite chronique bilatérale ».

Comme une intervention chirurgicale s'impose, nous faisons appel à la banque de sang et nous intervenons le 13 juin 1960 par voie endaurale. Les cellules antrales superficielles sont légèrement infectées, et l'antre contient un peu de liquide jaunâtre filant. Le tissu granuleux polypoïde vient de la caisse, passe en dessous des osselets et s'étend légèrement dans l'attique, mais très peu dans l'aditus. La moindre tentative de dissection entraîne l'apparition d'un flot de sang. Nous réalisons tout de même que ce tissu est très adhérent à l'os et qu'il s'insinue dans les anfractuosités. Heureusement, un tamponnement serré de quelques minutes arrête l'hémorragie au fur et à mesure que nous progressons. Nous devons sacrifier l'enclume, le marteau et le tympan pour arriver à la caisse. L'oreille moyenne apparaît complètement remplie par ce tissu polypoïde. Nous abrasons le mur du facial pour nous donner une meilleure vision.

Depuis l'aditus et l'attique, et en dépit de l'hémorragie, nous clivons le plus rapidement possible le tissu pathogène. A mesure qu'il se libère, nous l'arrachons à la pince. Nous notons qu'il pénètre dans la trompe d'Eustache et dans la fenêtre ovale où l'étrier se trouve incorporé au processus pathologique. Il nous est impossible de le disséquer et nous l'enlevons avec le tissu granuleux. Une boule de Gelfoam est placée dans l'ouverture et nous continuons l'exérèse. La fenêtre ronde se libère facilement. Nous constatons que le plancher osseux de la caisse est disparu sauf à sa région tout à fait antérieure. La traction prudente sur la masse granuleuse la désinsère du pourtour osseux et à notre grande surprise l'hémorragie s'arrête alors complètement et la cavité opératoire apparaît bien lisse. Nous curettons délicatement le dôme de la jugulaire qui, sur un point, semble un peu rugueux. Cette manœure est peu hémorragique et laisse un dôme bien uni. Nous scrutons la cavité au microscope et en nettoyons scrupuleusement toutes les surfaces. Une greffe cutanée libre vient recouvrir le dôme de la jugulaire, le promontoire et les fenêtres. La boule de Gelfoam est enlevée et nous invaginons légèrement la greffe dans la fenêtre ovale. Le lambeau dermique du conduit tapisse la mastoïde. Le tout est complété par un tamponnement au Gelfoam maintenu en place par des mèches.

Les suites opératoires immédiates sont normales à l'exception d'un état nauséeux avec léger vertige durant quatre ou cinq jours. La septième journée les sécrétions augmentent, s'épaississent et deviennent fétides. Elles contiennent du *Pseudomonas*, et il s'agit probablement d'un réveil de l'ancienne infection. La Mandélamine, l'Aérosporine optique et le Merthiolate viennent finalement à bout de cette complication après environ trois semaines.

Durant cette période le pathologiste nous apprend que la pièce opératoire examinée correspond à la description histopathologique d'une tumeur du glomus jugulaire. Il n'existe aucune trace de cancer.

Une fois l'infection tarie, la cavité opératoire nous apparaît recouverte de bourgeons et en voie de guérison. Les radiologistes soutiennent qu'il s'agit d'une tumeur radio-résistante et préfèrent différer la radiothérapie étant donné que l'exérèse semble complète et que la plaie est en pleine période de granulation.

Au départ de la malade, l'application de froid dans l'oreille opérée provoque un vertige et du nystagmus, preuve que le labyrinthe est resté fonctionnel.

Nous avons revu la patiente trois mois et demi après son opération. Elle était parfaitement guérie.

A cause des distances, il n'est pas facile pour cette patiente de venir nous rencontrer. Nous avons communiqué avec son médecin la semaine dernière et celui-ci nous informe du très bon état de sa malade, examinée soigneusement à notre demande. Son oreille est toujours parfaitement épithélialisée. Il n'y a aucun soupçon de récidive, l'état général est resté excellent et, par surcroît, l'autre oreille a cessé de couler.

Cette observation nous a fourni l'occasion de revoir nos notions sur les tumeurs du glomus

jugulaire. En voici un bref rappel. Guild, en 1941, a attiré l'attention sur une petite formation anatomique qui mesure 0,25 par 0,5 millimètre. Celle-ci est ordinairement placée dans l'adventice du dôme jugulaire, juste sous le plancher osseux de la caisse. Parfois il existe un corpuscule accessoire dans le canal osseux qui livre passage au rameau tympanique du glosso-pharyngien, ou même sur le promontoire. Cette formation anatomique que Guild appelle *glomus jugulare* est faite d'un amas de vaisseaux capillaires ou précapillaires entourés de nombreuses cellules endothéliales. Il existe un stroma conjonctif complété par une capsule externe fibreuse. Le glomus est innervé par le glosso-pharyngien, et irrigué par la branche tympanique de la pharyngienne ascendante.

C'est en 1945 que Rosenwasser a publié le premier cas de tumeur prenant naissance au niveau du glomus jugulaire. Il est bien probable que plusieurs tuméfactions étiquetées dans le passé angiomes, endothéliomes, hémangio-endothéliomes, étaient en fait des tumeurs du glomus jugulaire dont l'existence n'était pas encore connue.

Il semble que cette maladie soit plus fréquente chez la femme et que dans certains cas elle présenterait un caractère familial.

Elle prend naissance dans le glomus jugulaire soit au niveau du dôme, soit à l'intérieur du plancher hypotympanique. Elle se développe lentement, en détruisant progressivement les formations anatomiques qui l'entourent. Elle traverse le plancher de la caisse puis prolifère dans l'oreille moyenne. A ce stade, le patient se plaint de surdité progressive avec bourdonnements rythmés par le pouls. L'examen montre alors ordinairement une masse rouge, face au quadrant postéro-inférieur d'un tympan intact, ainsi qu'une surdité de conduction.

Avec le temps la tumeur continue de croître. Elle remplit la caisse, pénètre dans la trompe d'Eustache, envahit l'attique et la mastoïde, et détruit progressivement et de proche en proche les formations anatomiques voisines, Ce faisant, le tympan se perfore et le tissu pathologique vient apparaître dans le conduit auditif. A ce stade le patient se plaint parfois de céphalée, mais toujours de surdité et d'écoulement auriculaire souvent teinté de sang. Il existe même assez fréquemment d'importantes otorragies spontanées. A l'aide de l'otoscope, nous apercevons un polype gris-rougeâtre, lobulé, framboisé, dont la caractéristique dominante est de saigner très abondamment au moindre contact. Il existe toujours une infection secondaire.

Si la tumeur évolue davantage, elle envahit le labyrinthe et l'angle ponto-cérébelleux, ou bien atteint les nerfs crâniens des trous déchiré postérieur et condylien et touche le glossopharyngien, le vague, le spinal et même le grand hypoglosse. On voit les troubles gustatifs de la région postérieure de la langue, l'hémiplégie velopalatine, laryngée ou linguale. Il va sans dire que le facial, à cause de sa position, est souvent touché. Au stade terminal la tumeur pénètre dans le crâne et donne des signes de compression intracrânienne.

Nous devons toujours faire une biopsie, soit par tympanoscopie au début, soit directement sur la tumeur quand elle a traversé le tympan. Au faible grossissement, il s'agit d'une structure alvéolaire avec vascularisation très dense, le tout groupé autour d'un stroma conjonctif. Au fort grossissement, on voit de grandes cellules épithélioïdes à protoplasme éosinophile avec de très nombreux vaisseaux capillaires ou précapillaires entourés de lacs sanguins. Il n'y a pas de mitoses.

C'est une tumeur qui évolue d'ordinaire très lentement et donne rarement des métastases. Elle est maligne par son action destructrice sur les organes voisins.

Le traitement conseillé est l'exérèse chirurgicale complète. La radiothérapie est en général peu efficace. Elle peut être utilisée en association avec la chirurgie ou dans les cas où la lésion a dépassé le stade de l'opérabilité.

Au cours de l'acte chirurgical l'hémorragie est le grand problème. Il faut d'abord abraser l'os qui circonscrit le tissu pathologique pour s'assurer d'une excellente vision et d'une large voie d'accès. Ensuite on enlève rapidement la tumeur tout en

contrôlant le saignement par des tamponnements. La lésion peut faire disparaître les repères anatomiques normaux. Il va sans dire qu'il faut redoubler de prudence pour ne pas blesser le facial dans son trajet temporal ou à sa sortie près de l'angle postéro-inférieur de la caisse.

RÉSUMÉ

Nous avons rapporté une observation dont l'histoire, les constatations chirurgicales et l'inprétation histopathologique nous ont fait porter le diagnostic de tumeur du glomus jugulaire. Nous avons essayé ensuite de résumer les notions courantes qui ont trait à cette entité morbide.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARTELS, J., Les tumeurs du glomus jugulaire, *Thèse Grömingen*, 1949.
2. DE LISA, D. A., Tumeur du glomus jugulaire, *Arch. d'otorhinolaryng.*, **51** : 924-927, (juin) 1950.
3. GUILD, S. R., A hitherto unrecognized structure, the glomus jugularis in man, *Anat. Rec.*, **79** : 28, 1941.
4. MADURO, H., et CHEVANCE, L., Tumeurs de l'oreille moyenne, *Encl. méd.-chir.*, Article 20190.
5. MATTICK, W., et BURKE, E., Tumeurs du glomus jugulaire, *Laryngoscope*, **62** : 311-322, (mars) 1952.
6. ROSENWASSER, H., Glomus jugulare tumor in the middle ear, *Laryngoscope*, **62** : 623, (juin) 1952.
7. SCHALL, L. A., et KELEMER, G., Tumours of the temporal bone, *in* COATES, SCHENCK, MILLER, *Otolaryngology*, vol. 2, chap. 23.
8. SCHAMBAUGH, G., Glomus jugulare tumor of the middle ear, *in Surgery of the ear*, chap. 22, p. 602.
9. WEILLE, F., et LANE C., Surgical problems involved in the removal of glomus jugulare, *in* COATES, SCHENCK, MILLER, *Otolaryngology*, vol. 2, chap. 24.

PROPOS SUR LA SANTÉ MENTALE *

Jules LAMBERT

Directeur clinique de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

« Dans une poche, la pilule qui « tranquillise » et, dans l'autre, celle qui « dope ». La pilule qui chasse les cauchemars ; la pilule qui donne de beaux rêves, celle qui procure l'évasion hors du réel et celle qui ramène des nuées à la réalité. Et même des pilules qui font que l'adulte, comme Alice au pays des merveilles, se retrouve tel qu'il était enfant. N'y a-t-il pas du vrai dans cette caricature de l'homme moderne exaspéré par les gros titres de journaux, tourmenté par le télé-scripteur, torturé par le téléphone ; aussi « cyclothymique » que la courbe de ses affaires ; surexcité à l'heure où il devrait dormir et somnolent quand il faudrait être éveillé ; tracassé par sa tension artérielle et son ulcère d'estomac : *se menant lui-même à grands coups alternés d'accélérateur et de frein*, pétaradant et grinçant comme une voiture de course prise dans un embouteillage ; se fuyant sans pouvoir sortir de soi-même, emmuré dans sa solitude, au sein d'un monde sans frontière où deux milliards et demi de ses semblables lui sont autant d'étrangers. »

Ce texte un peu imagé, sans doute, emprunté à un récent numéro du *Bulletin de l'hygiène mentale au Canada*, nous dépeint quand même avec un certain réalisme un tableau de la santé mentale de l'homme moderne dans ce siècle de tension nerveuse et de *stress*. Que les maladies mentales constituent actuellement le plus important problème de santé publique, qu'elles provoquent l'hospitalisation d'un plus grand nombre de malades que le cancer, les maladies cardiaques et la tuberculose réunis, cela est un fait acquis. Mais la question de la santé mentale déborde considérablement le cadre des maladies mentales.

Certains faits et chiffres rapportés par la *National Association for Mental Health* me paraissent devoir retenir l'attention :

« Outre les personnes atteintes de maladies mentales ou d'autres troubles de la personnalité qui se font soigner dans les hôpitaux psychiatriques ou qui s'adressent à un psychiatre, on estime que 30 pour cent environ de tous les malades des hôpitaux généraux et, d'autre part, 50 pour cent de tous les malades soignés par des médecins de pratique générale souffrent de maladie mentale ou d'autres troubles de la personnalité ou d'affections physiques associées à un trouble psychique ou à une cause d'ordre émotionnel. »

J'essaierai ici de définir le plus fidèlement possible la santé mentale et exposer quelques-uns des facteurs qui l'influencent.

Il existe plusieurs définitions de la santé mentale ; cela est dû au fait que le concept de la santé mentale est bien relatif et peut varier avec différents milieux. On ne peut pas dire de la santé mentale qu'on la possède ou non ; on dira plutôt que l'on jouit de la santé mentale à un plus ou moins haut degré, tout comme pour la santé au sens large.

Si, dans un sens négatif, la santé se définit par l'absence de maladie, la santé mentale pourrait bien consister alors en l'absence de maladie mentale, de névrose et d'arriération mentale. Aussi bien dire qu'un individu possède la santé mentale à condition de ne pas être privé d'intelligence, d'être exempt de toute hallucination, de fausses

* Extrait d'une conférence prononcée devant des clubs sociaux féminins de la ville de Québec.

interprétations, de bizarreries, de travers de caractère sérieux. Une telle définition est forcément incomplète, imprécise. Il faut lui donner un sens positif.

Au sens large la santé mentale pourrait se définir : « 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, vit pleinement sans conflit avec lui-même et la collectivité sans usure nerveuse inutile ».[1]

La santé mentale ne réside donc pas en l'absence de problème mais en la capacité d'y faire face adéquatement et sans bouleversement.

Critères de la santé mentale :

Quels pourraient être les critères de la santé mentale. Nous emprunterons à Wallin [2] les cinq suivants :

1. La connaissance suffisante de soi-même et de ses difficultés d'adaptation. Le mot du sage de l'antiquité, *connais-toi toi-même*, n'a rien perdu de sa valeur. L'individu en santé mentale est capable de porter un jugement juste sur lui-même. Il sait 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.

2. La souplesse et l'adaptabilité. Voilà un point difficile à réaliser. La personnalité de l'individu en santé mentale doit être souple pour lui permettre d'accepter les changements continuels et les viscissitudes 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.

3. Le contrôle satisfaisant des forces instinctives. L'individu en santé mentale doit être capable de régler l'intensité de certaines tendances, de les subordonner aux standards sociaux. Il doit s'être départi de l'égocentrisme de l'enfance et ne plus viser à la satisfaction exclusive et immédiate de ses besoins. Il doit être libre des réactions infantiles.

4. L'enthousiasme raisonnable et le contentement dans l'accomplissement de la tâche quotidienne et la poursuite d'objectifs de valeur.

5. Un fond de bonnes habitudes prises en bas âge.

Il en est de la santé mentale comme de la santé physique. Peu d'individus la possèdent à un degré idéal. Les plus nombreux la possèdent de façon satisfaisante et relative.

Les facteurs de santé mentale :

Il est classique de faire une distinction entre les causes physiques et des causes psychiques en ce qui concerne l'origine des réactions psychiatriques et des perturbations de la santé mentale. Cette démarcation arbitraire et artificielle ne tient pas suffisamment compte des faits. Il faut revenir à un principe de base, celui des interréactions réciproques du physique et du psychique.

Cette notion d'unité de l'être, parfaitement en accord d'ailleurs avec l'enseignement de saint Thomas lui-même, présente l'être humain « comme une unité, un tout, à la fois physique et psychique indissoluble chez qui le physique et le psychique ne sont en réalité que des aspects différents de son être, aspects interdépendants et en constante réaction ».

Les manifestations de cette interaction abondent dans la vie courante.

Plusieurs savent qu'une bonne santé physique procure habituellement de la force morale, de la sécurité affective, facilitent le jugement et la décision. Par contre des indispositions mêmes légères et à plus forte raison des maladies plus constituées entraînent une diminution du rendement intellectuel, un affaiblissement de la volonté.

1. MARCOTTE, J.-E.-A., Notes de cours en hygiène mentale, p. 7, *Institut de psychologie de Montréal.*

2. WALLIN, J. E. W., Personality maladjustments and mental hygiene, *McGraw*, New-York, 1935.

A son tour le psychisme a des répercussions indéniables sur le physique depuis les simples dérangements brefs comme l'indigestion jusqu'aux troubles plus sérieux comme l'ulcère d'estomac par exemple à la suite de chocs émotifs plus ou moins graves, plus ou moins prolongés.

Envisagées sous cet angle les maladies de l'esprit relèvent non de causes psychiques ou de causes physiques mais des deux à la fois.

De plus, il faut bien se le rappeler, la maladie en psychiatrie ne semble pas correspondre à une cause unique comme c'est le cas pour les maladies physiques, la typhoïde, par exemple. Dans les altérations de la santé mentale il faut reconnaître à l'origine un ensemble de facteurs plutôt qu'une cause déterminée. Et les facteurs sont à la fois physiques et psychiques.

L'hérédité est un premier facteur. La transmission héréditaire est un fait démontré sur le plan psychique comme sur le plan physique. Chaque individu apporte en naissant un potentiel intellectuel, des dispositions, des aptitudes et même un potentiel affectif, c'est-à-dire un terrain plus ou moins favorable au développement d'anomalies du caractère et de la personnalité.

Certains minimisent l'importance de l'hérédité, d'autres à tort lui attribuent l'exclusivité dans la causalité des troubles psychiques. Son importance est indéniable, plus manifeste dans certains cas et de façon générale plus évidente dans certaines psychoses ou maladies mentales bien connues.

Les facteurs physiques doivent logiquement comporter une large part d'influence sur la santé mentale. Le cerveau est l'organe de la pensée, le substratum indispensable au bon fonctionnement psychique, et son intégrité est nécessaire à la santé mentale.

Les modifications du système nerveux consécutives à des infections, des intoxications, des chocs physiques, des troubles glandulaires, circulatoires et autres retentissent sur le psychisme et la santé mentale.

De telles modifications peuvent s'inscrire en cours de grossesse, à l'accouchement et à toute période de la vie de l'individu.

Mais je voudrais aujourd'hui m'attarder aux autres facteurs de la santé mentale, les facteurs psychologiques et sociaux. Au fond la santé mentale repose sur deux choses : d'une part une personnalité bien équilibrée et d'autre part un milieu relativement favorable. Or la personnalité elle-même s'édifie sur des assises biologiques, psychologiques et sociales et ce sont les premières années de la vie qui ont le plus d'importance au point de vue développpement de la personnalité.

Tout au long de sa vie l'homme est appelé à s'adapter, sa personnalité doit se modifier, s'assouplir ou résister suivant les circonstances. Chaque période de l'existence : l'enfance, l'adolescence, l'âge adulte, la vieillesse, pose des problèmes particuliers.

Chaque vie humaine comporte un certain nombre d'étapes qu'il faut surmonter : l'école, le travail, le mariage, la maternité, etc. Tout être rencontre des situations qui l'obligent à lutter. Il peut s'agir de situations collectives comme la guerre, les catastrophes ou des situations individuelles comme les accidents, la maladie. Certains sortent vainqueurs de ces difficultés, d'autres présentent des bouleversements de la personnalité qui peuvent prendre toutes les formes jusqu'aux maladies mentales les plus graves. Disons cependant qu'il ne faut pas ramener toute cette question des troubles mentaux à un problème d'adaptation.

Il serait intéressant de mentionner les différents problèmes de santé mentale associés à toutes ces étapes de l'existence, parler des besoins émotionnels de l'enfant, l'adolescent, l'adulte, de l'âge qu'on appelle critique, soit la ménopause, et enfin du vieil âge, et de la façon de résoudre ces problèmes pour assurer l'équilibre émotif et la santé mentale des individus.

Je me limiterai à des considérations très brèves sur le milieu familial et scolaire et la période de l'adolescence, trois étapes qui préparent à la maturité d'adulte, étapes particulièrement importantes dans la formation d'une personnalité bien intégrée.

Le milieu familial :

C'est la famille qui représente le milieu idéal pour le développement de l'enfant et la sécurité

matérielle et émotive dont il a besoin. Cela suppose des attitudes saines vis-à-vis les parents, l'entente des conjoints, une réduction au minimum des conflits graves. Tout sera facile si eux-mêmes ont atteint la maturité.

Cette maturité des parents, ces attitudes saines ont d'autant plus d'importance que la clef du développement de la personnalité repose sur l'identification au père ou à la mère suivant le sexe de l'enfant.

Ainsi la fille se tourne vers sa mère et en suivant ses exemples s'initie à la féminité. Le garçon se découvre semblable à son père et trouve ainsi le modèle auquel il peut s'identifier pour réaliser sa vocation d'homme. D'où l'importance de la présence du père à la maison. Les impératifs de la vie moderne font malheureusement que le père est trop souvent absent du foyer ou absorbé par des tâches et préoccupations extérieures. Il est certains que des enfants se ressentent plus ou moins de cette situation et que le processus d'identification est plus difficilement réalisable.

L'inconstance des méthodes éducatives, une autorité mal comprise qui n'est pas une action conjugée du père et de la mère, un manque d'équilibre dans la composition de la famille, un père trop autoritaire, une mère trop soumise, un désaccord entre les parents, l'absence de l'un d'eux, des attitudes parentales malsaines à l'égard des enfants, telles que la surprotection, le rejet, voilà autant de facteurs suceptibles de compromettre la sécurité émotionnelle de l'enfant.

L'attitude des parents est donc essentielle. Leur compréhension et leur amour réciproque, le respect qu'ils doivent avoir de la personnalité de l'autre, sont des éléments indispensables au climat nécessaire à l'épanouissement de l'enfant pour qui la chaleur affective est tout aussi importante que la nourriture.

Aussi les foyers dissociés risquent-ils de provoquer chez l'enfant des troubles du comportement, etc. « Le bébé et l'enfant doivent avoir avec leur mère des rapports de chaude tendresse, source pour les deux de joie et de satisfaction. Ce sont ces rapports avec la mère auxquels s'ajoutent les multiples rapports avec le père, les frères et les sœurs qui, de l'avis des psychiatres, sont à la base de l'évolution du caractère et de la santé mentale de l'enfant » [3].

L'enfance est la première étape de ce long voyage qui mène à la maturité. Une enfance heureuse est le meilleur gage d'une vie équilibrée et féconde.

Le milieu scolaire :

L'école représente aussi une étape importante de l'existence. C'est le premier pas qui mène à la maturité. L'enfant quitte alors son milieu familial et se trouve placé au milieu d'êtres semblables à lui, est amené à se comparer à eux, à s'estimer par rapport à eux. Ses besoins émotionnels doivent être satisfaits d'une manière raisonnable. Pour que le développement de la personnalité s'effectue harmonieusement il faut respecter la personnalité de chaque enfant en tenant compte des différences et des nécessités individuelles.

La responsabilité des maîtres est grande en ce domaine. Le maître doit aimer les enfants et les comprendre. « Il est peut-être plus important pour lui de connaître les principes de l'hygiène mentale que de se révéler expert dans la matière qu'il enseigne, du moins à l'échelle de l'enseignement primaire. » [4]

L'adolescence :

L'adolescence est également la période durant laquelle l'individu se prépare graduellement à devenir un membre de la société et à assumer ses responsabilités d'adulte. Elle correspond à peu près à cette période de la puberté où des changements biologiques s'opèrent.

C'est aussi la phase de la crise psychologique, des modifications du comportement, de la rêverie, des journaux intimes, des émotions esthétiques, des premières tentatives artistiques. Tout cela indique les essais d'une personnalité qui se cherche. Le moi de l'adolescent doit se réorganiser. Puis vient le moment de l'opposition, la révolte vis-à-

3. Maladie mentale et santé mentale, p. 3, Supplément publié par le *Bulletin d'hygiène mentale au Canada*, 1962.

4. CLOUTIER, F., L'homme et son milieu, p. 95, *Cercle du livre de France*, 1958.

vis toutes les formes d'autorité, l'époque des buts nobles, des grands idéaux, du goût de l'excentricité, de l'interdit et du surprenant, le temps de l'agression ou du repliement sur soi-même, de période de conflits, de remaniement de la personnalité.

Plusieurs parents se sentent alors désarmés, reniés même et tentent de réagir, de faire valoir des droits de façon trop brutale. Il y a danger qu'une barrière se dresse et que l'adolescent se tourne vers d'autres. Une attitude compréhensive, indulgente est à la longue plus profitable.

Si l'enfant doit évoluer normalement vers l'indépendance, il est utile de favoriser cette indépendance et ne pas voir dans cette réalité objective parfois dure à accepter, une perte définitive d'un fils ou d'une fille. Une opposition à l'ordre des choses risque de tout perturber. L'adolescent est aux prises avec des inquiétudes intérieures qui le troublent. Cette crise a un sens, il faut la respecter, la diriger efficacement et positivement. L'apaisement viendra alors et l'adolescent sera prêt à marcher vers son destin d'adulte avec de plus grandes possibilités d'une bonne santé mentale.

Les malades mentaux :

Disons maintenant un mot de ces gens qui ont perdu la santé mentale d'une façon plus grave : les malades mentaux.

Le traitement des malades mentaux et l'aménagement des hôpitaux psychiatriques ont subi une transformation étonnante au cours des dernières années.

Les barreaux se suppriment graduellement à la mesure des possibilités, les portes s'ouvrent de plus en plus, les patients de plus en plus sont invités à venir se faire traiter de leur propre gré comme ils le feraient dans un hôpital ordinaire. Des cliniques psychiatriques dans les principaux hôpitaux généraux permettent à une grande quantité de malades psychiques, à différents degrés, de recevoir les soins requis et les services de spécialistes compétents. Bien souvent un stage à l'hôpital psychiatrique est de cette façon évité.

Les thérapeutiques psychiatriques modernes ont modifié de façon tangible l'évolution et le cours des maladies mentales avec le résultat que bon nombre de malades qui, autrefois, étaient voués à une hospitalisation très longue et souvent sans issue, peuvent maintenant être réintégrés à la société.

Saviez-vous qu'à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, en 1962, on a accepté près de 4 500 malades et comme les cadres de l'institution sont toujours remplis, il s'ensuit qu'environ 4 500 patients ont également quitté l'hôpital.

Il faut alors bien se poser la question : Quelle est l'attitude de la communauté à l'égard du malade mental ou d'un ancien malade mental ?

Sa guérison, son retour à la société, sa réhabilitation dépendent en grande partie des réactions de sa famille, ses amis, son employeur.

Si les hôpitaux psychiatriques s'ouvrent, si la science psychiatrique elle-même suit la voie du progrès, si des hôpitaux de jour, de nuit, des cliniques, des dispensaires s'ouvrent, si des patients sont traités dans des cadres nouveaux, près de leur famille, si beaucoup de malades sortent des hôpitaux psychiatriques et retournent à leur foyer, comment voulez-vous que nous poursuivions cette route du progrès sans la collaboration pleine et entière de la communauté ? Nous ne pourrons réussir que si les attitudes de la collectivité à l'égard des maladies mentales n'opposent pas d'obstacle insurmontable à ce progrès.

Il appartient aux clubs sociaux et aux mouvements de bienfaisance de battre la marche. Aussi chacun a-t-il un rôle très important à jouer en ce domaine comme membre d'un groupe, mais encore sur le plan individuel : éducation du public, assistance directe à un malade parent ou ami, intervention auprès d'un employeur pour favoriser l'embauchement d'un handicapé mental. Voilà autant de façons d'aider la cause du patient mental.

Même le malade mental hospitalisé peut bénéficier du secours de la population. De plus en plus la collectivité participe à la vie de l'hôpital psychiatrique et des patients. Depuis quelques semaines des dames auxiliaires bénévoles font des visites régulières à l'hôpital, y rencontrent les malades, distribuent des revues en même temps

qu'un sourire et une parole réconfortante. L'installation d'une bibliothèque pour les malades, l'organisation de soirées, concerts, kermesses, sorties pour les malades en état de quitter mais trop insécuritaires pour faire face à un retour dans la société, voilà des services qui sont très appréciés des malades et des autorités de l'hôpital psychiatrique.

Vous ne sauriez croire ce que représente pour le patient ce sourire, cette présence féminine souvent associée à une présence maternelle, ce rayon de soleil qui vient égayer leur existence morne.

En aidant ainsi à la réhabilitation des patients mentaux, en donnant quelque chose aux autres, nous avons là une magnifique occasion de stabiliser notre propre santé mentale, s'il faut en croire ce mot du docteur Menninger :

« Avoir une bonne santé mentale c'est pouvoir faire face d'une manière constructive à la réalité, même sous son pire aspect, prendre plaisir à la lutte surtout lorsqu'elle transforme l'adversité en succès . . . trouver plus de satisfaction à donner qu'à recevoir, être relativement libre de tension ou d'anxiété, envisager ses rapports avec autrui dans un sentiment de satisfaction et d'entraide . . . savoir accepter les frustrations présentes en pensant aux gains futurs . . . savoir profiter de l'expérience acquise . . . orienter des sentiments d'hostilité vers des fins créatrices et constructives . . . C'est enfin être capable d'aimer, ce qui est la qualité la plus essentielle de toutes. »

NÉCROLOGIE

LE PROFESSEUR J.-ÉDOUARD MORIN, B.A., M.D., F.R.S., F.R.C.P. (C)

1896-1962

Au mois d'août dernier, le docteur Morin me convoquait à son bureau pour me demander de terminer avec lui le Mémorial Masson, travail auquel il avait consacré plusieurs heures des dernières années de sa vie. Il m'avait alors confié qu'il craignait de ne pas avoir le temps de finir cette œuvre qui lui était si chère et m'avait demandé de faire vite. Malheureusement, il m'a été impossible de donner suite à sa demande puisqu'il était hospitalisé d'urgence quelques jours plus tard et qu'il décédait subitement le vendredi 7 septembre 1962.

Ceux qui ont travaillé avec le docteur Morin pendant les derniers mois de sa vie ont pu constater les efforts physiques qu'il a dû faire pour se rendre au laboratoire. Malgré les exhortations de tous, il a refusé de prendre quelques mois de repos et a préféré donner l'exemple en continuant son travail comme directeur des laboratoires de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

Ayant été un de ses proches collaborateurs durant les dernières années de sa vie, je voudrais aujourd'hui rendre hommage à l'homme et à son œuvre.

Le docteur Morin est né en 1896 à Chicoutimi. Après des études classiques au Séminaire de l'endroit, il obtint en 1919 son baccalauréat ès arts. Il fit ses études médicales à l'université Laval qui lui décerna en 1924 son doctorat en médecine.

Il entreprit alors des études postuniversitaires en Europe : de 1924 à 1926, à Strasbourg ; de juillet à octobre 1926, à Leeds, en Angleterre ; et en 1926-1927, à Paris. Au cours de ce séjour en Europe, il eut l'occasion de s'initier aux disciplines d'un laboratoire médical et d'acquérir des connaissances générales qui en avaient fait un homme de grande culture. Il aimait rappeler à ses collaborateurs les souvenirs qu'il gardait de cette période de sa vie. Il rencontra, en France, à cette époque,

Le professeur Morin.

les maîtres incontestés de l'anatomie pathologique française et eut la chance, à Strasbourg, de travailler avec le professeur Pierre Masson. Lorsqu'il écrivit dans le *Montréal médical* du 1er octobre

1959 la nécrologie de monsieur Masson, il rappela les journées passées à l'Institut d'anatomie pathologique de l'université de Strasbourg avec Masson, Géry, Oberling, Martin, Diss, Nicod, Houette et Prodanoff. Après un court séjour à Leeds, il passa une année à l'Institut Pasteur de Paris.

De retour à Québec en 1927, il était nommé directeur des laboratoires de l'Hôpital du Saint-Sacrement. Il occupa ce poste jusqu'à sa mort.

En 1938, il était chargé de cours en bactériologie à la Faculté de médecine de l'université Laval, et devenait, en 1939, professeur titulaire de bactériologie au même endroit. Il occupa cette chaire pendant vingt ans, jusqu'en 1958.

Le docteur Morin obtint au cours de sa carrière plusieurs distinctions. En 1931, il devenait membre associé (*fellow*) du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada. En 1950, il avait l'honneur d'être élu membre de la Société royale du Canada. En 1959, la *Royal Society of Health*, de Londres, en Angleterre, le faisait entrer dans ses rangs. Il fut le délégué de l'université Laval au IV^{e} Congrès international de microbiologie, à Copenhague, en 1947 ; aux cérémonies de l'anniversaire de la mort de Pasteur, à Paris, en 1946 ; au Congrès international du B.C.G., à Paris, en 1948 et au V^{e} Congrès international de microbiologie, à Rio de Janeiro, en 1950.

Le docteur Morin a été membre de plusieurs sociétés savantes : Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec ; Société médicale de Québec ; Association française pour l'étude du cancer ; directeur scientifique étranger des Archives internationales des brucelloses ; Correspondant de la Société de tuberculose de Paris ; Association des microbiologistes de langue française ; Société zoologique de Québec ; Association canadienne-française pour l'avancement des sciences (ACFAS) ; Société de chimie de Québec ; Association des anatomo-pathologistes de la province de Québec ; *Canadian Physiological Society ; Society of American Bacteriologists ; Canadian Public Health Association ; American Association for the Advancement of Sciences ; Canadian Medical Association ; International Society of Hematology ;* Société canadienne contre le cancer ; Correspondant de la Société philomatique de Paris ; Association internationale des microbiologistes ; Société de pathologie comparée et d'hygiène générale ; Correspondant de la Société médicale des hôpitaux de Paris ; Comité de nomenclature bactériologique de la Société internationale de microbiologie ; *The New York Academy of Sciences.*

Il faisait partie de l'Association des anatomo-pathologistes de la province de Québec (maintenant l'Association des médecins de laboratoire de la province de Québec) depuis sa fondation. Les moins jeunes se rappelleront sans doute sa participation comme président du congrès de juin 1951, alors qu'il nous avait reçus au Lac Saint-Joseph et qu'il avait présenté un travail sur les oncocytomes des glandes salivaires.

Le docteur Morin a été l'un des membres fondateurs du Cercle universitaire de Québec. Il a été secrétaire du Comité France-Amérique de Québec pendant quelques années.

Le docteur Morin avait publié une quarantaine de travaux scientifiques dont la liste apparaît à la fin de cette biographie. La lecture des titres des publications du docteur Morin montre bien qu'il s'est toujours intéressé aux disciplines de laboratoire et, parmi celles-ci, surtout à la bactériologie et à l'anatomie pathologique. Il eut le grand mérite d'être à Québec l'un des pionniers dans ces spécialités médicales. Il fit bénéficier le laboratoire de l'hôpital du Saint-Sacrement et le département de bactériologie de la Faculté de médecine de l'Université Laval de ses connaissances, de sa personnalité et de son enthousiasme.

Quelques années avant sa mort, pour rendre hommage à la mémoire de Pierre Masson, le docteur Morin entreprit de colliger dans un « Mémorial » toute l'œuvre de ce grand pathologiste et celle de ses principaux élèves. Il y travailla assidûment jusqu'à sa mort. Le « Mémorial Masson », à peu près terminé, comprend trente-quatre volumes, reliés en maroquin bleu, blanc et rouge, couleur du drapeau de la France. Le blanc représente l'œuvre de Masson ; le bleu, celle de l'école strasbourgeoise ; et le rouge, celle de

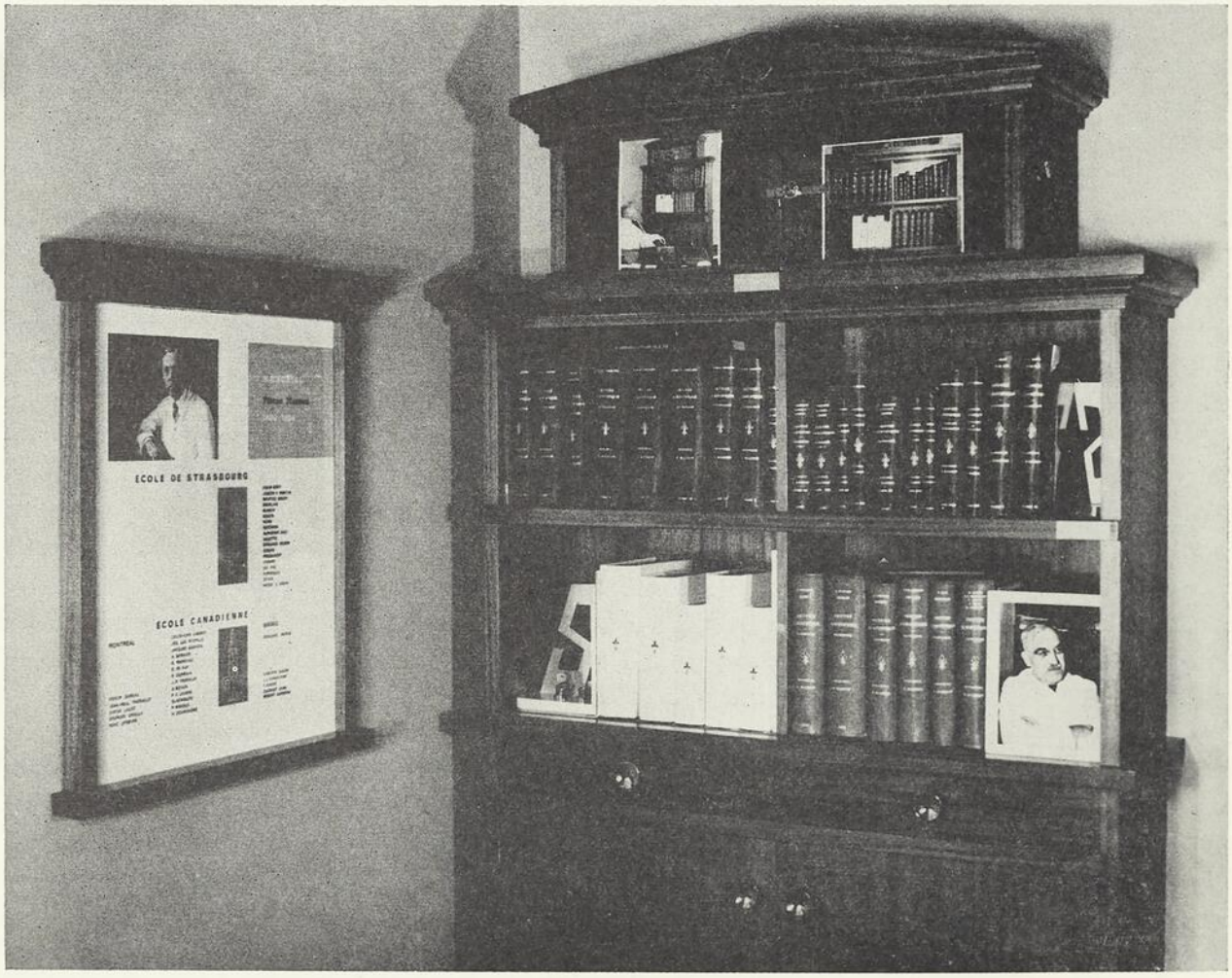
l'école canadienne-française. Le lecteur peut retrouver dans ces volumes plus de sept cents tirages à part des travaux de Masson et de ses élèves.

Le docteur Morin avait du caractère. Ceux qui l'ont fréquenté de près ou de loin ont assez souvent réalisé l'ardeur de son tempérament et la franchise de ses remarques. Il aimait la discussion. J'ai servi souvent d'agent de liaison entre lui et un clinicien venu chercher des précisions sur tel rapport histo-pathologique. Nous partions tous les deux pour aller discuter du cas avec le docteur Morin. Celui-ci nous a toujours accueillis avec politesse et a toujours accepté la discussion avec franchise et honnêteté. Ses grandes qualités lui faisaient même accepter l'opinion des plus jeunes.

Le docteur Morin, travaillant à l'Institut Pasteur de Paris, avait appris à connaître l'œuvre scientifique du grand maître de la bactériologie pour qui il avait une admiration sans borne. Récemment, en visitant à Dole la maison natale de Louis Pasteur, j'ai pu y remarquer le nom du docteur J.-Édouard Morin gravé dans la pierre. Il était un bienfaiteur de la maison.

Le docteur Morin laissera le souvenir d'un homme qui n'avait pas peur d'exprimer sa pensée. Il avait conservé, malgré son âge et sa santé précaire, l'enthousiasme de la jeunesse. Quelques jours avant sa mort, il élaborait encore quantité de projets.

Qu'il me soit permis d'offrir mes sympathies à Madame Morin et à ses enfants, Esther, Jean, Yves, Louis et Lucie.



Le « Mémorial Masson ».

La mort de cet homme de caractère, doué d'une grande culture, fait disparaître l'une des plus belles personnalités de sa génération.

Robert GARNEAU, M. D., F. R. C. P. (C),

professeur agrégé dans le département de pathologie de la Faculté de médecine de Laval et chef du laboratoire d'anatomie pathologique de l'hôpital du Saint-Sacrement.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES
du docteur J.-Edouard Morin
(1896-1962)

1. En coll. avec STEWART, M. J., Chordoma : A review with report of a new sacrococcygeal case, *J. Path. Bact.*, **XXIX** : 41-60, 1926.
2. En coll. avec STEWART, M. J., Revue générale sur le chordome coccygien, *Bull. méd. Qué.*, p. 137, 1928.
3. En coll. avec VALLÉE, A., Complications à streptocoque dans la dernière épidémie de grippe, *Bull. méd. Qué.*, p. 353, 1929.
4. Lymphogranulome malin, *Bull. méd. Qué.*, p. 477, 1929.
5. En coll. avec VALLÉE, A., Les milieux sucrés au sucre d'érable en bactériologie, Premier Congrès international de microbiologie de Paris, 1930.
6. La technique anatomo-pathologique dans le diagnostic étiologique des liquides d'épanchement, *Arch. méd.-chir. App. resp.*, **VII** : n° 3, 1932.
7. En coll. avec LEMIEUX, R., Cancer secondaire du pancréas *Bull. méd. Qué.*, p. 20, 1932.
8. En coll. avec PICHETTE, H., et BROUSSEAU, A., A propos, d'un cas d'hydrocéphalie, *Bull. méd. Qué.*, p. 221, 1932.
9. Un cas de dysentérie à bacille de Y. Hiss, *Bull. Soc. méd. hôp. univ. Qué.*, p. 139, 1933.
10. En coll. avec BROUSSEAU, A., et LANGLOIS, M., Un cas de syndrome d'Oppenheim, *Bull. soc. méd. hôp. univ. Qué.*, p. 111, 1933.
11. En coll. avec ROUSSEAU, L., Caverne géante chez une enfant de huit ans et demi, *Bull. Soc. méd. hôp. univ. Qué.*, p. 375, 1933.
12. En coll. avec DESMEULES, R., État polykystique des poumons avec tuberculose associée, *Bull. Soc. méd. hôp. univ. Qué.*, p. 180, 1933.
13. En coll. avec ROUSSEAU, L., Cancer des voies biliaires chez un tuberculeux du poumon, *Bull. Soc. méd. hôp. univ. Qué.*, p. 265, 1933.
14. En coll. avec ROUSSEAU, A., A propos d'une observation de nodosités sous-cutanées, *Bull. Soc. méd. hôp. univ. Qué.*, p. 54, 1934.
15. En coll. avec LANGLOIS, M., Pleurésie séro-fibrineuse d'origine sérique au cours d'une poliomyélite, *Bull. Soc. méd. hôp. Univ. Qué.*, p. 105, 1935.
16. En coll. avec DAGNEAU, P.-C., et PICHETTE, H., Sarcome d'Ewing à point de départ costal, *Bull. Soc. méd. hôp. univ. Qué.*, p. 129, 1935.
17. En coll. avec LEMIEUX, R., et LEBLOND, S., Syndrome leucémique au cours d'un lymphosarcome du médiastin, *Laval méd.*, **1** : 24-31, 1936.
18. En coll. avec LEMIEUX, R., et LEBLOND, S., Fièvre ondulante, *Laval méd.*, **1** : 143-148, 1936.
19. En coll. avec BERGER, L., Contribution à l'étude des tumeurs nerveuses. 1. Épithélioma ectoblastique à évolution épidermoïde et neuro-épithélio-ganglio-gliomateuse avec stroma embryonnaire et à point de départ périphérique, *Bull. Cancer*, **25** : 263-306, 1936.
20. En coll. avec PICHETTE, H., Le problème du cholestérol, *Laval méd.*, **5** : 9-35, 1940.
21. En coll. avec TREMPE, F., et LEMIEUX, J.-M., Deux variétés rares de goitre (thyroïdite d'Haschimoto et sarcome lymphoblastique), *Laval méd.*, **8** : 447-452, 1943.
22. Le lait cru vu par le bactériologiste, *Laval méd.*, **8** : 453, 1943.
23. En coll. avec LEMIEUX, R., et NADEAU, H., Infection méningée tuberculeuse et méningococcique, *Laval méd.*, **9** : 295-307, 1944.
24. En coll. avec KELLEY, H.-G., La mononucléose infectieuse, *Laval méd.* **9** : 647, 1944.
25. En coll. avec LEMIEUX, R., et NADEAU, H., A propos de deux cas de suppuration pleuro-pulmonaire traités à la pénicilline, *Laval méd.*, **10** : 23-49, 1945.
26. L'aspect bactériologique des salmonelloses, *Laval méd.*, **10** : 179-193, 1945.
27. La biopsie : son utilité, son interprétation *Laval méd.*, **11** : 403-408, 1946.
28. En coll. avec TURCOTTE, H., Purification biologique de la lymphe vaccinale par la pénicilline, *Rev. Canad. Biol.*, **5** : 648-652, 1946.
29. En coll. avec Turcotte, H., The biological purification of vaccine emulsions by penicillin, *Canadian J. Res.*, **24** : 149-154, 1946.
30. En coll. avec TURCOTTE, H., Purification biologique de la lymphe vaccinale par la pénicilline, *Ann. Inst. Pasteur*, **73** : 591, 1947.
31. Avec TURCOTTE, H., Influence de la pénicilline sur les spores de certains anaérobies — Bacille Welchii et Fallax, *C.R. Soc. royale*, 26 mai 1947.
32. En coll. avec Turcotte, R., Infection tuberculeuse humaine à bacille aviaire (chromogène), *Laval méd.*, **13** : 93-106, 1648.
33. En coll. avec GAUVREAU, L., Purulent meningitis due to *Bacterium Paratyphosum B*, type 3*a*, in a new born, *Canad. M. A. J.*, **60** : 169-171, 1949.
34. Specific action of chloromycetin in the case of *Pasteurella Felis* infection in man, *Trans Royal Soc. Canada*, **XLIV** : 81-88, 1950.
35. En coll. avec LEBLOND, S., et FISET, E., Bronchopulmonary candidosis (Moniliasis), *Canad. M. A. J.*, **65** : 115-118, 1951.
36. En coll. avec GAUVREAU, L., et ROGER, J.-P., Serological studies of a case of « primary » typhoid osteomyelitis treated with chloramphenicol, *Canad. M. A. J.*, **65** : 115-118, 1951.
37. En coll. avec POTVIN, A., Thirty-five cases of human anaerobic infections, *Can. J. Pub. Health*, **48** : 317-322, 1957.
38. De la « microbie » à la microbiologie, *Laval méd.*, **23** : 181-212, 1957.
39. In Memoriam : Professeur Pierre Masson, *Montréal méd.*, pp. 11-18, (oct) 1959.
40. Notes de bactériologie, 1re édition, 1942, 2e édition, 1947.

SÉANCE ANATOMO-CLINIQUE DE L'HÔTEL-DIEU DE QUÉBEC

CAS 34-854*

Jean-Louis **BONENFANT** et Jean **BEAUDOIN**
rédacteurs

La patiente, une ménagère de 50 ans, est admise à l'hôpital semi-comateuse. L'histoire succincte que nous obtenons à l'admission nous donne les informations suivantes :

1. Épisode grippal, ayant débuté soixante-douze heures antérieurement et pour lequel la patiente n'aurait pris qu'une dose très modérée d'acide acétylsalycilique ;

2. Douze heures avant son admission, la patiente aurait été très légèrement somnolente, sans plus ;

3. Ce matin, au réveil, son fils aurait été incapable de la tirer de son sommeil.

Examen physique à l'admission :

1. Semi-coma ; température, 102°F. ;

2. Pouls périphérique et tension artérielle imperceptibles ;

3. Froideur des extrémités ;

4. Absence de poils axillaires et pubiens ; la queue des sourcils est disparue ;

5. Pâleur cireuse et bouffissure du visage ;

6. Respiration : 16/minute ; râles pulmonaires à la base droite ;

7. Bruits cardiaques sourds, réguliers, 120/minute.

Le reste de l'examen physique est négatif, y compris l'examen neurologique. L'hémoglobine est à 11 grammes. La patiente reçoit de l'oxygène.

Les renseignements obtenus nous apprennent qu'à l'âge de vingt-trois ans, la malade a fait une hémorragie importante de la délivrance. Après un court délai, se sont installées l'aménorrhée et la chute des poils. Depuis lors jusqu'à ce jour, on remarque de la frilosité, un ralentissement tant psychique que locomoteur, un manque d'appétit et de la pâleur des téguments.

Il y a deux ans, la malade fut hospitalisée pour de l'anémie et de l'hypothyroïdie, puis elle reprit son train de vie normal avec une médication apparemment thyroïdienne, prise de façon irrégulière.

La patiente est traitée avec 2 000 cm^3 de soluté mixte auquel on ajoute des corticoïdes. Vers le milieu de l'après-midi, elle redevient consciente. Elle reconnaît son entourage, se dit bien : la tension et le pouls demeurent cependant imperceptibles. Dans la soirée, pour lutter contre l'hypotension qui persiste, on emploie sans succès la noradrénaline, puis le métaraminol qui réussit à maintenir la pression aux environs de 100 mm de Hg. La radiographie pulmonaire faite au lit montre un voile de toute la base droite avec des traînées d'aspect congestif. L'électro-cardiogramme se lit comme suit : Rythme régulier à 115/min. Bas voltage des ondes rapides et modifications non spécifiques diffuses de la phase terminale sur les deux plans. Les examens de laboratoire pratiqués pourront être consultés à la fin de la présentation du cas.

Dans la soirée, la patiente devient agitée et désorientée. Les corticoïdes sont administrés par voie intraveineuse (hydrocortone 100 mg aux

* La discussion de cette séance anatomo-clinique a été dirigée par le docteur Jacques Chabot, médecin assistant des Hôpitaux de Paris, professeur invité par la Faculté de médecine de l'université Laval.

trois heures.) La diurèse, pour les premières vingt-quatre heures, est de l'ordre de 15 à 20 cm^3. La patiente reçoit des antibiotiques et la température rectale descend à 96°F. Les périodes d'agitation sont importantes et suivies de somnolence. Le coma réapparaît et devient de plus en plus profond dans les jours suivants.

Au quatrième jour d'hospitalisation, on commence l'administration de tri-iodo-thyronine (TIT) par voie intraveineuse (50 à 100 micro-

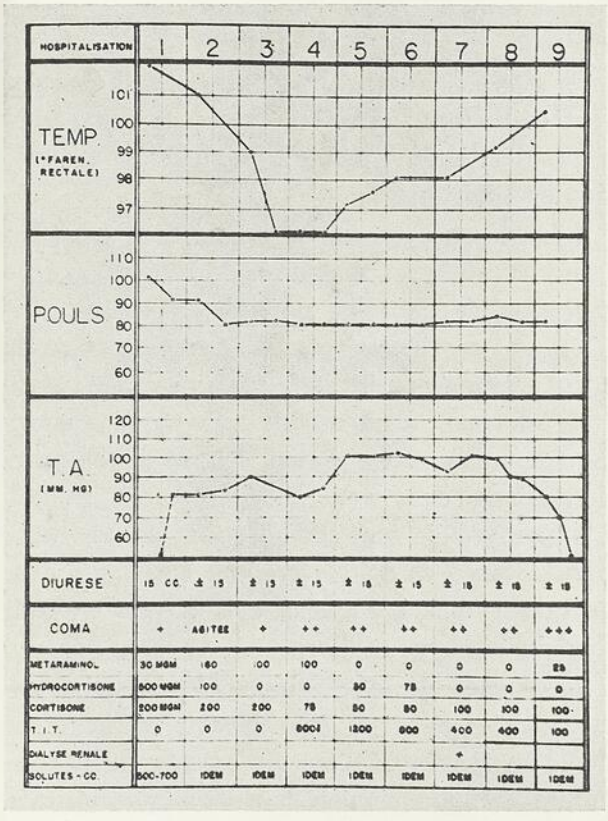


Figure 1. — Observations cliniques chez la patiente.

grammes aux huit heures). La température remonte à la normale, la froideur de la peau disparaît et la pression se maintient à un niveau plus élevé. Comme l'anurie persiste et que l'azotémie et la kaliémie sont élevées, on pense à une séance de dialyse rénale. Elle est effectuée le sixième jour. Le taux du potassium sanguin s'abaisse, mais l'azotémie demeure au même niveau.

Malgré une médication soutenue, le coma et l'anurie persistent. Lors de la neuvième journée d'hospitalisation, les signes vitaux s'altèrent progressivement et la malade décède (figure 1).

Les différents examens de laboratoire pratiqués au cours de l'hospitalisation donnent les résultats suivants :

Jour 1 :

Hémoglobine : 11,5% ;
Globules rouges : 3 680 000 ; Hématocrite : 36% ;
Globules blancs : 12 200 ; Azotémie : 0,47 g ‰ (0,25 - 0,50) ;
Glycémie : 132 mg % (soluté glucosé en cours) ;
Potassium : 5,2 mEq/l ;
Sodium : 140 mEq/l ;
Urines : citrin sale, trouble ; Densité : 1012 ; Réaction acide ; Albumine : 2,75 g ‰.

Jour 3 :

Azotémie : 1,27 g‰ ;
Potassium : 8,0 mEq/l ;
Sodium : 143 mEq/l ;
Cholestérol : 320 mg %.

Jour 5 :

Azotémie : 2,76 ‰ ;
Formule sanguine : Hémoglobine : 11,25% ;
Globules rouges : 3 650 000 ;
Globules blancs : 14 300 ;
Polynucléaires : neutrophiles : 68% ; éosinophiles : 2% ; stabs : 11% ;
Métamyélocytes neutrophiles : 2% ;
Myélocytes neutrophiles : 2% ;
Lymphocytes : 14% ;
Monocytes : 1%.

Examens radiologiques :

Jour 1 :

Cœur et aorte : exagération de l'arc moyen. Cœur augmenté de volume.

Poumons : gauche : normal ;
droit : voile de toute la base avec traînée d'aspect congestif.

Jour 5 :

Poumons : normaux.

Radioscopie cardiaque, examen de fortune en position de décubitus ; les pulsations cardiaques sont visibles en fluoroscopie et sont d'aspect normal.

Docteur Jacques Chabot :

L'observation que nous venons de lire est tout à fait caractéristique d'une nécrose hypophysaire du *post partum* ou maladie de Sheehan. A 23 ans, cette patiente a présenté une hémorragie de la délivrance suivie d'aménorrhée définitive, de chute des poils, de pâleur, de frilosité, de régression génitale et d'un ralentissement considérable de son activité. Lors d'une précédente hospitalisation, comme cela arrive, le tableau clinique est confondu avec celui de l'hypothyroïdie, la malade est traitée par l'extrait thyroïdien ; cette thérapeutique n'apporte aucune amélioration véritable et n'a pu, bien entendu, prévenir le coma mortel qui nous occupe aujourd'hui.

Ce coma, sans signe neurologique, paraît avoir été précédé par une hyperthermie de deux ou trois jours. Il est accompagné au moment de l'hospitalisation, d'un collapsus cardio-circulatoire et d'une anurie pratiquement complète.

Malgré la réhydratation massive, la corticothérapie intraveineuse, une dialyse rénale, la mort survient au neuvième jour.

Nous devons discuter l'étiopathologie de chacun des éléments pour comprendre la cause de ce coma et son évolution fatale.

Le docteur Fernand Labrie va tout d'abord discuter de la nature du coma.

Docteur Fernand Labrie :

Nous avons à discuter ici le cas d'une patiente âgée de cinquante ans qui est conduite à l'hôpital pour un épisode de semi-coma noté depuis douze heures et précédé d'un syndrome grippal depuis environ trois jours. Notre discussion de l'étiologie du coma aura d'ailleurs une orientation spéciale, vu l'histoire antérieure d'un syndrome de Sheehan ayant évolué de façon caractéristique depuis l'âge de vingt-sept ans, traité depuis deux ans comme une hypothyroïdie par les extraits thyroïdiens. Le tout est confirmé par des signes précis notés lors de l'admission : bouffissure du visage, pâleur cireuse et absence totale de poils axillaires et pubiens.

En dehors des symptômes et signes de panhypopituitarisme, ce semi-coma s'accompagne d'une température à 102°F., d'un pouls et d'une tension artérielle imperceptibles et d'une absence de signes neurologiques. Ces données nous permettent d'éliminer toutes les causes de coma avec signes d'irritation méningée ou signes de localisation neurologique.

L'insuffisance cardiaque primaire ne peut pas être incriminée ici, en raison de l'évolution trop rapide et de l'absence de signes de stase périphérique et pulmonaire. La téléradiographie du cœur pratiquée au lit de la patiente semble montrer un cœur augmenté de volume. L'électrocardiogramme révèle un bas voltage de toutes les dérivations des plans horizontal et frontal. L'hypothyroïdie peut conduire à un certain degré d'insuffisance cardiaque d'allure chronique avec gros cœur, mais habituellement, le cœur est petit lors du panhypopituitarisme.

Les signes électro-cardiographiques sont aussi compatibles avec un épanchement péricardique que l'on rencontre d'ailleurs fréquemment dans le myxœdème, mais non dans l'hypopituitarisme. D'ailleurs, la fluoroscopie cardiaque montre des pulsations cardiaques normales, ce qui élimine un épanchement péricardique assez important pour entraîner de l'insuffisance cardiaque, mais ce qui n'élimine pas la présence d'un petit épanchement. Ainsi, la cardiomégalie, si elle est réelle ne trouve pas d'explications raisonnables ici. L'histoire antérieure ne mentionne pas de troubles hépatiques susceptibles de conduire à un coma hépatique, et l'azotémie à la limite supérieure de la normale n'expliquerait pas un coma urémique, bien que la patiente soit anurique lors de l'admission.

Nous en arrivons donc à étudier les facteurs plus spécifiques habituellement responsables du coma chez les patientes atteintes du syndrome de Sheehan. Les facteurs les plus importants sont : les interventions chirurgicales, l'anesthésie, la rétention aqueuse, la déplétion en sodium, l'hypothermie, l'infection, l'anoxie cérébrale, les médicaments et le choc circulatoire (2).

1. La rétention aqueuse chez ces malades peut entraîner de la léthargie et conduire au coma (19). Ce trouble de l'excrétion de l'eau est lié au défaut de cortisol, causant une hyperhydratation cellulaire, une hypo-osmolarité des liquides extracellulaires et surtout marqué lors de l'insuffisance surrénalienne aiguë (3) ; ce phénomène d'hyperhydratation cellulaire peut être soupçonné ici, mais ne peut pas être prouvé par les examens de laboratoire qui sont relativement normaux pour une patiente présentant de l'anémie.

2. La déplétion en sodium a été décrite comme pouvant précipiter un coma chez ces patientes, tout spécialement lorsqu'il y a perte de sodium lors de gastro-entérite (3). Dans ce cas, la natrémie est normale et la réponse hypertensive du métaraminol suppose la présence d'aldostérone en quantité suffisante, ce qui rend ce facteur beaucoup moins vraisemblable.

3. L'hypothermie peut être la cause déclenchante d'un coma chez ces patientes atteintes d'insuffisance thyroïdienne secondaire (11). Certaines de ces patientes deviennent même confuses après exposition au froid, et l'état de conscience redevient normal après élévation de la température (11). Ce facteur n'était évidemment pas en cause lors de l'admission de la patiente, car la température était à 102°F. Toutefois, après l'usage des antibiotiques, on constate une hypothermie modérée qui n'a pu avoir une influence notable sur le tableau clinique actuel.

4. Les patientes présentant de l'hypopituitarisme ont une glycémie généralement abaissée et sont enclines à présenter des épisodes hypoglycémiques spontanés ou déclenchés par une infection ou encore par l'injection d'une dose même légère d'insuline (17). Nous ne pouvons prouver ici l'influence d'un tel facteur, car la glycémie à 132 mg a été prise alors que la patiente recevait un soluté glucosé. Toutefois, l'épisode infectieux et la diminution probable de l'alimentation pendant les trois jours précédant l'admission sont en faveur d'un épisode hypoglycémique que suggère la constatation d'un retour à un état de conscience sensiblement normal après infusion de soluté mixte. Cette dernière action est cependant bien plus vraisemblablement due aux grandes quantités de corticostéroïdes contenus dans le soluté.

5. L'infection est fréquemment le facteur étiologique d'un coma hypophysaire en entraînant un *stress* auquel l'axe hypophyso-surrénal ne peut répondre (2). L'épisode infectieux semble bien ici exister, et c'est d'ailleurs le seul élément connu ayant précédé l'altération de l'état de conscience. Cette infection a précipité une crise d'insuffisance surrénalienne qui est reconnue comme étant le mécanisme le plus important du coma hypophysaire. Il est admis que l'administration de cortisone exogène peut prévenir tous les troubles de la conscience lors d'insuffisance surrénalienne (9). L'électro-encéphalogramme montre que le ralentissement des décharges électriques du cerveau dans l'insuffisance surrénalienne est réversible par la cortisone (4). Cette insuffisance peut être prouvée ici par l'amélioration importante de l'état de conscience notée après l'injection de corticostéroïdes.

Docteur Jacques Chabot :

Selon H. L. Sheehan, les comas rencontrés au cours de l'évolution d'une nécrose ischémique de l'hypophyse sont de trois types :

1. *Les comas hypoglycémiques :*

Ces comas sont fréquents, souvent itératifs, mais rien dans ce cas ne permet de retenir cette hypothèse.

2. *Les comas avec dérangement thermique :*

Les comas hypothermiques rappellent ceux du myxœdème. L'hypothermie est profonde, inférieure à 95 ou 90°F., accompagnée d'une disparition presque complète du pouls et d'une tensio

artérielle imprenable ; les électrolytes sanguins sont à des taux normaux. La guérison est obtenue par les bains chauds et la cortisone, mais la mort survient dans 25 pour cent des cas. Il existe à l'autopsie dans la moitié des cas une atrophie extrême de la surrénale, mais non de la thyroïde.

Les comas hyperthermiques ne sont pas toujours consécutifs à une infection. L'hyperthermie atteint 102 à 104°F. La tension est basse mais le collapsus, l'anurie, les dérangements électrolytiques manquent habituellement. La guérison est fréquente grâce aux antibiotiques associés à la cortisone, mais la mort survient parfois au huitième jour.

Le tableau clinique de notre patiente a rapidement été beaucoup plus grave du fait de l'anurie, du collapsus, que celui de ces comas hyperthermiques.

3. *Les comas avec troubles hydroélectrolytiques :*

Ces comas sont précédés d'anorexie, de vomissements, souvent de convulsions. Le collapsus circulatoire avec effondrement tensionnel et anurie est précoce. Les examens complémentaires montrent une natrémie un peu basse, une kaliémie élevée, une augmentation progressive de l'urée et de petits globules rouges épais, avec une augmentation de la concentration d'hémoglobine globulaire moyenne, circulant dans un plasma hypotonique.

Ce coma est très grave. La mort est fréquente.

Bien que les dosages électrolytiques n'aient pas montré chez notre patiente les modifications qu'on attend dans l'insuffisance surrénale aiguë, notamment l'hyponatrémie, le tableau clinique, le collapsus, l'anurie, la tendance à l'hyperkaliémie nous évoquent ce type de coma. L'irréversibilité, malgré les doses massives de cortisone serait en faveur d'une hyperhydratation cellulaire irréversible, empêchant l'extrusion du sodium, mais il faut bien dire que la physiopathologie de ce type de coma reste mal élucidée.

Nous allons maintenant demander au docteur Nicol Ouellette de discuter la cause déclenchante du coma.

Docteur Nicol Ouellette :

Étant donné l'importance du facteur infectieux, nous allons maintenant tâcher d'en élucider le siège et la nature. En partant d'une fièvre à 102°F. et d'une leucocytose à 12 200/mm^3 lors de l'admission, différentes possibilités peuvent être discutées.

Le tracé électro-cardiographique et la radiographie cardiaque sont compatibles avec une péricardite, mais l'examen physique et la fluoroscopie cardiaque nous orientent plutôt vers une hypothyroïdie qui pourrait expliquer ce bas voltage dans toutes les dérivations.

Certains signes, tels l'anurie, une azotémie à la limite supérieure de la normale et une albuminurie à 2,75 g pour mille attirent notre attention du côté de l'arbre urinaire. Même si un épisode infectieux banal peut provoquer une anurie brutale chez un brightique, nous n'avons vu ni les éléments d'une néphrite lors d'une hospitalisation antérieure, ni une histoire d'œdème ou d'hypertension artérielle ; l'absence de globules rouges, de cylindres épithéliaux, granuleux et hématiques dans les urines vont de pair avec cette façon de raisonner. L'absence de pus élimine la pyélonéphrite.

Différentes raisons nous portent à croire à une infection pulmonaire, notamment : *a*) la présence d'un foyer congestif pulmonaire droit à l'auscultation ; *b*) l'aspect d'un voile de la base droite avec traînée d'aspect congestif à la radiographie. L'évolution remontant apparemment à soixante-douze heures et la réponse immédiate aux antibiotiques nous aideront à identifier la nature de cette infection pulmonaire.

Les infections pulmonaires les plus communes sont :

1. Les pneumopathies bactériennes ;
2. Les pneumonies à virus ;
3. La tuberculose pulmonaire ;
4. La blastomycose, l'actinomycose et les autres infections à champignons ;
5. Les abcès pulmonaires.

Nous pouvons certainement exclure dans le cas actuel l'abcès pulmonaire qui nous aurait permis

de trouver une cavité bien circonscrite dans le poumon. L'actinomycose, la blastomycose et les autres infections à champignons ont une allure plus chronique. La tuberculose pulmonaire aiguë n'aurait pas répondu aussi bien aux antibiotiques. Par ailleurs, les pneumonies à virus n'entraînent habituellement pas une élévation de la leucocytose et répondent mal aux antibiotiques.

Ce tableau d'infection pulmonaire avec régression rapide des signes et symptômes dès l'usage des antibiotiques nous oriente plutôt vers une infection d'étiologie bactérienne. Parmi ces dernières, vu le syndrome grippal et la réponse si rapide aux antibiotiques, nous sommes portés à penser à une pneumonie à pneumocoque à ses débuts, et qui a probablement complètement régressé avant la mort de la patiente.

Docteur Jacques Chabot :

Ainsi, la fièvre initiale, les constatations cliniques et radiologiques en plus de la leucocytose nous conduisent à incriminer une pneumopathie bactérienne comme facteur déclenchant du coma.

Dès la première journée d'hospitalisation, le collapsus et l'anurie ont marqué gravement le tableau clinique.

Les docteurs Fernand Labrie et Blaise Audet vont successivement discuter la cause et les conséquences de ces états.

Docteur Fernand Labrie :

Cette infection pulmonaire d'intensité modérée a précipité un état de collapsus circulatoire sévère d'une durée d'au moins six heures ; celui-ci va expliquer l'évolution rebelle de ce coma hypophysaire qui n'a répondu que temporairement à un traitement approprié fait de solutés glucosés et de corticoïdes.

Nous devons supposer que des lésions cérébrales pratiquement irréversibles étaient déjà constituées lors de l'institution du traitement. L'agitation et la confusion notées au cours de la première soirée sont probablement d'ordre psychologique (9) et causées principalement par l'anoxie cérébrale. Ces symptômes sont bientôt suivis d'un coma progressif d'une durée de huit jours.

Le cœur, et spécialement le foie et le rein ont dû être le siège de lésions de dégénérescence par anoxie. L'administration de triiodothyronine a pu contribuer à augmenter les lésions dégénératives surtout au niveau du foie et du rein d'une part, à cause de son action hypermétabolisante qui accroît les besoins en oxygène de cellules déjà anoxiques et, d'autre part, du fait d'une action toxique directe.

Docteur Blaise Audet :

Nous allons essayer maintenant de déterminer l'étiologie de l'anurie chez cette patiente.

En considérant les causes possibles d'anurie chez elle, nous éliminons d'emblée les anuries postrénales par lésion des voies excrétrices, car l'histoire et la symptomalogie ne nous orientent nullement de ce côté.

Les anuries rénales ou sécrétoires retiendront un peu plus longtemps notre attention. Parmi elles, nous éliminons les syndromes chroniques considérant l'histoire, l'absence d'œdème et d'hypertension et les valeurs normales de l'azotémie et de la kaliémie lors de l'admission de la patiente à l'hôpital. Parmi les maladies rénales aiguës, disons que l'absence d'œdème, d'hypertension, d'hématurie et de cylindrurie sont de sérieux indices contre le diagnostic de néphrite aiguë infectieuse. La néphrite aiguë par intoxication exogène est par ailleurs peu probable si l'on tient compte du fait que la patiente n'avait pris comme toute médication, qu'une dose très modérée d'aspirine. L'insuffisance rénale aiguë fonctionnelle rencontrée surtout dans l'état de déshydratation n'est pas non plus à retenir, car si tel avait été le cas, il y aurait eu une reprise, du moins partielle, de la diurèse après hydratation convenable. Pour ce qui est des anuries d'origine nerveuse, traumatique, ou hémolytique, l'absence d'hémolyse, d'hématurie et l'anamnèse nous les font rejeter.

Nous demeurons donc avec l'anurie par trouble de la circulation rénale, ce qui est fort plausible, si nous considérons que le signe qui a su garder la vedette au cours de toute l'hospitalisation a été le choc circulatoire.

La réponse rénale à l'hypotension est une diminution du débit sanguin et une vasoconstriction. La diminution du débit sanguin amène une diminution de la filtration et de l'ischémie rénale qui, selon son importance et sa durée, conduit à la nécrose du néphron inférieur ou nécrose tubulaire aiguë. La symptomatologie de la nécrose tubulaire aiguë cadre bien avec celle de notre patiente. En effet, l'anurie qui est au premier plan du tableau clinique et qui s'explique par une diminution du taux de filtration ainsi que par la perte de la réabsorption sélective du filtrat glomérulaire constitue le principal élément. La présence d'urines troubles, riches en protéines, avec une densité à 1 012, du syndrome urémique consécutif avec hyperkaliémie, l'absence d'œdème et, enfin, le dénouement fatal vers le neuvième jour sont autant de signes qui peuvent être attribués à la nécrose tubulaire aiguë.

Il serait intéressant de se demander avant de terminer, si la patiente dans un stade plus avancé, n'aurait pas présenté une nécrose corticale bilatérale. On sait en effet que, même si la nécrose corticale bilatérale se rencontre surtout durant la grossesse, elle a été rapportée chez des personnes non enceintes soumises à une ischémie rénale importante et prolongée. La question est d'autant plus à point que la patiente a reçu de la triiodo-thyronine qui aurait pu jouer un rôle favorisant en augmentant les besoins en oxygène des tissus. Nous devons dire qu'il nous est impossible de répondre à cette question mais que l'absence d'hématurie nous en fait douter fortement. En conclusion, nous croyons que l'anurie s'explique ici par une nécrose tubulaire aiguë.

Docteur Jacques Chabot :

Pour ma part, je pense que le collapsus circulatoire et l'anurie sont liés initialement aux troubles hydroélectrolytiques. Le panhypopituitarisme s'accompagne d'une réduction de la sécrétion d'aldostérone d'environ un tiers, d'une adaptation persistante, mais insuffisante aux pertes sodiques (14) et aussi d'une perte insensible du capital sodique (10). Il existe de plus, du fait de la carence en cortisol, une opsiurie avec rétention d'eau libre susceptible d'entraîner un syndrome d'intoxication par l'eau avec coma (1). L'hypovolémie conduit au collapsus et à l'anurie, cette dernière est aggravée par l'hyperhydratation cellulaire.

La nécrose tubulaire aiguë qu'envisage Blaise Audet cadre bien avec l'irréversibilité de l'anurie dans le cas de notre patiente.

Nous demanderons maintenant au docteur Fernand Labrie la cause immédiate du décès et de résumer les diagnostics cliniques.

Docteur Fernand Labrie :

Comme cause immédiate de décès, nous pourrions invoquer une légère surcharge hydrique qui aurait pu conduire à de l'œdème pulmonaire, ce qui paraît peu probable ici. L'intoxication potassique a pu jouer un certain rôle, mais la cause principale est probablement une acidose métabolique sévère précipitée par la rétention de produits azotés par anurie, et une insuffisance hépatique. Le coma profond des derniers jours s'explique par ce coma métabolique et urémique surajouté au coma hypophysaire.

Diagnostics cliniques :

Maladie de Sheehan ;
Infection pulmonaire bactérienne ;
Coma hypophysaire ;
Insuffisance hépatique ;
Anurie ;
Acidose métabolique et urémique.

Docteur Jacques Chabot :

Je voudrais ajouter quelques précisions :

1. Au niveau de l'hypophyse antérieure, le reliquat cellulaire ne dépassera pas un à deux pour cent de la glande, localisé en avant de la tige, au voisinage de la *pars tuberalis*. Ce reliquat est fonctionnel, formé de cellules chromophobes et amphophiles. Il existera aussi une mince couche sous-capsulaire, nourrie par diffusion, mais non fonctionnelle.

2. Dans ces formes très anciennes, on peut constater, selon H. L. Sheehan, une atrophie partielle du lobe postérieur et des noyaux supra-optique et paraventriculaire de l'hypothalamus.

Figure 2. — Sclérose intense de l'hypophyse antérieure avec persistance d'un mince liséré de cellules épithéliales.

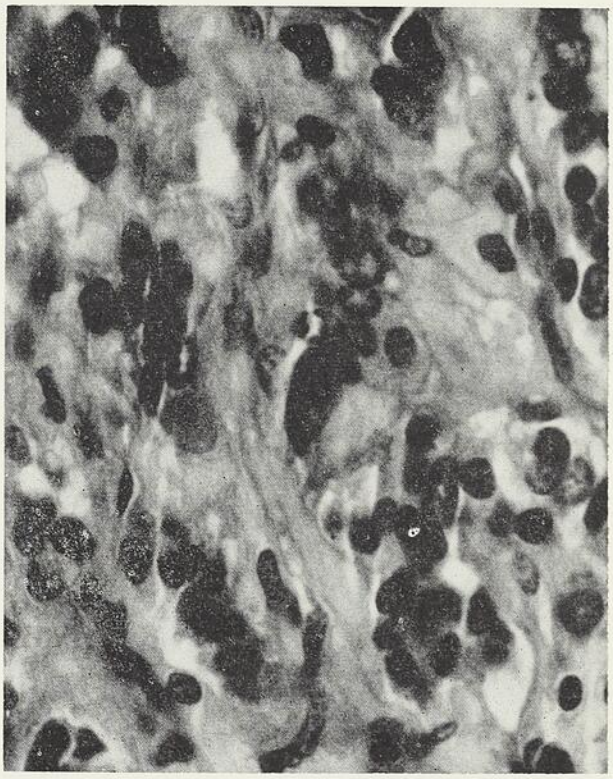


Figure 4. — Les cellules de l'hypophyse antérieure qui persistent, sont dissociées par un liquide d'œdème.

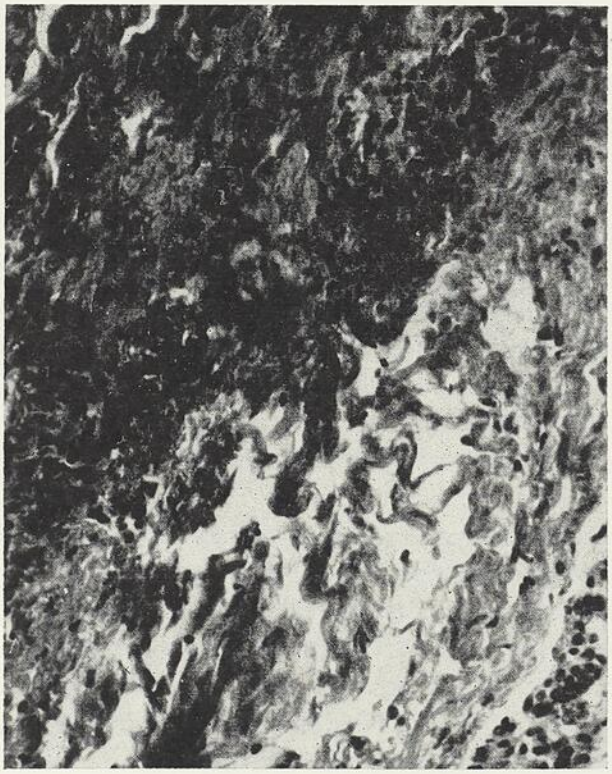


Figure 3. — Sclérose intense de l'hypophyse antérieure avec persistance d'un mince liséré de cellules épithéliales.

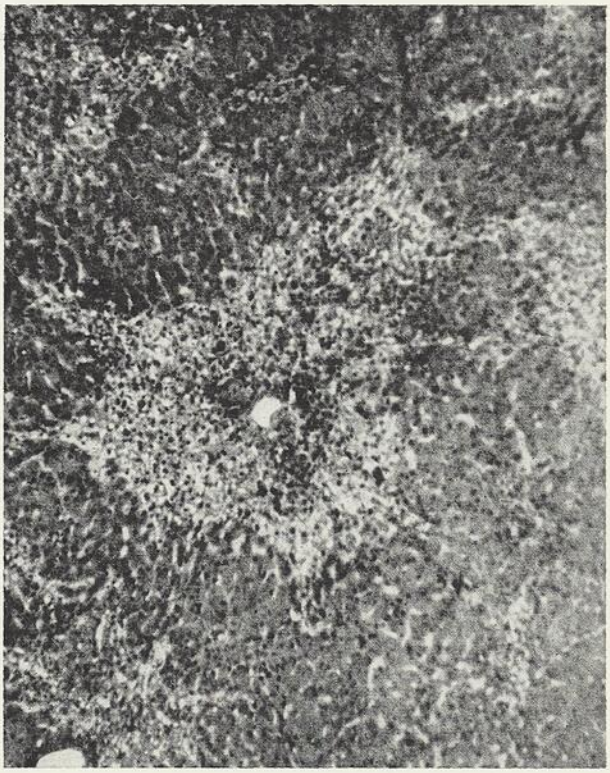


Figure 5. — Foie : nécrose centro-lobulaire.

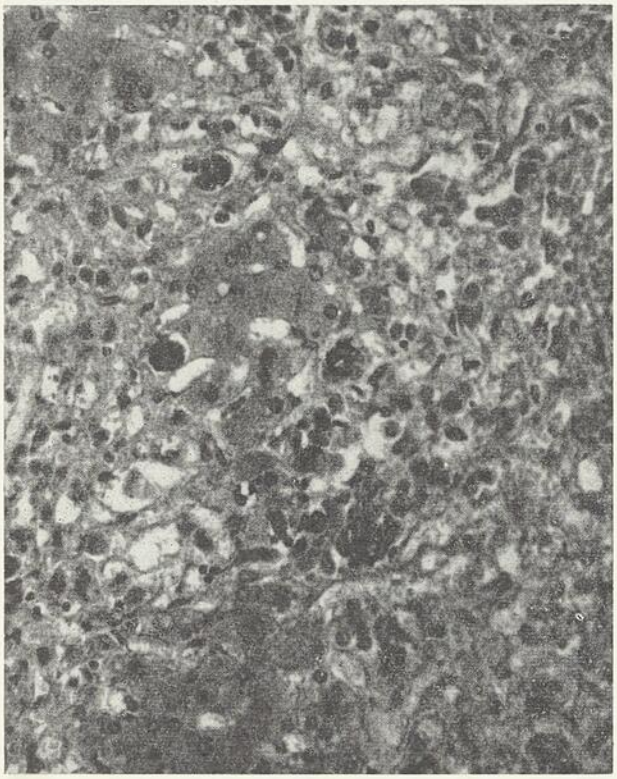


Figure 6. — Pigments noirâtres de nature X dans les cellules de Kupffer.

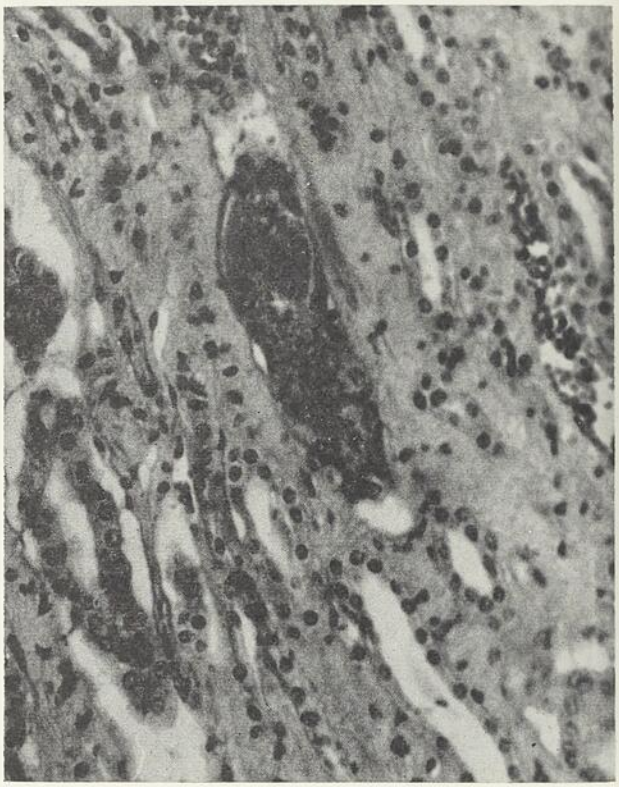


Figure 7. — Néphrose du néphron distal.

3. Il existe des cas d'atrophie extrême des surrénales, au sein desquelles la médullaire est invisible. On connaît mal les particularités cliniques de ces cas, mais je me demande si le coma mortel qu'a présenté notre malade ne peut être attribué à ce type de lésion.

4. Au niveau des ovaires, après 45 ans, les follicules primordiaux résiduels ont disparu.

5. Je ne vois pas de raison clinique ou biologique de suspecter une dégénérescence centro-lobulaire du foie. Elle est cependant rendue possible par la longue anoxie, par l'administration de doses importantes de tri-iodo-thyronine. On connaît en effet, l'action expérimentale hépatotoxique de l'hormone thyroïdienne et la possibilité des lésions dégénératives périportales au cours de la thyréotoxicose (8).

Docteur Jean-Louis Bonenfant :

Une autopsie est pratiquée deux heures après la mort. Les téguments sont légèrement ictériques et aux chevilles, il y a un œdème modéré.

La thyroïde est uniformément atrophique (8 g). Les poumons (gauche : 200 g ; droit : 240 g) sont bien aérés. Le cœur (235 g) est atrophique et le feuillet péricardique viscéral est dépoli et rugueux (fibrine).

La cavité péritonéale contient 200 cm^3 d'un liquide citrin.

Le foie (975 g) est modérément ferme.

La rate (160 g), les reins (120 et 140 g), le pancréas (115 g) ne présentent aucune particularité macroscopique.

Les surrénales sont très atrophiques (2 g chacune) de même que l'utérus et les ovaires.

Le cerveau est normal.

L'hypophyse est très petite.

Au microscope, l'hypophyse antérieure est en grande partie détruite et remplacée par du tissu scléro-hyalin, de type cicatriciel. La majorité des cellules épithéliales qui persistent sont chromophobes et sont parfois dissociées par un liquide d'œdème (figures 2, 3 et 4).

Au foie, il y a une lésion centro-lobulaire très marquée caractérisée par une dégénérescence cel-

Figure 8. — Surrénale : aspect de la corticale où seule la couche glomérulaire persiste.

lulaire allant sur plusieurs endroits jusqu'à la nécrose (figure 5). Les cellules hépatiques, au contact de ces foyers nécrotiques, présentent une dégénérescence graisseuse marquée et plusieurs cellules de Kupffer contiennent un abondant pigment noirâtre irrégulier dont on ne peut préciser la nature (figure 6). Dans plusieurs cellules hépatiques, il y a un abondant pigment ferrique et, autour des canaux biliaires, il y a souvent une infiltration lympho-plasmocytaire.

La rate contient des foyers d'érythropoïèse et plusieurs macrophages bourrés de pigments sanguins.

A l'examen histologique des reins, on note une dégénérescence granuleuse tubulaire proximale et dans la lumière des néphrons distaux, plusieurs cylindres hématiques avec dégénérescence épithéliale marquée (figure 7).

Les surrénales sont très atrophiques, la médullaire étant presque entièrement disparue ; quant à la corticale, seule la couche glomérulaire persiste (figure 8).

L'utérus et les ovaires sont atrophiques et on ne retrouve que de très rares cicatrices scléreuses de corps jaune.

En conclusion, il s'agit d'une sclérose de type cicatriciel du lobe antérieur de l'hypophyse avec atrophie des surrénales et des organes génitaux.

L'autopsie a révélé en plus une néphrose du néphron distal et une hépatite centro-lobulaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. Brueger, Y., Ernst, J. P. D., et Engel, E., Intoxication par l'eau avec coma dans un syndrome de Sheehan, *Praxis*, **48** : 430, 1958.
2. Brunet, J., Coma hypophysaire, *Laval méd.*, **33** : 159-162, (mars) 1962.
3. Caughey, J. E., et Garrod, O., Coma and allied disturbances of consciousness in hypopituitarism, *Brit. M. J.*, **2** : 554, 1954.
4. Daughaday, W. H., The adenohypophysis, *in* Textbook of endocrinology, 3e éd., pp. 11-19, *Williams*, 1962.
5. Effersœ, P., Raaschou, F. et Thomsen, A. C., Bilateral renal cortical necrosis, *Am. J. Med.*, **33** : 455, (sept.) 1962.
6. Engström, W. W., Reappearance of menstruation and gonadotropins with treatment of secondary the thyroid and adenocortical failure and Sheehan's syndrome, *J. Clin. Endocr.*, **21** : 1007-1009, (août) 1961.
7. Garins, A., Le syndrome de Sheehan, *Vie méd.*, **41** : 1232-1241, (nov.) 1960.
8. Klotz, H. P., et Darnis, F., Les lésions hépatiques au cours de l'hyperthyroïdie, *Ann. Endocr.*, **21** : 276, 1960.
9. Lound, M. B., et Hinton, J. M., Hypopituitary coma and psychosis, *Lancet*, **1** : 408-409, (20 fév.) 1960.
10. Lundbæk, K., Maimros, L., et Rasmussen, F., Pituitary coma with deshydration and loss of salt, *Acta Med. Scand.*, **160** : 491, 1958.
11. Marshall, R. J., et McCaugley, W. T. E., Hypothermic myxedema with muscle damage and acute renal tubular necrosis, *Lancet*, **2** : 754, 1956.
12. Pasteur, Vallery-Radot et De Lafontaine, P., Anurie, *in* Précis des maladies des reins, chap. 4, pp. 109-121, 1962.
13. Robins, Textbook of Pathology, pp. 161-170, 1957.
14. Romani, J. D., La physiopathologie du métabolisme de l'eau et des électrolytes au cours de l'insuffisance surrénale. Données expérimentales et cliniques, *Biol. méd.*, **50** : 510-515, (nov.-déc.) 1961.
15. Sheehan, H. L., et Stanfield, J. P., The pathogenesis of post-partum necrosis of the anterior lobe of the pituitary gland, *Acta endocr.*, **37** : 479-510, 1961.
16. Strauss, M. B., Acute suppression of urine, *Am. Heart J.*, **62** : 724-728, (déc.) 1961.
17. Thibault, P., Le myxœdème hypophysaire, *Vie méd.*, **42** : 1267-1272, (oct.) 1961.
18. Wennedy, J. M., Thomson, A. P., et Whitfield, I. C., Coma and electro-encephalographic change in hypopituitarism, *Lancet*, **2** : 907, 1955.
19. Wynn, V., et Garrod, O., Spontaneous and induced water intoxication in two cases of hypopituitarism, *Brit. M. J.*, **1** : 505-508, 1955.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

OSLER AND MEDICAL EDUCATION *

Pierre JOBIN

Professeur titulaire d'anatomie,
Faculté de médecine, université Laval

I am very proud of being your Osler Lecturer although I have serious doubts about having earned such a flattering introduction which is prejudiced no doubt through the kindness of your professor of Anatomy, my good friend Alan Skinner, and other colleagues, namely Professor Murray Barr who was recently focused in the public eye when he won the Kennedy award for his scientific research on chromatin.

Like you I am a Canadian ; the only difference is that I was born, brought up and educated in another part of this vast Country, the French area of our dear Canada. We are all medical people, indeed, but we express our knowledge in a different language, that in which our mother taught us to pray. Both groups to-day are the indispensable instrument of understanding and unity in Canada. For twenty years I have met and talked with people in Canadian universities and, believe me, human contacts have always been amazingly easy, even though we have, once in a while, some difficulty in understanding one another's language as all of us are not bilingual. Nevertheless, we have a common denominator, a common ground on which we can strive to win the battle of unity, by preserving our original culture and by pooling our assets and achievements for the benefit of Canadian civilization ; let each of us develop to the maximum his individual characteristics, social, cultural and religious — « Notre langue, notre foi et nos traditions. » So much the better for our beautiful country.

When I first went to McGill I was eagerly invited to pay a visit to the special medical library entirely devoted to the personal library of Sir William Osler, the *Osleriana* — I was not little surprised to see a collection of 7 964 volumes and publications of all kinds, although I already knew that Osler was one of our greatest names in Medicine, and particularly that he was one of the rare initiators of to-day's scientific standards of medicine. I was shown by the librarian, Prof. Francis, some incunabulæ of incalculable value and I was deeply impressed by one of them *De Corporis Humani Fabrica*, commonly called *Fabrica*, by Vesalius, with the following inscription signed by Osler : « I am glad to be able to send this beautiful copy of the first edition to the library of my old school, in which anatomy has always been studied in the Vesalian Spirit — with accuracy and thoroughness. »

Of course we know that, in the English *Who's who*, Osler assigns « bibliography » as his recreation. A hobby ? Maybe, but his historical and bibliographical knowledge constituted an essential part of his rich equipment as an inspiring teacher and student of medicine. His favorite method was to integrate history into scientific lectures rather than dispensing systematic lectures on the history of medicine.

Moreover, he was a book-lover, a true bibliophile. He would buy both the original and the last editions rather than only the latter. Therefore, I was not surprised to learn that, apart from his gift of several thousand volumes to McGill, he also donated two collections of books

* Conférence prononcée par le professeur Pierre Jobin lors de la journée annuelle de la *Osler Society*, à la *University of Western Ontario*, à London, le 8 mars 1963.

to the Johns Hopkins Hospital : one on modern cardiology, vascular and blood diseases, tuberculosis, etc., the other on English literature. He personally has to his credit more than 1 000 publications dealing mainly with medicine (pathology, internal medicine and medical education) ; but he was also a literary writer (144 papers) and he edited 20 volumes. He was incredibly prolific : he himself published ten times more papers than his colleague the famous surgeon Halstead. The reason for this is due to his position in the Hospital and his devotion to teaching ; he never missed an opportunity to address people because his main ambition, his ideal, was « Education. » Not only was he not afraid of human contacts but he sought them ; being a highly cultivated man and having a strong personality, he enjoyed meeting people. Nothing was more delightful to him than an intimate and open heart conversation, not only with medical and nursing students, but also with his colleagues or anyone who showed an interest in any field of human activity. John Bruce wrote about him : « To his contacts with the young, he brought the tolerance of a great teacher and the personal influence of a good man. »

As it is with great personalities, he had the attractive charm of savoir and humility ; he truly believed that a sincere human contact always enriches one.

Osler was the perfect modern type of what we call a learned person ; he knew almost everything in the medicine of his time, modern successor of Pic de la Mirandole ; in three countries, he was known and beloved and he was considered to be the peak of what was the best in a wonderful profession.

However, he made no outstanding discoveries but, among the impressive amount of his publications, there is a book that may be considered as the *vade mecum* of teachers' duty to this generation : *Principles and Practice of Medicine* ; it is full of wisdom, of fine culture and of charm of style.

It is obvious that he was the best type of clinician that the XIXth century produced ; he combined the broadest humanism with the greatest science of his day. According to Maude Abbott « he approached the study of disease in true spirit of scientific inquiry. » He was inspired by experimental, physiological and pathological methods of new physico-chemical discoveries. Nevertheless he never let the scientific approach overcome his acute sense of clinical observation. On the contrary, he always started the examination of a patient by listening carefully to the latter's history ; the physical examination tried to eliminate certain secondary possibilities and to enlighten what the questionnaire had pointed out. Scientific investigation and laboratory procedures then illustrated the findings of the clinical examination.

His great merit is to have brought to clinical medicine the help of the scientific laboratory.

Being a natural teacher and educator, he shares with Halstead the credit of organizing the professional staff of the hospital, of affiliating the hospital with the university and of initiating those reforms which are at the threshold of a new philosophy in American medicine. During his sixteen years at Johns Hopkins, he organized, for the first time on this continent, facilities and opportunities for the young resident-physicians and surgeons engaged in post-graduate clinical training and research. Osler is the true initiator of the « residency » as we know it to-day. Of course we are all familiar with the Abraham Flexner Report published in 1910 (after a two-year survey in the United States and Canada which was subsidized by the Carnegie Foundation at the instigation of the American Medical Association).

The Flexner Report was the turning-point of modern medicine. Fifty years later, it can be said that almost all medical schools in the United States and Canada are first class institutions and that their graduates receive top rate scientific medical education. It may not be perfect in every aspect, but the lessons taught by Osler and formulated by Flexner play an eminent role in to-day's medicine. Yes, Osler was a great teacher for all our generation.

Speaking of teaching, I now wish to underline a few points of interest relating to the History of Medical education. Four hundred years before Christ, Antiquity's greatest physician, Hippocrates, and his associates, freed themselves of superstition and illogical theorizing and earned great repute as advisors and scholars. They may well be regarded as the fathers of modern medicine for their intellectual curiosity, their open-mindedness and their sound reasoning based essentially on accurate and thorough observation. Their philosophy of medicine encompassed the whole field of health, not only curative but also preventive medicine ; they taught people to preserve health through hygiene, exercise, rest, diet and emotional control.

In the Island of Cos, in the Aegean Sea, tourists are still shown the first organized hospital where Hippocrates taught bedside medicine in departments of dietetics, mecano-therapy and hydrotherapy, as well as in wards for the treatment of habitual (common) diseases : the first teaching hospital in the world.

But this wonderful philosophy (to-day we would call it comprehensive medicine) faded and vanished with the centuries. In the Middle Ages, empirical medicine was taught by very dignified professors with inflexible authority, recalling only what was left from the wonderful Hippocratic descriptions, dogmatic, encyclopedic enumeration of facts and fancy. The only exception to this state of rigidity was in Salerno, where surgery and hygiene were an important activity. Salerno also became famous by admitting the first women to the study of medicine.

Some 2 000 years after Hippocrates, the Renaissance marks the return of an open state of mind and of bedside teaching. Vesalius, in his *Fabrica*, proved that accurate observation and objective reasoning were the basis of modern medicine. He came at an exciting time when every human activity — arts, science, literature — was in evolution : v.g. Leonardo da Vinci with his scientific study of anatomy and his *Mona Lisa, la Joconde* ; Copernicus and his revolutionary work on the celestial sphere ; Christopher Columbus and his discovery of America ; Gutenburg and his discovery of printing. It was, indeed, a true revolution with a new philosophy of life, humanism based on a return to ancient culture, latin and greek.

At this time of the Renaissance, anatomy was taught on the public square ; *il n'y avait pas que des curieux en mal d'émotions fortes ; au contraire, on y voyait beaucoup d'hommes de science.* Vesalian dissections were carefully supervised by physicians and scientists such as Fallopius, Ingrassia, Colombo, Paracelsus, Cochleus, Sylvius, etc., and the Mayor of Padua, the painter, the Titian, the editor of *Fabrica*, Jean Oporinus, the religious reformer, Luther. All this is shown on one of the best wood engravings of the XVIth Century.

Medicine was taught and learned under an apprenticeship system. In the early days of Canada, at the time of the French Colony, medicine was practised by graduates from abroad, France of course. The first of importance was Michel Sarrazin (1659-1735), member of the French Academy of Sciences (he was a fairly good naturalist and published many good papers on Canadian flora) ; he also was a member of the Academy of Medicine and his training was earmarked by the vesalian method of accurate observation. He took with him young Canadians and for three to four years they followed their master in his daily practice in the homes, military headquarters, Indian huts and in the Hôtel-Dieu Hospital in Quebec city (1639). After a certain period of training and when their Preceptor saw fit to do so, they were allowed to practise freely. This preceptorship or apprenticeship method prevailed also during the time of the English colony when the Governor of Lower Canada appointed Examining Commissioners to control the licensing of medicine. This was, of course, an improvement, as candidates had to pass examinations before a Board of qualified physicians. As an example, Pierre de Sales Laterrière had studied medicine in France but had no diploma. After practising three years he failed his examinations twice. He then decided

to cross the boarder and after completing his medical education (three years) he successfully passed his examination in Boston at the Harvard Medical School in 1789 ; he then returned to Canada with a diploma of « Medicinæ Doctor » ; finally he got his licence from the Commission, after many difficulties and started to practise medicine quite independently but legally at last.

Schools of Medicine were gradually organized in the last century and those responsible tried to build up a satisfactory curriculum, inspired by the Edimburg and Paris traditions of bedside teaching ; the McGill medical school was founded in 1828, Toronto and Montreal in 1843, Laval in 1853, Queens in 1854 and Western in 1881, etc. Laval was originally organized by bilingual people such as Prof. Sewell, Jackson, Morrin, Ahern, Blanchet, Frémont and Larue, etc., because the English representation at that time was a third of the population. They placed great emphasis on the teaching of anatomy as in the Vesalian method that was still up-to-date as the whole philosophy of medicine was based on anatomy. Then along came physiologists and pathologists who, with the influence of Laënnec and Pasteur, Virchom, Hunter and Harvey brought about a rapid evolution in the teaching methods and learning of medicine.

Osler studied under this new system at McGill University. When, in 1889, he was called to Johns Hopkins where he found a favourable environment and a group of open-minded confrères, he took this unique opportunity to launch his great reform that influenced the XXth Century. He organized the professional staff of the hospital because he sincerely believed that the hospital was the *sine qua non* condition of teaching facilities. He integrated basic and scientific matters into the clinical field for the undergraduate as well as for the graduate student. He was a great teacher and he had a deep conviction that teaching is profitable inasmuch as it brings out a taste for learning.

As the study of medicine encompasses all the facets of the human being, he thought that it is necessary to cope not only with the cure but also with the prevention of disease and with environmental hygiene on a physical as well as on a psychological basis. He promoted the idea that medicine was the profession for the preservation of health. « Health is a state of complete physical, mental and social well-being and not merely the absence of disease or infirmity » (World Health Organization).

Nowadays, I can see two main factors which have a deep influence on the practice of medicine. On the one hand, research of all kinds has produced such a stockpiling of new knowledge that it has become impossible for a sole physician to master the whole field of medicine. This very science has led us to specialization and has made compulsory an option in and a narrowing of the vast field of practice ; even the general practitioner has, for the sake of a better service, limited himself to a specific activity.

On the other hand, education has developed at all levels and in all classes of society ; people know more about almost everything, including disease and promotion of health ; medical services and facilities have increased and expanded to such a point that medicine, which has always been the privilege of the rich, is now available to most of the population through insurance and security measures.

These two factors, research and education, have tremendously increased the demand for more and better medical services.

Therefore, it has become more difficult to practise medicine to-day than thirty years ago, because of the quality of service and care : there are more tools, more responsibilities and more power.

Nevertheless, our profession is still highly attractive for energetic and talented young people ; but its practice requires great devotion and integrity. « The physician needs a clear head and a kind heart » (Osler). The « clear head » gives to understand that « the very first step towards success in any occupation is to become interested in it . . . and that the master word in medicine is work. »

Yes, you must work hard and well : work hard, work now ; don't waste the least opportunity

to learn something ; be alert and satisfied but with the best. Be the driver of your own car for, if you follow the others, you will get nowhere. You must arrange a way of living that will allow you to fulfil the numerous requirements of a student's life. May I suggest that you read and re-read Osler's philosophy in Verney's book, *The Student Life*, in which you will find answers to your questions and please, don't forget that, after the hardships of a week, you must find a moment in which to relax, sports, arts, hobbies of all kinds, before undertaking another one. So much for the first part of work : « work hard. » But may I now add « work well. » The medical student's mental attitude should be one of humility : humility before the enormous amount of knowledge to be acquired. Have a great reverence for your books, study them carefully so that they will become familiar to you and this will always be helpful, particularly later on when you practise. You will return to your books as to a friend. Do you recall the anecdote about the professor of anatomy, who started his first lecture by showing his students a pile of books dealing with anatomy and saying : « I dont' know much of it but I know where to find it. »

Humility also towards your own skills. You are all, indeed, talented and privileged, but don't forget that you must be trained and that you have a long journey ahead. Η τεχνη μαχρα οδε βιος βραχυς — art is long and life is short.— Trained and educated so as to understand and care for human beings not only physically but morally. The aims of medicine are high and they require men of quality.

Humility, at last, towards your teachers ; they have experienced medicine and they know your needs. An average medical student to-day across Canada and the United States has a need for a method of learning. Most of our young people don't know how to correctly read a book, to profitably attend a lecture and perform laboratory or clinical work. Ask your professors to help you : they know your requirements and they are dedicated to the very important task of education.

Yes indeed, humility towards your professors and teachers ; they have knowledge and experience and you may rest assured that whenever you seek their advice you please them, *car ce qu'un professeur peut faire de mieux, en plus de donner une méthode de travail, c'est une référence, un conseil, ou une idée générale.*

The trend in medical education to-day rests on human responsibilities as well as the mastery of scientific knowledge. Perennial human responsibility ! In all times man has been interested in and preoccupied with his state of health ; the least disturbance in his soma has an immediate bearing on his psycho ; you realize that *nihil novi sub sole* and that psycho-somatic medicine has always existed. Human responsibility of the present ! because various media of advertizing and publicity (newspapers, radio, television) have favoured a better and broader education reflecting its influence even on medicine.

Therefore we realize that the demand for medical services is increasing reapidly ; unfortunately many are unable to understand much of it and they need to be educated. Who is going to do this education ? Are you going to let the layman deal with your affairs and settle the question ? I am sure you will not accept this. Therefore it is your personal responsibility to educate your patient and the population at large. Accept this duty and face it with courage.

You will teach your patients how to behave in illness and how to cooperate with you ; you will teach them to deal with problems of housing, clothing and food ; you will teach them physical and mental hygiene, and finally you will teach them to grow old in ease and comfort ; in short, you will teach them a philosophy of life, both material and spiritual.

Therefore, your yourselves will be educators but what main qualities must one acquire to become a good educator ? The first one is a thorough knowledge of his subject, the second is to impart the love of this subject. *Enseigner, c'est faire aimer la matière.*

You must accept the philosophy that you belong to your profession and that medicine is your

master, a lovable master indeed, but a true master in all the meaning of the word. But since public education has increased to a point where everyone has an eye on medicine and on physicians, you must admit that medicine does not belong exclusively to the medical profession and must be shared with the public in general. If you doubt that we are living in an era of social security and that we are surrounded by a community-minded population, consider the extraordinary number of voluntary agencies which have an interest in and deal with the welfare of people : the blind, needy, indigents ; the aged and convalescents ; the victims of arthritis, rhumatism, heart, cancer, tuberculosis and mental disorders ; the handicaped and retarded, etc.

Health and security are in the air but they are no longer the physician's prerogative alone.

This situation emphasizes your responsibility to educate the public. It does not mean that you should teach on the public square, as your forefathers did, v.g. Vesalius, indeed, not ! You must be of your time and use modern facilities to contact audiences through service clubs, newspapers, radio and television : These are your modern public squares. You must not lose an opportunity to educate people on questions of health so that they may understand your rôle and position in life.

I must admit that we have lost a few feathers and that the public does not necessarily accept our advice ; *nous devons nous employer à redorer notre blason.*

A most profitable education can be given through the daily practice of medicine. Listen carefully ! The personal contact with a patient is the best way to improve his understanding of health and to ensure his collaboration.

You are personnaly responsible for this specific education of the public and consequently for the recovery of the physician's reputation. And I do not delude myself in thinking so. What is the true purpose of life ? What is one's position on earth ?

Here is my answer and I give it to you from the bottom of my heart. I wish to talk very frankly to you, even though conversation between the old and the young is not always easy.

Being a christian, I have certain responsibilities towards society. Being a physician, I consider that medicine was not given to me for my own sake, but for the benefit of others ; like a mirror reflecting light, I received the talent of medicine to reflect on others the benefit of health. Medicine does not belong to me : as a matter of fact people living in society have felt the need of health and have asked some of their members to specialize in medical care so as to render them a service ; thus medicine comes from a need of society and must return to society in services. I would apply the same concept to all the liberal professions ; it is the need for justice that has developed the legal profession ; the need of exchange that of trade and commerce ; the need of production has developed industry. Therefore I am right when I say that my profession does not belong to me ; it was lent to me to help others live in society.

From a natural point of view, I cannot refrain from helping out people when I practice medicine and when I fulfill the requirements of my professional duties.

From a spiritual point of view, I am only an intermediary between God and man ; God uses me to better others. In other words, God has need of men, *Dieu a besoin des hommes.*

Thus you must never hesitate when your professional duty commands and you must never keep silent when you have something to say, for, in this capacity, your profession is commanding you.

This is my position ; this is, as I see it, the true purpose of life. Do not fear ! *la dragée n'est pas trop haute pour vous* ; you are young, and richly endowed by nature. Be grateful but never forget that your natural talents will be actualized but with willpower ; « Where there's a will, there's a way. »

With students such as you, willing to face their responsibilities and with such devoted teachers as yours, dedicated to your education, I rest assured that our wonderful profession is in strong and able hands.

L'ENSEIGNEMENT DE LA PÉDIATRIE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE QUÉBEC

de la Broquerie FORTIER

Si la « Médecine des enfants » est aujourd'hui une science médicale à qui l'on reconnaît une biologie, une physiologie, une pathologie et une thérapeutique particulières ; si elle devient de jour en jour une discipline médicale autonome et porte en elle-même un aspect social de mieux en mieux compris, si elle est parvenue à s'imposer à l'esprit de toute la profession médicale mondiale au point d'être l'égale de la médecine des adultes et de la chirurgie générale dans les préoccupations des autorités gouvernementales, universitaires, hospitalières et des organismes d'accréditation des milieux hospitaliers, c'est qu'elle répond à des nécessités humaines, médicales et sociales. Mais pour parvenir à ce droit de cité, elle eut à lutter contre l'ignorance, l'indifférence et les préjugés de la population à laquelle elle s'adressait et de la profession médicale elle-même qui, pendant fort longtemps, a considéré la pédiatrie comme un « art vétérinaire » et l'enfant comme un « diminutif de l'homme ».

Bien avant cette reconnaissance officielle, la pédiatrie, dans l'un des secteurs qui lui est propre, la puériculture, s'était penchée sur les problèmes de l'enfance et avait dicté des lois d'hygiène infantile, toujours en honneur aujourd'hui, et créé des œuvres sociales de protection qui se perpétuent de nos jours dans les pays évolués et naissent dans les pays sous-évolués. Ce n'est pas de notre propos actuel de faire ici l'histoire de la Médecine infantile à travers les âges ; mais il est loisible de rappeler que même au-delà de la période gallo-romaine, la protection des jeunes enfants était le sujet de certaines préoccupations familiales et gouvernementales et que dès les premiers siècles de notre ère, des médecins enseignaient la pédiatrie. S'il est d'un grand intérêt historique et doctrinal de prendre connaissance de ce que les « Anciens » enseignaient de leur temps, il nous semble que l'histoire de cet enseignement dans notre propre milieu universitaire puisse avoir une diffusion plus grande et une portée documentaire plus réceptive.

C'est ce à quoi nous nous emploierons ici.

I. LES PRÉCURSEURS
1845-1894

Dans la Loi qui constitue l'École de médecine (incorporée) de Québec en 1845,[1] nous pouvons noter que la Corporation qui l'a fondée fera donner des cours :

> « Au moins cent-vingt lectures publiques en langue anglaise et autant en langue française, d'au moins une heure chaque, sur les branches suivantes de la science Médicale à Savoir : l'anatomie et la physiologie, la chimie et la pharmacie, Materia Médica, la théorie et la pratique de médecine, les principes et la pratique de la chirurgie et de l'art obstétrique, et *les maladies des femmes et des enfants*, et ce entre le premier jour d'octobre et le premier jour d'avril. » [2 et 3]

Dans son discours d'inauguration de cette école, trois ans plus tard, le 15 mai 1848, le président, le docteur Joseph Morrin signale que le docteur Joseph Painchaud, l'un des fondateurs

1. 8 Victoria c. LXXX ou *statuts du Canada*, 1845, p. 507.
2. BOISSONNAULT, Ch.-M., Histoire de la Faculté de médecine de Laval, *Laval médical*, 17 : 991, (sept.) 1952.
3. *Ibid.*, note II, p. 996.

y enseigne « l'art d'obstétrique et les maladies des femmes et des enfants ».[4]

Lorsqu'en octobre 1852, le Séminaire de Québec « invite les professeurs de l'École de médecine de Québec à constituer la nouvelle Faculté de médecine » [5] de l'université Laval naissante, ces professeurs, Jean Blanchet, Charles Frémont, James Sewell, Zéphirin Nault et Étienne Landry, adressent une lettre collective au recteur dans laquelle l'on signale que :

> « Les chaires de Tocologie et de Jurisprudence Médicale restent vacantes le Dr. Painchaud en remplit avec zèle la première depuis que nous existons comme institution. »

et ils ajoutent :

> « Nous croirions nous rendre coupables de désertions si nous n'élevions pas la voix pour réclamer en sa faveur une place dans l'Université ; libre à lui d'en refuser l'honneur s'il voit que l'heure de se reposer est enfin venue pour lui. » [6]

Le docteur Painchaud devait, croit-on, décliner cet honneur et le docteur Alfred Jackson fut prié de devenir « le premier professeur de Tocologie à la Faculté de médecine de Laval ; chaire qu'il devait occuper durant trente et un ans » [7], soit à 1854 à 1885.

A) QU'ÉTAIT CE COURS DE TOCOLOGIE ?

Les seuls documents qu'il nous a été possible de consulter à ce sujet appartiennent aux Archives de l'Université Laval. Nous ignorons, pour le moment, ce que fut ce cours sous la direction du docteur Joseph Painchaud, à l'École de médecine de Québec. Il est à présumer qu'il ne dût pas être différent de celui que le docteur Alfred Jackson dispensa à la Faculté de médecine de Laval.

Le premier texte des *Règlements touchant l'organisation de l'Enseignement* à la Faculté de médecine date du 25 juin 1858. A l'article VIII il est question du « cours de Tocologie ». Il stipule que

> « le cours de Tocologie, qui renferme tout ce que les élèves doivent savoir touchant les maladies des femmes et des enfants, se donnera tous les ans en quatre-vingts leçons dans le dernier terme et se complètera en un terme et demi de 120 leçons. Il est obligatoire pour les élèves de seconde, troisième et quatrième année ».[8]

« C'est donc », écrit le professeur René Simard [9] « l'obstétrique, la gynécologie et la pédiatrie ». Peut-être ! Vu par les médecins d'aujourd'hui et de demain un tel cours embrasserait des disciplines médicales d'une envergure telle que chacune d'elle devrait forcément être exposée à l'état schématique. Mais à l'époque, que comprenait chacune d'elle ? Quelles limites atteignaient-elles réciproquement ?

Etymologiquement « Tocologie » désigne le discours sur l'accouchement (*toxos-logos*). Il s'agissait d'abord et avant tout d'enseigner l'art obstétrical, selon les connaissances de l'époque. Pour y parvenir, comme c'est encore la méthode aujourd'hui, les traités sur l'accouchement servaient de guide et de modèle. On les adoptait comme des canons de l'enseignement universitaire professoral. C'est eux qui imposaient les limites mêmes de tel ou tel cours. L'enseignement universitaire de la médecine depuis toujours s'appuie, se détermine, se limite, aux connaissances du temps présent et s'inspire des traités mis à sa disposition par les auteurs de l'époque qui l'a précédé comme de ceux qui vivent la même époque que lui. Or, en 1858 et jusqu'à la fin du siècle que comprennent les traités relatifs à l'art des accouchements sinon l'obstétrique normale physiologique, eutocique, et l'obstétrique pathologique, dystocique.

> « Seule, écrivait le professeur S. Tarnier dans son *Traité de l'art des accouchements*, en 1881,[10] elle a le privilège de sauvegarder simultanément deux existences, celle de la mère et celle de l'enfant. Son domaine comprend d'une part tout ce qui est relatif à l'appareil génital de la femme, depuis la puberté jusqu'à la ménopause ; il s'étend, d'autre part, à tout

4. SIMARD, René, L'obstétrique et la gynécologie à Laval, *Laval médical*, **23** : 316, (sept.) 1957.

5. MAHEUX, Arthur, Abbé, Les doyens de la Faculté de médecine, *Laval médical*, **23** : 22, (sept.) 1957.

6. SIMARD, René, *loco citato*, p. 316.

7. SIMARD, René, *loco citato*, p. 317.

8. Archives de l'Université Laval, 1858-1859, p. 32.

9. *Loco citato*, p. 318.

10. TARNIER, S., et CHARTREUIL, G., Traité de l'art des accouchements, t. I, pp. 1-2, *G. Steinheil*, 1888.

ce qui intéresse le nouvel être, non seulement pendant la vie intra-utérine, mais encore depuis le moment de sa naissance jusqu'à la fin de l'allaitement ».

Dans la partie qui traite de l'obstétrique eutocique, une seule section, la dernière, est consacrée à la « Physiologie et hygiène de la première enfance », à laquelle on attribue trois chapitres :

1. La physiologie du nouveau-né ;
2. Les soins divers qu'on doit lui procurer ;
3. Son alimentation.

Dans celle qui traite de l'obstétrique dystocique, la dernière section est consacrée aux infections puerpérales tant chez la femme que chez le nouveau-né.

Ne semblerait-il pas alors logique de croire que la tocologie et l'enseignement que l'on devait en faire, relativement aux enfants, ne dépassait pas le stade dit du nouveau-né et de son alimentation lactée naturelle ou artificielle, dont la durée ne dépassait pas alors plus de cinq à six mois. Un certain enseignement de la puériculture des premiers six mois constituait, en somme, le domaine encore réservé par les obstétriciens, et lorsqu'ils s'aventuraient dans la description d'une certaine pathologie du nouveau-né elle ne comportait qu'un seul sujet, « les infections chez le nouveau-né ». Au-delà, c'était le domaine des autres disciplines dont la puériculture ou pédiatrie physiologique.

En notre Faculté, en 1858 comme en 1871, alors que le nombre des cours est porté à 240 leçons, et jusqu'en 1894, l'enseignement de la tocologie dut avoir les mêmes limites relatives à la médecine des enfants, que celles des autres Facultés et des enseignements des maîtres français. Si, en 1858, on ne fait aucune mention de la période de l'enfance couverte par les cours de tocologie il en fut tout autrement en 1894 alors qu'on ne lui attribue plus que « et de la première enfance ».

C'était consacrer officiellement un enseignement qui n'avait jamais dépassé le stade du développement du nouveau-né, que les traités des accouchements ne s'aventuraient pas de dépasser eux-mêmes. Enseignement de la « pédiatrie » a-t-on écrit ! [11] Peut-être ! Il eut mieux valu préciser davantage et affirmer qu'il s'agissait là tout au plus de puériculture du nouveau-né, discipline médicale existante alors et que les obstétriciens tenaient à garder sous leur paternelle surveillance. Les temps ont-ils tellement changé en certains milieux ? Et pourtant, la puériculture et la pédiatrie, qui, toutes deux, constituent la médecine des enfants, ont fait de tels progrès qu'elles ont, depuis fort longtemps, commandé des médecins particuliers pour elles. La pédiatrie avec le temps, est devenue une médecine interne générale d'un âge de la vie, que le cours de pédiatrie de 1894 devait lentement et progressivement établir dans l'esprit des médecins les moins obtus.

B) LE DOCTEUR JOSEPH PAINCHAUD

Le docteur Joseph Painchaud est licencié du Bureau médical provincial en 1809. Il habite à Québec « en face des baraques de l'artillerie, Côte du Palais ». Il est l'un des membres fondateurs de la Société médicale de Québec, le 4 décembre 1826. Il en devient le président en décembre 1829. C'est durant sa présidence, que le 18 mars 1830 la Société étudie, pour la première fois, un « Tarif médical minimum » qu'un comité spécial, dont le docteur Painchaud fait partie, présente à une assemblée le 31 mars 1830.

La Loi médicale de 1831 lui doit beaucoup ; il est un des membres du premier Bureau des examinateurs. En 1837 cette loi devait être prorogée.

Avec les docteurs Joseph Morrin, James Douglas et Van Iffland, à l'Hôpital de la Marine et des Émigrés, dès 1837, il enseigne aux étudiants en médecine, alors en apprentissange chez les uns ou les autres de ses confrères.

« Les cours du docteur Painchaud, ainsi que l'indiquent les billets émis par l'Hôpital, portaient sur l'art des accouchements et sur la théorie et la pratique de la médecine. »

« Après l'épidémie de typhus en 1847 et en 1848, l'Hôpital de la Marine et des Émigrés dut être complètement réorganisé. Les docteurs Pain-

11. SIMARD, René, *loco citato*, p. 316.

chaud et Douglas eurent pour mission de la remettre sur pied. »[12]

Le 8 novembre 1844 il est le proposeur de l'établissement d'une Association médicale visant à « porter secours aux médecins nécessiteux », et à soutenir « les veuves et les enfants, ces derniers jusqu'à l'âge de 21 ans ». Un peu plus tard, écrit M. Ch.-M. Boissonnault, la *Canadian Medical Association* naîtra de cette idée.[13]

Il est, avec plusieurs autres, le fondateur de l'École de médecine de Québec en 1845, inaugurée en 1848 et absorbée par l'Université Laval en 1852.

En 1847, avec Daniel Arnoldi, Joseph Morrin et Wolfred Nelson, il contribue « plus que d'autres à l'élaboration du projet » du Collège des médecins et chirurgiens, adopté le 28 juillet 1847. Il en sera un des 36 gouverneurs.[14]

On sait qu'il déclina, en 1852, l'offre de continuer à la Faculté de médecine de Laval, l'enseignement qu'il avait prodigué jusqu'alors aux étudiants en médecine.

C) LE DOCTEUR ALFRED JACKSON

Sous le décanat de Charles Frémont (1856-1863), le docteur Alfred Jackson admis à la pratique par le *Royal College of Surgeons* en 1833 est l'un des six « professeurs ordinaires » — c'est ainsi que l'on nommait alors les « professeurs titulaires » après qu'ils eussent été « professeurs extraordinaires » pendant un temps relativement court. De « l'extraordinaire à l'ordinaire ». Quoi qu'il en soit, le docteur Alfred Jackson enseignait alors « la tocologie ou art des accouchements ».[15] Durant le décanat de Sewell (1863-1883), il participe à toutes les activités de la Faculté de médecine et enseigne la clinique médicale à l'Hôpital de la Marine et des Émigrés et la clinique externe à l'Hôtel-Dieu de Québec en 1863. Il est un de ceux dont on cite le nom lorsque, en 1874, le projet d'établir une « maternité à l'encoignure des rues Saint-Joachim et Saint-Flavien » suscite des adversaires et des protestations.[16] Cette maternité fut construite et ouverte en 1879. En 1883 il devient doyen « avec une équipe renouvelée ».[17] Il meurt à l'Hôtel-Dieu en juin 1885.

D) LE DOCTEUR T.-E.-ARTHUR VALLÉE (1848-1903) [18]

Le successeur d'Alfred Jackson dans la chaire de tocologie fut le docteur Arthur Vallée.

Docteur en médecine de Laval en 1876, il est professeur agrégé en 1878, nommé en charge de la médecine au « Dispensaire de Québec » et devient, l'année suivante, le 25 juin 1879, professeur titulaire. On lui confie alors, outre la chaire de tocologie et de médecine légale, qu'il occupe depuis l'année précédente, le soin de dispenser « sur avis spécial » des « Cliniques des maladies des enfants à l'Hospice des Sœurs de la Charité ».[19] En 1885, il devient professeur de tocologie en remplacement du docteur Jackson décédé. Il en demeurera le titulaire jusqu'en 1895, alors que ce cours de 240 leçons depuis 1871-1872, subira l'ablation de tout ce qu'il comprenait de « gynécologie », enseignement que l'on confie maintenant au docteur Siméon Grondin.

E) LA CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS, DE 1879 À 1890

Le 25 juin 1879, le deuxième *Règlement touchant l'organisation de l'Enseignement de la Faculté* de 1863 subissait un quatrième amendement de son article I alors qu'on y ajoute, entre autres, « un cours de Clinique des maladies des enfants » et « un cours de Clinique des maladies des Vieillards ». Pédiatrie et gériatrie cliniques, écrirait-on aujourd'hui, sont pour la première fois sujets

12. Journals and Reminiscences of James Douglas, M. D., édité par son fils, en français dans le texte *in* BOISSONNAULT, Ch.-M., *Laval médical*, **17** : 832, 1952.

13. BOISSONNAULT, Ch.-M., *loco citato*, *Laval méd.*, **17** : 983, 1952.

14. MACDERMOT, H. E., History of the Canadian Medical Association, 1857-1921, Toronto, 1935.

15. BOISSONNAULT, Ch.-M., *Laval méd.*, **17** : 1120, 1952.

16. BOISSONNAULT, Ch.-M., *Laval méd.*, **17** : 1272-1276, 1952.

17. BOISSONNAULT, Ch.-M. *Laval méd.*, **17** : 1276, 1952.

18. BOISSONNAULT, Ch.-M., *Laval médical*, **17** : 1354-1357, 1952.

19. Note. Première mention de telles cliniques à Laval.

d'un enseignement officiel particulier. Les deux extrémités de la vie, médicalement parlant, sont les sujets de la sollicitude facultaire. C'est à Arthur Vallée, secrétaire de la Faculté, que l'on confie le soin de dispenser ces Cliniques des maladies des enfants à l'Hospice des Sœurs de la Charité mais en spécifiant sur « avertissement spécial à chaque fois ».[20] Quant à la Clinique sur les vieillards, c'est le docteur Michael Ahern qui en devient le titulaire.

Dès le 20 juillet 1886, les modalités de ces cliniques étaient spécifiées à l'article XII du Règlement et nomination du Conseil universitaire.

> « Les Cours de Clinique interne et de Clinique externe sont chacun de 270 leçons dont 90 leçons par année. Ces cours sont obligatoires pour les élèves de 2e, 3e, 4e année et facultatifs pour ceux de 1re. Un certain nombre de ces leçons seront spécialement des cliniques gynécologiques, des cliniques sur les maladies des Enfants, ainsi que sur celles des Vieillards et se donneront suivant les circonstances dans les Hospices de la ville qui voudront bien s'y prêter. »[21]

Et le 3 octobre 1887 le même article XII est modifié de nouveau, mais alors pour les seules cliniques de gynécologie. « Il y aura 60 cliniques gynécologiques par année. »[22]

« Suivant les circonstances » et « dans les Hospices de la ville qui voudront bien s'y prêter ». Quelles furent ces circonstances. Il nous a été impossible de les préciser. Toutefois il appert que les cliniques sur les maladies des enfants, si elles eurent lieu, le furent les unes par le docteur Arthur Vallée, à l'Hospice des Sœurs de la Charité depuis la fin de 1879 jusqu'en 1900 (A. U. L. n° 44) et par le docteur Delphis Brochu, professeur d'hygiène depuis 1884, à l'Hôpital du Sacré-Cœur de 1886 à 1890. Rien de précis quant au nombre de cliniques, « un certain nombre » parmi les 90 leçons de cliniques internes et de cliniques externes par année et ce « certain nombre » lui-même divisé entre la gynécologie, les maladies des enfants et celles des vieillards, et qui plus est « sur avertissement spécial » à chaque fois. Combien d'« avertissement spécial » fut donné aux étudiants du temps, de bien vouloir assister aux cliniques des maladies des enfants à l'Hospice des Sœurs de la Charité ou à l'Hôpital du Sacré-Cœur. Il semble impossible de l'établir. Dans la masse de papiers du professeur Vallée, actuellement aux Archives de l'Université Laval, il ne fut trouvé, jusqu'à maintenant, mention de ces cliniques. Les documents du professeur Brochu, à notre connaissance, ne semblent pas avoir été conservés par qui que ce soit. Des recherches ultérieures parviendront peut-être, un jour, à établir les éléments mêmes de ces cliniques pédiatriques.

Le troisième règlement touchant l'organisation de l'Enseignement de la Faculté du 8 juin 1894, qui, dans la nomenclature des Cours qui se donnent à la Faculté, comprend maintenant trente et un Cours ou Cliniques (Règlement antérieur 1863-16) stipulait en son article II que :

> « Le nombre des leçons sont fixés de temps en temps par le Conseil Universitaire suivant les nécessités et les progrès de la médecine. Ils sont généralement plus considérables que ceux exigés par la Loi de la P. de Q., mais ne doivent pas être inférieurs. Dans tous les cas le nombre fixé par le Conseil est obligatoire pour les professeurs et les élèves. »

Et son article III nous apprend que :

> « Les Professeurs de Cours qui ont quelques affinités entre eux doivent s'entendre pour déterminer leur enseignement de manière que celui-ci soit complet sans cependant qu'il y ait double emploi. »

Le problème des cours « en doublure » serait-il donc « éternel » ? Chaque génération a les siens et « l'enjambement », diraient les généticiens, est un phénomène naturel.

F) LA NAISSANCE DE LA PÉDIATRIE À LAVAL

Le 8 juin 1894 un nouveau règlement relatif à l'enseignement de la médecine à la Faculté ajoute aux cours précédents les suivants :

> « un cours de Pédiatrie
> un cours de Gynécologie
> un cours de Tocologie et de Pathologie de la première enfance

20. *Loco citato*, n° 9.

21. Registre des Règlements et nominations, Conseil universitaire.

22. 20 juillet 1886 et 3 octobre 1887.

un cours de Clinique des maladies des enfants
un cours des Maladies nerveuses
un cours des Maladies mentales. »

Et lors de la collation des diplômes pour l'année académique 1893-1894, le 21 juin 1894, l'allocution du recteur l'abbé Thomas-E. Hamel relatait ceci :

« Heureusement, jusqu'à ce jour, l'Université a toujours trouvé assez d'hommes de haute valeur et d'inaltérable dévouement pour l'aider à mener son œuvre à bonne fin..... les Drs. E. T. A. Simard, Patrick Coote et René Fortier à celui de la Faculté de Médecine, elle se flatte d'avoir fait pour son enseignement de précieuses recrues. »

E.-René Fortier, à la fin de l'année 1893, avait été nommé (A. U. L., n° 38) professeur agrégé et chargé de Cours de pédiatrie dont la première leçon eut lieu en janvier 1894.

L'ère des précurseurs prenait fin. Elle avait duré quarante-six ans. Rien cependant ne distinguait la pédiatrie des cours et des cliniques de médecine générale. Ceux qui la dispensait n'avaient fait d'autres études sur le sujet que celles qui leur avaient été enseignées à Laval ou ailleurs durant leur cours de médecine. Ceci ne diminue en rien, dans notre esprit, la haute valeur de leur enseignement ; mais il nous faut bien reconnaître que cet enseignement pédiatrique proprement dit, s'il peut ainsi être nommé, dut être élémentaire et parcellaire. Des documents officiels de ces cours ne semblent pas exister dans les Archives du Séminaire ou de l'Université. Le jugement que l'on porte, actuellement, sur la valeur et l'étendue de cet enseignement peut n'être que temporaire, quoiqu'appuyé sur des éléments assez bien définis, nous semble-t-il. On « soignait » les enfants comme tout le monde, et tout le monde les soignait à sa façon.

II. L'ÈRE DES PÉDIATRES

A. LA CHAIRE DE PÉDIATRIE

De par la volonté du Conseil universitaire la chaire de pédiatrie à la Faculté de médecine de l'université Laval est officiellement créée le 8 juin 1894. Son premier titulaire est le docteur René Fortier, professeur agrégé. Mais six mois auparavant les cours de ce nouvel enseignement avaient débuté (A. U. L., n° 38).

Le nombre des cours est fixé à « 15 par année pendant deux ans ». Ils ont lieu durant le troisième terme de l'année académique, deux fois la semaine, les mardis et vendredis à 3 heures de l'après-midi, durant l'année 1895-1896 ; à 4 heures de l'après-midi durant les cinq années subséquentes. Dès l'année 1901, les cours ont lieu les mêmes jours, toujours aux élèves de troisième et quatrième année, mais à 2 heures de l'après-midi. Deux ans plus tard, 1903, un nouvel horaire leur est attribué : « 7.55 heures du matin les lundis et vendredis » ; en 1906, le cours a lieu au premier terme, les mercredis et samedis, à 4 heures p.m. En 1911, ils se donnent tous les jours à 3 heures p.m. durant le premier terme et, l'année suivante, seulement deux fois la semaine aux seuls élèves de la quatrième année. Ce nombre de cours demeure toujours de « 15 par année pendant deux ans ». Mais dès le 27 février 1914 il est porté à « 30 cours par année », puis, en 1925 à « 40, dont 20 aux élèves de troisième et 20 aux élèves de quatrième année ».

Ces changements multiples, rapides même, étaient sans doute nécessités par l'incorporation obligatoire et naturelle de la pédiatrie à travers tous les autres cours eux-mêmes mobiles dans le temps comme dans le nombre. Mais l'on peut se figurer, sans peine, ce que de si fréquents changements dans l'horaire créaient de problèmes d'adaptation pour le professeur lui-même, dont l'existence économique familiale dépendait uniquement de sa clientèle privée ; car les émoluments des professeurs, lorsqu'il y en eut, étaient minimes. L'aspect économique, financier de la vie semblait être le grand « souci » dont on ne parlait pas. La charité faisait vivre l'âme sans doute, mais le corps et la famille avaient eux aussi leurs besoins que seul un travail professionnel acharné et prolongé, tard dans la nuit, parvenait à satisfaire en permettant « d'attacher les deux bouts ». Depuis quand les choses ont-elles changé ?

Figure 1. — La promotion 1891 de la Faculté de médecine de l'université Laval.

Ces conditions n'étaient pas particulières à la pédiatrie mais un « état » [23] pour tous les professeurs dont un assez grand nombre avait la tâche de professer à la fois plusieurs disciplines médicales.

LE DOCTEUR RENÉ FORTIER, PREMIER TITULAIRE

Le docteur René Fortier naît le 4 août 1866 à Sainte-Marie de Beauce où sa famille passe l'été.

En 1876 on le trouve pensionnaire au Collège de Lévis. Il y demeure jusqu'en 1884, alors qu'il y termine sa rhétorique. Il est « académicien » et « secrétaire » de sa promotion.

De 1884 à 1886 il fait ses « philosophies » au Séminaire de Québec dont il reçoit le titre de bachelier ès art.

Il entreprend ses études médicales en 1887. Mais en septembre 1889 il s'inscrit à la Faculté de théologie de Québec où il reçoit le 19 du même mois la « tonsure ». La coutume, toujours actuelle, voulait qu'à cette occasion le nouveau tonsuré distribue à ses parents et amis une image sainte autographiée, en souvenir de cet heureux et saint événement. La sienne, par un concours de circonstances, ou par un certain présage de sa vocation médicale future, représente l'« Enfant Jésus Pain de Vie » et sur laquelle on peut lire « Mon cœur aime l'enfant simple et candide et lui découvre ses merveilleuses douceurs . . . »

Se sachant, après trois mois d'études théologiques nullement appelé à la prêtrise, il reprend ses études médicales. Il est bachelier en médecine en 1890 et docteur en médecine, *cum laude*, en juin 1891 (figure 1).

Dès le 2 septembre 1891, de sa propre initiative et avec le support financier de son père le docteur J.-E. Fortier, sans en avoir été prié par l'Université Laval pour une discipline particulière de la médecine, contrairement à ce qu'il a déjà été écrit à ce

23. En 1913, le recteur déclarait que les émolument des professeurs « n'étaient pas en rapport avec l'augmentation du coût de la vie ni des services qu'ils rendent » *in* Ch.-Marie BOISSONNAULT (*loco citato*).

sujet [24], il s'embarque à New-York sur le *Champagne* de la Compagnie Transatlantique pour Paris où il retrouve, après huit jours de traversée, ses compagnons d'études les docteurs Arthur Simard, Charles Verge, Alidor Noël et J.-B. Dufresne. C'est au quatrième étage de l'Hôtel du Luxembourg, 54 rue de Vaugirard, qu'il loge à raison de « 35 francs par mois plus 5 francs par mois de pourboire au garçon ». Il « prend ses repas avec Arthur Simard au Restaurant Faisan Doré non loin de l'Hôtel » — où il entre « pensionnaire ce qui, dit-il, me donne des avantages car je peux prendre plusieurs plats de viande, légumes, desserts sans payer extras » pour « 76 francs par mois pourboires compris ».[25]

C'est à l'Hôtel-Dieu de Paris dans le Service du docteur P. Tillaux, chirurgien, qu'il fait ses débuts comme « bénévole ». Cette place, écrit-il

> « me permet d'assister le chirurgien dans les opérations (de voir mieux par conséquent), de faire des pansements, d'examiner les malades, de suivre les progrès de la maladie, les heureux ou malheureux résultats des opérations, avantages que je n'aurais pas eus sans cela ».[25]

De novembre 1891 à fin janvier 1892 (le 22) il suit le Service d'accouchement ; en janvier on le trouve chez M. Guyon, chirurgien des voies urinaires [26]. En mars il suit le Service de gynécologie, il y demeure jusqu'en juin.

Le 17 juin il écrit à son père :

> « Depuis le commencement de juin je suis entré dans le Service des « maladies des enfants » ; je trouve la Clinique très intéressante bien que très difficile, vu le peu de patience des enfants pour les examens (auscultation, percussion, etc.) et la difficulté de leur donner des médicaments. J'aime assez bien cela et j'ai envie d'en faire une spécialité pour Québec. Dis-moi donc ce que tu en penses, ainsi que je te l'ai déjà demandé. Si tu me donnais une réponse encourageante, je m'y adonnerais, et pour cela je passerais encore quelque temps ici. Mais ne pense pas qu'il est trop tard et que ce que j'ai fait jusqu'ici est chose inutile, car à Québec il faut tout pratiquer tout en s'annonçant spécialiste ».[27]

La réponse de son père dut être favorable puisqu'il y demeure jusqu'en fin de septembre, alors qu'il entreprend un voyage en Suisse et en Italie, et y reviendra un mois plus tard.

En décembre 1892 il écrira :

> « Plus j'avance dans l'étude des maladies des enfants plus je trouve que c'est onéreux et que mes connaissances sont restreintes comparaison faite avec les médecins d'ici. » [28]

Il quittera les Enfants-Malades le 20 juillet 1893, après 12 mois de séjour alors qu'il quitte Paris pour un séjour à Londres, toujours en compagnie de son inséparable ami le docteur Arthur Simard. Il y visite les hôpitaux d'enfants.

Dès septembre 1893, il ouvre à Québec son cabinet de consultation.

En janvier 1894, le premier cours des maladies des enfants est inauguré à l'université Laval par le premier pédiatre authentique et qualifié par des études spéciales, choisies et déterminées par sa propre conscience de la grande utilité d'une telle discipline médicale. Il ne cessera de l'enseigner qu'en février 1929 six mois avant sa mort (8 août 1929) non sans avoir assuré son remplacement.

* * *

Le *Cours des maladies des enfants* [29] épouse dès sa première rédaction, les divisions de l'enfance : nouveau-né, nourrisson, moyenne et grande enfance et puberté, considérées selon que l'enfant est « à l'état de Santé » ou « à l'État de maladie ». Chacun de ces chapitres recevra un développement au fur et à mesure des connaissances pédiatriques en évolution tant en France qu'aux États-Unis, et subira des additions importantes en 1914, 1922 et 1925 alors que le nombre des cours attribués à la pédiatrie passe de 15 à son début à 30 en 1914 et à 40 en 1925.

1. *Le nouveau-né à l'état de santé.* Après des « considérations générales » sur les quatre périodes de l'enfance et un « Plan pour l'exploration clinique des enfants du premier âge », le nouveau-

24. JOBIN, Albert, Éloge du docteur R. Fortier. *Le Bulletin médical de Québec*, 31e année, n° 5, 167.

25. Lettre à son père, 17 septembre 1891 (document personnel).

26. Lettre à son père, le 22 janvier 1892.

27. Lettre à son père, le 17 juin 1892.

28. Lettre à son père, le 9 décembre 1892.

29. Professeur René FORTIER, Manuscrit, éditions 1893, 1903, et 1925, sur demi-feuille de papier écolier, Documents personnels, de la Broquerie Fortier.

né à l'état de santé est étudié dans ses éléments anatomiques et physiologiques (pages 6 à 35) : poids, taille, déformations, malformations, respiration, circulation, thermorégulation, digestion, excrétions (coprologie, pp. 20 à 20*k*), fonctions cutanées, système nerveux, vue, ouïe, goût, odorat, sensations, glandes à sécrétions internes et particularités qui s'observent à la naissance ou dans les jours qui suivent telles : ictère, desquamation, taches ectasiques, milium, lanugo, filet et crise génitale physiologique.

De l'hygiène du nouveau-né, il n'est question, en ce moment-là du cours, que des soins hygiéniques au moment de la naissance elle-même, de ceux du cordon ombilical et des yeux ; du pesage et de l'habillement (pp. 35 à 37). L'hygiène alimentaire, l'hygiène du sommeil et des sorties, l'hygiène corporelle seront traitées avec ceux du nourrisson.

2. *Le nouveau-né à l'état de maladie* (pp. 37 à 138) offre d'abord les chapitres suivants : le traumatisme de l'accouchement (mort apparente, hématomes, paralysie et fractures obstétricales) ; les infections ; les hémorragies ; l'ictère ; l'œdème et la sclérème ; l'érythème ; l'onyxis ; les nævi et les dyschromies ; la néphrite et l'éclampsie. Tout le problème du « prématuré et du débile congénital » est ensuite envisagé (pp. 127 à 138). La « syphilis héréditaire et acquise des jeunes enfants » termine la pathologie du nouveau-né (pp. 138*b* à 138*l*).

3. *Le nourrisson à l'état de santé* (pp. 139 à 261) est tout d'abord décrit selon sa physiologie propre et que révèle son examen physique (pp. 139 à 168). Après quelques notions sur la dentition (pp. 169 à 177), c'est l'hygiène corporelle, vestimentaire, de la chambre et des sorties qui fait le sujet du cours (pp. 177-197).

De l'alimentation du nouveau-né et du nourrisson, l'élève reçoit des notions précises, fondamentales et détaillées (pp. 198-251) puisque d'elle dépend le développement complet et harmonieux du nourrisson ; de même que de ses réactions devant le problème de sa défense contre la maladie. « La croissance normale et anormale » fait le sujet d'une étude particulière (pp. 251 à 251*k*) ; et des « considérations thérapeutiques » d'un ordre général terminent cette première partie dite du nourrisson (pp. 252 à 261). En 1921, le professeur Fortier ajoutera ici vingt feuilles sur des « Généralités sur les processus pathologiques intra-utérins et sur les malformations congénitales ».

4. *Le nourrisson à l'état de maladie* (pp. 261 à 567) est tout d'abord étudié en fonction d'« une croissance retardée », l'« athrepsie » « l'atrophie » et l'« hypertrophie » (pp. 262 à 287). Puis, c'est l'étude la plus fondamentale de toute la pathologie du nourrisson, les troubles digestifs et leurs conséquences, qui occupera les cours suivants (pp. 287 à 461). Les dyspepsies infantiles, les infections digestives ou gastro-entérite, l'intolérance gastrique primitive à laquelle se rattachent les vomissements par aérophagie excessive, les vomissements périodiques cycliques avec acétonémie et la sténose pylorique sont les sujets qui reçoivent toute l'attention du professeur et des élèves (pp. 294 à 416). Après quoi, la constipation (pp. 417 à 430*d*) précède l'étude de certaines « conséquences plus ou moins éloignées des troubles digestifs » comme le rachitisme (pp. 431 à 453), le scorbut infantile (pp. 453 à 458) et la tétanie essentielle (pp. 458 à 461).

Les maladies de la peau (pp. 462 à 484) font leur apparition avec l'eczéma (pp. 462 à 473), suivies des érythèmes, du strophulus, de l'impétigo, du pemphygus, des abcès sous-cutanés et des pyodermites.

Dès 1911, la tuberculose du nourrisson fait le sujet d'un cours, associé à la méningite cérébro-spinale (pp. 484 à 510). L'anémie et la chlorose (pp. 510 à 617), le muguet (pp. 517-528), les convulsions et éclampsies infantiles (pp. 520 à 539) sont tour à tour enseignés.

Quelques notions sur la « fièvre ganglionnaire », sur la « mort subite ou surrénalite », sur les maladies infectieuses contagieuses et sur les intoxications alcoolique, saturnine ou par les opiacés, (pp. 540 à 546) précèdent les « affections du canal naso-pharyngé et de la bouche chez le nourrisson, des voies respiratoires, de l'hypertrophie du thymus et du corps thyroïde » (pp. 546 à 551).

Le cœur et ses affections congénitales : maladie bleue, maladie de Roger sont décrites (pp. 551 à 555). Les maladies du système nerveux sont envisagées selon qu'elles appartiennent au cerveau ou à la moelle, v.g. convulsions, hémiplégies, somnolence, coma, retard psychique, affections familiales et paralysie infantile ou poliomyélite (pp. 556 à 563).

Et le cours sur le nourrisson à l'état de maladie se termine par les affections des reins et des organes génitaux (pp. 563 à 567).

5. *Le moyen et le grand enfant à l'état de santé et la puberté.* Ils sont étudiés du point de vue de leur croissance physique et psychique, de leur hygiène générale et de leur éducation (pp. 567 à 590).

6. *La pathologie de la puberté* étudie le surmenage physique et psychique (pp. 591 à 598) et les maladies de la puberté proprement dite (pp. 598 à 607) au niveau des différents appareils et organes.

Tel a été le cours des maladies des enfants professé par le docteur René Fortier de 1893 à 1929. C'est l'enseignement de toute la puériculture et toute la pédiatrie du temps que les élèves en médecine de la fin du XIX^e^ et du début du XX^e^ siècle reçurent. Avec l'augmentation du nombre des cours en 1914 (30) et en 1925 (40), chacune des parties a été le sujet de développements considérables qui venaient s'ajouter alors aux nombreuses additions que le professeur inscrivait sur le dos ou en marge de ses feuilles de cours afin de « tenir à jour » son enseignement.[30] Car, en effet, « aucun domaine de la matière ne restait inexploré »[31]. Les derniers textes remaniés ou ajoutés sont de l'année 1926 et 1927, deux ans avant sa mort.

LE DOCTEUR ALBERT JOBIN, DEUXIÈME TITULAIRE

Né à Québec en 1867, le docteur Albert Jobin fait ses études classiques au Séminaire de Québec, s'inscrit à la Faculté de médecine de Laval en 1889 dont il reçoit le titre de docteur en médecine, *summa cum laude*, en 1893.

> « Il se donna immédiatement, avec son ardeur innée, à l'exercice de la médecine générale. Dès ses débuts, il est le médecin de famille au sens intégral ; son choix d'une clientèle d'ouvriers et de petites gens indique déjà l'orientation de sa mentalité médicale. Dans ce milieu d'humbles et de modestes, voir de frustrés et de déshérités, il trouva ce qu'il attendait : des ennuis et des sacrifices, mais aussi beaucoup de bien à faire, et des satisfactions que connaissent moins les médecins pour les riches ».[32]

Il touche à la politique municipale et provinciale, mais s'en éloigne afin de demeurer médecin de pratique générale dont il a toujours voulu conserver à la fois, le titre et l'exercice. Il se défendait avec vivacité devant ceux qui l'appelaient « spécialiste ».

Et pourtant, il possédait un « thème favori »[33] de la médecine : la pédiatrie.

Très tôt, au cours de l'exercice de sa « pratique générale », il dut, avec son sens aigu de clinicien, réaliser combien la médecine appliquée aux tout jeunes enfants demandait des connaissances particulières et précises, et que tout médecin avait le devoir d'acquérir. Déjà bien préparé par une pratique médicale générale tant chez les adultes que chez les enfants, il voulut, après 15 ans comme « médecin de famille au sens intégral », entreprendre des études plus élaborées sur la médecine des enfants. En 1908, il quitte Québec pour Paris. Il y passe « l'année académique » à l'Hôpital des enfants malades ; il revient imbu, lui aussi, de la nécessité d'une médecine pédiatrique proprement dite. Dans sa clientèle retrouvée, il met en pratique les nouvelles connaissances acquises. Nous avons lieu de croire que les liens facultaires et professoraux qui surviendront entre lui et le professeur René Fortier durent naître auparavant sur le plan de l'exercice de cet art en clientèle privée.

Les rencontres, à la fois professionnelles et amicales, durent avoir lieu auprès de malades enfants dont l'évolution des affections patholo-

30. Documents personnels manuscrits sur demi-feuille de « papier écolier ».

31. LANGLOIS, Marcel, L'Enseignement clinique en pédiatrie, *Laval médical*, **25** : 349, 1958.

32. POTVIN, A.-R., Nécrologie. Le Professeur Albert Jobin, *Laval médical*, **17** : 1026, (oct.) 1952.

33. *Ibidem*, p. 1027.

giques posait des problèmes angoissants tant dans la famille que dans l'esprit du médecin lui-même. C'est alors que tous, médecins et parents, acceptaient volontiers, sans perdre confiance les uns en leur médecin régulier de famille, les autres en eux-mêmes, un second médecin auprès de leur malade comme « consultant » ou « spécialiste ».

Le 19 novembre 1915, le docteur Albert Jobin est nommé professeur agrégé par le Conseil universitaire.[34] Le 27 novembre 1916 il est, sur proposition du docteur R. Fortier nommé « assistant » dans le Service des enfants à l'Hôtel-Dieu.[35] Il succède au docteur Dobbin, démissionnaire après quelques années de pratique médicale dans ce Service.[36]

C'est le debut de son enseignement clinique pédiatrique ; c'est le début de son « association » professorale avec le professeur René Fortier. Près de quatorze années [37] se sont écoulées depuis l'inauguration de ces cliniques et pendant seize autres années le docteur Albert Jobin secondera le docteur René Fortier en ce domaine comme en bien d'autres d'ailleurs.

Les relations qui ont existé entre ces deux hommes de la pédiatrie du premier demi-siècle de notre ère, furent telles, que le docteur Albert Jobin, appelé à faire « l'éloge du docteur René Fortier » à la séance académique de fin d'année à la Faculté de médecine en mai 1930 écrivait :

> « Seulement Fortier n'est pas mort tout entier. Il est de ceux qui n'étant plus, agissent encore sur nous. » [38]

Cette influence s'exerça en effet durant la vie de Fortier en bien des domaines pédiatriques de la carrière professorale du docteur Albert Jobin.

Le 11 mai 1920, le docteur Jobin « accepta les cours des maladies contagieuses que Fortier lui remet ; et le 9 juin 1924 il en devient le professeur titulaire [39].

Quatre ans plus tard, le 19 mars 1928, il est professeur adjoint en Pédiatrie ; et le 10 avril de la même année [40] il est « désigné pour remplacer au besoin le docteur Fortier et en charge des cours de pédiatrie pour l'an prochain ». Deux jours plus tard la Faculté reçoit « l'acceptation de la part du docteur Jobin ».

C'est en février 1929 que le docteur Jobin eut à terminer les cours de pédiatrie que le docteur Fortier devait abandonner pour « cause de maladie ». Il en fut ainsi des cliniques à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul, et de celles de l'Hôtel-Dieu qu'il sera alors seul à dispenser.

L'ouverture des cours de la Faculté de médecine, en septembre 1929, le voit présenter son cours de pédiatrie. Le 30 du même mois il est nommé professeur de clinique pédiatrique et le 4 avril 1930 il est « professeur titulaire de pédiatrie » [41].

D'un « thème favori » en 1908, la pédiatrie est devenue pour le docteur Albert Jobin, une discipline professionnelle et professorale. S'il a pu écrire de Fortier [42] « nous voulons, relevant le flambeau de ses mains défaillantes, le prendre comme guide et continuer son œuvre si magnifiquement commencée » c'est qu'il a apporté lui-même à cette discipline toute la richesse de son esprit, tout l'amour de son cœur et toute la probité de son âme. Lorsque atteint par la limite d'âge, en 1937, il dut abandonner l'enseignement de la pédiatrie il ne la quitta jamais tant elle faisait partie intégrante de sa pratique médicale puisqu'il présida jusqu'à sa mort, le Dispensaire des enfants à l'Hôtel-Dieu.

Nous fûmes de ceux à qui, en septembre 1929, alors élève de troisième année, il dispensa ses « cours de pédiatrie ». Il nous avait déjà initié à sa verve professorale dans le cours de Séméiologie, introduction indispensable à la compréhension de la médecine qu'élève de deuxième année nous avions, mes confrères et moi-même particulièrement goûté. La clarté de l'exposé, la richesse des expressions, l'étendue des connaissances

34. U. L. 85, n° 53.
35. U. L. 85, n° 66A.
36. Voir : Les cliniques pédiatriques à l'Hôtel-Dieu, de la Broquerie Fortier.
37. Mars 1903.
38. JOBIN, Albert, Éloge du docteur R. Fortier, *Bull. méd. de Québec*, **31** : 172, (mai) 1930.
39. P. V., n° 460.
40. U. L., 201, n° 22A.
41. P. V., 492.
42. JOBIN, Albert, Éloge du docteur Fortier, *loco cit.*, p. 172.

médicales offertes, l'ordre des séquences et de l'importance réelle et progressive des symptômes en rapport avec les maladies dont ils faisaient partie, révélaient chez le professeur, une science sûre, une expérience considérable et une « plume alerte et vivante ». Il sut apporter à l'exposé de son *Cours de pédiatrie* les mêmes qualités. A son école, nous avons su retrouver les raisons qui nous avaient déjà orienté vers la discipline médicale pédiatrique.

> « Avec le docteur Jobin, disparaît un dernier représentant d'une génération médicale étroitement associée à l'évolution de la médecine depuis la fin des siècles derniers. Il aura été, avec plusieurs de ses confrères et collègues disparus, le trait d'union entre deux mentalités médicales ; il aura marqué la transition entre l'exercice de la médecine au mode ancien et celui de la médecine modernisée.
>
> « . . . Sans bouder aucune des acquisitions nouvelles, le docteur Jobin était de ceux qui « donnent la primauté de leur attention non au cas, mais au malade, non à la finesse du « diagnostic mais à l'efficacité de la thérapeutique ». » [43]

Certains d'entre nous sont encore les héritiers convaincus de cette mentalité médicale et appuient leurs recherches et décisions cliniques sur les preuves secondes fournies par les recherches biologiques du laboratoire. Le malade, l'enfant malade pour nous-même, est un tout en soi dont les manifestations pathologiques cliniques présentes, décelables et décelées par l'examen physique, sont les témoins d'une perturbation fonctionnelle ou lésionnelle organique que les examens cliniques des « anciennes humeurs », sang, lymphe, urine, liquide interstitiel, épanchement, etc., viennent préciser dans leur déviation quantitative ou qualitative. A la médecine clinique symptomatique, syndromique, de nos pères et du début de notre propre médecine, est venue se joindre la médecine biochimique et systémique que nous vivons présentement. C'est ainsi qu'évolue la science de l'homme, la médecine ; elle ne semble pas devoir s'arrêter avant la « fin des temps ». Si la médecine que nous exerçons a eu des précurseurs qui ont su nous la faire connaître et aimer, d'autres après nous sauront en inculquer l'amour à la génération future.

Du docteur Albert Jobin, son panégyriste le docteur A.-R. Potvin écrivait :

« Chacun sert sa société et sa profession avec ses talents et ses qualités, même avec des défauts qui n'en sont que l'exagération. Ainsi le professeur Jobin aura-t-il fait servir au bien de sa famille, de ses patients de l'Hôpital et de l'Université ses dons innés et cultivés. » [44]

(à suivre)

---

43. Potvin, A.-R., *loco citato*, p. 1028.

44. Potvin, A.-R., *loco citato*, p. 1029.

RECHERCHES SUR LES PROPRIÉTÉS IMMUNOLOGIQUES LIÉES À L'ÉLASTINE ET À L'ÉLASTASE*†

Gilles **MARCEAU**, F.R.C.S. (C) F.A.C.S.

professeur agrégé,
assistant au Département d'anatomie,
Faculté de médecine, et au Service de chirurgie
de l'Hôpital Sainte-Foy, Québec

INTRODUCTION

A. LE PROBLÈMES DES GREFFES

Le sujet de ce travail est la continuation de nos recherches sur les greffes d'artères et leurs moyens de conservation (53 et 55). Il concerne non plus la question technique ou encore la possibilité opératoire, chose acquise depuis longtemps, mais la question de survie du greffon, problème qui, loin d'être résolu, se complique au fur et à mesure de nos progrès et se relie à la notion d'individu.

Ambroise Paré au XVI^e siècle, Lambert au XVIII^e, Murphy au XIX^e, Carrel au XX^e et plusieurs autres ont résolu il y a longtemps le problème technique des greffes d'artères.

Par la suite, on a amélioré les méthodes de conservation des greffons et l'on a aujourd'hui le choix entre trois procédés également bons : la conservation des tissus vivants dans un milieu nutritif balancé, la préservation par le froid à −73°C. (38) et la lyophylisation qui est une déshydratation par le vide (57).

Ces dernières années sont venues s'ajouter les prothèses de fibres synthétiques qui supplantent les greffons (21) d'artère par leur facilité d'obtention et leur comportement favorable dans les tissus vivants (23).

Toutefois, il n'existe pas et n'existera jamais de prothèses pour remplacer un tissu glandulaire, un épithélium ou quelque tissu hautement fonctionnel. Il est donc important de connaître le comportement d'un greffon.

Les lois qui régissent la prise d'une greffe et sa survie appartiennent aux lois de l'immunologie (9 et 58).

C'est donc avec le concours de cette science que nous avons poursuivi nos recherches (12, 14, 42, 76, 78 et 79).

B. MÉCANISMES GÉNÉRAUX ET SYNDROMES EN IMMUNOLOGIE

L'immunologie se définit comme la science de l'immunité (65).

Le mot immunité au sens le plus large désigne un « privilège » tel par exemple l'immunité diplomatique ; au sens médical il désigne un privilège de santé, à l'égard d'une ou plusieurs maladies ; on peut acquérir l'immunité à l'égard de n'importe quelle maladie, quelle qu'elle soit.

Les réactions de défense d'un animal vivant contre toutes agressions extérieures, dues à des microbes, à des agents physiques ou chimiques de toutes sortes, sont très nombreuses et leurs mécanismes déterminent des syndromes cliniques, d'aucuns assez bien connus mais d'autres beaucoup moins. L'inflammation et ses différents stades représentent les phases d'une de ces maladies. Par contre, d'autres lésions pathologiques, telles certaines dégénérescences, et même certaines tumeurs, peuvent avoir à l'origine une réaction de défense à l'égard d'agents agressifs.

* Travail subventionné par le Conseil médical des recherches du Canada.

† Travail reçu pour publication le 30 août 1962.

On donne le nom d'antigènes à certains de ces agents agressifs. Les mécanismes de défense à l'égard de microbes ou de cellules vivantes donnent des réactions inflammatoires acccompagnées d'un arrêt de multiplication et d'une lyse des cellules étrangères ; ces mécanismes à l'égard des virus ou des molécules chimiques sont moins évidents. On en connaît quelques-uns : la formation de protéines nouvelles, l'agglutination, la floculation, la précipitation et d'autres. C'est cette science nouvelle qui tente d'expliquer les réactions d'un organisme vivant à une agression physico-chimique qui répond le mieux à l'immunologie moderne.

Chercher qui a découvert l'immunologie, c'est aussi bien chercher qui a découvert la médecine. Toutefois, cette science s'est développée considérablement depuis Pasteur, alors qu'elle fut grandement expérimentée à la lumière des infections microbiennes ; puis, avec l'étude de certaines maladies du sang qui, aujourd'hui, sont des exemples typiques de maladie à antigènes.

Plusieurs protéines peuvent agir comme antigènes spécifiques à l'égard d'un tissu.

A priori, toute protéine est antigénique, pourvu que son poids moléculaire soit au-dessus de 25 000. Les mucopolysaccharides et quelques sucres à grosses molécules seraient aussi des antigènes.

A l'égard d'un animal donné, on appelle antigènes hétérogéniques, ceux provenant d'une autre espèce ; antigènes spécifiques d'espèces, ceux que l'on rencontre à l'intérieur d'une même espèce ; antigènes iso-antigéniques, ceux que l'on rencontre chez quelques membres d'une même espèce, et enfin antigènes spécifiques d'organes ou de tissus, ceux qui réagissent à l'égard d'un organe donné, d'un tissu donné.

Nuttall (59) a étudié la spécificité des protéines d'espèces chez 500 espèces différentes.

Que savons-nous des effets de l'introduction d'un antigène dans un organisme vivant ?

Les expériences ont démontré qu'apparaissent dans cet organisme de nouvelles protéines appelées anticorps, qui réagissaient avec les antigènes pour former de nouveaux corps chimiques responsables des syndromes cliniques observés.

Aujourd'hui, plusieurs de ces syndromes sont connus. Metalnikoff en 1900, avec l'aide d'anticorps antispermatozoïdes décrivit une maladie spécifique du testicule. Fiessinger et Cattan, en 1908, obtenaient quelque chose d'analogue au niveau du foie par l'introduction d'extrait de foie. On sait le rôle du facteur Rh dans certaines anémies. Klemperer (41), en 1942, abordait le problème du collagène dans le rhumatisme et la polyartérite noueuse. Le lupus érythémateux est, croit-on, une maladie à auto-anticorps.

Il semble donc qu'à la suite de syndromes cliniques présentant un tableau bien défini avec des lésions caractéristiques, tant locales que générales, la pathologie se soit enrichie d'une toute nouvelle forme de compréhension de plusieurs maladies jusqu'à ce jour non expliquées et qui seraient toutes causées par l'introduction d'un agent chimique précis.

Rappelons brièvement avec Voisin (77 et 79), les principales réactions ou lésions obtenues par l'introduction dans un organisme vivant d'une substance antigénique.

Voyons certains mécanismes de base, puis des altérations tissulaires et humorales et, enfin, des maladies produites expérimentalement.

Disons d'abord que certains organismes qui présentent, soit une hypogammaglobulinémie ou une agammaglobulinémie avec absence de toute cellule plasmocytaire ne peuvent présenter de syndrome immunologique bien que réagissant aux virus par diverses réactions retardées. En corollaire, ces organismes sont incapables de rejeter des homogreffes.

Le substratum anatomique de l'immunologie appartient donc au tissu réticulo-endothélial et nous est fourni par un apport héréditaire.

L'introduction dans un organisme normal d'un antigène donné permet, après une période de latence de huit à dix jours, de mettre en évidence des anticorps par des réactions *in vitro* dans le sérum de ces animaux.

La réintroduction du même anticorps chez le même animal déclenche des réactions que l'on

peut diviser d'après leur temps d'apparition en trois catégories :

1. Une réaction dite immédiate ;
2. Une réaction dite rapide ;
3. Et, enfin, une réaction retardée.

La réaction immédiate est connue sous le nom de choc anaphylactique. Elle apparaît en moins de cinq minutes après la réintroduction de l'anticorps. Elle serait due à une réaction enzymatique étant donné sa vitesse d'action. L'histamine en serait l'agent principal ; l'action se faisant tantôt au niveau de la cellule, tantôt au niveau de la membrane, tantôt au niveau des capillaires.

On sait que le sang devient incoagulable. Il y aurait donc libération d'héparine et les antihistaminiques préviennent cette réaction.

La réaction dite rapide, s'appelle encore phénomène d'Arthus. Elle apparaît environ 15 minutes après l'injection déclenchante, elle est le résultat prouvé en laboratoire de la conjugaison de l'anticorps et de l'antigène avec formation d'un précipité. Elle serait due à des thromboses capillaires. Les antihistaminiques n'y changent rien, mais l'héparine l'inhibe.

Le dernier type de réaction appelée retardée, est celui qu'on observe lors du test tuberculinique. Il prend quelques heures à apparaître ; son mécanisme est d'origine cellulaire. Il serait comparable à une endotoxine cellulaire et tout comme l'inflammation, la cortisone entraverait la réaction.

Ces phénomènes d'hypersensibilité à un antigène donné peuvent s'accompagner de lésions cellulaires ou tissulaires comme nouvelle preuve d'agression directe.

En tout premier lieu, notons une réaction ganglionnaire toujours présente en amont du point d'inoculation et présentant la formation de centres germinatifs et l'augmentation de cellules plasmocytaires.

De plus, des altérations tissulaires seront visibles au niveau des vaisseaux avec diapédèse de plasmocytes ; au niveau de la substance fondamentale avec des dégénérescences mucoïdes et enfin, au niveau de n'importe quelle cellule par une nécrose.

Toutes ces lésions s'accompagnent d'altérations humorales appréciables, telle une augmentation du fibrinogène, des glyco-protéines, du taux d'histaminémie, et des gammaglobulines.

L'introduction dans un organisme vivant de greffons d'artère apporte toutes les conditions suffisantes pour voir apparaître dans le sérum de ces animaux des anticorps anti-artère.

De plus, les lésions que nous rencontrons au niveau du greffon présentent les caractères d'une réaction anticorps-antigène.

Il nous fallait mettre en évidence dans le sérum de ces animaux les anticorps spécifiques.

C. LE TISSU ARTÉRIEL

Certaines expériences antérieures, dont celle de Sewell (72) à Bethesda, avaient démontré la présence d'anticorps dans le sérum de lapin, sensibilisé avec un homogénat entier d'artère. Nous croyons que bien des éléments dans la préparation de Sewell pouvaient être incriminés dans cette antigénicité tels que la graisse, le tissu musculaire, l'endothélium, le sang, etc. Nous avons donc étudié et décomposé le tissu artériel.

Le matériel utilisé au cours de nos expériences fut en général l'aorte depuis sa sortie du cœur jusqu'à la bifurcation des iliaques ; toutefois, chez le chien les greffes furent des tronçons d'artères fémorales ou carotides.

Quel est ce tissu artériel utilisé ?

L'histologie identifie sur une coupe d'aorte trois tuniques : l'intima, la média et l'adventice. L'intima est formée de l'endothélium et d'une sous-muqueuse. Elle est séparée de la média par une limitante élastique interne formée des premières lames élastiques.

La média, surtout musculaire dans la plupart des artères, est presque exclusivement élastique dans les grosses, telle l'aorte. Elle se compose d'un nombre variable parfois très grand de lames élastiques, fenêtrées et associées à des fibres musculaires baignant dans du tissu conjonctif.

L'adventice comprend le plus souvent des lames et des fibres, beaucoup de collagène et de la graisse ; à l'endroit des gros vaisseaux, telle

l'aorte, il se résume à du tissu conjonctif et apideux.

L'aorte de chien compte une dizaine de lames élastiques, celle du rat n'en compte que trois ou cinq plus épaisses avec quelques fibrilles.

La fémorale de chien comporte dans sa média surtout des cellules musculaires lisses, annulaires, reliées à un tissu conjonctif à prédominance de fibrilles élastiques, alors que dans l'adventice on découvre quelques lames élastiques, des fibres conjonctives et élastiques, de la substance fondamentale et de la graisse.

Avec une greffe d'artère nous implantons donc au moins quatre variétés de cellules : musculaires, conjonctives, endothéliales et graisseuses, de la substance fondamentale, et des formations fibrillaires de type collagène et de type élastine.

Les éléments cellulaires comportent à eux seuls des centaines de protéines différentes ; la réticuline, le collagène et l'élastine sont aussi des protéines. Il est donc très probable qu'une greffe d'artère soit antigénique.

Comme dans le cours des expériences actuelles, nous nous sommes servi presque exclusivement d'aortes de chien, de lapin et de rat, dans le but de simplifier le problème, nous n'étudierons que l'élastine, protéine principale du tissu élastique, majeure partie de l'aorte.

D. L'ÉLASTINE

Comment peut-on définir l'élastine ?

L'élastine est une scléroprotéine probablement associée à des mucopolysaccharides (30, 37, 45, 46, 47, 62, 64 et 71). On la retrouve sous forme de fibres dans le tissu conjonctif des animaux.

Son extraction se fait par la dissolution ou la digestion de tous les autres composants du tissu conjonctif, l'élastine étant résistante aux acides, aux bases, à la chaleur et aux solvants organiques. Elle est résistante à tous les enzymes, sauf à la papaïne, la ficine, la broméline et principalement à l'élastase.

Mêlée à des fibres de collagène et des cellules variées, elle est baignée par la substance fondamentale (31).

Sa présence se reconnaît par des propriétés physiques qu'elle apporte au tissu dans lequel elle se trouve ; elle donne de l'élasticité, c'est-à-dire, le pouvoir de retrouver sa forme initiale après une élongation ou une déformation extrinsèque (67).

Au microscope, le tissu élastique est réfringent, biréfringent en lumière polarisée, et fluorescent en ultraviolet ; il est le seul composant du tissu conjonctif doué de toutes ces propriétés.

Avec le permenganate, l'élastine donne un colorant brun foncé ; avec l'acide osmique, une coloration noire ; avec la fuschine-résorcine, une coloration violette ; avec le perchlorure de fer, un précipité violet et avec l'orcéine, une coloration rouge violacé.

La plupart de ces réactions entre le colorant et la protéine ne sont pas connues.

Nous ne connaissons pas la réaction de l'orcéine avec l'élastine. Différentes hypothèses sur le mode d'action du colorant ont été émises. Encore récemment, on a pensé que des groupements aldéhydiques, suggérés par la positivité faible de la réaction de Schiff sur les fibres élastiques, joueraient un rôle également dans la coloration par l'orcéine. En réalité, Dempsey et Lansing (20) font remarquer que cette hypothèse ne saurait être soutenue, puisque la philorhidzine n'inhibe pas la coloration par l'orcéine. Le mode d'action de celle-ci est donc encore probablement d'ordre plus physique que chimique, mais la réaction n'en est pas moins spécifique et la plus généralement employée pour détecter la présence de tissus élastiques.

L'orcéine est soluble dans l'eau et dans l'alcool.

Bien que pratiquement insoluble, l'élastine est partiellement attaquée par l'acide acétique bouillant à 40 pour cent après 96 heures (1), de même que par une solution d'urée à 40 pour cent après 24 heures (30). L'acide oxalique N/4 bouillant parviendrait aussi après quatre à cinq heures à dissoudre partiellement l'élastine (46). L'élastase (6) serait le seul enzyme capable de dissoudre complètement cette protéine, bien que certains enzymes protéolytiques telles la papaïne, la chymotrypsine, l'attaquent partiellement.

Examiné au microscope après coloration, le tissu élastique se présente sous deux formes particulières : des lames et des fibres. L'une et l'autre de ces formes paraissent composées de fibrilles réfringentes spiralées et anastomosées (20 et 45). Le diamètre des fibrilles varie de 0,1 μ jusqu'à 10 à 12 microns. Dans un organe déterminé, les petites fibres de un à 10 microns d'épaisseur sont anastomosées contrairement à celles du collagène, et forment un réseau continu dans tout l'organe.

S'il y a rupture du réseau, les fibres détendues prennent un aspect spiralé. Dans les ligaments élastiques, les fibres peuvent être beaucoup plus grosses, presque à 10 μ. Les lames sont aussi généralement plus grosses et peuvent mesurer jusqu'à 10 μ d'épaisseur : elles forment dans l'aorte une série de cylindres concentriques s'étendant sur toute sa longueur. Lames et fibres baignent dans la substance fondamentale accompagnées de fibres de collagène (20, 37 et 46).

Il est raisonnable de croire qu'une partie du système de l'élastine est formée par des protéines de faible poids moléculaire réunies en chaînes, et portant en liaisons latérales des sucres et des radicaux sulfatés (37, 46 et 52).

L'étude biochimique de l'élastine révèle la présence des acides aminés habituels dans les proportions rappelées au tableau I.

TABLEAU I

Proportion des acides aminés

Composition de l'élastine, d'après Newman (58) :	
Glycine	29,9
Alanine	18,9
Leucine	8,7
Isoleucine	4,0
Valine	17,4
Sérine	0,82
Thiéonine	0,96
Proline	18,0
Phénylalaline	5,0
Tyronne	1,6
Méthionine	0,06
Histidine	0,07
Arginine	0,81
Lysine	0,39
Acide aspartique	0,63
Acide glutamique	2,1
Hydroxyproline	1,89
Cystine	0,25

Une seconde partie, environ deux pour cent, serait formée de mucopolysaccharides, peut-être sulfatés (44 et 80). Certains auteurs dénomment le groupe protidique, la proélastine, qu'ils associent à des molécules de mucopolysaccharides formant l'élasto-mucine. Son poids moléculaire total serait de 80 000 (30).

L'origine des fibres élastiques à l'heure actuelle n'est que pure spéculation. Les éléments marqués pourront probablement résoudre ce problème, comme les récents travaux de Leblond (48) ont permis de démontrer la part des cellules conjonctives dans l'élaboration du collagène.

Certains croient à la coalescence de granules entraînant la formation de fibrilles délicates (47). Ces fibrilles se grouperaient pour composer des fibres, et les lames seraient de grosses fibres denses, anastomosées entre elles. La fibre élastique peut dès le début être constituée comme fibre élastique ; cependant, elle pourrait aussi être le résultat d'une transformation de la fibre de collagène ou d'une autre fibre. Elle peut être élaborée soit des fibroblastes, soit de cellules spéciales dites élastoblastes (3).

On peut obtenir en milieu de culture l'apparition de fibrilles élastiques par un processus lent et difficile à interpréter (15).

Banga et Balo (3) croient l'élastine dérivée du métacollagène qui serait un précurseur commun à l'élastine et au collagène.

Le métacollagène serait élaboré par des cellules fibroblastiques pour devenir soit avec addition de procollagène, le collagène définitif, soit avec addition d'élastomucine de l'élastine.

Burton (15) et ses collaborateurs ont observé au microscope électronique le passage de fibres de collagène en fibres élastiques en traitant les premières par des alcalis et certains enzymes pancréatiques. Leurs expériences furent conduites sur des échantillons de peau. Ces deux produits sont chimiquement rapprochés.

Les difficultés de préparation d'une substance, telle l'élastine, rendent son étude au microscope

électronique tout aussi difficile qu'à la biochimie, si bien que deux hypothèses opposées surgissent des études qu'on y a faites.

Hall (33) et d'autres (29 et 43) prétendent avoir identifié des formations fibrillaires en spirales dans toutes lames ou fibres élastiques baignées dans un ciment que l'on retrouverait dans l'axe médian de la fibre. On serait en quelque sorte en présence de cables de différentes grosseurs tissés de fibrilles, formés à l'origine d'une substance fondamentale mucopolysaccharidique retenant de multiples brins de fibrilles formées de chaînes polymériques d'acides aminés attachées latéralement par quelques chaînons. Les plus petits brins mesureraient 0,1 μ. Plusieurs fibrilles sont enroulées à la manière d'une tresse pour former des filaments. La fibre élastique serait donc composée de deux systèmes dont l'un seulement serait sensible à la trypsine.

Plus récemment Pease (64), Keech (39), Teed (40), Cox et Little (19) ont nié les assertions de Hall et disent ne retrouver qu'une substance amorphe sans fibrille. Les fibres correspondraient à une traînée de cette substance mesurant de un à 10 μ ; alors que les lames correspondraient à des amas de trois à quatre μ d'épaisseur s'étendant sur des surfaces plus ou moins grandes. En aucune circonstance ils n'auraient vu de formations fibrillaires et prétendent que les images vues par les autres correspondraient à des artefacts.

E. GÉNÉRALITÉS SUR LES ENZYMES

Avant d'exposer les propriétés connues de l'élastase, rappelons quelques données élémentaires sur les enzymes (22).

On appelle enzyme, une protéine douée de propriétés catalytiques dues à son pouvoir d'activation spécifique.

Il s'agit donc d'un corps chimique pur de la famille des protéines qui, mis en présence d'une autre substance appelée le substrat, réagit avec ce dernier pour donner, soit un nouveau complexe chimique, soit très souvent pour couper certaines liaisons chimiques du substrat, le simplifiant dans sa molécule et le réduisant dans le cas des protéines en polypeptide de poids moléculaire plus petit, puis en acides aminés simples.

Toute synthèse et toute hydrolyse biologique sont conditionnées par un enzyme.

La partie de la molécule de l'enzyme qui agit sur le substrat s'appelle le centre actif. Il peut être monovalent ou polyvalent.

Il arrive qu'un enzyme ait besoin d'une autre substance pour réagir sur le substrat ; on appelle cette troisième substance, un co-enzyme et il se retrouve intact à la fin de la réaction.

La réaction des enzymes sur leurs substrats est soumise aux lois de la chimie, et la vitesse peut être augmentée ou ralentie par des conditions variables d'un enzyme à l'autre.

L'action de certains corps chimiques ou des variations de pH, de degré de température peuvent inhiber complètement l'action d'un enzyme donné.

L'étude d'un enzyme se fait généralement sur trois plans.

D'abord :

a) la recherche de sa composition chimique et sa cristallisation ; puis,

b) la détermination exacte du ou des substrats sur lesquels l'enzyme en question peut opérer ; et, enfin,

c) les conditions optimales de son action qui apportent en corollaire les activateurs, les inhibiteurs et généralement le mode d'action de cet enzyme.

C'est à la lumière de ces données qu'un enzyme est comparé à d'autres déjà connus, catalogués, et situé dans le cadre de la biologie cellulaire.

F. L'ÉLASTASE

En 1949, Balo et Banga (3), deux Hongrois, isolent dans un extrait de pancréas de porc un enzyme qui dissout le tissu élastique, l'élastase.

Eijkman en 1904, avait isolé un produit analogue de culture de bactéries (69). Depuis, plusieurs auteurs ont réisolé l'enzyme principalement dans le pancréas (49). Il fut cristallisé par Lewis et ses collaborateurs. Son poids molé-

culaire serait de 25 000 et contiendrait 15,99 pour cent d'azote (49), 0,5 pour cent de soufre, 0,05 pour cent de calcium et de zinc.

Depuis, il fut isolé chez le bœuf (35, 49 et 50), le porc (3, 49 et 50), le lapin, le cobaye, le poulet, le chien, le chat, et l'homme (3). On le retrouve dans le sérum (3), le foie et le pancréas (49).

Il serait formé au niveau des cellules des îlots de Langherans (47) sous une forme inactive dénommée proélastase, et activé dans le suc duodénal par l'entérokinase. On ne le retrouve pas dans les acini. On s'explique mal sa présence dans le sang. Son action peut être comparée à celle de l'insuline. Il fut dernièrement identifié dans le liquide d'une fistule pancréatique chez l'homme et activé de façon importante par la trypsine (74).

Il se présente sous forme de cristaux insolubles dans l'eau, peu solubles dans les tampons à pH 5 à 9 (50). On peut le conserver trois mois de $-10°$ à $-20°C$.

Il serait stable pour 24 heures à 5° à un pH 4,0 à 12,0 (49). Il est inactif à un pH inférieur à 4,0.

Son optimum d'action se situe à pH 6,8 à 7,3 en tampons phosphates, à pH 7,5 à 8,3 en tampons véronal-acétate, à pH 9,0 à 10,1 en tampons glycérinates et à pH 8,8 en tampons carbonates HCL 0,1 M (5, 49 et 50).

L'enzyme est donc influencé par la teneur en sel des tampons et leur force ionique (5) ; l'idéal est un tampon à force ionique, 0,1 M pH 8,8.

L'électrophorèse définit 20 pour cent de molécules rapides et 80 pour cent de molécules plus lentes (50). Son substrat spécifique est l'élastine. Son mécanisme d'action demeure complexe puisque l'on ne connaît pas tellement bien la composition de l'élastine (66 et 73). La digestion de l'élastine par l'élastase ne libère pas d'acide aminé titrable par le formol ou la méthode de Van Slyke ; c'est ce qui faisait dire à Lansing (46) qu'elle ne fragmentait pas l'élastine, mais qu'elle rompait seulement des liaisons latérales de la molécule de façon à rendre globuleuse et soluble une molécule linéaire et insoluble.

Il n'y a donc pas d'hydrolyse (30). L'élastase libère de l'élastine des polysaccharides ou un radical sulfaté (32, 34 et 35) rapprochant l'élastine à des mucopolysaccharides.

Elle ne serait non pas un enzyme protéolytique (62) mais plutôt une mucinase (8 et 35) qui couperait l'élastine et libérerait l'élastomucine.

L'importance des graisses présentes n'est pas connue (44).

L'action de l'enzyme observé au microscope laisse croire à la digestion de deux éléments. D'abord, sous son action, les fibres se désintègrent et laissent paraître de fines fibrilles parallèles à l'axe de la fibre ; puis ces fibrilles se fragmentent en formant de petits amas séparés (35). Ce qui laisse croire que l'élastase n'aurait pas qu'un seul mécanisme d'action (5 et 44).

Cette activité est inhibée par le cuivre, par le cyanure de sodium à la concentration de 1×10^{-5} ; le Zn, Mn, Co, Mg, Ca n'y font rien sauf à de fortes concentrations (43 et 80).

Elle est encore inhibée par le chlorure de sodium en solution à 50 pour cent à 0,07 M (5 et 83), de même que par le sulfate d'ammonium et le chlorure de potassium à la même concentration (80). De plus, elle est inhibée par le sérum de la plupart des animaux (4, 16, 24 et 68).

Si l'on compare l'élastase à d'autres enzymes connus, elle est différente de la trypsine qui n'attaque pas la fibre élastique (75), différente de la chymotrypsine et de la collagénase qui n'attaquent que très peu l'élastine ; d'ailleurs les inhibiteurs de la trypsine et de la chymotrypsine diffèrent de l'inhibiteur de l'élastase (4 et 75). L'élastase n'attaque pas le collagène.

On serait d'une part en présence d'un enzyme protéolytique puisque son substrat, l'élastine, est partiellement attaqué par d'autres enzymes protéolytiques, telles la papaïne, la ficine, la broméline, la chymotrypsine et la collagénase.

D'autre part, son action ne libérerait que quelques traces de protéines et 20 pour cent de polysaccharides soufrés; on pourrait donc l'appeler une mucinase et même une lipase puisqu'on trouve toujours des graisses libérées.

Nous avons vu que plusieurs auteurs croient à une double action de l'élastase (43 et 80) : une action protéolytique instable liée aux plus petites

molécules et détruite par l'électrophorèse répétée (50 et 51).

L'action de l'élastase sur l'élastine a pu être étudiée *in vitro* de plusieurs façons différentes :

1. Une méthode gravimétrique (5 et 49) : l'élastine non digérée demeurant une protéine insoluble ;
2. Une méthode colorimétrique, en se servant d'élastine colorée à l'orcéine (68) ;
3. Une méthode sur plaque de gélose, en incluant dans la gélose une élastine soluble (36 et 70) ;
4. Plusieurs autres méthodes titrant l'azote directement libéré par l'action de l'enzyme sur son substrat.

G. OBJET ET DIVISION DU TRAVAIL

Sachant qu'une homogreffe d'artère est destinée à être éliminée par une réaction inflammatoire de type antigène-anticorps (18) nous avons cherché à connaître si ce type de réaction était déclenché par la présence du tissu élastique de la greffe.

La question nous intéressait doublement puisqu'il est admis aujourd'hui en matière de greffe d'artère que le tissu élastique est pratiquement le seul important pour la fonction de la greffe (63, 67 et 72).

L'artériosclérose et le mécanisme des anévrismes dépendent sans doute aussi de la qualité de l'élastine.

Une première série d'expériences avait démontré qu'une suspension de tissu élastique dans de l'eau physiologique injectée par voie intraveineuse ou sous-cutanée sans adjuvant de par sa complète insolubilité, n'entraînait pas dans le sérum la présence d'anticorps décelables par le test d'Ovary (60 et 61) ou le test de précipitation dans un tube capillaire (54). C'est alors que nous fîmes intervenir l'élastase.

Nous avons convenu de solubiliser l'élastine à l'aide de cet enzyme ; toutefois, l'élastase étant une nouvelle protéine compliquait quelque peu le problème ; il nous fallait d'abord déterminer si cette élastase seule était antigénique puis, advenant que l'élastase seule ne l'était pas, si l'association élastase-élastine l'était.

Nous ne connaissions pas l'action exacte de l'élastase sur l'élastine malgré plusieurs travaux sur ce sujet.

Il pouvait s'agir d'une hydrolyse et l'antigénicité pourrait bien être celle de polypeptides dérivés de l'élastine ou un résidu : il pouvait s'agir d'une dénaturation de la protéine et l'antigénicité serait alors celle d'une nouvelle protéine ; enfin, nous croyions à un déplacement de valences sans transformations majeures de la molécule, puisqu'il est possible de régénérer une substance analogue à l'élastine après sa réaction avec l'élastase (26).

Une deuxième série d'expériences entreprises à l'aide de l'élastase comme solvant du tissu élastique avec les sérums de rats et de chiens porteurs de greffes dans la rate n'a pas démontré de façon satisfaisante la présence d'anticorps circulant chez ces animaux (54).

Certaines réactions avec les sérums de chiens demeuraient non interprétables.

Un stage dans les laboratoires du centre d'immunologie de l'hôpital Saint-Antoine, à Paris, nous apprit quelques données d'importance dans l'interprétation de ces tests d'Ovary ; d'abord une réaction positive parmi plusieurs négatives a la valeur d'un test positif, car tous les cobayes ne réagissent pas de la même façon à la réaction d'anaphylaxie cutanée passive.

Pour avoir une réaction positive, il faut nécessairement avoir utilisé une substance antigénique. De plus, les animaux sensibilisés à un antigène donné, ne réagissent pas tous de la même façon à cet antigène expérimenté.

On n'a qu'à se rappeler en clinique le comportement fort varié des individus à l'égard d'un allergène.

Nous avons de plus discuté de certaines difficultés rencontrées avec les sérums de chiens. Dans tous les milieux où l'on a expérimenté avec le sérum de chien, on s'est heurté à des phénomènes complexes liés au sérum de chien, lequel présente des réactions d'anaphylaxie essentielle

ou primaire à l'égard soit des cellules, soit du sérum des animaux usuels de laboratoire.

Les sangs hémolysent facilement et présentent une rétraction du caillot qui laisse très peu de liquide, quelquefois laiteux et graisseux, malgré une saignée chez l'animal à jeun.

A partir de cette date, nous allions modifier le test d'Ovary en séparant l'injection du colorant de celle de l'antigène étudié.

Nous avions dans une autre série d'expériences, recherché par la méthode de Boyden et Grabar (11, 13 et 25) la présence d'anticorps anti-élastine dans les sérums des chiens greffés et nous nous étions de nouveau heurtés aux propriétés hémolytiques du sérum de chien à l'égard des globules de mouton.

Nous avions dû chauffer nos sérums pour détruire le complément, bien que craignant détruire en même temps les anticorps qui, pour plusieurs, sont thermolabiles. Nous avions poursuivi cette expérience avec une série de rats greffés.

Aucun sérum des animaux greffés n'a agglutiné les globules rouges de moutons traités à l'acide tannique et sensibilisés soit par l'élastase, soit par l'élastine traitée à l'élastase.

C'est alors que nous avions décidé de reprendre la sensibilisation d'un nouveau groupe d'animaux nous adressant cette fois au lapin.

Dans la première partie de ce travail, nous étudierons l'antigénicité possible de l'élastase, puis de l'élastine de lapin traitée par l'élastase chez le lapin. Suspectant une réaction enzymatique à la base de certaines dégénérescences des fibres élastiques que nous avions observées à l'étude histologique de greffons implantés depuis plusieurs mois, nous avons envisagé que l'élastase pourrait y jouer un rôle.

Or, Balo et Banga avaient émis l'hypothèse de l'existence d'un inhibiteur de l'élastase existant dans le sérum (4) et régularisant son action sur le tissu élastique ; Lansing (47) attribue un rôle à l'élastase dans l'artériosclérose ; il fallait donc que d'un individu à l'autre les sérums présentent différents facteurs d'inhibition et nous voulions connaître à quel degré les sérums des animaux sensibilisés à l'élastase pouvaient être différents de ceux sensibilisés à l'élastine traitée à l'élastase, ou encore porteurs de greffes d'artères.

La seconde partie de notre travail expérimental traitera de l'action inhibitrice des sérums sur l'élastase *in vitro* (17).

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE DE L'ANTIGÉNICITÉ DES GREFFES D'ARTÈRES PAR LE TRUCHEMENT DE L'ANTIGÉNICITÉ DE L'ÉLASTASE ET DE L'ÉLASTINE TRAITÉE À L'ÉLASTASE

I. RECHERCHE DE L'ANTIGÉNICITÉ DE L'ÉLASTASE CHEZ LE LAPIN

A. *Première expérience*

RECHERCHE DE L'ANTIGÉNICITÉ DE L'ÉLASTASE CHEZ LE LAPIN SENSIBILISÉ À L'ÉLASTASE :

1. *Protocole :*

a) *Préparation de l'antigène.* On fait une solution d'élastase à partir de 0,01 gramme d'élastase N.B.C. (20 à 25 unités) dans 25 ml de tampon véronal-acide chlorhydrique à pH 8,3 (0,1 M) en excès de chlorure de sodium (6). Conservation au réfrigérateur. Cette solution contient au ml 0,0004 gramme d'élastase (environ une unité).

b) *Sensibilisation des animaux.* On injecte des doses croissantes de deux ml, quatre ml, cinq ml, six ml, sept ml, huit ml, à des intervalles de trois jours dans la veine marginale de l'oreille de huit lapins.

c) *Prélèvement des sérums.* Quinze jours après la dernière injection 10 ml de sang sont prélevés, par ponction cardiaque chez tous les animaux, puis déposés dans une éprouvette à centrifuger. Le sang est laissé à la température de la pièce pendant 12 heures.

Le lendemain le caillot est décollé, centrifugé et le sérum est conservé à −4°C. dans des tubes de deux ml, bouchés et étiquetés.

d) *Recherche des anticorps.* La recherche des anticorps à l'élastase se fait sur le sérum des animaux à l'aide du test d'Ovary (46) de la façon suivante : la veille de l'examen, on rase le dos d'un cobaye blanc et cette région rasée est traitée

à la pommade épilatoire « Neet » afin de laisser l'épiderme lisse et rosé. Le jour du test à neuf heures du matin, on administre les sérums étudiés sans dilution de même qu'un sérum témoin à raison de 0,1 ml, par injection intradermique dans des endroits prédéterminés.

A 15 heures, injection intraveineuse de 0,5 ml d'une solution au 1/1 000^{e} de bleu d'Evans dans de l'eau physiologique par la jugulaire droite, après dissection de cette veine sous anesthésie à l'éther.

Toute réaction apparaissant dans le quart d'heure qui suit est interprétée comme non spécifique.

A 15 heures 15 minutes, injection par une technique identique dans la jugulaire gauche de 1,0 ml de l'antigène étudié. Les résultats sont lus dans le quart d'heure qui suit.

2. *Résultats :*

Contrairement à ce que nous avions trouvé au cours d'expériences semblables antérieures chez sept lapins sur huit, les sérums se sont révélés porteurs d'anticorps spécifiques à l'élastase, au moins une fois (tableau II et figure 1).

Les sérums de cinq animaux furent positifs à trois reprises consécutives. Une seule fois, il nous fut impossible de mettre en évidence des anticorps après trois tests d'Ovary.

3. *Discussion :*

L'élastase est donc clairement antigénique chez le lapin ; toutefois, certains individus ne sont pas réceptifs et ne fabriquent pas d'anticorps décelables ; de plus certains cobayes ne se prêtent pas au test d'Ovary et donnent des réactions négatives avec des sérums porteurs d'anticorps.

Dans les expériences antérieures, le grand nombre de résultats négatifs nous portait à croire que l'élastase n'était pas antigénique. Nous expliquions les quelques tests positifs par des incompatibilités primaires, nous ne dissociions pas alors l'injection de l'antigène de celle du colorant. Malgré l'antigénicité évidente de l'élastase, nous avons voulu connaître la réaction de ces sérums avec l'antigène : élastine de lapin traitée à l'élastase.

B. *Deuxième expérience*

RECHERCHE DES ANTICORPS À L'ÉLASTINE DE LAPIN TRAITÉE À L'ÉLASTASE CHEZ LE LAPIN SENSIBILISÉ À L'ÉLASTASE SEULE :

1. *Protocole :*

a) Préparation de l'antigène élastine de lapin traitée à l'élastase. Quatre grammes d'aortes

TABLEAU II

Tests d'Ovary. Lapins sensibilisés à l'élastase

NUMÉRO DES LAPINS	ANTIGÈNES ÉTUDIÉS								
	ÉLASTASE			ÉLASTINE-ÉLASTASE			SÉRUM DE BŒUF *		
	1re épreuve	2e épreuve	3e épreuve	1re épreuve	2e épreuve	3e épreuve	1re épreuve	2e épreuve	3e épreuve
144	−	−	−	−	−	−	−	−	−
145	−	+	+	−	−	−	−	−	−
162	+	+	+	−	−	−	−	−	−
163	+	+	+	+	+	−	−	−	−
171	+	+	+	+	−	−	−	−	−
172	+	−	−	−	−	−	−	−	−
140	+	+	+	+	+	+	−	−	−
141	+	+	+	+	+	+	−	−	−

* Sachant l'élastase extraite à partir de pancréas de bœuf, nous avons voulu nous assurer qu'elle ne contenait pas de protéines de bœuf antigéniques.

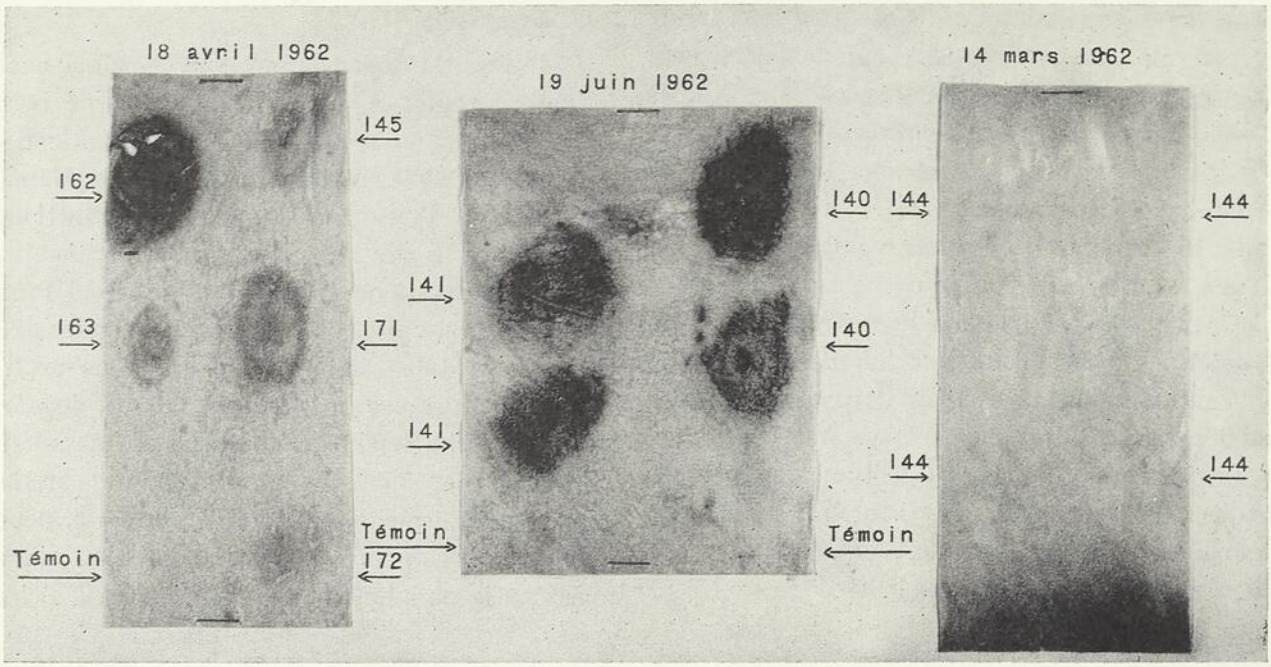


Figure 1. — Lapins sensibilisés à l'élastase. Test d'Ovary en utilisant l'élastase comme antigène.

fraîches de lapin sont nettoyées puis traitées à l'alcool éthylique bouillant pendant une heure, à l'éther bouillant une heure et à la soude N/10 à 90°C. pendant 90 minutes. Le résidu qui correspond à l'élastine suivant Lansing (46) est alors dissous à l'aide d'une solution de 0,01 gramme d'élastase dans 25 ml de tampon au véronal-acide chlorhydrique à pH 8,3 pendant douze heures à 37°C, selon la méthode de Sachar (68).

Cette solution contient au ml 0,0001 gramme d'élastase et 0,04 gramme d'élastine dissoute.

Cette élastine est essentiellement composée de scléroprotéines, mais pourrait fort bien contenir des mucopolysaccharides (46).

b) *Recherche des anticorps.* Utilisant les mêmes sérums qu'à la première expérience, nous avons fait des tests d'Ovary en prenant comme antigène l'élastine de lapin traitée à l'élastase.

2. *Résultats :*

Quatre sérums se sont révélés positifs au moins une fois (lapins n° 140, 141, 163 et 171) tandis que quatre autres demeuraient négatifs à trois reprises (tableau II, figure 2).

3. *Discussion :*

Comme l'antigène injecté contenait de l'élastase, il est fort possible que tous les résultats positifs soient dus à la présence de l'enzyme.

Quant aux résultats négatifs, l'un (n° 141) est dû à ce que l'animal ne fut pas sensibilisé par l'élastase, et les autres (n° 145, 162 et 172) sont dus, soit à ce que les cobayes se prêtaient mal à la réaction cutanée passive, soit à ce que l'antigène était insuffisant ou dénaturé.

McIvor et Moon (57) de même que Walford et Hirose (80) ont démontré que l'élastase est antigénique, les premiers chez le lapin en associant l'élastase à un adjuvant et les seconds chez le poulet sans adjuvant.

II. RECHERCHE DE L'ANTIGÉNICITÉ DE L'ÉLASTINE DE LAPIN TRAITÉE À L'ÉLASTASE CHEZ LE LAPIN

A. *Troisième expérience*

RECHERCHE DE L'ANTIGÉNICITÉ DE L'ÉLASTINE DE LAPIN TRAITÉE À L'ÉLASTASE CHEZ LE LAPIN SENSIBILISÉ À CET ANTIGÈNE :

1. *Protocole :*

a) *Préparation de l'antigène.* De l'élastine de lapin préparée telle que décrite à la seconde

expérience est dissoute par l'élastase de façon à contenir au ml 0,0001 gramme d'élastase et 0,04 gramme d'élastine.

b) *Sensibilisation des animaux.* Des doses croissantes de deux ml, quatre ml, cinq ml, six ml, sept ml, huit ml, sont injectées à des intervalles de trois jours dans la veine marginale de l'oreille de 10 lapins.

c) *Recherche des anticorps.* Quinze jours après la dernière injection, la recherche des anticorps à l'élastine de lapin traitée à l'élastase est faite avec le sérum total de ces animaux à l'aide de test d'Ovary de la façon décrite à la première expérience.

2. *Résultats :*

Huit sérums sur dix se révélèrent positifs au moins une fois, et quatre de ces huit le furent à trois reprises successives. Par ailleurs, deux sérums demeurèrent négatifs lors des trois tests d'Ovary (tableau III, figure 3).

3. *Discussion :*

L'association élastine-élastase est clairement antigénique pour le lapin et cette antigénicité

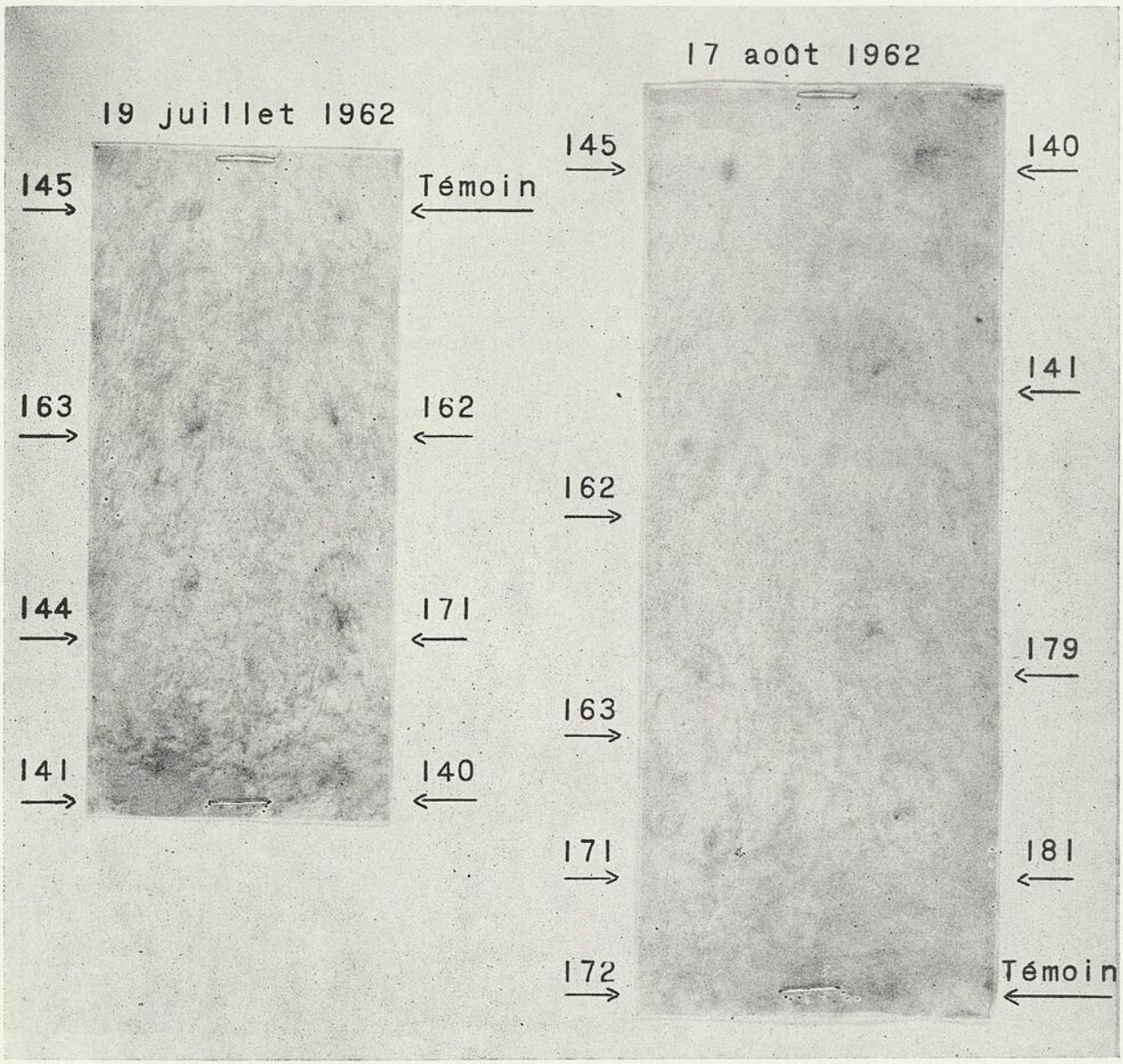


Figure 2. — Lapins sensibilisés à l'élastase. Test d'Ovary en utilisant l'élastine-élastase comme antigène.

TABLEAU III

Tests d'Ovary. Lapins sensibilisés à l'élastine-élastase

NUMÉRO DES LAPINS	ANTIGÈNES ÉTUDIÉS								
	ÉLASTINE-ÉLASTASE			ÉLASTASE			SÉRUM DE BŒUF *		
	1re épreuve	2e épreuve	3e épreuve	1re épreuve	2e épreuve	3e épreuve	1re épreuve	2e épreuve	3e épreuve
157	+	+	+	+	+	+	−	−	−
158	+	+	+	+	+	+	−	−	−
159	+	+	+	+	+	+	−	−	−
160	−	−	−	−	−	−	−	−	−
164	−	−	+	−	+	+	−	−	−
165	−	−	−	−	+	+	−	−	−
167	+	+	+	+	+	+	−	−	−
168	−	+	+	+	+	+	−	−	−
169	+	+	−	+	+	+	−	−	−
170	+	+	−	+	+	+	−	−	−

* Sachant l'élastase extraite à partir de pancréas de bœuf nous avons voulu nous assurer qu'elle ne contenait pas de protéines de bœuf antigéniques.

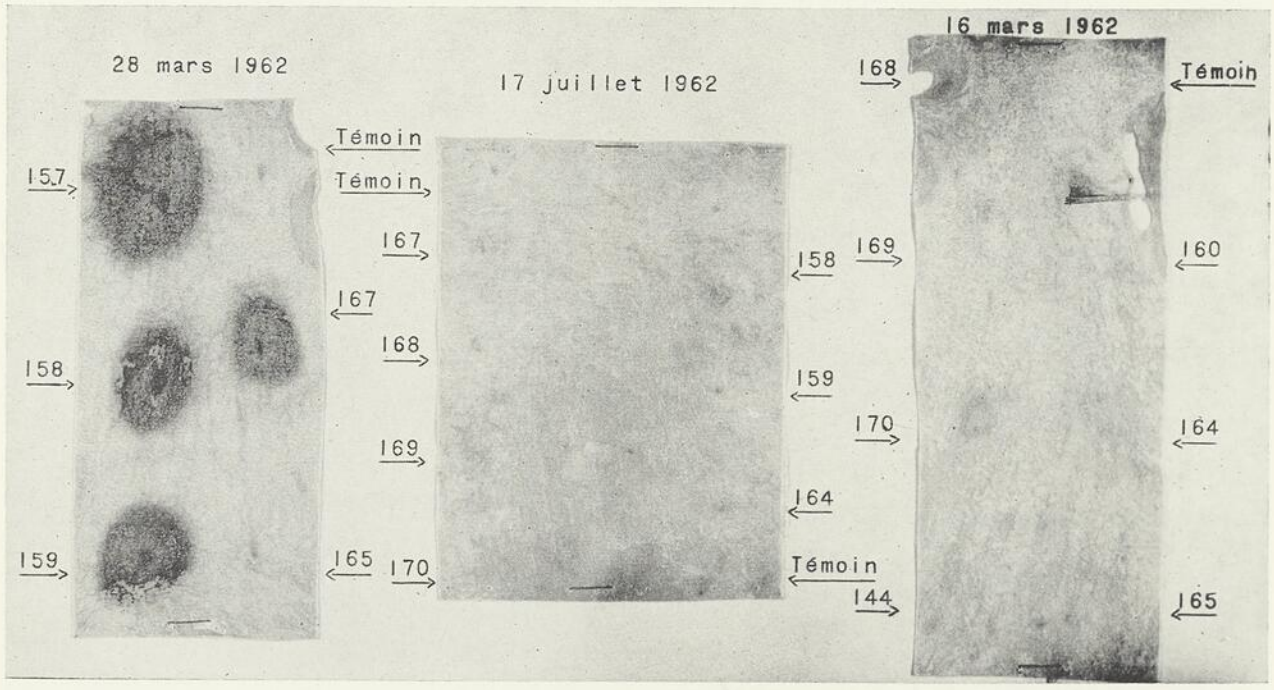


Figure 3. — Lapins sensibilisés à l'élastine-élastase. Test d'Ovary en utilisant l'élastine-élastase comme antigène.

peut être due, soit à l'élastase, soit à l'élastine dissoute.

Nous étudierons dans la prochaine expérience, le rôle de l'élastase seule dans cette antigénicité.

B. *Quatrième expérience*

RECHERCHE DE L'ANTIGÉNICITÉ DE L'ÉLASTASE CHEZ LE LAPIN SENSIBILISÉ PAR DE L'ÉLASTINE DE LAPIN TRAITÉE À L'ÉLASTASE :

1. *Protocole :*

Nous avons recherché par le test d'Ovary, tel que décrit antérieurement dans les sérums des animaux de la troisième expérience, la présence d'anticorps anti-élastase en utilisant la solution d'élastase contenant 0,0004 gramme (environ une unité) comme antigène.

2. *Résultats :*

Neuf sérums sur 10 présentent des anticorps anti-élastase, dont sept lors de trois tests d'Ovary successifs (tableau III, figure 4).

Les réactions semblaient plus fortes à l'élastase qu'à l'association élastine-élastase tout en étant provoquées avec une dose identique d'élastase dans l'un et l'autre des antigènes.

3. *Conclusion :*

De ces deux dernières expériences, l'on ne peut tirer d'autre conclusion que l'élastase demeure antigénique même après son action sur l'élastine. Il y a donc peu ou pas de changement dans sa composition chimique après son opération sur l'élastine et ses radicaux antigéniques risquent de ne pas être les mêmes responsables de ses propriétés enzymatiques.

Il semble de plus que, lorsque l'on sensibilise un animal avec l'association élastase-élastine, l'on renforce les mécanismes de formation des anticorps à l'élastase, ce qui donne à penser que l'élastine agit à la manière d'une substance adjuvante pour l'élastase. Une seule chance nous restait de prouver l'antigénicité de l'élastine seule : c'était de mettre en évidence des anticorps à l'association élastine de lapin traitée par

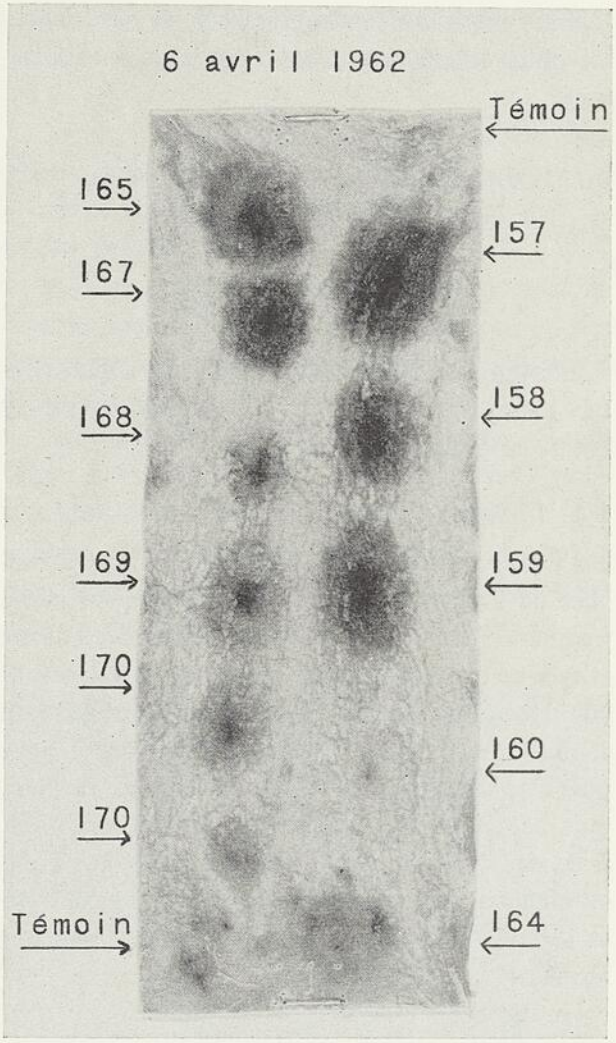


Figure 4. — Lapins sensibilisés à l'élastine-élastase. Test d'Ovary en utilisant l'élastase comme antigène.

l'élastase chez les lapins sensibilisés à l'élastine seule.

On se rappelle que l'élastine est une protéine totalement insoluble. L'injection intraveineuse d'une suspension d'élastine dans de l'eau physiologique cause des embolies, soit dans la veine d'injection ou au poumon, et occasionne la mort de l'animal dans presque tous les cas avant la fin de la période de sensibilisation. De plus, pour le test d'Ovary, l'injection intraveineuse de cette suspension d'élastine ne peut en aucune façon entraîner instantanément la présence d'antigènes circulant par tout l'organisme, étant donné qu'elle est pratiquement toute retenue au niveau des poumons.

Nous avons donc entrepris les deux expériences suivantes en changeant notre mode de sensibilisation.

III. RECHERCHE DE L'ANTIGÉNICITÉ DE L'ÉLASTINE DE LAPIN CHEZ LE LAPIN

A. *Cinquième expérience*

RECHERCHE DES ANTICORPS À L'ÉLASTINE DE LAPIN TRAITÉE PAR L'ÉLASTASE CHEZ LE LAPIN SENSIBILISÉ À L'ÉLASTINE SEULE :

1. *Protocole :*

a) *Préparation de l'antigène.* Des aortes fraîches de lapins sont nettoyées, coupées en petits fragments sous la loupe, puis traitées à l'alcool éthylique bouillant pendant une heure, à l'acétone bouillante une heure et à la soude N/10 pendant 45 minutes à 98°C. Le résidu est lavé à l'eau puis lyophilisé. La poudre est broyée au mortier, puis passée dans un tamis « Endecott's n° 60 », avec des trous de 177 mm de diamètre. Nous obtenons de la sorte une poudre très fine, blanche et légère, que nous conservons dans des bocaux fermés (46 et 52).

On prépare une suspension de cette poudre dans de l'eau physiologique à raison de 0,04 gramme au ml.

b) *Sensibilisation des animaux.* Des doses croissantes de deux ml, quatre ml, cinq ml, six ml, sept ml, huit ml, sont injectées à des intervalles de trois jours, sans adjuvant, soit dans le tissu sous-cutané pour les premières injections, soit dans la cavité péritonéale pour les doses de six ml, sept ml, huit ml. Les doses sous-cutanées forment à l'endroit de l'injection un granulome dur, facilement palpable, mais sans réaction inflammatoire importante visible sur la peau. Cinq lapins furent sensibilisés de la sorte.

c) *Recherche des anticorps.* Quinze jours après la dernière injection, 10 ml de sang sont prélevés par ponction cardiaque chez tous les animaux, puis déposés dans une éprouvette à centrifuger. Le sang est laissé à la température de la pièce pendant 12 heures.

Le lendemain, le caillot est décollé, centrifugé et le sérum est conservé à −4°C. dans des tubes de deux ml, étiquetés et bien fermés.

2. *Résultats :*

Tous les tests furent négatifs. Une suspension d'élastine injectée par voies intramusculaire et intrapéritonéale sans adjuvant s'est donc révélée non antigénique chez cinq animaux par notre méthode de recherche (tableau IV, figure 5).

Pour terminer cette première série d'expériences, nous avons étudié le comportement de ces sérums à l'égard de l'élastase.

TABLEAU IV

Tests d'Ovary. Lapins sensibilisés à l'élastine de lapins

NUMÉRO DES LAPINS	ANTIGÈNES ÉTUDIÉS								
	ÉLASTINE-ÉLASTASE			ÉLASTASE			SÉRUM DE BŒUF *		
	1re épreuve	2e épreuve	3e épreuve	1re épreuve	2e épreuve	3e épreuve	1re épreuve	2e épreuve	3e épreuve
120	−	−	−	−	−	−	−	−	−
121	−	−	−	−	−	−	−	−	−
179	−	−	−	−	−	−	−	−	−
181	−	−	−	−	−	−	−	−	−
184	−	−	−	−	−	−	−	−	−

* Sachant l'élastase extraite à partir de pancréas de bœuf, nous avons voulu nous assurer qu'elle ne contenait pas de protéines de bœuf antigéniques.

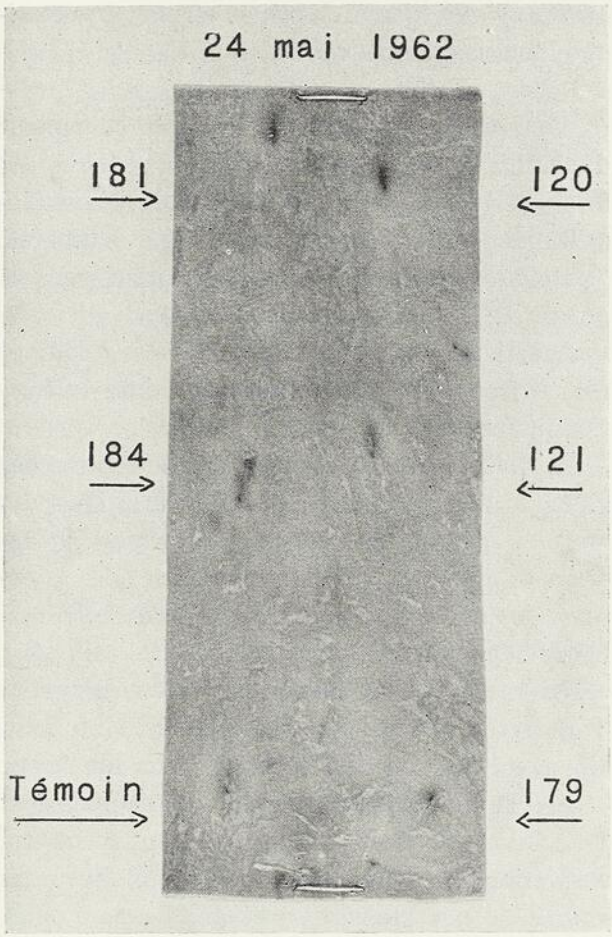


Figure 5. — Lapins sensibilisés à l'élastine. Test d'Ovary en utilisant l'élastine-élastase comme antigène.

B. *Sixième expérience*

RECHERCHE DES ANTICORPS À L'ÉTASTASE CHEZ LE LAPIN SENSIBILISÉ À L'ÉLASTINE :

1. *Protocole :*

Nous avons utilisé les mêmes sérums qu'à la cinquième expérience, en nous servant pour le test d'Ovary d'une solution d'élastase comme antigène.

2. *Résultats :*

Tout comme dans l'expérience précédente, tous furent négatifs (figure 6). Il eut été surprenant de trouver ici la présence d'anticorps à l'élastase chez des animaux n'ayant jamais reçu cet enzyme.

IV. RÉSUMÉ ET CONCLUSION DE LA PREMIÈRE PARTIE

Disons, à la fin de cette première partie, que, d'une part, il nous fut impossible de prouver par la méthode du test d'Ovary l'antigénicité de l'élastine préparée en laboratoire.

Walford, Hirose et Doyle (80), expérimentant chez le poulet, n'ont pas réussi à démontrer plus que nous la présence d'anticorps spécifiques à l'élastine.

Ayer et Feldmanis (2) avaient tenté de sensibiliser des cobayes et des lapins sans succès avec une solution d'élastine à l'acide formique.

Dans une publication antérieure, nous avions cru démontrer, chez des chiens greffés, l'existence d'anticorps circulants à l'égard de l'élastine ; ce-

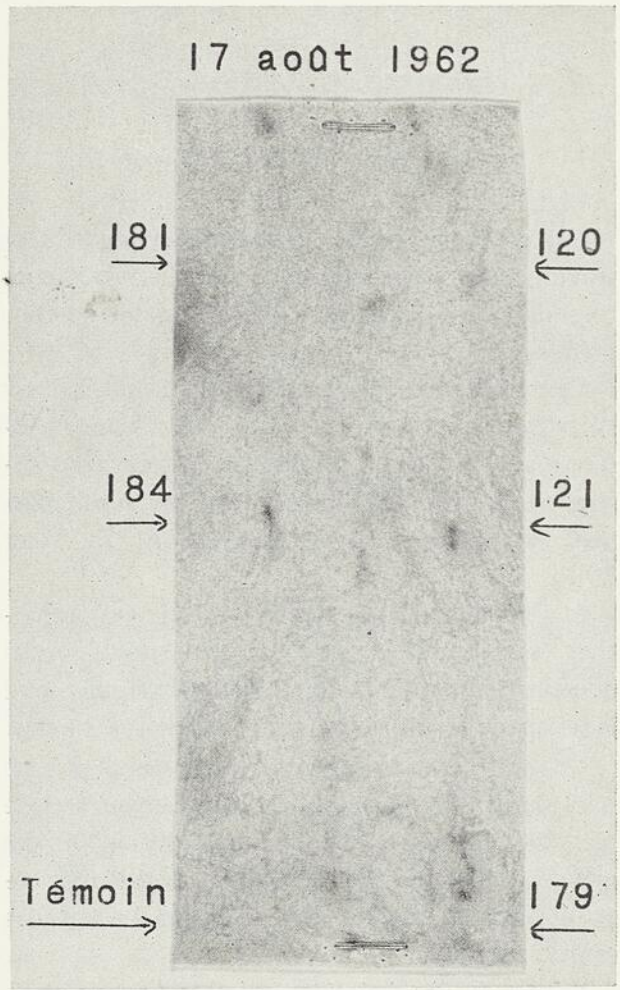


Figure 6. — Lapins sensibilisés à l'élastine. Test d'Ovary en utilisant l'élastase comme antigène.

pendant, nous n'avons pu répéter ces résultats en dissociant les injections du bleu d'Evans de celles de l'antigène étudié et nous croyons aujourd'hui qu'une antigénicité primaire du sérum de chien à l'égard des cellules du cobaye faussait nos résultats.

D'autre part, nous avons démontré que l'élastase est antigénique, qu'elle soit injectée seule ou associée à l'élastine.

Nos résultats confirment ceux de McIvor (57) chez le poulet et de Walford et Hirose (80) chez le lapin.

Antérieurement, nous n'avions pas réussi à démontrer chez le chien l'antigénicité de l'élastase. Le lapin s'est révélé beaucoup plus réceptif.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE DE L'ACTION INHIBITRICE DU SÉRUM SUR L'ÉLASTASE

I. EXPÉRIENCES PRÉLIMINAIRES

Tel qu'énoncé dans la première partie de ce travail, nous suspections que l'élastase jouait un rôle dans la disparition de l'élastine de nos greffons.

Comme il n'existe pas de méthode pour doser l'élastase dans le sérum, nous nous sommes intéressés à un agent inhibiteur de l'élastase découvert par Balo et Banga (4 et 7) et vérifié plus tard par plusieurs auteurs (16, 24, 70, 75, 81 et 82).

Au moment où nous entreprenions ces recherches, soit en 1960, peu de publications expliquaient ce pouvoir inhibiteur du sérum, son seuil d'action et ses variations d'un animal à l'autre.

Depuis, quelques groupes de chercheurs se sont intéressés à la question, principalement sur le plan biochimique. Balo et Banga (8) ont prouvé que ce facteur est thermolabile et non dialysable et qu'il paraît diminué dans le sérum des malades artério-scléreux.

Winter et Frankel (82) ont démontré que son activité est diminuée par le degré d'ionisation du milieu et que, par exemple, le sérum physiologique l'inhibe à 50 pour cent.

Robert et Samuel (65) ont recherché quelle fraction du sérum pouvait contenir ce facteur d'inhibition. Il semble se retrouver dans les fractions III et IV des protéines, soit les pseudo-globulines et les protéines de type albumine. Toutefois, les globulines α et β montrent aussi un certain effet inhibiteur. Tolnay et Bagdy (75) sont arrivés aux mêmes conclusions. Walford (81) a trouvé un facteur analogue dans la fraction lipoprotéique.

En 1962, des travaux ont été entrepris chez l'homme par l'équipe de Walford (81) chez des malades présentant des lupus érythémateux, des dermato-myosites, de l'artériosclérose, des hépatites, des néphrites, ainsi qu'au troisième trimestre de la grossesse.

Nous avions déjà élaboré l'hypothèse suivante : il est reconnu que le sérum a un pouvoir inhibiteur sur l'action de l'élastase. En connaissant le seuil et les modalités d'action de cet inhibiteur dans le sérum des animaux normaux, peut-être trouverions-nous quelques variations avec les sérums de nos animaux, soit greffés, soit sensibilisés à l'élastase ou à l'élastine traitée par l'élastase.

Nous avons cherché une méthode quantitative permettant de déterminer l'action de l'élastase sur l'élastine *in vitro*, afin d'étudier le taux d'inhibition de sérums.

Utilisant l'élastase N.B.C. et l'élastine « Mann », nous avons d'abord adopté une méthode gravimétrique décrite par Loven en 1960 (50).

1° MÉTHODE GRAVIMÉTRIQUE

A. *Septième expérience*

RECHERCHE DE LA QUANTITÉ MINIMA D'ÉLASTASE NÉCESSAIRE POUR DIGÉRER 50 MG D'ÉLASTINE (MANN) (MÉTHODE GRAVIMÉTRIQUE) :

1. *Protocole :*

Six tubes lavés au sulfo-chromique et marqués au diamant sont pesés à la balance de précision.

Chacun de ces tubes est chargé de 50 mg d'élastine (Mann) ; on y ajoute, soit 0,2 ml, 0,5 ml, 1,0 ml, 1,5 ml, 2,0 ml, d'une solution au tampon borate pH 8,9 contenant 0,0004 gramme d'élastase au ml (soit une unité).

Les tubes sont bien agités et placés en position inclinée à l'étuve perdant 17 heures à 37°C. Au sortir de l'étuve, ils sont plongés dans un bain de glace pour suspendre l'action de l'enzyme, centrifugés, décantés, puis additionnés d'alcool absolu, enfin désséchés sous vide en présence d'acide sulfurique concentré pendant dix-huit heures.

Après deux heures au four à 110°C, chaque tube avec son contenant est pesé.

2. *Résultats :*

La dissolution presque complète de 0,05 gramme d'élastine est atteinte avec une quantité de 0,0002 gramme d'élastase (figure 7). Nous aurions une marge de sécurité en utilisant 0,0004 gramme d'élastase pour nos expériences subséquentes.

Nous avons en second lieu étudié l'action d'un sérum témoin en présence de cette digestion de l'élastine par l'élastase *in vitro*.

B. *Huitième expérience*

RECHERCHE DE L'ACTION DU SÉRUM NORMAL DE CHIEN SUR L'ÉLASTASE EN PRÉSENCE D'ÉLASTINE (MÉTHODE GRAVIMÉTRIQUE) :

1. *Protocole :*

Nous plaçons dans cinq tubes à centrifuger 0,1 ml, 0,2 ml, 0,5 ml, 1,0 ml et 2,0 ml de sérum de chien additionné de 50 mg d'élastine. Nous complétons à neuf ml avec du tampon au borate à pH 8,9 isotonique à l'eau physiologique et nous ajoutons en dernier lieu un cm^3 de ce même tampon contenant 0,0004 gramme d'élastase.

2. *Résultats :*

Il semblait y avoir une inhibition progressive de l'activité de l'élastase par le sérum de chien et une inhibition complète avec des quantités aussi faibles que 0,5 ml de sérum (figure 8).

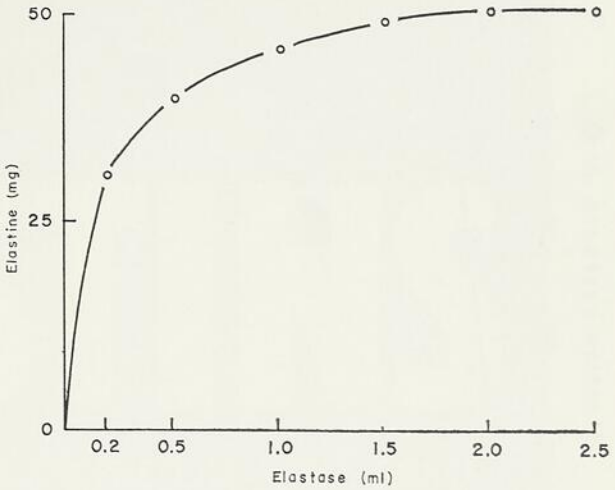


Figure 7. — Courbe d'action de l'élastase (méthode gravimétrique).

3. *Discussion :*

Ce dernier résultat confirmait l'hypothèse de Balo et Banga (4). Cependant, l'existence dans cette technique pondérale de causes d'erreurs, en particulier, le poids considérable du tube par rapport à celui de l'élastine et la surcharge due aux protéines sériques, nous ont conduits à vérifier ces résultats par une méthode différente, une méthode colorimétrique (68). Nous avons coloré l'élastine « Mann » selon la technique de Sachar et, pour connaître si la libération du colorant demeurait proportionnelle à l'élastine dissoute, nous avons entrepris l'expérience suivante.

2° MÉTHODE COLORIMÉTRIQUE (68)

A. *Neuvième expérience*

RECHERCHE DE L'ACTIVITÉ D'UNE QUANTITÉ DÉFINIE D'ÉLASTASE SUR DES QUANTITÉS CROISSANTES D'ÉLASTINE COLORÉE *IN VITRO* :

1. *Protocole :*

a) *Préparation de l'élastine colorée :* Nous préparons nous-mêmes notre élastine de chien, de rat et de lapin, selon la méthode Lowey (52) modifiée par Lansing (46) et décrite à la cinquième expérience.

Nous colorons cette élastine selon la technique de Sachar (68), en laissant en contact 15 minutes,

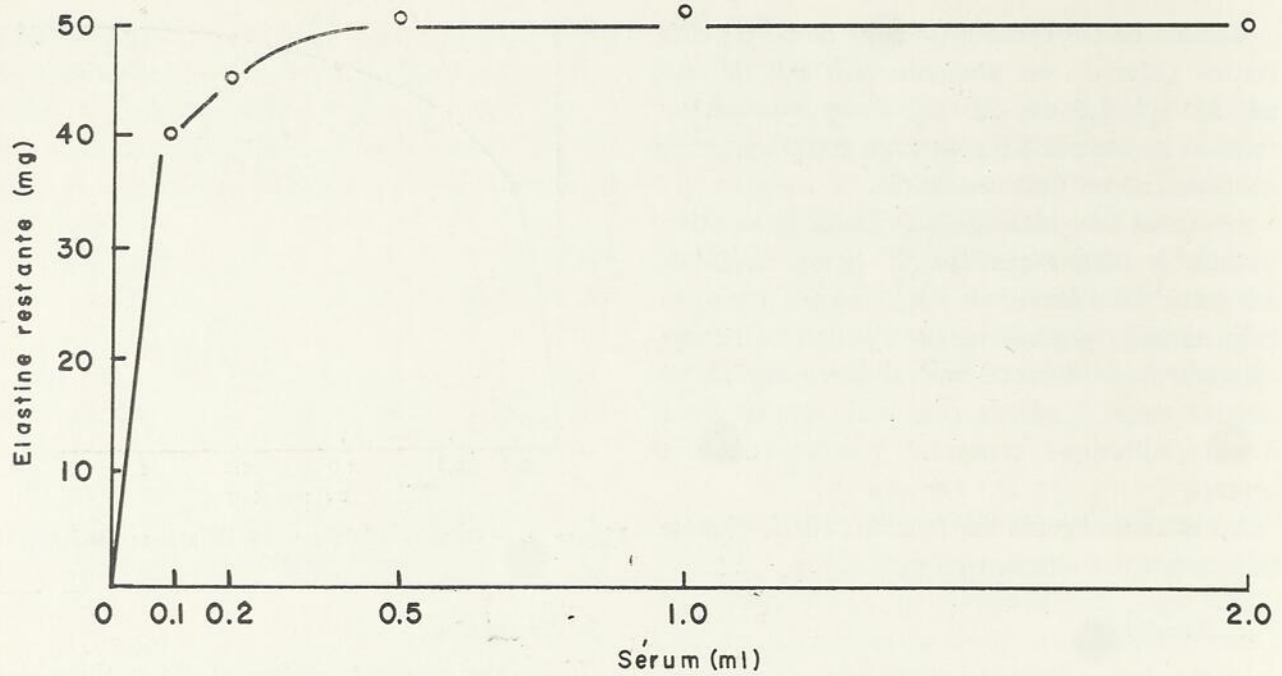


Figure 8. — Inhibition du sérum (méthode gravimétrique).

10 grammes d'élastine en poudre dans une solution alcoolique (70%) d'orcéine pure « chroma » contenant 0,50 gramme d'orcéine pour 50 ml de solution acidifiée par un ml d'acide chlorhydrique concentré. Après centrifugation, le résidu est lavé à l'alcool à 70°, tant que le surnageant n'est pas incolore.

Il est ensuite passé sur filtre avec pompe à eau, lavé à l'eau distillée, à l'éthanol à 95, puis asséché à l'éther. Nous obtenons une poudre uniformément colorée.

Nous avons décrit dans les généralités, ce que nous connaissons de cette réaction entre l'élastine et l'orcéine. Le grand avantage de ce colorant dans les expériences suivantes est qu'il est soluble dans l'eau de telle sorte qu'il diffuse dans la solution-tampon sitôt libéré de l'élastine.

b) *Préparation de l'élastase :* On utilise une solution contenant 0,0004 gramme d'élastase au ml dans un tampon barbital à pH 7,6 (0,1 M).

c) *Conduite générale :* Six éprouvettes sont chargées de cinq mg, 10 mg, 15 mg, 20 mg, 25 mg, d'élastine colorée. A chacun des cinq premiers tubes nous ajoutons un ml de tampon triss aminométhane pH 8,8 (0,2 M), un cm^3 d'eau distillée et un cm^3 de tampon contenant 0,0004 d'élastase. Au dernier tube témoin, nous remplaçons l'élastase par un ml d'eau distillée.

Les tubes sont agités puis placés au bain-marie 24 heures à 37°C.

Au sortir du bain, on arrête l'action de l'enzyme en ajoutant à chaque tube deux ml de tampon phosphate à pH 6. On centrifuge et l'on pipette le surnageant.

L'intensité de la coloration est lue en pourcentage d'absorption au colorimètre Bechman à 590 μ.

2. *Résultats :*

La libération du colorant est directement proportionnelle à la quantité d'élastine introduite dans l'éprouvette (figure 9).

En second lieu, nous avons étudié l'action de quantités variables d'élastase sur une quantité définie d'élastine colorée.

B. *Dixième expérience*

RECHERCHE DE L'ACTION DE QUANTITÉS VARIABLES D'ÉLASTASE SUR UNE QUANTITÉ DÉFINIE D'ÉLASTINE COLORÉE :

1. *Protocole :*

Cinq tubes sont chargés de 0,02 gramme d'élastine colorée et reçoivent les éléments suivants :

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

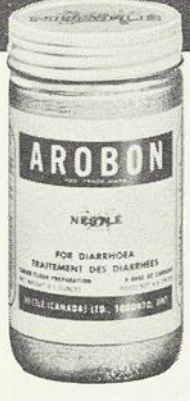
A jeun, aux repas, au coucher

Méfiez-vous des substitutions
prescrivez **CÉLESTINS**

RECOMMANDÉE PAR
LE CORPS MÉDICAL
DANS LE MONDE ENTIER

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

(8)



AROBON en POUDRE...dans les cas rebelles de diarrhée!

L'AROBON est une préparation efficace, sûre et absolument non toxique qui vous aidera à enrayer la diarrhée chez le nourrisson. Il est possible d'administrer et de maintenir des doses exactes et uniformes simplement en ajoutant la poudre AROBON à la formule régulière. Le haut pouvoir tampon de l'AROBON aide à combattre l'acidose. L'AROBON est une préparation naturelle à base de lignine, d'hémicellulose et d'électrolytes, entre autres le potassium, indispensable au maintien de l'équilibre électrolytique. L'AROBON agit rapidement et donne des résultats uniformes. Vous pouvez recommander la poudre AROBON en toute confiance comme traitement prophylactique au cours d'épidémies afin de prévenir les crises aigues de diarrhée.

INDICATIONS: Dans les diarrhées bénignes ou modérément graves. ***CONTRE-INDICATIONS:*** Aucune. AROBON est absolument non toxique, étant un composé naturel. ***EFFETS SECONDAIRES:*** Aucun. ***POSOLOGIE:*** Voir documentation détaillée. ***PRESENTATION:*** Boîte de 4½ oz.

NESTLÉ (CANADA) LTD.
Documentation médicale
27 Carlton Street Toronto 2, Ont.

QUALITÉ NESTLÉ SÉCURITÉ

Autres préparations de Nestlé pour tout problème d'alimentation infantile:

PELARGON

Lait entier acidifié en poudre pour l'alimentation normale du nourrisson. Il assure un équilibre dans l'alimentation et la croissance du nourrisson délicat.

LACTOGEN

Lait entier en poudre préparé spécialement pour l'alimentation du nourrisson comme remplacement idéal du lait maternel.

NESTARGEL

Antiémétique naturel destiné à prévenir la régurgitation, la rumination et les vomissements habituels du nourrisson. Pas un médicament. Aucun effet secondaire.

ELEDON

Lait en poudre semi-écrémé destiné aux prématurés comme formule supplémentaire ou transitoire.

NESTLÉ . . . Au service de l'enfance depuis 1865

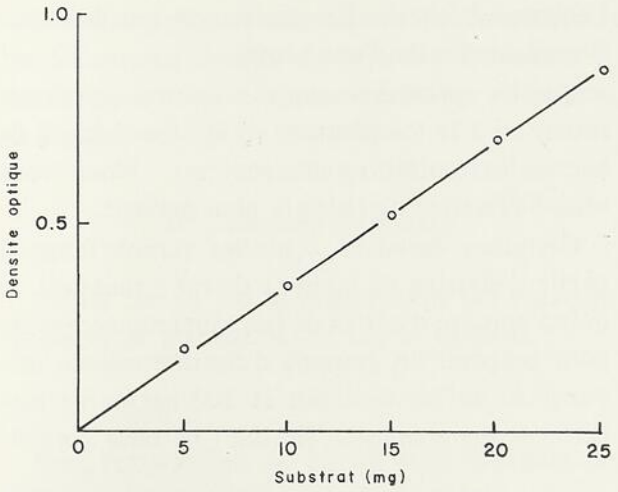


Figure 9. — Solubilité de l'élastine par l'élastase (méthode colorimétrique).

Tube 1 : 1,75 ml d'eau bidistillée avec 0,25 ml d'une solution d'élastase contenant 0,0004 gramme d'élastase au ml ;
Tube 2 : 1,50 ml d'eau bidistillée avec 0,50 ml de la solution d'élastase ;
Tube 3 : 1,25 ml d'eau bidistillée avec 0,75 ml de la solution d'élastase ;
Tube 4 : 1,0 ml d'eau bidistillée avec 1,00 ml de la solution d'élastase ;
Tube 5 : 2,0 ml d'eau bidistillée sans solution d'élastase.

A chacun des tubes, on ajoute 20 lambda (millième de millilitre d'un mélange octonol-éthanol. On agite et on place ces tubes au bain-marie à 37°C. pendant 20 minutes.

Au sortir du bain-marie, on ajoute deux ml de tampon phosphate à pH 6 (0,7 M) afin d'arrêter l'action de l'enzyme. On centrifuge, on pipette deux ml du surnageant et on lit au colorimètre Bechman à 590 μ le taux d'absorption de ce liquide.

2. *Résultats :*

L'intensité de la coloration est directement proportionnelle à la quantité d'élastase introduite (figure 10).

3. *Discussion :*

Nous possédions donc une méthode simple de déterminer l'activité d'une quantité donnée d'élastase sur de l'élastine ; cependant, cette méthode colorimétrique risquait d'être faussée par la xanthochromie de certains de nos sérums due à une légère hémolyse des globules rouges.

Chaos, Sciarra et Vosburgh (16) ont depuis contourné cette difficulté en absorbant le colorant libéré par de l'alcool n-butylique pour ensuite titrer l'intensité du colorant sur la fraction surnageante.

Pour nous assurer que la fraction du sérum ajoutée ne changerait pas de façon suffisante nos résultats, nous avons recherché l'absorption des quantités de sérum que nous allions utiliser.

C. *Onzième expérience*

RECHERCHE DE L'ABSORPTION AU COLORIMÈTRE À 590 μ DE PETITES FRACTIONS D'UN SÉRUM XANTHOCHROMIQUE :

1. *Protocole :*

Cinq tubes sont chargés de un ml d'élastase dans du tampon barbital à pH 7,6 (0,1 M) contenant 0,0004 gramme d'élastase et reçoivent les éléments suivants :

Tube 1 : 0,1 ml de sérum additionné de tampon triss à pH 8,8 pour deux ml ;
Tube 2 : 0,2 ml de sérum avec le tampon pour deux ml ;
Tube 3 : 0,3 ml de sérum avec le tampon pour deux ml ;
Tube 4 : 0,4 ml de sérum avec le tampon pour deux ml ;
Tube 5 : 0,5 ml de sérum avec le tampon pour deux ml.

Les tubes sont agités puis placés au bain-marie pendant six heures à 37°C. et agités de nouveau toutes les heures à la tige de verre.

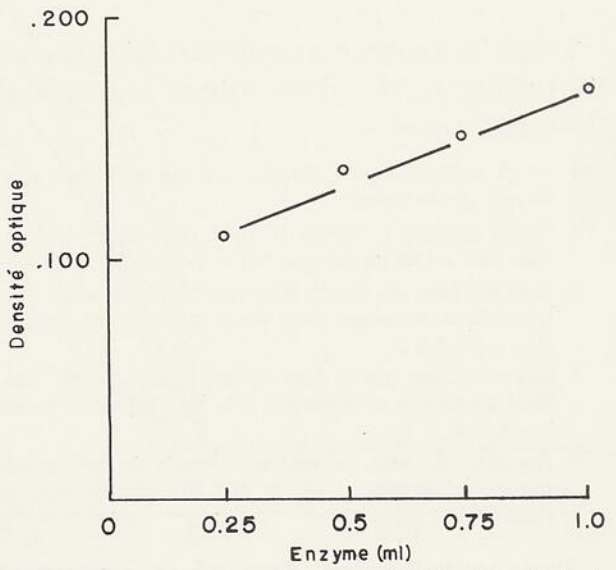


Figure 10. — Action de l'élastase (méthode colorimétrique).

Au sortir du bain, on ajoute à chaque tube deux ml de tampon phosphate à pH 6. On centrifuge, on prélève deux ml du surnageant et l'on titre le pourcentage d'absorption au colorimètre à 590 μ.

2. *Résultats :*

Il y a une très légère absorption de la lumière, par le sérum xanthochromique, mais si légère qu'avec l'addition de 0,5 ml dans les milieux de la réaction la densité optique se lit en bas de 0,1 pour cent (figure 11).

3. *Discussion :*

Les quantités de sérum que nous devions employer ne changeraient pas de façon notable les taux d'absorption du colorant libéré de l'élastine colorée.

Comme notre intention était de connaître si les sérums de nos animaux greffés présentaient des propriétés inhibitrices différentes de celles des animaux normaux, nous avons en premier lieu, déterminé la courbe moyenne d'inhibition des sérums de lapins, de rat, et de chien au cas où il existerait des différences d'espèces.

II. ÉTUDE DU POUVOIR INHIBITEUR DES SÉRUMS DE LAPINS, DE RATS ET DE CHIENS NORMAUX

A. *Méthode générale*

Toutes les courbes des expériences suivantes ont été établies à l'aide d'un système enzymatique standard composé de :

1. Vingt milligrammes d'élastine colorée soit de chiens, de rats, ou de lapins ;
2. 0,0004 gramme d'élastase N.B.C. (une unité) en solution dans un ml de tampon barbital à pH 7,6 (0,1 M) ;
3. A ce système, on ajoute le sérum inhibiteur à des concentrations variables pour deux ml dans un tampon triss à pH 8,8 ;
4. Les tubes sont placés dans un bain-marie à 37°C. pendant six heures et mélangés à la tige de verre toutes les heures ;
5. Au sortir du bain, ils sont additionnés de deux ml de tampon phosphate à pH 6 (0,7 M) afin de stopper l'action de l'enzyme.

Après centrifugation, deux ml du surnageant sont prélevés puis examinés au colorimètre Bechman à 590 μ. En général, on fait deux lectures à intervalle d'une heure.

Que les spécimens soient conservés au refrigérateur ou à la température de la pièce jusqu'à 24 heures, les résultats ne changent pas. Nous avons utilisé l'élastine de chien le plus souvent.

Certaines épreuves contrôles furent faites à partir d'élastine de lapin et de rat ; toutefois, le grand nombre d'aortes de ces animaux, nécessaire pour préparer un gramme d'élastine colorée (environ 20 aortes de lapin et 100 aortes de rats donnent un gramme d'élastine) ne nous permettait pas d'effectuer toutes les épreuves nécessaires avec l'élastine de même espèce que le sérum.

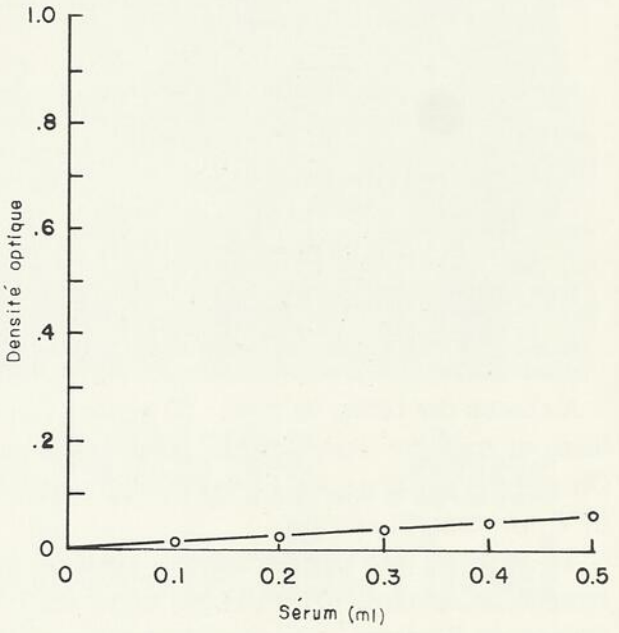


Figure 11. — Importance du sérum seul sur la densité optique à 590 μ.

Ainsi, trois épreuves avec l'élastine de rat et trois autres avec l'élastine de chien, en présence de sérum de rat, ne nous ont pas apporté de différences significatives.

De même, trois épreuves avec l'élastine de lapin et trois avec de l'élastine de chien, en présence de sérum de lapin, ont montré les mêmes conclusions.

Nous avons aussi expérimenté l'élastine commerciale « Mann » par comparaison à l'élastine de chien sans différence notable.

Notre intention première demeure d'expérimenter les sérums de rats en présence d'élastine de rat et les sérums de lapins en présence d'élastine de lapin et ainsi pour le chien.

B. *Douzième expérience*

ÉTUDE DE LA COURBE MOYENNE DU POUVOIR INHIBITEUR DU SÉRUM DE LAPIN NORMAL :

1. *Protocole :*

Sept éprouvettes de 10 ml sont chargées de 0,02 gramme d'élastine colorée de chien.

Au premier tube, on ajoute 0,10 ml de sérum de lapin normal ; au second, 0,15 ml de ce même sérum ; au troisième, 0,20 ml ; au quatrième, 0,25 ml ; au cinquième, 0,30 ml ; au sixième, 0,35 ml ; au septième, 0,40 ml.

On complète jusqu'à deux ml avec le tampon triss. En dernier lieu, on ajoute un ml de tampon barbital à pH 7,6 (0,1M) contenant 0,0004 gramme d'élastase, soit une unité. Dix sérums différents de lapins normaux furent examinés de la sorte.

2. *Résultats :*

L'inhibition du sérum de lapin normal apparaît dès que le mélange de 3 ml avec 0,0004 gramme d'élastase contient 0,25 ml de sérum, et l'inhibiteur stoppe complètement l'action de l'enzyme à une concentration 0,40 ml de sérum (figure 12).

C. *Treizième expérience*

ÉTUDE DE LA COURBE MOYENNE DU POUVOIR DU SÉRUM DE RAT NORMAL :

1. *Protocole :*

Nous avons procédé de la même façon en utilisant cette fois des doses croissantes de sérum de rat normal. Dix sérums de rats normaux furent examinés en regard d'élastine de chien.

2. *Résultats :*

L'inhibition avec le sérum de rat normal apparaît un peu plus rapidement qu'avec le sérum de lapin et dès l'addition de 0,15 ml, il persiste de l'élastine non digérée. Une concentration de 0,35 ml de sérum protège totalement les 20 milli-

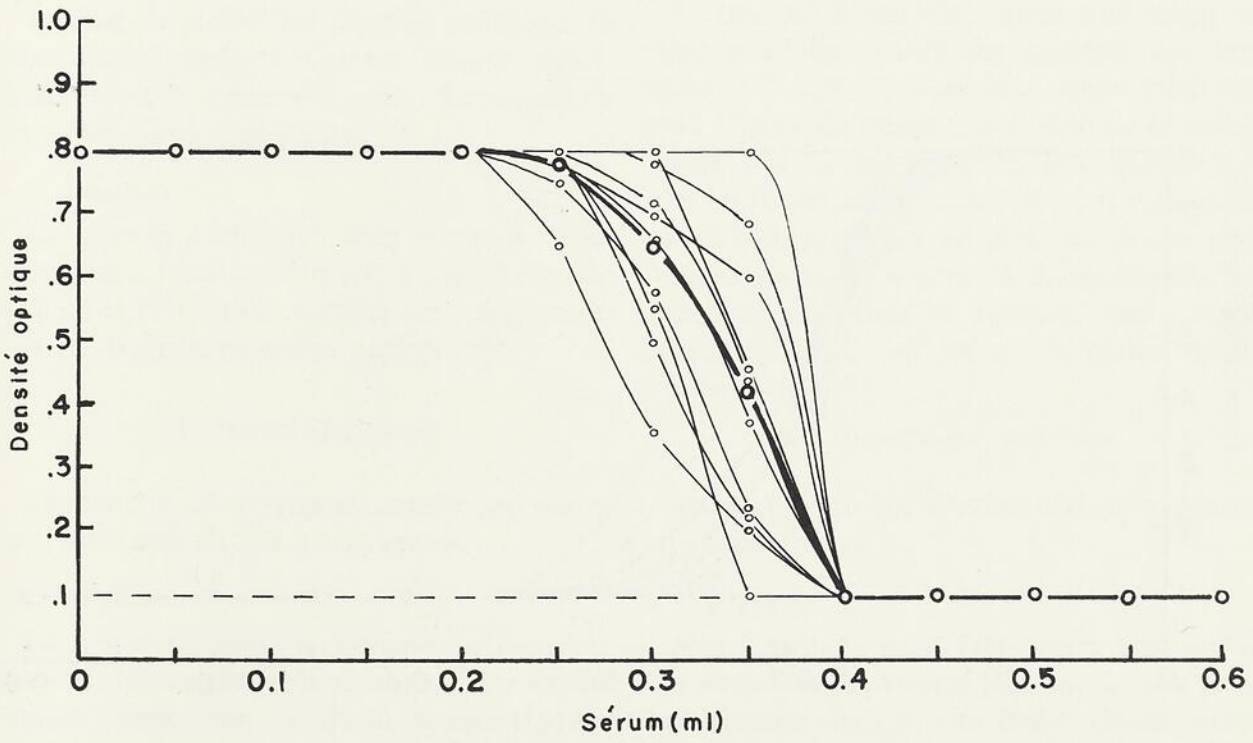


Figure 12. — Inhibition moyenne de l'élastase avec le sérum de lapins normaux.

grammes d'élastine dans les conditions de notre expérience (figure 13).

D. *Quatorzième expérience*

ÉTUDE DE LA COURBE MOYENNE DU POUVOIR INHIBITEUR DU SÉRUM DE CHIEN NORMAL :

1. *Protocole :*

Nous avons expérimenté en dernier lieu le sérum de chien normal. Dix sérums différents de chiens normaux furent étudiés avec de l'élastine de chien.

2. *Résultats :*

Ici, le début de l'inhibition se situe en moyenne avec l'addition de 0,20 ml de sérum et l'enzyme est complètement stoppé avec 0,40 ml de sérum (figure 14).

3. *Discussion et conclusion :*

L'inhibiteur sérique de l'élastase est un corps chimique très efficace opérant à de faibles concentrations chez tous les animaux étudiés et provoquant rapidement une inhibition complète.

Il semble, de plus, que l'action de l'élastase soit la même avec toutes les élastines de lapin, de rat, de chien ou avec celle du commerce faite à partir du ligament nucal de bœuf. En présence d'élastine de chien, le début de l'inhibition chez les trois espèces chien, lapin et rat s'est révélé par notre méthode entre 0,15 ml et 0,25 ml de sérum tandis que l'inhibition était complète avec 0,35 ml et 0,40 ml de sérum.

Instruits de ces données générales, nous avons commencé des expériences avec les sérums d'animaux sensibilisés. Nous avons alors expérimenté le sérum de lapin sensibilisé à l'élastase.

III. ÉTUDE DU POUVOIR INHIBITEUR DES SÉRUMS D'ANIMAUX SENSIBILISÉS OU GREFFÉS

A. *Quinzième expérience*

RECHERCHE DU POUVOIR INHIBITEUR DU SÉRUM DE LAPIN SENSIBILISÉ À L'ÉLASTASE :

1. *Protocole :*

La conduite générale de l'examen est la même qu'aux trois expériences antérieures. Les sérums

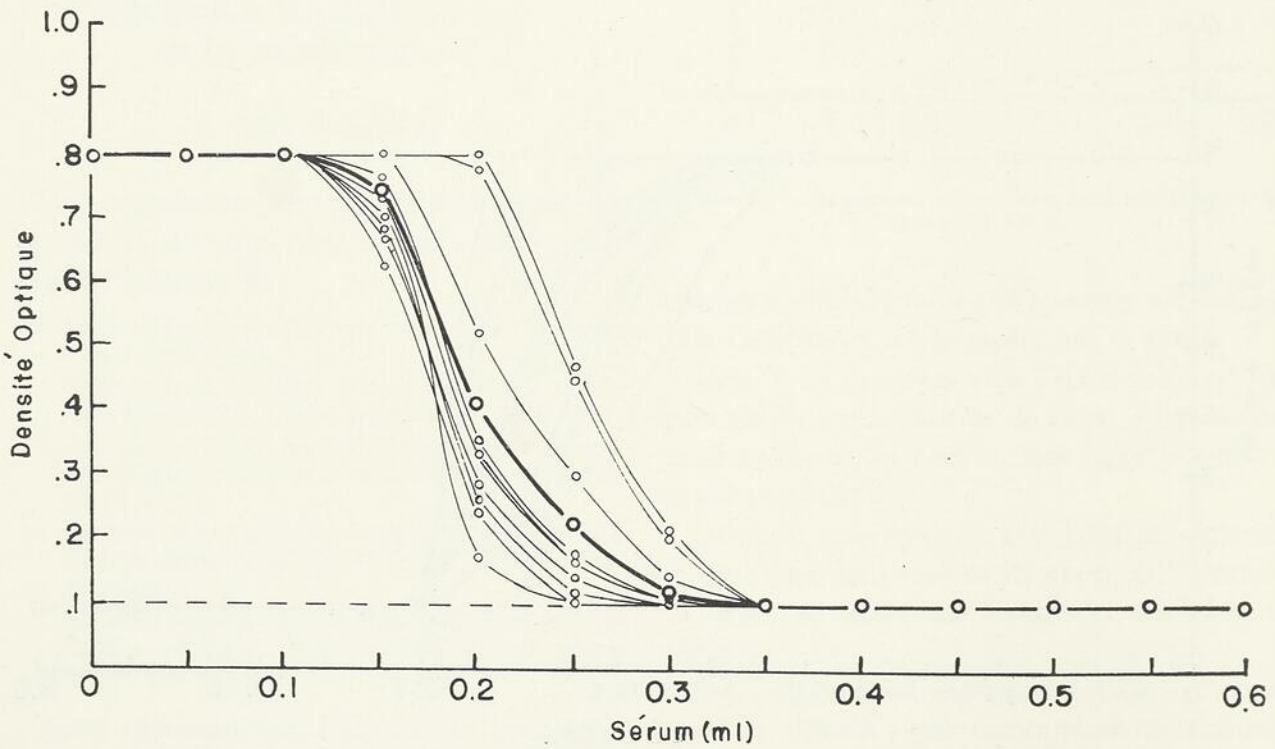


Figure 13. — Inhibition moyenne de l'élastase avec le sérum de rats normaux.

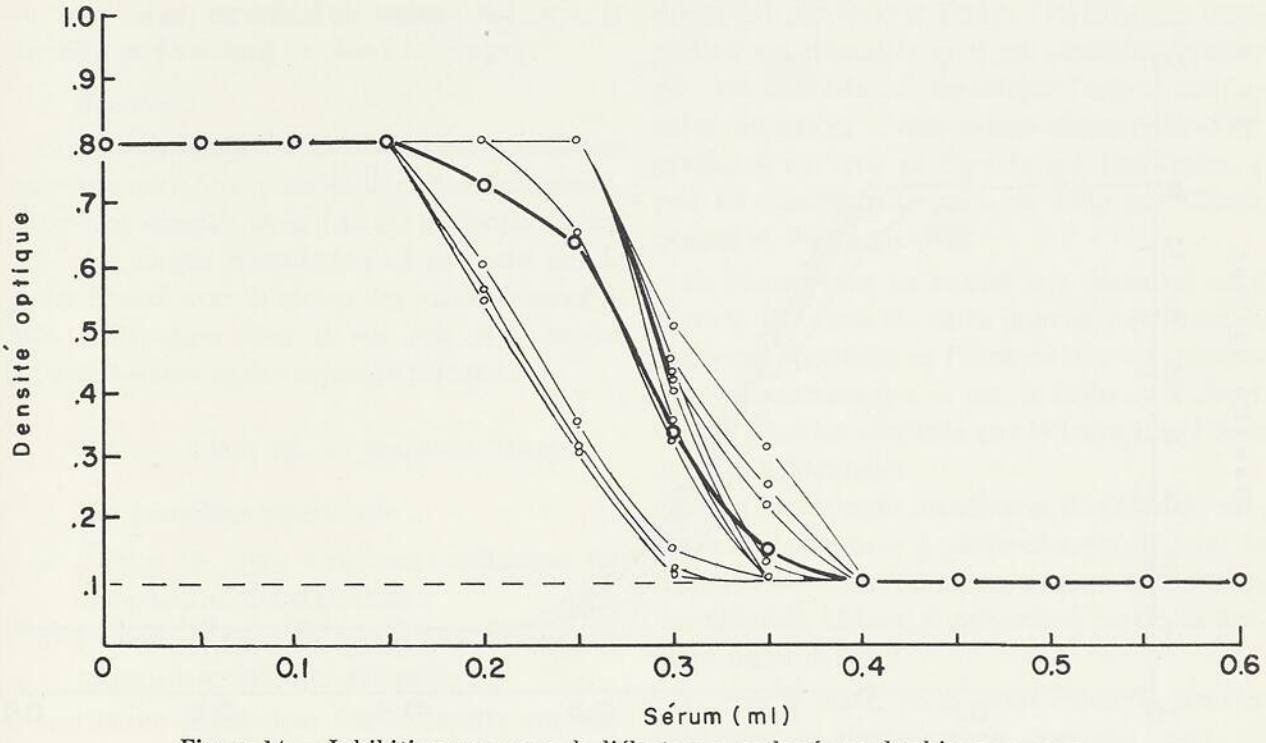


Figure 14. — Inhibition moyenne de l'élastase avec le sérum de chiens normaux.

étudiés furent ceux de lapins sensibilisés par des doses croissantes intraveineuses d'élastase en solution dans un tampon barbital à pH 7,6 décrit à la première expérience de ce travail.

Le sang est prélevé par ponction cardiaque, 15 jours après la dernière injection, coagulé, centrifugé et le sérum conservé congelé. Les sérums de six lapins furent ainsi étudiés.

2. *Résultats :*

Le pouvoir d'inhibition d'un sérum de lapin sensibilisé à l'élastase se révèle à une dilution de 0,20 ml et l'inhibition complète est atteinte avec 0,35 ml de sérum en moyenne (figure 15).

B. *Seizième expérience*

RECHERCHE DU POUVOIR INHIBITEUR DU SÉRUM DE CHIEN SENSIBILISÉ À L'ÉLASTASE :

1. *Protocole :*

La conduite générale de l'examen fut la même que dans les expériences antérieures. Les sérums étudiés furent ceux de chiens sensibilisés par des doses croissantes intraveineuses d'élastase en solution. Les sérums de six chiens furent étudiés.

2. *Résultats :*

Le pouvoir moyen d'inhibition d'un sérum de chien sensibilisé à l'élastase apparaît avec une quantité de 0,30 ml de sérum et stoppe complètement l'action de l'enzyme avec 0,50 ml de sérum (figure 16). Il agit donc plus lentement et son effet est encore partiel avec 0,40 ml et 0,45 ml de sérum. On remarque, de plus, une courbe plus longue qu'avec les sérums de chiens normaux et présentant chez tous les animaux sensibilisés à l'élastase N.B.C. un palier au centre de la courbe.

C. *Dix-septième expérience*

RECHERCHE DU POUVOIR INHIBITEUR DU SÉRUM DE CHIEN GREFFÉ :

1. *Protocole :*

Même méthode qu'à l'expérience précédente. Les sérums de dix chiens, porteurs de trois greffons artériels dans la rate furent étudiés. Ces greffons sont des homogreffes fraîches, implantées

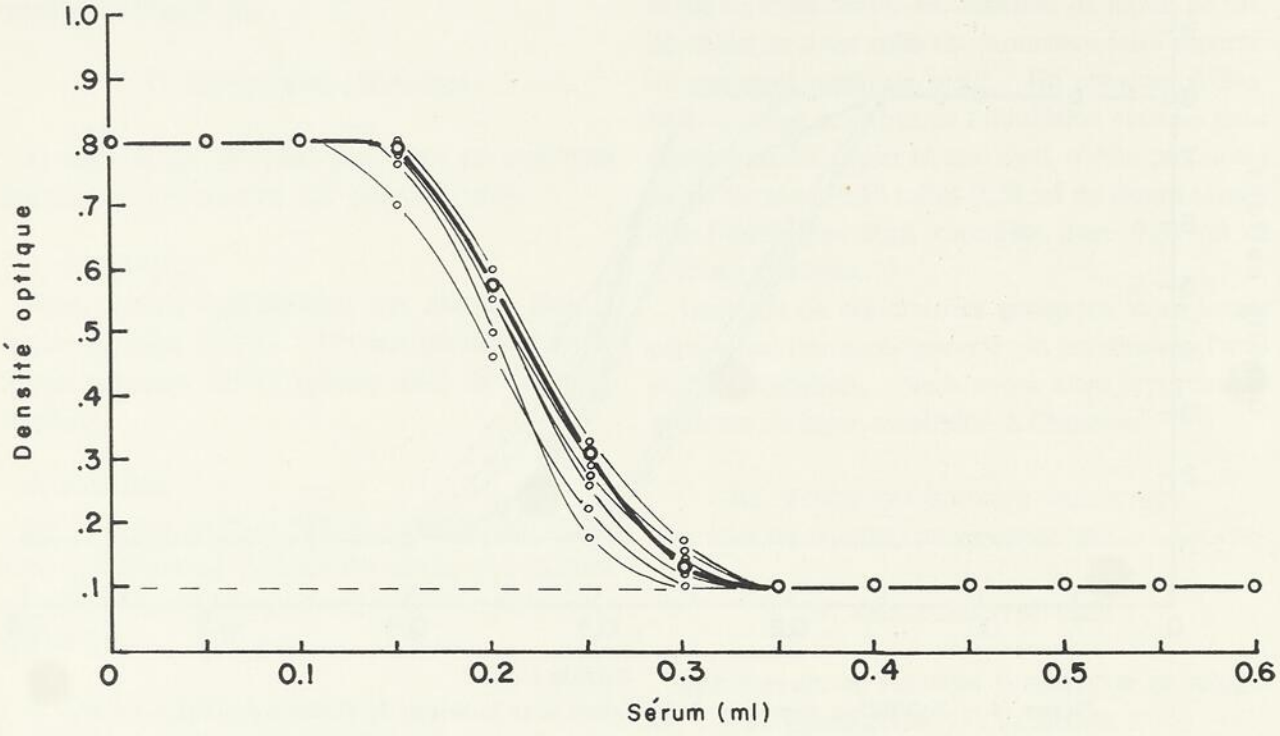


Figure 15. — Inhibition moyenne de l'élastase avec le sérum de lapins sensibilisés à l'élastase.

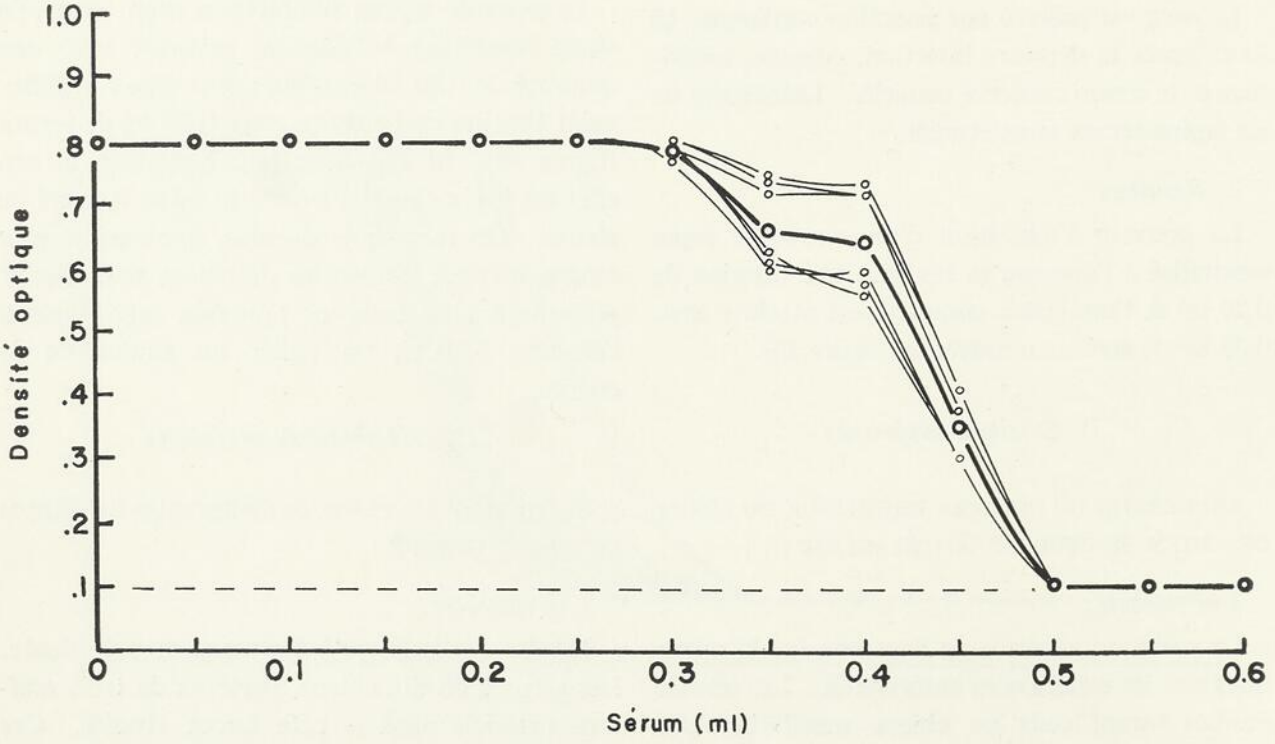


Figure 16. — Inhibition moyenne de l'élastase avec le sérum de chiens sensibilisés à l'élastase.

en trois temps, espacés d'au moins deux mois, la dernière greffe datant de plus de deux ans.

2. *Résultats :*

Le pouvoir inhibiteur de ces sérums se révèle en moyenne avec une quantité de 0,20 ml de sérum. Il devient complet avec 0,45 ml de sérum (figure 17). La courbe d'inhibition ne présente pas le palier trouvé avec le sérum des animaux sensibilisés à l'élastase bien qu'elle soit plus longue qu'avec les sérums des animaux normaux.

IV. CONCLUSION DE LA SECONDE PARTIE

A. Les premières expériences :

a) l'action de doses croissantes d'élastase sur une quantité fixe d'élastine ;

b) l'action d'une dose fixe d'élastase sur des quantités croissantes d'élastine ;

c) l'action d'une dose fixe d'élastase sur une quantité fixe d'élastine en présence de quantités variables d'un sérum ;

ont confirmé l'existence du facteur inhibiteur de l'élastase présent dans n'importe quel sérum et découvert par Balo et Banga ; de plus, ces expériences ont démontré qu'il est possible d'évaluer par une méthode colorimétrique l'importance de cette inhibition. Nous avions commencé ces expériences en 1960 et elles furent confirmées, à peu de changements près, en 1962 par Chaos, Sciarra et Vosburgh (16).

B. Nous avons en second lieu démontré qu'il n'existe pas vis-à vis de ce pouvoir inhibiteur de différence spécifique de l'élastine chez les animaux usuels de laboratoire, le rat, le lapin et le chien, ce qui aussi fut confirmé par le travail de Chaos et ses collaborateurs.

Nous avons expérimenté avec de l'élastine préparée au laboratoire à partir d'aortes de rats, de lapins et de chiens de même qu'avec de l'élastine commerciale « Mann », préparée à partir du ligament nucal de bœuf.

C. Par la suite, nous avons étudié le pouvoir inhibiteur de trente sérums normaux : rats, lapins et chiens.

Ces trois expériences nous ont permis de déterminer la quantité minimum du sérum nécessaire pour voir apparaître cette action inhibitrice de

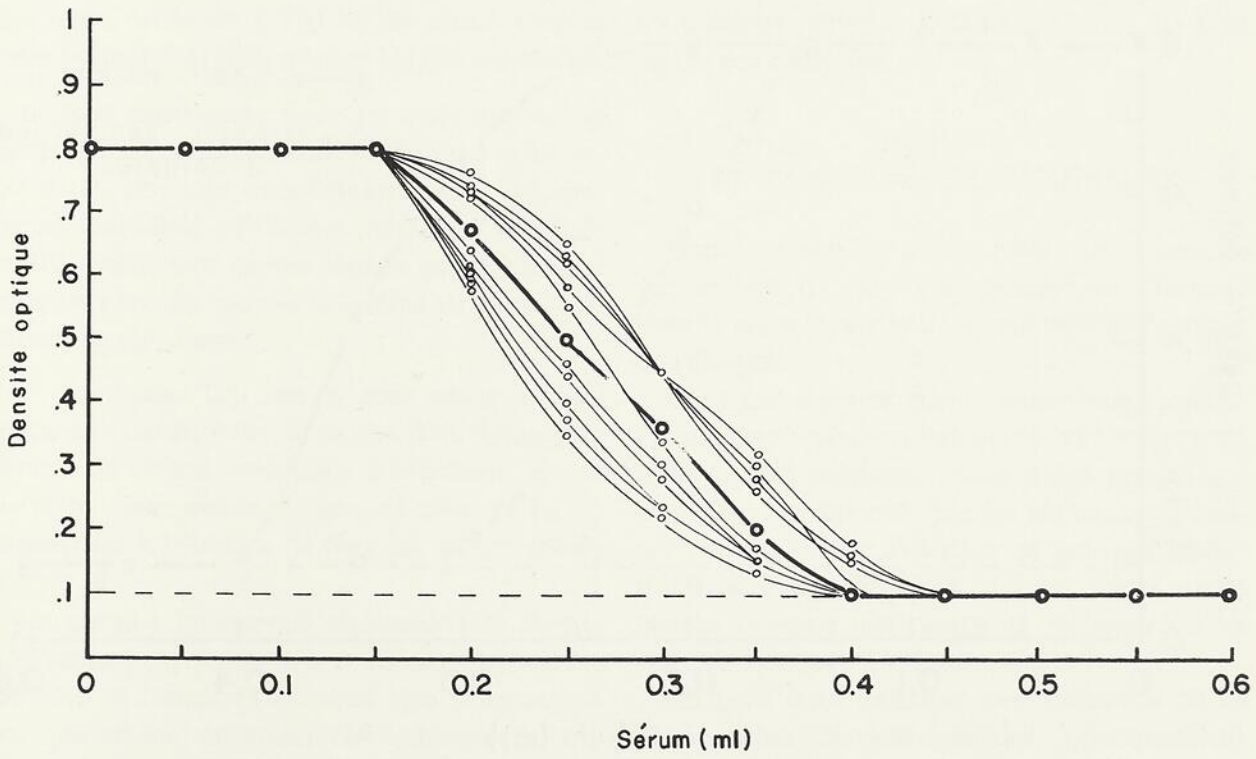


Figure 17. — Inhibition moyenne de l'élastase avec le sérum de chiens greffés.

même que celle nécessaire pour saturer l'action de l'enzyme.

Chez les trois espèces d'animaux étudiés, il n'y eut que de légères différences et le seuil d'action de l'enzyme apparaît vers 0,20 ml de sérum dans les conditions expérimentales décrites.

Chaos et ses collaborateurs (16) ont situé ce seuil à 0,10 ml avec le sérum humain. Robert et Samuel (66) sont arrivés à la même conclusion, cependant ces deux équipes emploient des quantités d'élastases (15 à 25 unités) beaucoup plus importantes que nous et ne laissent l'enzyme en présence du substrat que 30 minutes alors que notre temps d'action dure six heures.

Par ailleurs Banga, Shuler et Laszlo (7) se rapprochent beaucoup plus de nos chiffres chez le lapin avec 0,18 ml et 0,33 ml de sérum. Les conditions expérimentales que nous adoptons se rapprochent plus des conditions biologiques que celles de ceux qui utilisent de fortes doses d'enzyme pendant un temps relativement court.

D. Nous avons alors étudié dix-huit sérums de lapins et de chiens sensibilisés à l'élastase par des doses croissantes successives intraveineuses (figure 18).

Il existe incontestablement une différence dans le pouvoir inhibiteur du sérum de ces animaux sensibilisés à l'élastase et de ceux non sensibilisés, différence qui se manifeste par une diminution du pouvoir inhibiteur assez évident chez le chien en particulier (figure 19).

Cette variation, bien que peu importante, semble constante chez le chien et se manifeste par une augmentation de la quantité minimum nécessaire pour obtenir une inhibition complète de l'élastase et par un allongement de la courbe de cette inhibition que l'on retrouve et chez le lapin et chez le chien. Balo dans un article de 1959 (6) mentionne une expérience en cours chez des lapins sensibilisés à l'élastase sans en donner les résultats ; par ailleurs il mentionne la diminution et même la disparition de ce facteur chez des lapins soumis

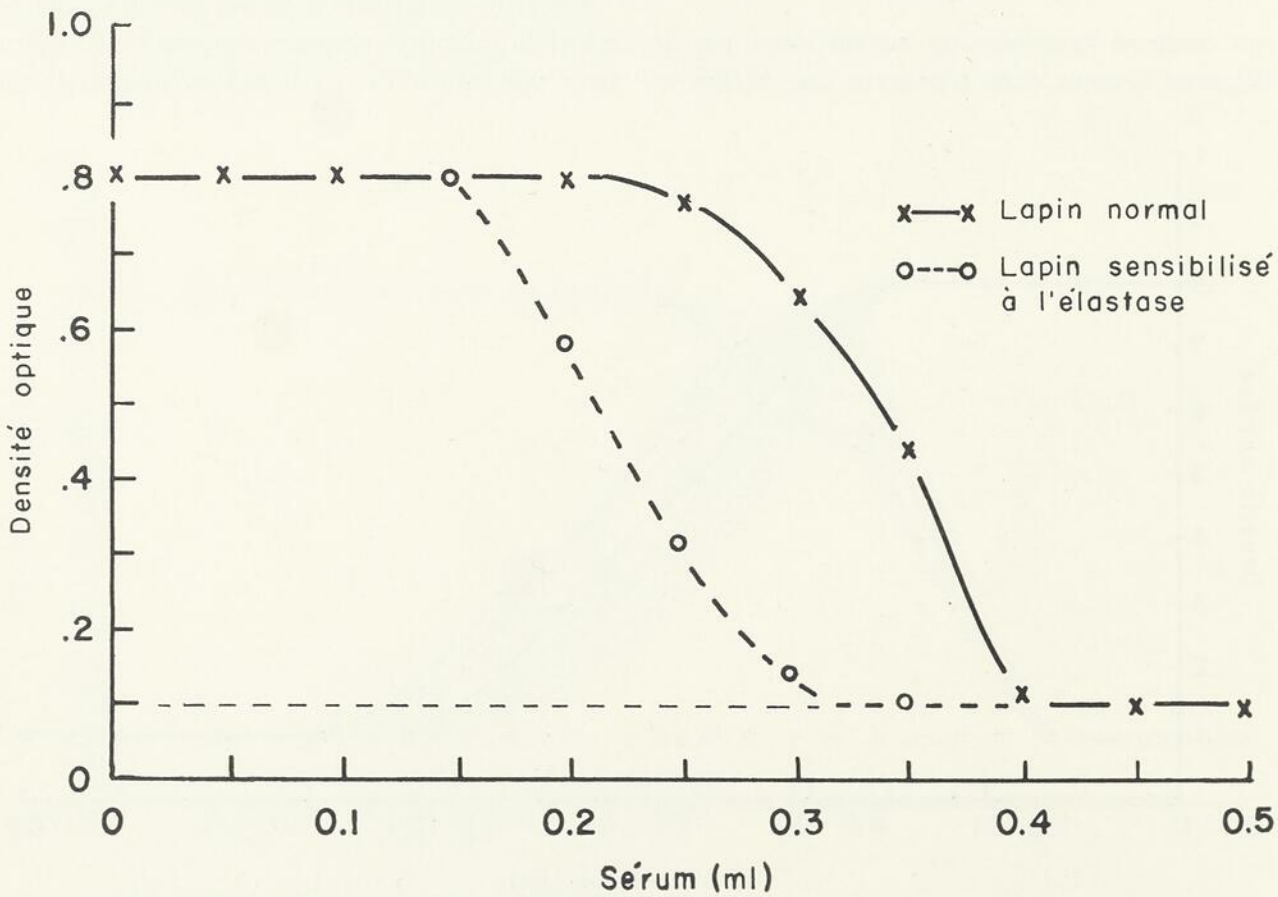


Figure 18. — Inhibition de l'élastase chez le lapin normal et le lapin sensibilisé à l'élastase.

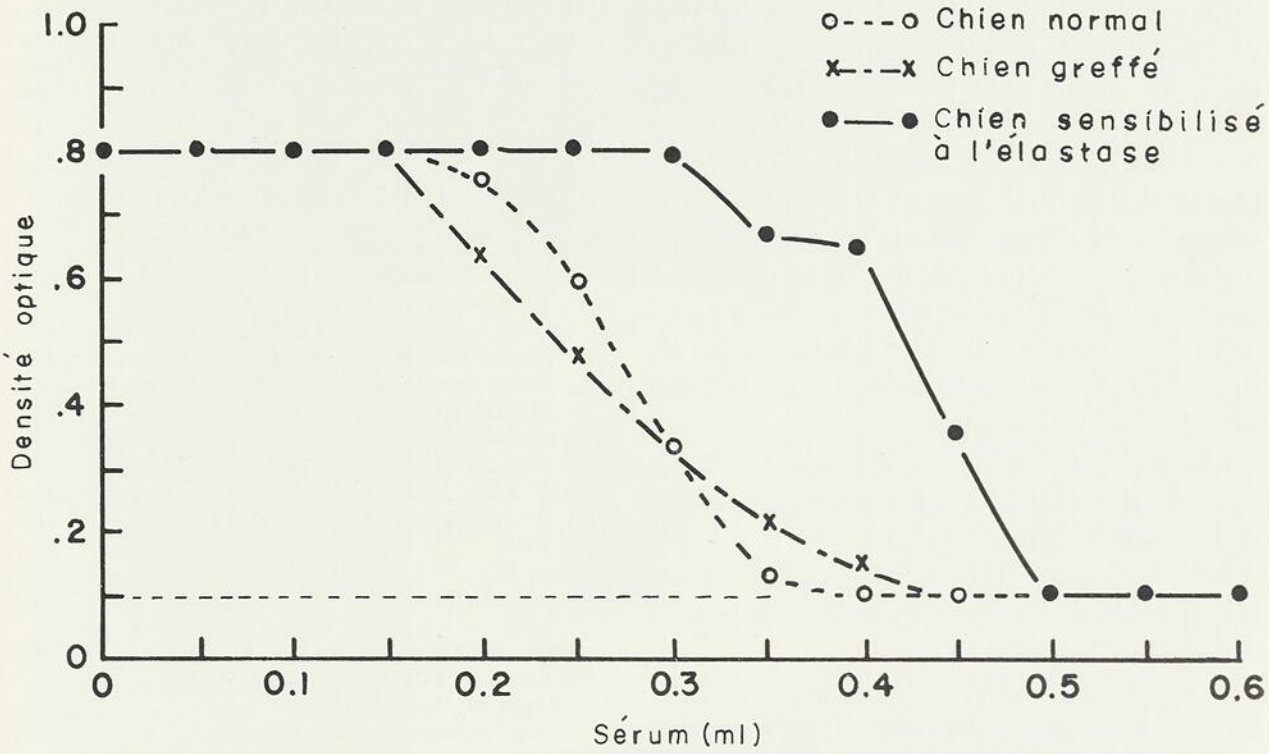


Figure 19. — Inhibition de l'élastase chez le chien normal, greffé ou sensibilisé à l'élastase.

à un régime d'artériosclérose (7). Tolnay et Bagdy (75) utilisant de 15 à 20 unités d'élastase obtiennent une réaction non définie avec une quantité aussi petite de 1/100 ml de sérum chez le lapin normal et 1/1000 ml chez le lapin sensibilisé.

E. Nos expériences avec les huit sérums de chiens porteurs de plusieurs greffes, nous ont apporté des résultats comparables à ceux des animaux sensibilisés à l'élastase ; c'est-à-dire, que le pouvoir inhibiteur de ces sérums paraît diminué chez tous les animaux et la courbe de cette inhibition est plus longue.

F. En dernier lieu l'on ne peut passer sous silence un plateau dans la courbe d'inhibition des sérums de chiens sensibilisés à l'élastase. Nous ne retrouvons pas ce plateau, ni chez les lapins sensibilisés à l'élastase ni chez les chiens greffés (figure 19).

Ce plateau indiquerait clairement un double phénomène qui tendrait à confirmer l'hypothèse de Balo et Banga (3) voulant que l'élastase ne soit pas un seul enzyme protéolytique mais contiendrait deux enzymes, l'un protéolytique et l'autre une mucinase. Lorsque nous sensibilisons les chiens avec l'élastase commerciale contenans ces deux enzymes, nous modifions inégalement les pouvoirs inhibiteurs de leurs sérums vis-à-vit de ces deux facteurs.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Dans une première partie, nous avons démontré par le test d'Ovary l'antigénicité de l'élastase chez le lapin sans réussir à prouver l'antigénicité de l'élastine.

Dans une seconde partie nous avons confirmé l'existence d'un facteur inhibiteur de l'élastase dans le sérum des animaux. Nous avons prouvé que ce facteur est diminué chez les animaux sensibilisés par des doses d'élastase et par des greffes d'artères successives dans la rate. Nous avons mis en évidence une courbe en plateau chez les chiens sensibilisés à l'élastase seule.

On peut donc anticiper des variations de ce facteur chez certains malades, principalement chez les artérioscléreux (7 et 47).

Certains travaux récents témoignent de l'importance de cette hypothèse entrevue par Balo et Banga et formulée par Lansing de la façon suivante : le tissu élastique vivant subirait des transformations constantes sous la dépendance de l'élastase et d'un inhibiteur de l'élastase. On retrouve ces deux agents dans le sang circulant.

A l'appui de cette hypothèse, il marquait une glycine par le carbone et retrouvait l'isotope incorporé au tissu élastique. Le métabolisme du tissu élastique serait comparable à celui du collagène décrit par Newberger.

Dans l'artériosclérose (7), il y aurait soit une augmentation de l'élastase soit une diminution du facteur inhibiteur de celle-ci.

Balo a déjà démontré une hyperplasie et une hypertrophie du pancréas chez des rats injectés d'élastase.

Autant de données nouvelles qui nous incitent à poursuivre très prochainement nos recherches sur le plan clinique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Adair, G. S., Davis, H. F., et Partridge, S. M., A soluble protein derived from elastin, *Nature*, **167** : 605, 1951.
2. Ayer, J. P., et Feldmanis, L., Lack of antigenicity in elastin isolated with formic acid, *Fed. Proc.*, **17** : 426, 1958.
3. Balo, J., Banga, I., et Szabo, D., Metacollagen as the apparent elastin, *J. Geront.*, **11** : 242-250, 1956.
4. Balo, J., et Banga, I., Elastase and elastase-inhibitor, *Nature*, **164** : 491, 1949.
5. Balo, J., Banga, I., et Horvath, M., Nephelometric determination of elastase activity and method for elastoproteolytic measurements, *J. Biochem.*, **71** : 544-551, 1959.
6. Banga, I., Thermal contraction of collagen and its dissolution E, *Nature*, **172** : 1099, 1953.
7. Banga, I., Shuler, D., et Laszlo, J., Change of elastase inhibitor in the blood of ammonium hydroxide treated rabbits, *Acta Physiol. Acad. Sci. Hung.*, **5** : 1-6, 1954.
8. Banga, I., et Balo, J., The elasticity increasing property of elastomucoproteinase, *Biochim. Biophys., Acta*, **40** : 367-368, 1960.
9. Billingham, R. E., Brent, L., et Medawar, P. B., Actively acquired tolerance of foreign cells, *Nature*, **172** : 603-606, 1953.
10. Bonnichsen, R. K., A comparative study of the blood and liver catalases from the horse, *Arch. Biochem.*, **12** : 83-94, 1947.
11. Bourduas, A. G., et Grabar, P., L'hémagglutination passive dans la recherche des anticorps antiprotéiques, *Ann. Inst. Pasteur*, **84** : 903-923, 1952.
12. Boyd, W. C., Fundamentals of immunology, 3e éd., p. 660, *Interscience Publishers, Inc.*, New-York, 1956.
13. Boyden, S. V., The absorption of proteins on erythrocyte treated with tannic acid and subsequent hemagglutination by antiprotein sera, *J. Exp. Med.*, **93** : 107-120, 1951.
14. Burrows, W., Text book of microbiology, *W. B. Saunders Co.*, Philadelphie, 1959.
15. Burton, D., Hall, D. A., Keech, M. K., Reed, R., Saxl, H., Tunbridge, R. E., et Wood, M. J., Apparent transformation of collagen fibrils into elastin, *Nature*, **176** : 966-969, 1955.
16. Chaos, S., Sciarra, J. J., et Vosburgh, G. J., A spectrophotometric method for determination of elastase and serum elastase inhibitor, *Proc. Soc. Exp. Med.*, **109** : 342-345, 1962.
17. Cinader, B., Etude de la réaction enzyme et antienzyme, *Bull. Soc. Chim. Biol.*, **37** : 761-781, 1955.
18. Converse, J. M., et Rogers, B. O., Immunologie et homogreffe tissulaire, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **59** : 277, 1955.
19. Cox, R. C., et Little, K., An electron microscope study of elastic tissue, *Proc. Roy. Soc. (Biol.)*, **155** : 232-241, 1961.
20. Dempsez, E., et Lansing, I., Elastic tissue, *Int. Rev. Cytol.*, **3** : 437-453, 1955.
21. Deterling, R. A., Prothèses synthétiques : nylon, dacron, téphlon, vinyon-n, *Transplant. Bull.*, **3** : 125-127, 1956.
22. Dixon, M., et Webb, E. Enzymes, *Spottiswoode, Ballantyne and Co.*, Londres et Colchester, 1958.
23. Fontaine, R., et Dubost, C., Les greffes vasculaires, *Presse méd.*, **62** : 1431-1433, 1954.
24. Gilfillan, R. F., Sbarra, A. J., et Bardawd, W. A., An elastin elastase serum inhibitor system : End product analysis, *Fed. Proc.*, **19** : 144, 1960.
25. Grabar, M. P., Hémagglutination passive, *J. Méd. Bordeaux*, **130** : 323-330, 1953.
26. Grant, N. H., et Robbins, K. C., An elastin gel, *Nature*, **185** : 320, 1960.
27. Grant, N. H., et Robbins, K. C., Studies on porcine elastase and proelastase, *Arch. Biochem.*, **66** : 396-403, 1957.
28. Grant, A. A., Hathorn, M., et Gillman, T., Aortic, serum connective tissue and osseous chemistry in lathyritic rats, *Nature*, **186** : 164-165, 1960.
29. Gross, J., The structure of elastic tissue as studied with the electron microscope, *J. Exp. Med.*, **89** : 699-707, 1949.
30. Hall, D. A., Reed, R., et Funbridge, R. E., Structure of elastic tissue, *Nature*, **170** : 264-266, 1952.
31. Hall, D. A., Studies on the complex nature of the elastase systems, *J. Biochem.*, **55** : XXXV, 1953.
32. Hall, D. A., The reaction between elastase and elastic tissue. 1. The substrate. 2. Preparation and properties of the enzyme, *J. Biochem.*, **59** : 459-470, 1955.
33. Hall, D. A., Reed, R., et Tunbridge, R. E., Electron microscope studies of elastic tissue, *Exp. Cell. Res.*, **8** : 35-48, 1955.
34. Hall, D. A., The reaction between elastase and elastic tissue, *J. Biochem.*, **80** : 121-136, 1961.
35. Hall, D. A., et Czerkawski, J. W., The purification of proteolytic component of elastase, *J. Biochem.*, **73** : 356-361, 1959.

MARRO-DAUSSE

MAINTENANT PRÉSENTÉ SOUS FORME DE DRAGÉES

LA PRÉPARATION LA PLUS
RICHE EN VITAMINES
"P" NATIVE
11,000 γ
DE VITAMINE **P** PAR CC. DE
SOLUTION OU PAR DRAGÉE

HÉMORROÏDES

4 FORMES

DRAGÉES

POMMADE

SUPPOSITOIRE

SOLUTION

CRISES HÉMORROÏDAIRES AIGUËS
TRAITEMENT D'ENTRETIEN
VARICES • PHLÉBITES
ET TOUS LES TROUBLES CIRCULATOIRES VEINEUX
FRAGILITÉ CAPILLAIRE • ENGELURES

Posologie: 1 ou 2 dragées deux ou trois fois par jour, aux repas.

Présentation : Solution : Flacons de 1 oz. et 4 oz.
Pommade : Tubes de 40 grammes avec canule spéciale.
Suppositoires : Boîte de 10 suppositoires.
Dragées : Flacons de 50, 100 et 500 dragées.

Echantillon et documentation sur demande.
Préparé par les LABORATOIRES DAUSSE, Paris, France
Représentants exclusifs au Canada :

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU • MONTRÉAL

Tetrex*
Phosphate complexe de tétracycline, Bristol

5 ANNÉES
DE
SUCCÈS CLINIQUES
ONT MIS EN ÉVIDENCE
UNE PERFORMANCE
EXCEPTIONNELLE
DE SÉCURITÉ

Ni changements hématologiques dangereux, ni troubles hépatiques, ni photosensibilisation.

SIMPLICITÉ
ET
PRÉCISION
D'UNE
MÉDICATION UNIQUE

Tetrex

est une entité chimique unique et non pas une combinaison d'antibiotiques.

Spécifiez: Tetrex, Bristol

Un autre produit Bristol

BRISTOL LABORATORIES OF CANADA LIMITED
286 ouest, rue St-Paul, Montréal, P. Q.
*Marque de commerce

Pour
mon
argent
c'est
:
:

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

Chimistes — Fabricants — Manufacturiers
Importateurs de produits pharmaceutiques, d'accessoires pour hôpitaux, laboratoires et bureaux de médecins.

Agent des instruments de chirurgie de la maison
JETTER SCHEERER
CAMP

Corsets de maternité
Bandes herniaires
Supports sacro-iliaques
Supports abdominaux

STÉRILISATION
par les stérilisateurs CASTLE

W. BRUNET & CIE Ltée
PHARMACIENS

605 est, rue SAINT-JOSEPH

— Téléphone : 529-5741 —

36. HARTMANN, L., Microméthode d'étude en gélose de la réaction antigène-anticorps, *Rev. franç. étud. clin. biol.*, **2** : 197-199, 1957.

37. HASS, M. G., Elastic tissue, *Arch. Path.*, Chicago, **27** : 334-365, 1939.

38. HIERTONN, T., Arterial homografts, *Acta Orthop. Scand. Supplementum X*, Copenhague, **22** : 5-14, 1952.

39. KEECH, M. K., Transformation of collagen to elastin in dermal collagens with varying sensitivity towards collagenase, *Ann. Rheum. Dis.*, **17** : 23-50, 1958.

40. KEECH, M. K., et REED, R. Enzymatic elucidation of the relationship between collagen and elastin : an electron microscopic study, *Ann. Rheum. Dis.*, **16** : 35-62, 1956.

41. KLEMPERER, P., GUEFT, B., et LEE, S. L., Cytochemical changes of acute lupus erythematosus, *Arch Path.*, **49** : 503-516, 1950.

42. KOURILSKY, R., CRAIG, C. P., et TAUBER, S. Données modernes sur les anticorps. Leurs applications médicales, *Semaine des Hôpitaux, Path. Biol.*, **45** : (sept.) 1956.

43. LAMY, F., Studies on elastase and elastin, *J. Biol. Chem.*, **236** : 86-91, 1961.

44. LANSING, A., ROSENTHAL, T. B., ALEX. M., et DEMPSEY, E. W., The structure and chemical characterization of elastic fibers as revealed by elastase and by electron microscopy, *Anat. Rec.*, **114** : 555-575, 1952.

45. LANSING, A., Chemical morphology of elastic fibers *2nd Conf. connective tissues*, **24** : 45-86, 1956.

46. LANSING, A., Some systemic effects of elastase, *J. Geront.*, **9** : 362, 1954.

47. LANSING, A., Experimental studies on arteriosclerosis, Symposium on atherosclerosis, *Publication 338 of National Acad. of Sciences, National Research Council*, 1955.

48. LEBLOND, C. P., Communication à l'ACFAS, 1962.

49. LEWIS, U. J., WILLIAM, D., et BRIMK, N. G., Pancreatic elastase : purification, properties and function, *J. Biol. Chem.*, **222** : 705-720, 1956.

50. LOVEN, W. A., Isolation and purification of elastase by means of column electrophorisis, *Acta Physiol. Pharmacol. Neerl.*, **9** : 44-67, 1960.

51. LOVEN, W. A., Elastolysis, *Acta Physiol. Pharmacol. Neerl.*, **9** : 473-500, 1960.

52. LOWRY, O. H., GILLIGAN, R. D., et KATERSKY, E. M., Determination of collagen elastin in tissues with results obtained in various normal tissues from different species, *J. Biol. Chem.*, **139** : 795-804, 1941.

53. MARCEAU, G., Résultats cliniques de greffes vasculaires chez le chien, *Laval méd.*, **29** : 153-159, 1960.

54. MARCEAU, G., Sur l'existence de propriétés antigéniques du tissu élastique et de l'élastase, *C. R. Soc. Biol.*, Paris, **154** : 1708-1710, 1960.

55. MARCEAU, G. Les greffes tissulaires, *Laval méd.*, **21** : 1191-1204, 1956.

56. MARRANGONI, A. G., et CECCHINI, L. P., Homotransplantation of arterial segments preserved by the freeze-drying method, *Ann. Surg.*, **134** : 977-983, 1951.

57. MCIVOR, B. C., et MOON, H., Antigenic studies on elastase *J. Immun.*, **82** : 328-331, 1959.

58. NEUMAN, R. E., et LOGAN, M. A., Determination of collagen and elastin in tissues, *J. Biochem.*, **186** : 549-556, 1950.

59. NUTTALL, G. H. F., Blood immunity and relationship, *Cambridge University Press*, Londres, 1904.

60. OVARY, Z., et BIER, O. G., Quantitative studies on passive cutaneous anaphylaxis in the guinea pig and its relationship to the Arthus phenomenon, *J. Immun.*, **71** : 6-11, 1953.

61. OVARY, Z., et BIER, O. G., Action empêchante du sérum normal de lapin sur l'anaphylaxie cutanée passive du cobaye, *Ann. Inst. Pasteur*, **84** : 443-445, 1952.

62. PARTRIDGE, S. M., DAVIS, H. F., et ADAIR, G. S., The chemistry of connective tissues, *J. Biochem.*, **61** : 11-30, 1955.

63. PATE, J. W., et SAWYER, P. N., Some elastic characteristics of fresh and freeze-dried aortic grafts, *Am. J. Surg.*, **86** : 653-658, 1953.

64. PEASE, D. C., Elastin, its ultrastructure and relationship to other tissue components, *Anat. Rec.*, **136** : 257, 1960.

65. RAFFEL, S., Immunity, *Appleton Century Crofts, Inc.*, New-York, 1953.

66. ROBERT, L., et SAMUEL, P., Mecanism of elastolysis by pancreatic elastase, *Experientia*, **13** : 167-168, 1957.

67. ROY, C., The elastic properties of the arterial wall, *J. Physiol.*, Londres, **3** : 125, 1880.

68. SACHAR, L. A., WINTER, K., SICHER, N., et FRANKEL, S., Photometric method for estimation of elastase activity, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **90** : 323-326, 1955.

69. SBARRA, A. J., GILFILLAN, R. E., et BARDAWIL, W. A., Elastase production by actinomyces, *Fed. Proc.*, **19** : 144, 1960.

70. SBARRA, J. A., GILFILLAN, F. R., et BARDAWIL, A. W., A plate essay for elastase, *Nature*, **188** : 322-323, 1960.

71. STEIN, W. H., et MILLER, Elg., Composition of elastin, *J. Biol. Chem.*, **125** : 599-614, 1938.

72. SEWELL, W. H., Experimental evaluation of fresh with freeze-dried aortic homografts, *Bull. Card. Sys., Minutes of 14th meeling*, p. 248, (24 mars) 1954.

73. THOMAS, J., et PARTRIDGE, S. M., The chemistry of connective tissues. The elastase activity of proteolytic enzymes, *J. Biochem.*, **74** : 600-607, 1960.

74. TINDEL, S., SCHNEIDER, S. J., SHAPIRO, D., et STATE, D., Elastase activity in human pancreatic secretion, *Nature*, **195** : 288-289, 1962.

75. TOLNAY, P., et BAGDY, P., On the elastase-inhibiting action of sera, *Biochem. Biophys. Acta*, **31** : 566-568, 1959.

76. VOISIN, G.-A., Les auto-anticorps cytotoxiques, *Congrès franc. Mes., XXXe session*, Alger, 1955.

77. VOISIN, G.-A., Le concept d'auto-anticorps, *Rev. Hémat.*, Paris, Extrait du tome **11** : p. 49, 1956.

78. VOISIN, G.-A., Mécanismes généraux et syndromes en immunopathologie, Extrait, *Rev. franç. Et. clin. biol.*, **6** : 484-499, 1961.

79. VOISIN, G.-A., La biologie des homogreffes, *Colloques internationaux du centre national de la recherche scientifique*, (juil.) 1957.

80. WALFORD, R. L., HIROSE, F. M., et DOYLE, P., A chemical and immunology study of elastin and elastase, *Lab. Invest.* **8** : 948-961, 1959.

81. WALFORD, F. L., et SCHNEIDER, R., Serum elastase inhibitor levels in animal and sera including selected disease state, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **101** : 31-37, 1959.

82. WINTER, K., et FRANKEL, S., Inhibition of elastase, *Fed. Proc.*, **15** : 539, 1956.

ANALYSES

Jerome W. CONN. **Aldosteronism in man. Some clinical and climatological aspects. Part II.** (Aldostéronisme chez l'homme. Quelques aspects cliniques et climatologiques.) *J. A. M. A.*, **183** : 871, (9 mars) 1963.

ALDOSTÉRONISME PRIMAIRE

Après avoir étudié les mécanismes d'acclimatation chez l'homme, l'auteur discute des caractéristiques de l'aldostéronisme primaire dont maintenant 145 cas sont publiés dans la littérature. Si les lésions rénales ne sont pas trop sévères, la guérison est complète après l'intervention chirurgicale. Soixante-douze pour cent des 18 patients traités dans le service de l'auteur ont vu disparaître leur hypertension, alors que les autres ont été convenablement améliorés.

Les 103 cas rapportés avec plus de détails dans la littérature présentaient les symptômes suivants par ordre décroissant de fréquence : faiblesse musculaire, polyurie, céphalée, polydipsie, paresthésies, troubles visuels, paralysie intermittente, tétanie, fatigue et malaises musculaires. Dans ces cas, les signes physiques dans le même ordre étaient les suivants : hypertension (100 pour cent), rétinopathie, cardiomégalie, signe de Trousseau, tétanie, signe de Chvostek et paralysie. Il est à noter que l'œdème périphérique est rare et qu'on n'observe pas de rétinopathie de grade IV.

L'âge moyen des patients varie de 30 à 50 ans et l'incidence est de 2,1 fois plus élevée chez les femmes que chez les hommes. Les tumeurs sont généralement uniques et petites. Comme moyens d'exploration, le docteur Conn recommande de faire ingérer aux hypertendus, une diète contenant journalièrement 200 mEq de sodium pendant sept jours avec dosage de la kaliémie durant les trois derniers jours. Avant l'exploration chirurgicale, les critères suivants devraient être retrouvés : hypertension sans rétinopathie de grade IV, alcalose hypokaliémique associée à un défaut rénal de conservation du potassium, sécrétion ou excrétion augmentée d'aldostérone, ou les deux, excrétion normale de 17-hydroxy-corticostéroïdes et absence d'hyponatrémie.

Dans le diagnostic différentiel, il s'agit de considérer les différentes affections où il y a coexistence d'hypertension et d'hypokaliémie. Vient d'abord la catégorie des patients hypertendus, traités avec les chlorothiazides. L'évolution très rapide de l'hypertension maligne avec aldostéronisme secondaire élimine la possibilité d'aldostéronisme primaire, où le rythme d'évolution est plus lent. L'hyponatrémie, souvent concomitante dans ces cas laisse aussi suspecter une autre pathologie que l'aldostéronisme primaire.

Même si une maladie rénale avec perte de potassium se différencie généralement assez bien de l'aldostéronisme primaire, il peut se présenter des cas d'association avec une pyélonéphrite avec perte de sels ou encore des cas d'association de dommages rénaux secondaires à l'aldostéronisme primaire où le diagnostic différentiel est difficile ou impossible à faire. Le dosage des 17-hydroxy-corticostéroïdes est très important pour éliminer toutes les affections où il y a hyperproduction d'hydrocortisone.

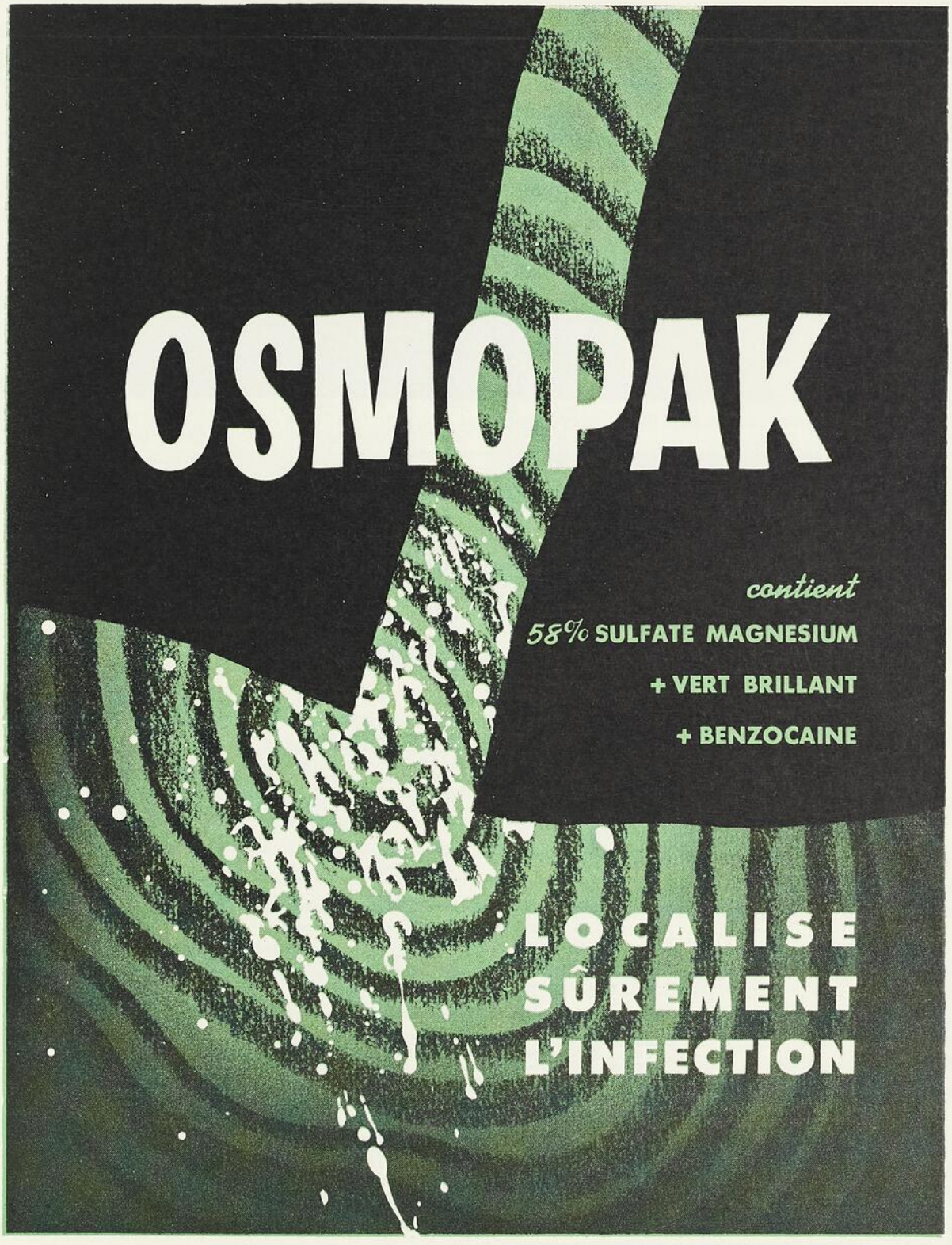
Certains cas rares méritent aussi d'être considérés dans le diagnostic différentiel. Ainsi, certains patients présentent toutes les caractéristiques de l'aldostéronome sans qu'on trouve de tumeur. L'aldostéronome aberrant est rare. Le principe actif de la licorice, l'acide glycyrrhizinique cause un syndrome superposable à l'aldostéronisme primaire. Dans tous les cas où le taux d'aldostérone est bas, il faut alors suspecter un aldostéronisme pseudo-primaire.

Fernand LABRIE

George P. BAKER, L. B. PAGE et Guy LEADBETTER, Jr. **Hypertension and reno-vascular disease.** (Hypertension et maladie vasculaire rénale.) *New Engl. J. Med.*, **267** : 1325, 1962.

Ce travail a pour objet l'étude de 23 patients hypertendus, opérés pour une lésion de l'artère rénale et observés pendant une période de un à trois ans.

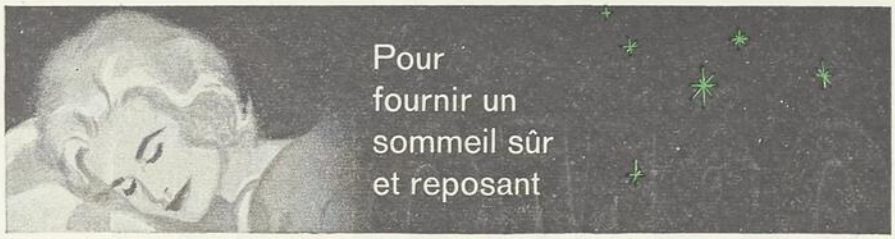
L'urographie intraveineuse et le rénogramme étaient considérés comme des épreuves de dépistage. L'artériographie rénale était pratiquée chez les patients pour lesquels ces examens donnaient des résultats anormaux, chez les patients dont



REMPLACE AVANTAGEUSEMENT LE PANSEMENT HUMIDE

Herdt & Charton Inc.
2245, RUE VIAU – MONTRÉAL

(13)



Beta-Chlor Beta-Chlor

Beta-Chlor COMPRIMÉS **Beta-Chlor** CHLORAL BÉTAÏNE

La plus récente amélioration sur un sédatif déjà reconnu

Les comprimés BETA-CHLOR fournissent un nouveau composé sous une forme pratique—chloral bétaïne. Cette préparation a les avantages prouvés de l'hydrate de chloral[1,2] sans ses désavantages. Il s'agit d'un sédatif-hypnotique non-barbiturique qui offre un sommeil sûr et reposant avec pratiquement l'élimination d'effets secondaires gastro-intestinaux[2], et le mauvais goût rencontré avec l'hydrate de chloral.

Contrairement aux barbituriques, BETA-CHLOR est un complexe chimique de bétaïne et d'hydrate de chloral qui produit son effet sédatif-hypnotique essentiellement—

- sans malaise subséquent le matin ou confusion[3]
- sans agitation ou excitation[3]
- sans changement de la tension artérielle[4]
- sans dépression du taux de respiration[4]

Les comprimés BETA-CHLOR sont présentés en deux formats pratiques:

Comprimés BETA-CHLOR "250": contient 435 mg. de chloral bétaïne, équivalent à 250 mg. (3¾ gr.) d'hydrate de chloral.

Comprimés BETA-CHLOR "500": contient 870 mg. de chloral bétaïne, équivalent à 500 mg. (7½ gr.) d'hydrate de chloral.

RÉFÉRENCES:

1. Ravetz, E.: Current Therap. Res., 5:75-80, Feb., 1963.
2. Morrison, B. O., and Bernheim, E.: Clinical data on file at the Mead Johnson Research Center.**
3. Current Concepts in Therapy: New England J. Med. 255:706 (Oct. 11) 1956.
4. Goodman, L. S., and Gilman, A.: Pharmacological Basis of Therapeutics, ed. 2, New York The Macmillan Company, 1956, pp. 163-166.

**Ces données sont disponibles sur demande.

Laboratoires
Mead Johnson

Emblème de service à la profession médicale

l'hypertension avait commencé avant l'âge de 30 ans ou après l'âge de 55 ans ou encore lorsqu'il semblait exister un début brusque de cette hypertension ou une aggravation soudaine et enfin, chez tous les patients atteints de signes de neurorétinopathie hypertensive.

A la fin de l'étude, les patients furent classifiés comme suit : neuf sont guéris, six sont améliorés, six constituent des échecs, deux sont décédés dans les suites postopératoires immédiates.

L'étude comparative des résultats des différentes méthodes d'exploration et des résultats opératoires permet de faire les commentaires suivants :

1. Les composantes cliniques ne semblent pas significatives ;
2. Il semble peu probable que l'on puisse prédire le résultat de l'intervention chirurgicale à partir de l'urographie intraveineuse, du rénogramme ou de l'artériographie, exception faite peut-être des cas où l'artériographie montre une abduction bilatérale, alors que les chances de guérison sont évidemment réduites ;
3. Il existe une corrélation assez étroite entre le test de Howard et les résultats chirurgicaux : tous les patients guéris avaient un test de Howard positif ;
4. Tous les patients guéris présentaient au cours de l'intervention un gradient de pression de 60 mm de Hg entre l'aorte et l'artère rénale.
5. Au point de vue histologique, il semble que la présence de signes d'ischémie atrophique (atrophie tubulaire et surcharge glomérulaire) et l'absence de signes de néphrosclérose dans un même spécimen peuvent être considérées comme un élément favorable de diagnostic.
6. La chute de la pression diastolique, si elle doit se produire, semble devoir apparaître le troisième jour après l'intervention.

Jean BEAUDOIN

T. P. HAYNIE, M. M. NOFAL et W. H. BEIERWALTES. **Treatment of thyroid carcinoma with I^{131}. Results of fourteen years.** (Traitement du carcinome thyroïdien par l'iode^{131}. Résultats de quatorze ans d'expérience.) *J. A. M. A.*, **183** : 303, (fév.) 1963.

Les auteurs font part de leurs résultats dans 200 cas de cancers de la thyroïde traités à l'iode^{131} de 1947 à 1960.

Dès que le diagnostic définitif de cancer thyroïdien était posé, la première étape du traitement consistait en une thyroïdectomie totale avec dissection radicale du cou si les ganglions des chaînes jugulaires montraient des métastases. Le patient ne recevait pas alors de médication thyroïdienne ni iodée ; il était revu après six semaines pour un nouvel examen. Si le scintigramme postopératoire montrait alors la présence d'iode^{131} dans le cou ou dans quelque endroit susceptible de métastases, une dose thérapeutique d'iode^{131} était administrée.

Le patient était de nouveau revu au bout de trois mois et des doses thérapeutiques trimestrielles d'iode^{131} étaient données jusqu'à apparition de myxœdème avec absence de toute captation de l'iode^{131} à moins que la dose totale n'atteigne un niveau trop élevé avant ce temps. En 1960 et 1961, 76 pour cent de ces 200 patients ont pu être réexaminés ; vingt-deux pour cent des patients étaient décédés à ce moment.

Soixante-sept pour cent des 52 patients avec des métastases régionales étaient vivants et sans signes cliniques de maladie après traitement à l'iode^{131}. De ce groupe, 27 pour cent présentaient des signes d'activité à la captation et six pour cent étaient morts de leur cancer. La meilleure réponse a été obtenue chez les sujets jeunes avec une dose thérapeutique moyenne de 148 mc lors du premier traitement et de 304 mc s'il y avait récurrence d'activité métastatique.

Chez les patients décédés, le plus long intervalle de temps entre le traitement et le décès a été de deux ans.

Cinquante-quatre pour cent des 30 patients atteints de métastases aux poumons ou aux os ne présentaient plus de signe clinique d'activité cancéreuse.

La dose moyenne a été de 366 mc et les meilleurs résultats ont été obtenus chez des sujets jeunes, avec un cancer bien différencié. Quatre-vingt-onze pour cent des 79 patients qui présentaient une captation résiduelle à l'iode^{131} dans le lit thyroïdien ont montré une absence complète de captation après une dose moyenne de 136 mc.

Les résultats les moins encourageants ont été obtenus chez le groupe de patients présentant une captation de l'iode^{131} dans le lit thyroïdien, sans captation démontrable dans des métastases à distance vérifiées à l'examen clinique. Trois de ces 39 patients ont montré une régression complète, six ont montré une régression partielle des métastases et 30 n'ont montré aucun changement. L'étude histologique a montré dans ce groupe une prédominance de carcinomes indifférenciés.

En conclusion, le tissu thyroïdien fonctionnel laissé dans le lit de la thyroïde peut habituellement être détruit avec une dose unique de 150 mc d'iode^{131} ou moins. Les patients atteint de métastases ganglionnaires cervicales requièrent au moins 150 mc. Ceux qui ont des métastases à distance nécessitent plus d'une dose, mais la dose totale ne dépasse pas 550 mc. Il semble improbable qu'une dose dépassant 800 mc soit plus utile pour le patient.

Bien que les patients présentés dans cette étude n'aient été suivis que pendant une période moyenne de cinq ans après leur traitement, les résultats sont quand même significatifs, vu le fait que les patients décédés de carcinome thyroïdien sont morts en moins de deux ans et qu'aucun patient cliniquement guéri après trois ans n'a présenté jusqu'au moment du rapport de récurrence du carcinome thyroïdien.

Fernand LABRIE

A. S. LEONARD, D. M. LONG, F. THOMAS, D. M. NICOLOFF et O. H. WANGENSTEEN **The influence of the hypothalamus on gastric hydrochloric acid secretion.** (Influence de l'hypothalamus sur la sécrétion de l'acide gastrique.) *J. A. M. A.*, **183** : 1016, (23 mars) 1963.

Depuis les écrits de Bokitansky et Schiff en 1840, de nombreux auteurs ont cherché à démontrer avec des succès plus ou moins constants la relation entre certaines anomalies du système nerveux central et la formation d'ulcères gastriques.

Les auteurs ont étudié les effets sur la sécrétion gastrique de la stimulation électrique de l'hypothalamus antérieur chez neuf chats et de l'hypothalamus postérieur chez quatre autres. La sécrétion gastrique a été recueillie grâce à la formation de poches de Pavlov.

Dans le groupe où l'hypothalamus antérieur a été stimulé par des courants de la basse fréquence (20-40 cycles/sec.), la sécrétion d'acide chlorydrique a été maximale après une à deux heures. La stimulation de l'hypothalamus postérieur n'a provoqué aucune sécrétion acide, cette dernière abolissait même la sécrétion acide normalement produite après injection d'histamine, et ceci, pendant deux à trois heures ; la fréquence variait alors de un à 200 cycles par seconde.

Le fait que la stimulation de l'hypothalamus postérieur ne puisse déclencher la sécrétion gastrique et inhibe même l'action de l'histamine peut s'expliquer par une vasoconstriction sympathique diminuant le débit sanguin à l'estomac, ou encore par la production d'une substance inhibitrice de la sécrétion gastrique. Il est cependant à noter qu'une stimulation de basse fréquence appliquée à l'hypothalamus antérieur stimule la sécrétion gastrique d'acide chlorydrique alors qu'une stimulation dépassant 60 cycles par seconde diminue cette sécrétion.

Fernand LABRIE

M. A. POLACEK et E. H. ELLISON. **Insulin induced stimulation of gastric acid secretion.** (Stimulation insulinique de la sécrétion gastrique.) *J. A. M. A.*, **183** : 1006, (23 mars) 1963.

Il est bien reconnu que l'administration d'insuline en quantité suffisante pour abaisser la glycémie à 40 ou 50 mg pour cent stimule la sécrétion de l'estomac innervé par le pneumogastrique. Cette réponse résulte de la stimulation hypoglycémique d'un centre parasympathique du cerveau.

Les auteurs ont voulu prouver ce rôle de l'hypoglycémie en administrant par voie intraveineuse à des chiens des doses suffisantes de tolbutamide et de chlorpropamide. La sécrétion gastrique a pu être étudiée grâce à des poches stomacales de Pavlov (innervées) et d'Heidenhain (non innervées) pratiquées chez ces animaux.

Chez tous les animaux avec poches de Pavlov, la réponse sécrétoire après injection d'insuline a été observée lorsque la glycémie était plus basse que 50 mg pour cent. La réponse à l'injection de tolbutamide et de chlorpropamide a été identique, sauf qu'elle a été retardée de trente minutes à une heure. Chez tous les chiens vagotomisés (poche d'Heidenhain), aucune réponse n'a été obtenue. Par ailleurs, chez les chiens avec estomac non vagotomisé, l'injection concomitante de glucosé à 50 pour cent en quantité suffisante pour maintenir la glycémie à un niveau plus élevé que 50 mg pour cent, aucune réponse n'a été obtenue. Ces données prouvent que le facteur primaire de la stimulation sécrétrice d'un estomac normalement innervé est une glycémie inférieure à 40 ou 50 mg pour cent et non une action directe de l'insuline.

Fernand LABRIE

TRAITEMENT RATIONNEL DE L'ACNÉ

SULPHO·LAC

Pommade Savon

Ne contient aucun corps gras

Indications:
Acné-Couperose
Lupus Erythémateux
Séborrhée huileuse
Dermites de cause vénénifique.

Echantillon aux médecins sur demande.

HERDT & CHARTON INC., 2245, rue Viau, Montréal 4, Canada

(15)

Lorsque vous avez
à choisir un anorexique—

"Aide-t-il le malade
à suivre le régime approprié,
est-il dépourvu d'effets
secondaires dangereux
et plaît-il au patient?"[1]

Peut-être trouverez-vous,
à l'instar de Stevenson "qu' ['Eskatrol']
paraît, mieux que tout autre,
rassembler tous ces critères".

1. Stevenson, L.E.: M. Ann. District of Columbia *30*:409 (juillet) 1961.

ESKATROL*
SPANSULE*

capsules á désagrégation prolongée

RENSEIGNEMENTS GÉNÉRAUX

Composition: chaque capsule 'Eskatrol Spansule' à désagrégation prolongée contient 15 mg de Dexedrine* (sulfate d'amphétamine dextrogyre, SK&F) et 7.5 mg de prochlorpérazine†, sous forme de bimaléate.

Posologie recommandée: une capsule 'Eskatrol Spansule' par jour, prise le matin.

Effets secondaires: les effets secondaires (nervosité et insomnie, principalement) sont rares et, généralement, légers et transitoires.

Précautions à prendre: on devra user de prudence lorsqu'on administre les capsules 'Eskatrol Spansule' à des sujets souffrant d'hypertension grave, de troubles cardiovasculaires avancés ou d'extrême irritabilité.

Présentation: en flacons de 30 et de 250 capsules ainsi qu'en boîtes spéciales de 15 capsules sous bandes de cellophane.

Vous pouvez obtenir des renseignements complets en consultant votre Vademecum International, en vous adressant au représentant SK&F ou à votre pharmacien.

*Marque déposée au Canada

†La prochlorpérazine seule est présentée au Canada par Poulenc Limitée sous la marque déposée 'Stémétil'.

Smith Kline & French • Montreal 9 SK&F

32B0AF

Max ELLENBERG. **Diabetic complications without manifest diabetes.** (Complications du diabète sans diabète apparent.) *J. A. M. A.*, **183** : 926, (16 mars) 1963.

Cet article a pour but d'indiquer que toutes les complications du diabète peuvent virtuellement exister sans aucun trouble apparent du métabolisme glucidique.

Ces lésions sont suspectées lorsqu'elles sont compatibles avec le diabète et s'accompagnent d'une histoire familiale, sont étiquetées par une courbe de tolérance au glucose anormale et confirmées par le développement éventuel d'un diabète.

Les atteintes ophtalmiques dans le diabète sont fréquentes et conduisent assez fréquemment à la cécité. La rétinopathie, le glaucome, la cataracte et l'ophtalmoplégie externe, surtout des muscles innervés par les troisième et sixième nerfs sont des précurseurs reconnus du diabète.

Les lésions rénales du diabète sont fréquentes, importantes et même parfois entraînant le diagnostic. Ces lésions qui peuvent précéder le diabète comprennent la glomérulosclérose nodulaire du syndrome de Kimmelstiel-Wilson, les changements de la membrane basale et la nécrose médullaire rénale. Ces lésions seraient indépendantes de la durée, de la sévérité et même de toute manifestation clinique de diabète.

Toutes les complications observées lors de la grossesse chez une diabétique ont la même fréquence et la même sévérité chez les mères prédiabétiques, et elles sont indépendantes du degré d'anomalie du métabolisme glucidique. Ces complications, tant fœtales que maternelles, sont les suivantes : mort fœtale intra-utérine, mort néonatale, avortement spontané ainsi que certains changements somatiques et viscéraux chez l'enfant dont le gigantisme, l'hyperplasie des îlots de Langerhans, l'érythropoïèse extramédullaire, l'hypertrophie surrénalienne et cardiaque, ainsi que les anomalies congénitales.

La neuropathie peut être la première manifestation du diabète. L'absence inexpliquée des réflexes rotuliens et achiléens peut faire suspecter le diabète. Les manifestations en sont la neuropathie périphérique, la dysfonction vésicale neurogénique, allant jusqu'à la paralysie complète, l'arthropathie neurogénique de Charcot surtout localisée aux articulations du tarse et de la cheville, le mal perforant ou ulcère neurotrope, l'impotence et la diarrhée diabétique avec ses caractères particuliers.

La nécrobiose lipoïdique des diabétiques est une lésion dermatologique caractéristique laissant suspecter la présence du diabète chez le patient. Comme complications vasculaires bien connues, nous pouvons citer la maladie vasculaire oblitérante avec souvent gangrène ou ulcération ainsi que l'artériosclérose coronarienne.

Comme les différentes manifestations diabétiques ne sont pas nécessairement reliées à la présence d'une hyperglycémie et d'une glucosurie prolongées, ce sont plutôt des concomitances que des complications. Ainsi, le diabète n'est pas limité à des troubles du métabolisme glucidique, mais c'est une maladie complexe faite de plusieurs composantes. Le défaut d'insuline ne serait pas le seul facteur responsable de toutes ces manifestations. Ces données nous incitent alors à rechercher la présence d'un diabète chez tout patient présentant un aspect clinique compatible avec cette maladie. C'est alors qu'un diagnostic plus précoce peut permettre l'institution d'une thérapeutique spécifique passible d'amender l'évolution du tableau clinique éventuel.

Fernand LABRIE

LIVRES REÇUS

Bases physiques de la radiothérapie et de la radiobiologie. M. TUBIANA, J. DUTREIX, A. DUTREIX et P. JOCKEY. *Masson & Cie*, Paris, 1963.

Transmutations naturelles non radioactives. C.-Louis KERVRAN. *Librairie Maloine, S. A.*, Paris, 1963.

Les cellulites et obésités d'origine psychique. Marcel ROUET. *Librairie Maloine, S. A.*, Paris, 1963.

De Béchamp à Lazzaro Spallanzani. Essai d'histoire des phénomènes d'oxydation. Auro VALÉRIE. *Librairie Maloine, S. A.*, Paris, 1963.

Phytothérapie des affections artério-veineuses en pratique phlébologique. Pierre COSTET. *Librairie Maloine, S. A.*, Paris, 1963.

Parasitologie médicale et pathologie exotique. H. HARANT. *Librairie Maloine, S. A.*, Paris, 1963.

Le problème tissulaire et antitissulaire. Ses applications dans la thérapeutique du cancer. N.-T. KORESSIOS. *Librairie Maloine, S. A.*, Paris, 1963.

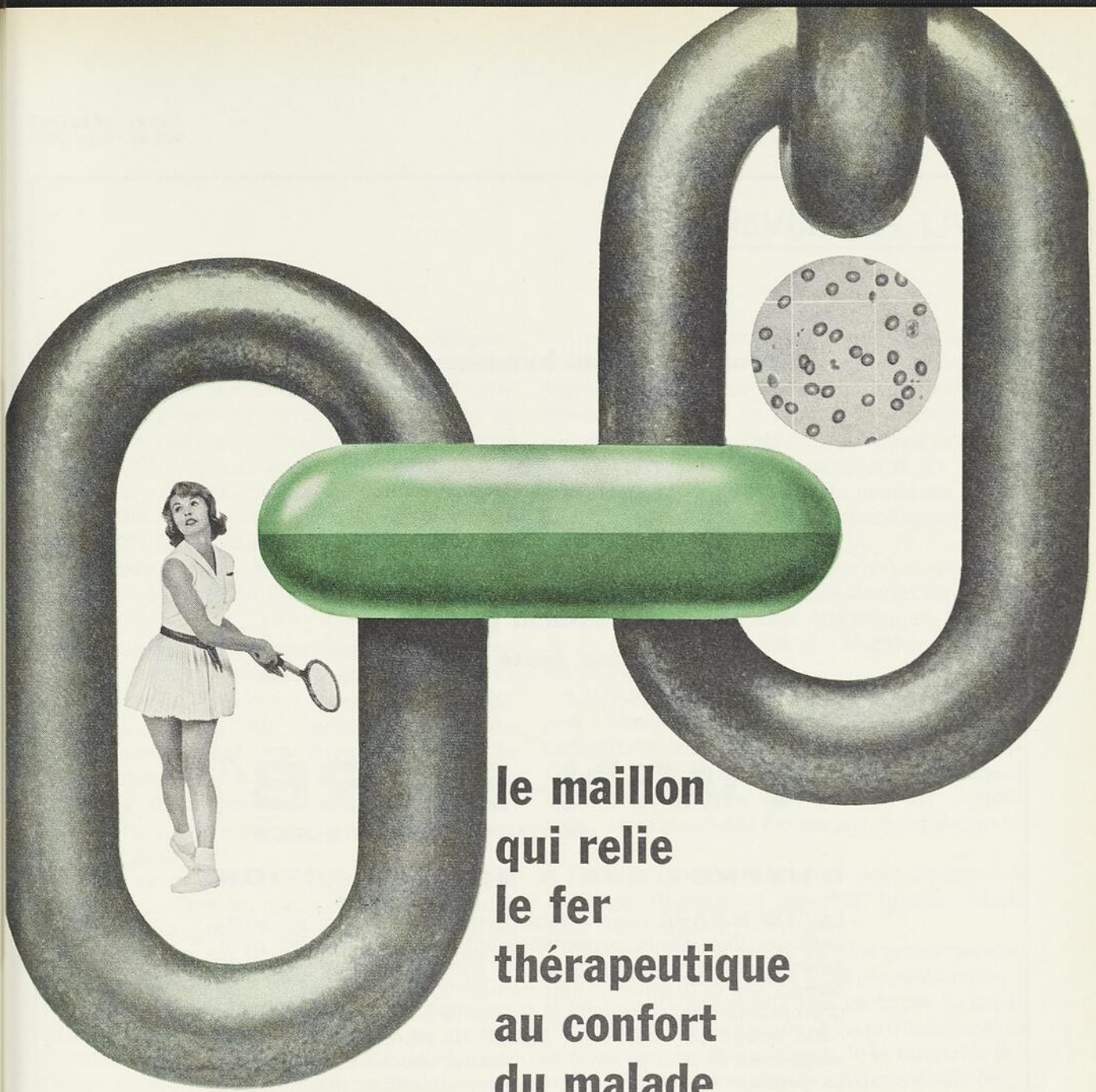
Précis de séméiologie chirurgicale élémentaire. Yves BOURDE. 3e édition revue, mise à jour et augmentée par Robert DEVIN et Christian BOURDE. *G. Doin & Cie*, Paris, 1963.

Précis de pratique médicale. A. MOLINIER, C. PEDOYA et L. TABUSSE. *G. Doin & Cie*, Paris, 1963.

Les principes d'enseignement de la médecine à l'université de New-York. Raoul KOURILSKY. *G. Doin & Cie*, Paris, 1963.

Anatomie de l'abdomen. Claude COUINAUD. Tome I et Tome II. *G. Doin & Cie*, Paris, 1963.

Sémiologie vasculaire de la conjonctive. E SALGADO. *G. Doin & Cie*, Paris, 1963.



le maillon qui relie le fer thérapeutique au confort du malade

LEDERON*

FUMARATE FERREUX—DIOCTYL SULFOSUCCINATE DE SODIUM LEDERLE

Cette forme de fer tient compte de l'état physique ainsi que de l'état physiologique de votre patiente.

LEDERON évite les problèmes souvent éprouvés par la patiente sous ce genre de traitement. En associant du fer mieux toléré à un ramollissant des selles, LEDERON ajoute au fer thérapeutique le confort du malade.

Chaque capsule LEDERON de deux tons de vert contient:

Fumarate ferreux (correspondant à 50 mg de fer de base)..... 150 mg
Dioctyl sulfosuccinate de sodium..... 100 mg

Posologie: Une capsule, une ou deux fois par jour, ou selon les instructions du médecin.

Présentation: Flacons de 30 et 100.

*Marque de commerce

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*

pour une action hypnogène rapide et

un sommeil profond
durant toute la nuit

"TWIN-BARB"

MARQUE DÉPOSÉE

MAINTENANT **EN CAPSULES**

L'HYPNOTIQUE À DOUBLE ACTION

Le "TWIN-BARB" agit doublement pour assurer un sommeil paisible. Deux ingrédients actifs sont associés pour amener une action rapide et un sommeil profond ininterrompu, qui dure environ huit heures. Le *pentobarbital* invite promptement au sommeil tandis que le *butabarbital* complète cette action par son effet sédatif de durée et d'intensité moyennes. Ordinairement, l'élimination de ces barbituriques se produit en moins de 8 heures, suscitant rarement un cafard matinal.

Posologie — Une capsule avant le coucher.
Avertissement—Peut engendrer l'accoutumance. **Précautions**—Les barbituriques doivent être prescrits avec prudence chez les patients atteints d'affections hépatiques ou rénales, modérées ou graves. Les réactions allergiques (e.g. éruptions cutanées) et les perturbations systémiques apparaissent rarement.

Flacons de 100 capsules vertes marquées d'un ϕ.

Chaque capsule contient:
Pentobarbital sodique 65 mg (1 gr)
Butabarbital . . . . . 50 mg (¾ gr)

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ
Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA
Maison entièrement canadienne - Fondée en 1899

REVUE DES LIVRES

Précis de séméiologie chirurgicale élémentaire, par Yves BOURDE. Troisième édition revue, mise à jour et augmentée, par Robert DEVIN, professeur agrégé à la Faculté de Marseille, chirurgien des Hôpitaux, et Christian BOURDE, F. I. C. A., ex-chef de chirurgie à la Faculté. Préface du professeur Robert de VERNEJOUL. Un volume in-8° de 646 pages avec 220 figures dans le texte et 32 planches hors-texte (1962) : 65 nf. *G. Doin & Cie,* éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI[e]).

En rédigeant cet ouvrage qui atteint aujourd'hui sa 3[e] édition, comme le dit dans sa préface le professeur de Vernejoui, « Yves Bourde a magistralement répondu aux objections accumulées contre l'enseignement trop livresque de nos écoles de médecine ». C'est l'œuvre d'un remarquable enseigneur unanimement regretté doublé d'un clinicien hors pair, soucieux avant tout de rester simple et précis.

L'objet de ce livre est l'étude des signes par lesquels se révèlent les maladies « chirurgicales ». Il s'adresse donc essentiellement au stagiaire qui fait ses premiers pas dans un Service de clinique pour apprendre à observer sur le vivant les symptômes et les signes pathologiques fondamentaux.

Cette participation à l'examen d'un malade constitue un exercice irremplaçable des facultés d'observation et des sens visuel, auditif et tactile — base de toute formation médicale sérieuse.

Mais cet enseignement au lit du patient serait insuffisant sans un classement, une mise en place dans la mémoire de l'étudiant de tout ce qu'il a vu et entendu à l'hôpital et qui doit s'opérer, une fois rentré chez lui, dans le silence de sa salle de travail. Les traités et manuels de pathologie contiennent trop de choses pour le débutant ; comme le dit Yves Bourde, « ils lui font l'honneur de le considérer, dès ses premières lectures, comme un candidat à l'agrégation ». Or ce qu'il a besoin de fréquenter, au début, ce sont les cas élémentaires. Cet ouvrage s'est appliqué à placer chaque fois l'étudiant devant un signe majeur ou devant une production pathologique évidente et à envisager tous les moyens de les observer, de les analyser complètement, en donnant la part la plus importante aux signes objectifs.

Une place plus importante que dans les deux précédentes éditions a été donnée par les continuateurs d'Yves Bourde à la radiologie dont l'importance n'a cessé de croître, sans pour autant réduire la place éminente de la séméiologie clinique.

L'ouvrage, abondamment illustré et enrichi pour cette nouvelle édition de nombreux dessins et documents photographiques ou radiographiques, est divisé en trois parties :

La première partie est consacrée à la *séméiologie générale* avec l'étude des signes les plus communs : fluctuation, œdèmes, choc traumatique, infection de la peau . . . ; séméiologie vasculaire, osseuse, articulaire . . .

La deuxième partie traite de la *séméiologie régionale* : séméiologie artérielle du membre supérieur ; exploration des grandes articulations . . . ; affections de la face, de la bouche, du corps thyroïde . . . ; tumeurs du sein ; séméiologie abdominale ; renseignements fournis par le toucher rectal et vaginal . . .

Enfin, la troisième partie est représentée par la *radiologie élémentaire* : digestive, biliaire, vasculaire . . . et clôture l'ouvrage.

Destiné, donc, à rendre les plus grands services aux étudiants de première et de seconde années, il pourra aussi être consulté avec profit par les candidats aux examens cliniques, à l'esprit surchargé de notions complexes et désireux de se rafraîchir aux sources élémentaires depuis longtemps oubliées.

Parasitologie médicale et pathologie exotique, par H. HARANT. Un volume 15×22 de 300 pages avec 108 figures : broché, 24 fr ; cartonné, 32 fr. *Librairie Maloine,* éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI[e]).

Cette nouvelle édition d'un ouvrage désormais classique est une refonte complète mise à jour du *Précis de parasitologie médicale* et du *Précis de pathologie exotique.* Ainsi remanié, ce Précis nous paraît mieux adapté au programme d'enseignement prévu par la nouvelle réforme des études médicales. Aussi bien, le parasitologiste d'une « école professionnelle » doit être :

— un *médecin* d'abord capable de s'intéresser à l'évolution d'une maladie parasitaire et de satis-

faire aux indications thérapeutiques résultant de l'étude clinique de cette maladie ;

— un *naturaliste* de terrain capable de dépister les comparses du complexe pathogène, de noter leurs interréactions ; en bref, de mettre l'écologie médicale au service de l'épidémiologie ;

— un *biologiste* de laboratoire capable de préciser un diagnostic microscopique, de connaître les méthodes de culture et les techniques de l'immunologie.

Tout praticien doit satisfaire aux exigences de la clinique des maladies parasitaires, savoir demander un diagnostic de laboratoire et l'interpréter pour le plus grand bien du malade.

Les spécialistes, anciens élèves de nos certificats supérieurs s'initieront, en outre, aux techniques de l'écologie médicale et des diagnostics de laboratoire.

A côté des données indispensables à l'enseignement de la parasitologie dans les nouveaux programmes prennent place certaines considérations doctrinales chères à l'auteur, fondateur de l'école française d'écologie médicale : importance d'une épidémiologie étudiée en « naturaliste » à la recherche des complexes pathogènes, précellence du « terrain » dans le déterminisme des parasitoses.

Précis de pratique médicale, par A. MOLINIER, professeur agrégé du Val-de-Grâce, C. PEDOYA, professeur agrégé du Val-de-Grâce, et L. TABUSSE, professeur agrégé du Service de santé de l'Air. Un volume in-8° de 1 352 pages avec 87 figures en noir et en couleurs dans le texte et hors-texte. (Relié (1963) : 152 fr. *G. Doin & Cie,* éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI[e]).

Les auteurs de ce nouveau *Précis de pratique médicale* se sont efforcés d'écrire un livre répondant exactement à son titre. Cet ouvrage, en effet, bien qu'étant un manuel de pathologie complet et précis est élagué de toutes considérations trop théoriques ou hypothétiques pour trouver leur application dans la pratique de la médecine journalière. Ainsi conçu, ce précis est destiné à devenir un instrument de travail pour le praticien, un manuel de base pour l'étudiant, et il pourra éventuellement être d'un précieux secours pour les auxiliaires médicaux spécialisés de toutes disciplines.

Aidés par les demandes, les suggestions et les avis très pertinents de nombreux confrères praticiens de ville et de campagne et, d'autre part, guidés par leur propre expérience clinique et leur habitude de l'enseignement, les auteurs ont rédigé leur ouvrage de la manière suivante :

Dans une première partie, ils envisagent les grands symptômes, cliniques et biologiques, et en montrent la valeur séméiologique qui permet d'aboutir au diagnostic.

Dans la deuxième partie, la plus importante, ils étudient analytiquement les maladies, sans trop en détailler les mécanismes souvent complexes mais sans en omettre les éléments pathogéniques fondamentaux capables d'expliquer les manifestations cliniques et leur évolution et de guider le traitement.

La troisième partie, essentiellement pratique, comporte des notions de *prophylaxie,* de petite chirurgie, de radiologie, d'endoscopie, d'exploration fonctionnelle et aussi des notions de législation médicale utiles à tout médecin.

Il faut retenir l'importance accordée à la thérapeutique dans ses bases et ses diverses modalités. Il a même paru opportun aux auteurs de mentionner, à côté des noms scientifiques parfois complexes de la pharmacopée, les noms des spécialités pharmaceutiques correspondantes.

En outre, débordant le cadre conventionnel des traités de pathologie interne, ce Précis renferme un chapitre de pathologie exotique, quelques éléments de gynécologie courante et un abrégé de dermatologie.

Cet ouvrage de 1 350 pages, dont la lecture est facilitée par de nombreux tableaux synthétiques ou récapitulatifs et par des schémas bien choisis, doit trouver certainement l'accueil le plus favorable auprès des étudiants et des médecins praticiens auxquels il est tout particulièrement dédié.

Les principes d'enseignement de la médecine à l'université de New-York, par Raoul KOURILSKY, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Paris, directeur du Centre d'immunologie de l'Association Claude-Bernard (Hôpital Saint-Antoine). Un volume in-8° de 112 pages avec une planche hors-texte (1963) : 14 fr. *G. Doin & Cie,* éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI[e]).

Il n'est question, en France, que de réformer les études médicales. Les solutions proposées ou déjà adoptées suscitent des controverses passionnées chez les professeurs et les étudiants. L'exem-

ARRÊT

DE LA DIARRHÉE INFECTIEUSE

Le POLYMAGMA renferme du Claysorb dont le pouvoir d'adsorption est cinq fois plus élevé que celui du kaolin. Quant aux deux antibiotiques que contient le POLYMAGMA (polymyxine et dihydrostreptomycine), ils exercent en synergie une action bactéricide contre les germes pathogènes qui pullulent dans l'intestin et, partant, contribuent à normaliser la fonction intestinale.

Le POLYMAGMA favorise la formation de selles normales, lénifie et protège la muqueuse intestinale irritée. Grâce à l'arôme délicat de sa suspension, il facilite la collaboration du malade au traitement.

De nouvelles expériences in vitro[1] démontrent que le pouvoir d'adsorption du Claysorb contre les virus entéraux Coxsackie, ECHO et les virus de la poliomyélite des types 1, 2 et 3 s'élève à 98-99%. L'adsorption est immédiate et constante et couvre une vaste gamme de pH et de température.

PRÉSENTATION—Contre la diarrhée bactérienne: POLYMAGMA, en flacons de 3 et de 8 onces liq.

renferme le CLAYSORB—5 à 8 fois plus adsorbant que le kaolin[2]

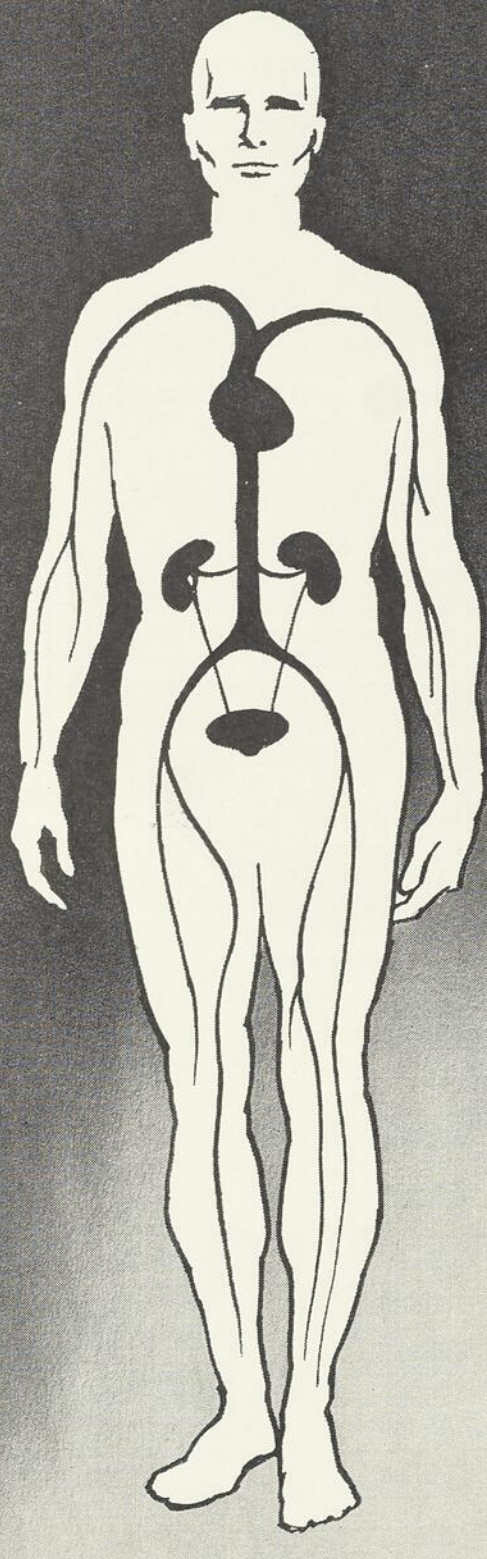
1. Bartell, P., Pierzchala, W., et Tint, H.: J. Am. Pharm. A. (Scient. Ed.) 49:1 (janvier) 1960.
2. Barr, M., et Arnista, E.S.: J. Am. Pharm. A. (Scient. Ed.) 46:493 (août) 1957.

Polymagma*

Sulfate de dihydrostreptomycine, sulfate de polymyxine B, pectine et Claysorb* (attapulgite activée, Wyeth) incorporés dans un gel d'alumine

Wyeth
* Marque déposée
WINDSOR, ONTARIO

les deux aspects d'HydroDIURIL*



1. Inhibition de l'anhydrase carbonique
2. Action semblable à celle exercée par les mercuriels

Ces deux actions d'HydroDIURIL (hydrochlorothiazide) s'exercent indépendamment l'une de l'autre et se complètent mutuellement, permettant ainsi de faire échec à leur effet limitatif réciproque. Il devient donc possible d'en arriver à une salidiurèse sûre et continue dans le traitement de l'œdème et de l'hypertension artérielle.

Documentation complète (indications, posologie, avertissement, effets secondaires) et bibliographie à la disposition des médecins.

Présentation: Comprimés dosés à 25 et à 50 mg., en flacons de 100 et de 1,000.

Un autre produit des Laboratoires de recherche MSD

MSD MERCK SHARP & DOHME OF CANADA LIMITED
MONTRÉAL 30, QUÉ.

*Marque de commerce

ple américain est souvent cité soit pour être loué, soit pour être récusé. Or la plupart n'en ont qu'une connaissance superficielle. Acquise par les lectures ou à la faveur de visites rapides, elle est toujours descriptive et fortement teintée de réactions subjectives favorables ou défavorables.

Ce qui manque le plus, c'est une compréhension en profondeur des principes et des mécanismes d'application. Et c'est précisément ce qu'apporte cette monographie — la seule publiée en France sur ce sujet.

Le lecteur n'y trouvera aucune polémique, mais une analyse critique qui va au fond des choses. Elle ne résulte pas de la discussion de textes mais de l'expérience vécue. Elle a l'impartialité intellectuelle d'un travail scientifique.

Tout professeur, tout étudiant, tout administrateur, tout ami du vrai, devrait se référer à ce travail et le méditer avant de former son jugement sur les grands problèmes de l'enseignement médical.

Anatomie de l'abdomen (*Petit bassin excepté*), par Claude COUINAUD, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux. Deux tomes grand in-8° formant 712 pages avec 390 figures en noir et en couleurs dans le texte et 10 planches hors-texte (1963). Tome I : 65 fr. ; Tome II : 50 fr. (Les deux tomes se vendant séparément.) *G. Doin et Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VI[e]).

Ce livre répond au cours professé par l'auteur à la Faculté de médecine de Paris. Certains développements ont été ajoutés en petits caractères susceptibles d'intéresser plus particulièrement les chirurgiens ou les candidats aux divers concours hospitalo-universitaires.

L'auteur s'est attaché, chaque fois que faire se peut, à souligner les détails pratiques, d'intérêt médical ou chirurgical. Quelques notions d'anatomie comparée, des exposés succincts du développement embryologique permettent de comprendre la raison de certaines structures, de souligner les dispositions spécifiques de l'anatomie humaine, de classer les différentes malformations dont l'intérêt pratique est souvent plus important que celui de la disposition normale.

La première partie traite des *parois de l'abdomen*. L'idée générale de l'organisation métamétrique du tronc rend plus attrayant ce chapitre ordinairement ingrat. Une attention spéciale est apportée à l'étude des vaisseaux : l'intégration du système pariétal dans la circulation générale permet de souligner l'importance des réseaux collatéraux, dont l'intérêt clinique est évident. La région inguinale est exposée à la lumière des développements anatomiques et chirurgicaux de ces dernières années, lesquels ont rénové la compréhension des hernies inguinales et abouti à de nouvelles conceptions thérapeutiques.

La seconde partie est consacrée à l'*étude de l'évolution embryologique du péritoine et des viscères digestifs*, puis à la description des formations péritonéales du sujet arrivé à son complet développement. Une étude assez complète des arrêts de développement et des malformations est incluse dans ce chapitre.

Le *tube digestif abdominal* fait l'objet de la troisième partie. Les différents viscères sont successivement envisagés et deux chapitres terminaux traitent des artères digestives et du système porte. Les plus récents travaux anatomiques en général entrepris pour répondre aux exigences de la pathologie et de la technique chirurgicale sont, pour la plupart, exposés. Sans entrer dans une énumération complète, citons la description du sphincter œsophago-gastrique, des canaux pancréatiques et du sphincter d'Oddi, de la segmentation hépatique, des voies biliaires, des anastomoses porto-caves. L'auteur s'est efforcé de faire comprendre à l'étudiant que la description ne répond qu'au pourcentage le plus important des sujets et que de très nombreuses variations sont possibles : elles sont à l'origine de maints faits pathologiques, leur méconnaissance chirurgicale peut entraîner de catastrophiques erreurs.

Dans la quatrième partie, on trouvera la description des structures contenues dans l'espace rétro-péritonéal. Là encore, la description classique est complétée par des développements d'actualité. Par exemple : les malformations de la veine cave inférieure, l'étude des grandes voies lymphatiques (qui font voir sous un jour nouveau la dissémination des cancers abdominaux) ; la description du système nerveux végétatif aussi bien viscéral que pariétal, la segmentation rénale, l'anatomie des espaces rétro-péritonéaux proprement dits. Ce dernier chapitre comprend les critiques actuelles adressées aux notions classiques concernant l'évolution embryologique du tube digestif abdominal et le processus « d'accolement » postérieur de certains viscères.

La cinquième partie, qui ne fait pas, à proprement parler, partie du cours, est une étude sur l'asymétrie des structures de l'abdomen. Ses origines embryologiques sont rappelées. Les vicia-

tions du développement expliquent le *situs inversus* total. Des altérations plus minimes entraînent divers types de *situs inversus* partiel, dont les modalités sont innombrables ; par le jeu des arrêts de développement concomittants, des dispositions très aberrantes peuvent s'ensuivre. Les plus intéressantes et les plus fréquentes sont l'objet d'une étude approfondie.

Un index soigneusement établi permet de retrouver facilement dans l'ouvrage tout ce qui concerne un élément anatomique donné.

L'ouvrage comprend une iconographie abondante en grande partie originale. De nombreuses figures sont tirées en deux couleurs. Un certain nombre de reproductions radiologiques ont été incluses.

La nomenclature suit, dans l'ensemble, les règles internationales récemment adoptées pour les travaux anatomiques et qui sont désormais seules valables ; de nombreuses désignations anciennes ont cependant été conservées pour ne pas rompre trop brusquement avec le passé.

Ce livre offre à l'étudiant la substance de son programme de 1re année ; mais il est rédigé aussi à l'usage de tous ceux qui s'intéressent à l'anatomie de l'abdomen : candidats aux divers concours hospitalo-universitaires et chirurgiens en quête de connaissances précises nécessitées par le développement des plus récentes techniques opératoires.

Sémiologie vasculaire de la conjonctive, par E. SALGADO. Un volume in-8° de 176 pages avec 90 figures dans le texte et 4 planches en couleurs hors-texte (1963) : 44 fr. *G. Doin & Cie*, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (VIe).

Cet ouvrage intéressera autant l'ophtalmologiste que le clinicien en général.

Il expose de façon concise et approfondie les découvertes qu'a faites l'auteur sur la circulation conjonctivale dans plusieurs cas cliniques. Présenter ces découvertes sous une forme utile à la pratique quotidienne, voilà le but de ce livre.

L'ophtalmologiste, comme l'interniste, quand ils ont à rédiger un rapport ou à rechercher des symptômes ophtalmologiques liés à l'état général du malade, ne peuvent plus se limiter à l'examen du fond d'œil. La circulation conjonctivale donne des renseignements d'une grande valeur quand on peut y étudier, grâce à la technique de la biomicroscopie, la circulation sanguine *in vivo*.

Le présent ouvrage fait un compte rendu des recherches qui ont été effectuées au département de biomicroscopie de la chaire de pathologie générale de la Faculté de médecine de Barcelone.

Il est divisé en deux parties : Généralités et Applications particulières.

Dans la première partie, après un exposé sur la valeur et les possibilités sémiologiques présentées par la capillaroscopie conjonctivale, l'auteur fait une étude anatomo-physiologique de la circulation capillaire, suivie d'une angio-architectomie de la conjonctive. Il décrit longuement la technique de la biomicroscopie ainsi que la technique grâce à laquelle on a obtenu les angiogrammes dont le texte est abondamment illustré.

L'étude de la circulation conjonctivale normale est très complète et rend compte d'un grand nombre de faits nouveaux dont certains sont d'une grande importance.

La seconde partie débute par l'étude de la circulation conjonctivale dans les affections cardio-respiratoires. On y trouve en abondance de nouveaux apports d'intérêt cardiologique et ophtalmologique même qui révèlent la valeur de la circulation conjonctivale dans le diagnostic précoce du *cor pulmonale*. L'auteur définit également l'aspect que présentent les vaisseaux de la conjonctive dans cette maladie.

Il examine ensuite la circulation conjonctivale dans l'artériosclérose et dans l'hypertension et lie les données connues grâce aux travaux d'autres chercheurs aux données nouvelles qui figurent dans ce chapitre.

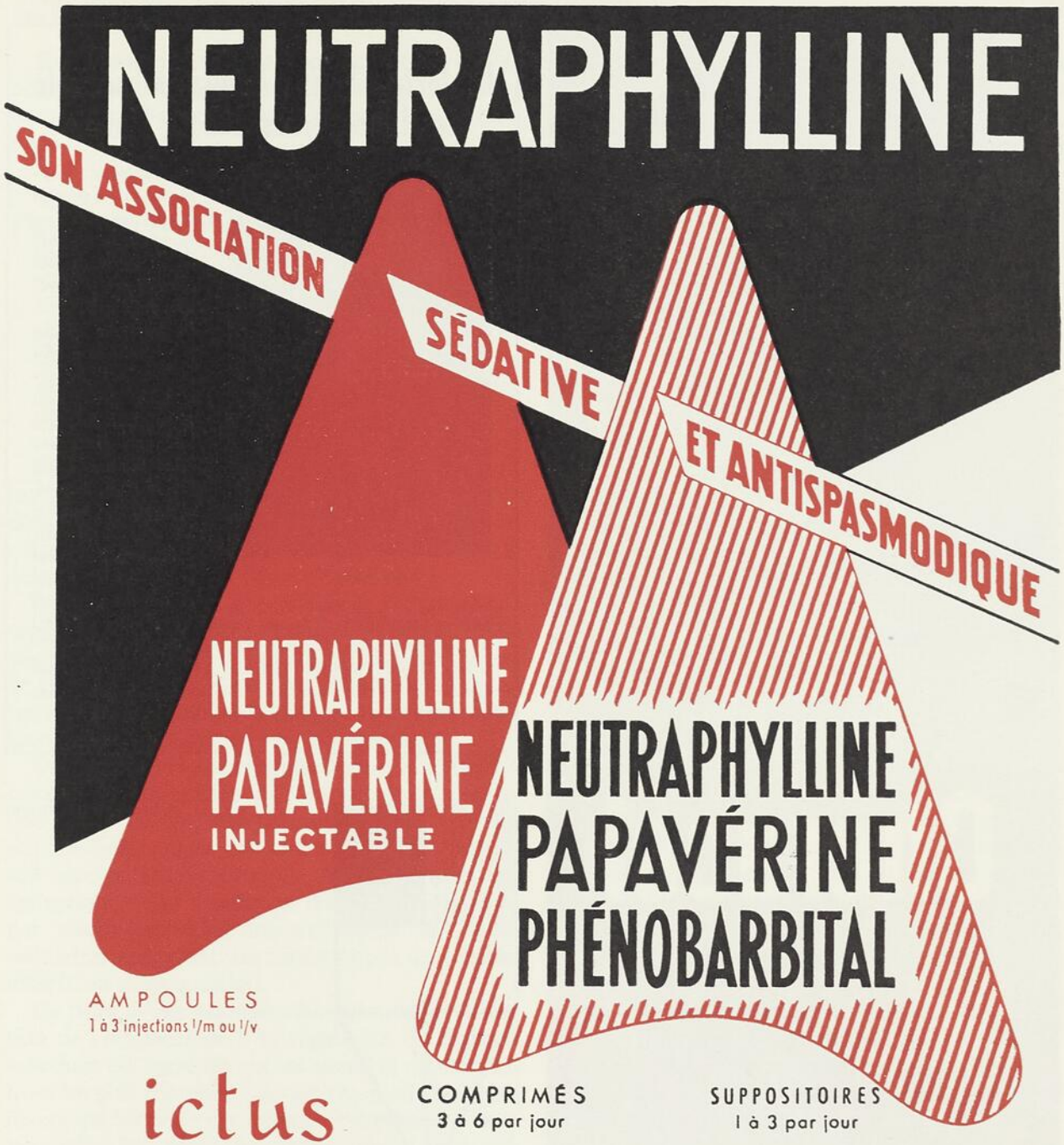
Dans le chapitre consacré aux diabètes, il souligne la grande valeur qu'il faut accorder à l'état des vaisseaux de la conjonctive en tant que manifestation précoce de l'angiopathie diabétique.

D'autres chapitres sont consacrés à la sclérodermie et aux varices. Il s'agit là de faits tout à fait nouveaux, mettant en relief l'importance de la biomicroscopie conjonctivale lors de l'examen des patients qui en présentent les symptômes.

Enfin, l'ouvrage traite de l'état de la circulation conjonctivale dans la sténose mitrale et dans d'autres maladies de cœur. Pour la première fois, on a une description des altérations que présentent les vaisseaux conjonctivaux dans ces maladies et on en donne la valeur sémiologique.

En plus de quelques croquis, ce volume est abondamment illustré à l'aide de microphotographies des vaisseaux de la conjonctive. Il contient également huit figures en couleurs en quatre planches hors-texte.

Le nombre de références bibliographiques se monte à 127.



ictus
apoplectique
coliques
hépatiques

spasmes
cardio-vasculaires
hypertension

WELCKER & CIE

1775, Édouard-Laurin, Montréal 9.

(21)

Cheracol

La suppression de la toux avec Cheracol a été un précepte médical pendant trois décennies. La raison? Parce que le Cheracol soulage la toux sans entraîner de réactions secondaires.

Composition par once liq.:

Phosphate de codéine	1 gr.
Chloroforme	2 grs.
Gaïacolsulfonate de potassium	8 grs.
Chlorure d'ammonium	8 grs.
Tartrate d'antimoine et de potassium	1/12 gr.
Alcool	3%

Aromatisé à l'écorce de pin blanc et de merisier.

Présentation: en flacons de 4, de 16, de 80 et de 160 onces liq.

MARQUE DÉPOSÉE: CHERACOL CF 2306.1

Upjohn

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

Le docteur Varin à la division médicale des Laboratoires Abbott, Limitée

Le docteur Varin

Le docteur Raymond Varin se voit confier par les Laboratoires Abbott Limitée le poste d'assistant directeur médical.

Le docteur Varin a obtenu son diplôme de l'Université de Montréal en 1950 et, à la suite de son internat dans différents hôpitaux de Montréal, a établi son bureau à Verdun. Il était attaché à l'Hôpital Général de Verdun et durant plusieurs années a fait partie, à temps partiel, du service médical de Canada Packers Limitée et d'Imperial Oil Limitée.

Il réside sur l'avenue Victoria à Montréal avec son épouse et ses trois enfants. Il s'intéresse à la lecture, au ski, à la photographie et aux arts en général.

1155, CH STE-FOY, QUÉBEC 6. TÉL. 527-8892

ORIENTATION VISUELLE DE LA MISE EN MARCHÉ.

arc graphistes

jean arcand DBA DACS
raymond gagnon DBA

En résumé, cette mise au point constitue un lien nouveau entre l'ophtalmologie et les problèmes de médecine interne, principalement de cardiologie.

Physiologie de l'hippocampe. Colloques internationaux du Centre national de la recherche scientifique (n° 107), Montpellier, 24-26 août 1961. Volume relié pellior in-8°-raisin, contenant 514 pages et 48 planches hors-texte : 58 fr. *Editions du Centre national de la Recherche scientifique*, 15, quai Anatole-France, Paris (VII[e]).

L'hippocampe, formation la plus hautement intégrée du rhinencéphale, est un archéo-cortex dont les fonctions et les relations avec le néocortex sont peu à peu précisées par les recherches actuelles.

Le Colloque sur la *Physiologie de l'Hippocampe* organisé par le Centre national de la recherche scientifique a eu pour but de situer l'état actuel de cette question. A ce titre, divers aspects anatomiques, électrophysiologiques, neurophysiologiques et neurologiques ont été envisagés.

Du point de vue électrophysiologique, la structure histologique simplifiée de l'hippocampe permet une étude précise des mécanismes élémentaires somato-dendritiques liés soit à l'activité de base, soit aux potentiels évoqués, soit à la décharge épileptique. De nombreux documents recueillis par micro-électrodes intracellulaires et extracellulaires apportent des informations de premier intérêt sur cette question.

Du point de vue neurophysiologique, la participation de l'hippocampe à la régulation de diverses fonctions est appuyée sur les données expérimentales les plus récentes. A ce titre, sont envisagés divers problèmes concernant : l'expression émotionnelle, les états de veille et de sommeil, les mécanismes de mémoire, le comportement sexuel.

Des indications sont apportées sur le développement de l'hippocampe au cours de l'ontogénèse et sur le rôle de cette formation, structure à seuil convulsif très bas, au cours de l'épilepsie expérimentale.

Du point de vue neurologique, deux problèmes ont été précisés. L'un concerne la participation de l'hippocampe au mécanisme de mémoire, appuyé sur les études psychologiques faites chez des malades ayant subi une intervention neurochirurgicale intéressant les deux hippocampes, et sur les constatations anatomiques faites chez des sujets ayant présenté d'importants troubles de la mémoire. L'autre est en rapport avec les effets de la stimulation de l'hippocampe chez des épileptiques psycho-moteurs.

L'ouvrage comporte 25 communications suivies de discussions précises et riches. L'illustration est importante. L'ensemble réalise une documentation d'actualité extrêmement complète à l'intention des neurophysiologistes et des neurologistes.

Précis de diététique de l'adulte, par Élie AZÉRAD. *Direction scientifique :* Professeurs Pasteur VALLERY-RADOT et Jean HAMBURGER. Un volume in-8° de 180 pages : 12 fr. *Editions médicales Flammarion*, 20, rue de Vaugirard, Paris (VI[e]).

La diététique est considérée aujourd'hui comme la science de l'alimentation. Elle intéresse donc à la fois l'hygiène et la thérapeutique alimentaire. La diététique de l'adulte se propose, d'une part de fixer les règles d'une alimentation rationnelle propre à assurer le maintien de la santé, d'autre part d'établir des prescriptions adaptées à des cas particuliers et destinées à prévenir où à guérir certaines affections.

Dans une première partie sont étudiés les *nutriments*, c'est-à-dire les grandes catégories d'aliments (eau, glucides, protides, lipides, oligo-éléments).

Dans la seconde sont envisagés les *aliments habituellement consommés*, avec leurs qualités propres et leurs inconvénients possibles.

La troisième partie comporte les *règles d'utilisation* qui permettent de construire le régime normal.

Enfin, la *diététique thérapeutique*, avec ses régimes fondamentaux et leur application aux états pathologiques, termine cet ouvrage à la fois complet, clair et pratique.

ALLOCUTION

LE PATIENT, LES HÔPITAUX ET LE GOUVERNEMENT*

Depuis quelques années, déjà, chacun de nous l'a constaté, la collectivité, les administrations hospitalières et le gouvernement sont devenus des partenaires de plus en plus étroitement liés et leur collaboration, leur travail d'équipe s'avèrent indispensables à la bonne marche des hôpitaux.

Chaque année cela devient de plus en plus évident. Chaque année nous le comprenons encore plus clairement et nous réalisons tous maintenant que c'est dans cette collaboration seulement que nous trouverons la clef du succès.

Le programme de ce Congrès souligne d'ailleurs fort bien cet état d'esprit. Nous y retrouvons les termes et l'idée de coopération, de collaboration et nous y voyons participer des représentants des trois groupes : public, hôpitaux, gouvernement. Nous y retrouvons enfin, paisiblement acceptées par tous, les idées que plusieurs d'entre nous s'efforçaient de développer et de faire adopter il y a quelques années à peine. Une évolution de plus en plus accélérée dans le sens de la concorde, de l'harmonie, de l'entraide franche et ouverte se constate. Déjà elle a produit de fructueuses réalisations. Sans tomber dans une euphorie, d'ailleurs de bon aloi, nous pouvons dire que si l'âge d'or n'est pas encore arrivé, du moins nous en voyons des signes avant-coureurs.

Cette association des efforts de tous, individus comme groupes, permet l'application aux hôpitaux des grands principes d'administration et de comptabilité qui, seuls, rendent possible leur utilisation efficace et le maintien de leur coût d'opération à un niveau raisonnable. Nous pouvons appliquer directement aux malades une plus grande part des fonds disponibles et des potentialités de chacun. C'est d'ailleurs notre but, car ne l'oublions jamais, les hôpitaux sont faits pour les malades d'abord et avant tout.

Certes le rodage n'est pas encore complété. Chacun des trois partenaires a encore des détails de son rôle à apprendre, chacun doit le repenser souvent et devant sa conscience se demander s'il le joue du mieux qu'il le peut, si ses efforts sont suffisants. Pour assurer le succès de cette collaboration, chacun doit prendre pour acquit la bonne foi des deux autres partenaires et ne jamais douter de leur intégrité foncière. Les erreurs qui peuvent arriver proviennent d'un manque d'expérience dû aux changements de structures.

Le dialogue à trois voix, déjà commencé avec tant de succès, ne doit jamais cesser. Dans ce dialogue et ces conversations, il est opportun de le redire publiquement, le principe fondamental de la recherche du bien public est toujours bien présent à l'esprit de chacun, c'est le personnage muet mais central, c'est l'objectif final. Cette attitude nous l'avons adoptée spontanément et aucun de nous ne désire la modifier.

Dans le cadre des activités variées des intéressés, le rôle du gouvernement est d'utiliser ses ressources et ses moyens d'action afin de mettre à la portée du malade les meilleurs soins possibles au plus bas coût possible et deuxièmement, de faciliter dans l'immédiat et à long terme l'amélioration des soins hospitaliers sur tous les plans.

. . . . . .

Ce rôle a été compris de façon claire et précise. Il en est résulté une prise de position ferme inscrite dans la loi de l'assurance-hospitalisation et dans la loi des hôpitaux. Ces deux lois, le public comme les administrations hospitalières les demandaient depuis longtemps, elles étaient nécessaires, leur non-existence retardait le progrès. Les heureux et fertiles résultats ne se sont pas fait attendre. Il y a peut-être eu, au début, quelques heurts, dans leur application, mais les faiblesses de la nature humaine ne permettent pas la perfection et tout cela est loin maintenant, d'ailleurs je me souviendrai toujours cependant de la fin de la séance du comité des bills publics où fut longuement discuté le projet de la loi des hôpitaux. A tour de rôle chacun des représentants des divers groupes intéressés s'est levé pour dire sa satisfaction et son approbation entière du projet de loi, tel que finalement rédigé. Aucune note discordante ne se fit entendre. De cette

* Allocution prononcée par le docteur Jacques Gélinas, sous-ministre de la santé du Québec, devant l'Association des Hôpitaux du Québec, à Montréal, le 17 avril 1963.

attitude saine, adulte, nous ne pouvions que prévoir ce qui s'est passé par la suite, une collaboration franche de tous où chacun accepta de bon gré que soient lésés, parfois, certains intérêts particuliers immédiats parce que l'intérêt du bien public le réclamait.

La participation du gouvernement s'est traduite immédiatement par la gratuité des soins hospitaliers c'est-à-dire, par la mise à la portée du public de ces soins, sans coût direct pour l'hospitalisé, lorsque l'hospitalisation est médicalement nécessaire et qu'elle est donnée selon les modalités uniformes que prévoit la loi.

Ce n'est là qu'un aspect du rôle du gouvernement. Il en est un autre qui frappe moins le public mais qui n'en a pas moins une répercussion énorme sur notre population toute entière, répercussion indirecte pour la majorité mais directe pour des dizaines et des dizaines de milliers de nos concitoyens. L'apport aux hôpitaux, de fonds publics plus considérables encore que les dizaines de millions qui étaient déjà distribués en octrois de construction, de subventions spéciales, de recherches, en bourses d'entraînement, en bourses d'études, aides aux écoles d'infirmières, assistance publique, etc., a permis un réajustement des salaires des employés d'hôpitaux. Ce réajustement accompagné d'une réduction dans le nombre d'heures de travail a permis aux quelque 60 000 employés d'hôpitaux de relever leur niveau de vie avec toutes les répercussions sur l'économie générale que ceci peut entraîner. Il est temps que cesse d'être entretenu le mythe des employés d'hôpitaux mal payés, cela est du passé.

La participation du gouvernement a aussi permis aux hôpitaux d'améliorer leur matériel technique et spécialisé et d'en assurer le renouvellement. Certains qui n'avaient pu se procurer d'instrumentation nouvelle depuis assez longtemps peuvent maintenant, non seulement obtenir ce que le corps médical et le *nursing* jugeaient nécessaire, mais équiper de nouveaux services. Tout cela facilite le travail du personnel hospitalier, augmente la sécurité du malade et permet une amélioration des soins, buts ultimes des administrations hospitalières et du gouvernement.

Les prescriptions de la loi de l'assurance-hospitalisation ont uniformisé la comptabilité hospitalière et favorisé une organisation comptable basée sur la préparation d'un budget et sur une justification rigoureuse des dépenses. C'est là un progrès que tous avaient souhaité et qui a permis de donner aux comptabilités hospitalières une stabilité, une perfection de forme que beaucoup ne connaissaient pas. L'expérience des uns a servi aux autres.

Tout cela s'est fait en collaboration étroite avec les associations hospitalières.

Je ne veux mentionner que pour mémoire les nombreux comités conjoints qui ont travaillé à toutes ces réalisations, comités formés d'experts du gouvernement et d'experts de monde hospitalier, par exemple, le comité de la loi des hôpitaux, le comité des formules, le comité du budget, le comité des relations patrons-employés, le comité de contrôle et d'arbitrage, etc.

Il faut mentionner aussi toutes ces journées d'études que nous avons tenues ensemble. Il reste encore beaucoup à faire. Ne mentionnons que la planification des besoins hospitaliers. Ici encore ce sera un travail d'équipe. Déjà des études sont en cours, des renseignements de base sont assemblés graduellement et bientôt nous arriverons avec votre aide au stade des réalisations. Une coordination des efforts dans le domaine des hôpitaux pour malades à long terme a déjà été réalisée et depuis trois mois que fonctionne le centre de placement à Montréal, les hôpitaux ont pu se féliciter de cette création réalisée avec leur aide. En mars, ce centre a aidé au placement de deux cents malades.

Certes jamais les administrations hospitalières groupées en associations n'ont ménagé leur collaboration. En effet, les deux associations provinciales travaillent la main dans la main et dans tous leurs rapports avec le gouvernement, selon le désir de celui-ci et le leur propre, elles procèdent toujours conjointement et l'idée d'une unité complète se prépare déjà dans les esprits selon la devise de l'un de nos hôpitaux. « Unis pour mieux servir ». Cette collaboration est un des rôles des administrations et fait se confondre l'action du gouvernement et des associations dans le progrès des hôpitaux.

L'autre aspect du rôle des administrateurs est capital au même titre. La bonne gestion des hôpitaux demeure leur responsabilité. Il n'est pas admissible que les administrations présentent leurs budgets au gouvernement en ajoutant qu'elles trouvent exagérées certaines demandes qu'elles y ont incorporées elles-mêmes. Les administrations doivent être prêtes à justifier tout ce qu'elles demandent, doivent gérer les fonds publics que sont les budgets d'hôpitaux comme s'il s'agissait de leur bien propre, avec leur sens de responsabilité toujours en éveil, leur expérience à l'appui de leurs gestes, le courage que l'on attend d'eux et la sagesse que nous leur connaissons.

Ce double rôle est bien compris et je tiens à rendre hommage ici aux administrations hospitalières non seulement pour l'esprit de collaboration qu'elles ont montré, mais aussi pour l'esprit de devoir et le sens civique dont elles ont fait preuve dans leur administration.

N'oublions pas le troisième partenaire, le public. Celui que je nomme ici le public, c'est la communauté entière pour laquelle les hôpitaux existent. Il faut lui rappeler que l'hôpital est un monde particulier en ceci qu'il est orienté vers le soin au malade. Le malade c'est chacun de nous à un moment ou à un autre de notre vie. Ce moment que nous ignorons encore, nous ne le choisirons pas mais lorsqu'il viendra, il nous transformera. A ce moment nous exigerons de toute l'équipe hospitalière des soins attentifs, de la délicatesse, de la considération, de l'affection même, nous demanderons souvent plus que nous n'avons jamais donné. Dans le monde hospitalier comme dans tous les autres domaines où le service prédomine on ne peut dissocier la qualité du service rendu de la qualité du personnel qui le donne. Cette qualité du service dépend à la fois de l'entraînement technique et professionnel du personnel qui est excellent chez nous, mais aussi de la dévotion au devoir, de la satisfaction que l'on met à l'accomplir. Cette qualité du service nous ne l'obtiendrons que si le personnel est heureux de faire ce qu'il fait. Un bien sûr moyen de le rendre malheureux c'est de critiquer systématiquement le monde hospitalier dont il fait partie et de tenter de créer dans le public un état d'esprit agressif à l'égard de nos hôpitaux. Que certaines critiques soient justifiées, certes il en est et nous en sommes conscients. Qu'il faille les généraliser, leur donner une priorité hors de proportion avec la réalité, ceci me semble inadmissible. Que chacun reconnaisse en toute simplicité le bien qu'il retire de son séjour hospitalier, puis qu'il soupèse la valeur des témoignages défavorables aux hôpitaux ! Le public ne devrait recevoir que des renseignements de première main, les journalistes éclairés par un personnel hospitalier qualifié peuvent les lui donner et je suis sûr qu'ils sont intéressés à le faire, ils doivent se méfier cependant d'une interprétation erronée qu'ils pourraient donner aux faits. C'est pourquoi une vérification de leurs sources de renseignements s'impose souvent. Je suis heureux de dire que, d'une manière générale et, dans quelques cas, d'une façon très spéciale, nous avons reçu d'eux une collaboration précieuse. Nous la leur demandons encore, car il faut maintenir autour de nos hôpitaux cette atmosphère de confiance qu'ils méritent et qui est nécessaire au bien du malade.

Dans l'intérêt de la collectivité, pour le bien du malade, pour le bien public, par esprit d'économie et d'efficacité et en accord avec les principes d'une bonne gestion, le fonctionnement de beaucoup de nos hôpitaux doit être revisé. Certains services ne fonctionnant que cinq jours par semaine diminuent l'efficacité de nos hôpitaux. La solution ne pose pas de graves problèmes administratifs si chacun y apporte sa collaboration — administration, associations, employés, médecins, public — et d'ailleurs certains hôpitaux à l'étranger et même à Montréal se sont déjà organisés de façon à fonctionner à plein rendement six ou même sept jours par semaine. Il s'agit tout simplement d'une répartition différente des vingt jours de travail par mois. Dans cette réorganisation, le public a son rôle à jouer et il doit y voir son intérêt : diminution des listes d'attente et diminution du coût d'opération de l'ensemble du système hospitalier et pour le personnel une réorganisation souvent avantageuse du système des jours de repos. Dans cette réorganisation nous attendons la collaboration des associations professionnelles et des divers syndicats. Nous sommes assurés qu'ils sauront placer le bien public avant des intérêts particuliers ou personnels, et cela, comme le font déjà les administrations hospitalières. On pourrait résumer en disant que le public doit soutenir ses hôpitaux, avoir confiance en eux. Il doit réaliser que l'administration des hôpitaux est entre des mains compétentes et dévouées, que les règlements hospitaliers sont faits dans son intérêt, même si parfois ils semblent léser certaines libertés et enfin que le personnel hospitalier fait son devoir et est entraîné spécialement à l'accomplissement de ce devoir. Le public doit comprendre aussi que 50 000 employés d'hôpitaux travaillent pour lui et qu'il se peut que dans cette multitude, issue du grand public ne l'oublions pas, il se trouve comme partout ailleurs des exceptions.

Nous avons un système qui se compare avantageusement avec celui de n'importe quel autre pays. Supportons-le de façon constructive et soyons-en fiers.

NOUVELLES

ÉLECTIONS À LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

A la réunion du jeudi soir, 9 mai, le docteur J.-Avila Denoncourt, de Trois-Rivières, a été élu président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval. Le docteur Roland Cauchon, de l'hôpital Saint-François-d'Assise, est devenu vice-président, le docteur Jacques Brunet, secrétaire, le docteur Georges-A. Bergeron, secrétaire correspondant pour un nouveau terme, et le docteur Clément Jean, trésorier.

Les directeurs pour le nouvel exercice seront les docteurs Charles-A. Martin, président sortant de charge, Jean Beaudoin, Jean-Marie Lemieux, Jean Rousseau, Claude Brosseau, François-Xavier Brisson, de Chicoutimi, Georges Normand, de Trois-Rivières, Louis-Philippe Allen, Jean-Paul Déchène, Yves Rouleau, Léo Gauvreau, René Simard et Jean-Marie Loiselle.

NOUVELLE PROMOTION DE MÉDECINE

A la collation des diplômes, tenue le 1er juin 1963, quatre-vingt-dix-neuf nouveaux médecins reçurent leur diplôme de docteur en médecine. Le *Laval médical* est heureux de publier la liste de ces nouveaux promus :

MM. Audet, Blaise, a.g.d.

Bachand, Jean-Paul
Bédard, Nicolas
Béland, Guy
Bergeron, Jacques, a.d.
Bergeron, Jean
Bernard, Réal
Blais, Robert
Boily, Laval

Mme Boivin-Lesage, Monique, a.d.

MM. Bolduc, Jean-Marie, a.d.
Brière, Claude, a.d.
Brochu, Donald, a.d.

Caron, Claude, a.d.
Caron, Placide, a.d.
Carré, Aurélien, a.d.
Chassé, Rénald, a.d.
Côté, Gaston, a.g.d.
Côté, Gilles, a.d.
Côté, Jean-Marc

MM. Darveau, Claude
Delisle, Michel, a.d.
Desbiens, André, a.d.
Drolet, Michel-E. a.d.
Dubé, Gilles
Dufour, Victorin, a.d.
Dussault, Pierre, a.d.

Fafard, André

Mlle Fillion, Andrée

MM. Fortin, Gilles, a.d.
Fournier, Guy
Frenette, Ronald

Gagné, Pierre-Émile
Gagnon, François, a.d.
Gilbert, Claude
Gingras, Michel, a.d.
Gosselin, Gabriel, a.d.
Gosselin, Gustave
Grenier, Jean

Harvey, Georges-H., a.d.

Jalbert, Jean-Marie, a.d.

Kidd, André, a.d.

Lachance, Roger, a.d.
Lafontaine, Guy, a.d.
Lalancette, Ange-Marie, a.d.
Laliberté, Jean-Marc
Lamarre, Jean-Paul
Lamoureux, Gilles, a.d.
Landry, Robert-B. a.d.
Landry, Robert-M.
Langelier, Réginald, a.g.d.
Lapointe, Roch, a.d.
Laroche, Gilles, a.g.d.
Larochelle, Jean-Yves
Lavoie, Bertrand
Leblanc, Guy
Leclerc, Claude, a.d.
Légère, Aldéric, a.g.d.
Lehoux, Armand, a.d.
Lehoux, Jean
Lemay, Guy, a.d.
Lévesque, Benoît, a.d.
Lévesque, Lucien, a.d.
Lord, Julien, a.d.

MM. Marchand, Roger-J.
Martin, Pierre, a.d.
Massé, Jean
Mordret, Claude, a.d.
Mlle Morrissette, Jacqueline, a.d.
MM. Morissette, Raymond, a.d.
Morissette, Yvon-C.

Nadeau, Marc

Ouellet, Yvon
Ouellette, Nicol

Mlle Paquet, Eléonore, a.g.d.
MM. Paradis, Roger, a.d.
Pelletier, Gérard
Pelletier, Jean, a.d.
Picard, Carrol, a.d.
Pouliot, André

Richard, Jean-Pierre
Mlle Rioux, Monique, a.d.
MM. Roberge, Guy, a.d.
Roberge, Pierre-André
Rochette, Antonin, a.d.
Rodrigue, Berchmans
Rousseau, Jean-Marie
Rousseau, Léon, a.d.
Roy, Louis, a.d.

St-Hilaire, Gérard, a.d.
St-Pierre, Paul, a.g.d.
Simard, François, a.g.d.

Tanguay, Robert, a.d.
Tarr, Bernard, a.d.
Tremblay, Michel, a.d.
Tremblay, Roger, a.d.

Mlle Vécès, Suzanne, a.d.
MM. Vézina, Clément
Voyer, Jean-Guy, a.d.

FACULTÉ DE MÉDECINE

PRIX SPÉCIAUX

(juin 1963)

Médaille du Lieutenant-Gouverneur

Médaille Gagnon :
Docteur Aldéric LÉGÈRE (5e année)

Prix du gouvernement de la République française

Médaille d'argent :
Docteur Lucien LÉVESQUE
(5e année)

Prix du Collège des médecins et chirurgiens de la province de Québec

Cinquième année :
Docteur Blaise AUDET

Deuxième année :
Monsieur Michel NADEAU

Prix de l'Association des médecins de langue française du Canada

Cinquième année :
Docteur Aldéric LÉGÈRE

Prix Morrin

Deuxième année :
1er prix : Monsieur Roland ALBERT
2e prix : Monsieur Michel NADEAU

Troisième année :
1er prix : Monsieur Georges PELLETIER
2e prix : Monsieur Jean MARCOUX

Quatrième année :
Monsieur Pierre BÉDARD

Prix Lemieux

Première année :
Monsieur Claude BÉLANGER

Prix de l'internat

Quatrième année :
Monsieur Marc-André GAGNON

Prix Pierre Jobin

Première année :
Monsieur Normand TREMBLAY

Prix Paul-A. Poliquin

Cinquième année :
1er prix : Docteur Lucien LÉVESQUE
2e prix : Docteur Michel-E. DROLET

Prix Roland Desmeules

Quatrième année :
Monsieur Paul DELISLE

Prix André Simard

Première année :
Monsieur Normand TREMBLAY

Prix René Fortier

Cinquième année :

Ex-æquo { Docteur Gilles LAROCHE
Docteur Éléonore PAQUET

Prix Edmour Perron

Troisième année :

Monsieur Jean-Pierre MATHIEU

Prix des Services de santé de Québec

Quatrième année :

Monsieur Roland TREMBLAY

Prix Fondation Poulenc, Limitée

Cinquième année :

Docteur Louis ROY

Prix Horner

Quatrième année :

Monsieur Sylvain SIMARD

Prix Ciba Limitée

Deuxième année :

Monsieur Marc DESMEULES

LE DOCTEUR DAY, BOURSIER CIBA POUR 1963

On apprend que la Bourse Ciba de recherches en médecine vient d'être décernée, pour l'année 1963, au docteur Stacey B. Day, de l'université McGill.

Le docteur Day étudie actuellement en vue de l'obtention du Ph. D. Il travaille au Service de chirurgie expérimentale de l'université McGill où il se livre à des recherches en collaboration avec le docteur Lloyd D. McLean, professeur de chirurgie à McGill et chirurgien en chef de l'hôpital Royal Victoria à Montréal. La Bourse Ciba lui permettra de se consacrer à l'étude de diverses cardiopathies et du choc.

Licencié du Collège royal des médecins et des chirurgiens d'Irlande en 1955, le docteur Day poursuivit ensuite ses études de chirurgie et de physiologie à l'université du Minnesota pendant plusieurs années avant d'entrer à l'université McGill.

Le Comité chargé d'examiner les candidatures était composé des personnalités suivantes : MM. les docteurs J. L. S. Browne, de l'université McGill, président ; K. G. R. Wightman, de l'université de Toronto ; G. M. Brown, de l'université Queen's ; G.-A. Bergeron, de l'université Laval ; R. L. Noble, de l'université de Colombie-Britannique et C. Walter Murphy, administrateur de la Bourse.

BOURSIERS DE LA *CANADIAN LIFE INSURANCE OFFICERS ASSOCIATION*

La *Canadian Life Insurance Officers Association* a annoncé aujourd'hui que les administrateurs de son fonds de bourses d'études médicales avaient décidé d'accorder une aide financière à 12 chercheurs travaillant dans des universités canadiennes.

A l'université de l'Alberta, la bourse accordée au docteur N. A. Rety lui permettra d'étudier *les façons de traiter les personnes souffrant d'épuisement général résultant de causes diverses* ;

Le docteur E. N. Mercer, de l'université de la Colombie-Britannique, étudiera, pour la deuxième année consécutive, *les réactions produites par les chocs électriques dans les cellules du muscle du cœur lorsque ces cellules sont conservées vivantes hors de l'animal* ;

Le docteur Guy Lamarche continuera, à l'université Laval, ses *recherches sur l'examen de certains nerfs sensoriels du crâne chez les animaux* ;

A l'université du Manitoba, le docteur Arnold Naimark a reçu une bourse pour ses études portant *sur la relation entre le pompage satisfaisant du sang à travers les poumons et l'utilisation appropriée de la nutrition par les tissus dans diverses conditions*;

Le docteur Eleanor Colle, de l'université McGill, fera des études *sur l'insuline et les substances qui agissent comme l'insuline lorsqu'elles sont administrées à des enfants* ;

Le docteur J. A. Sosa, de l'université McGill également, fera *une étude comparative de la circulation du sang dans les artères coronaires* ;

Le docteur Louis Lapierre, de l'université de Montréal, poursuivra des recherches *sur le prolongement artificiel de la vie chez les sujets atteints de maladie chronique grave des reins* ;

A l'université d'Ottawa, le docteur T. H. M. Stewart, poursuivra ses études *sur les applications médicales de divers produits chimiques rendus radioactifs* ;

Le docteur P. R. Galbraith, de l'université Queen, poursuivra une deuxième année d'études *sur le comportement de diverses cellules du sang chez des sujets atteints du cancer* ;

Le docteur Raymond Vallalva, de l'université de la Saskatchewan, explorera, au moyen de

microscopes à électrons extrêmement puissants, *la paroi intérieure des vaisseaux sanguins* ;

En Ontario, à l'université Western, le docteur L. L. de Veber, continuera ses recherches *sur les réactions sanguines anormales chez les enfants* ;

Le docteur Julio Goldenberg, de l'université de Toronto, poursuivra des recherches *sur les sujets dont les voies intestinales n'absorbent pas la nourriture de façon satisfaisante.*

Le fonds de bourses d'études médicales de l'association, établi il y a 15 ans, répond à un besoin qui se manifeste au Canada dans les domaines de la recherche et de l'enseignement, besoin auquel ne répondent ni les gouvernements ni les autres organismes canadiens qui accordent des bourses. Le fonds a été établi afin de favoriser la formation de chercheurs spécialisés parmi ceux qui manifestent de l'intérêt pour la science médicale. Il est arrivé à maintes occasions que ce fonds a permis à des universités canadiennes d'aider et de garder à leur service certains membres de leur personnel qui, autrement, seraient allés travailler ailleurs.

LE DOCTEUR DESROSIERS À NEW-YORK

Le docteur Jacques Desrosiers, de Montréal, docteur en médecine de l'université Laval en 1958, a présenté un travail scientifique au XIX[e] congrès de l'*American Society for the Study of Fertility*, qui se tenait à New-York du 19 au 26 avril 1963. Le travail du docteur Desrosiers était intitulé : *Maximal mucosal mitosis in the endometrium as an early index of ovulation.*

CONGRÈS DE L'ASSOCIATION CANADIENNE-FRANÇAISE POUR L'AVANCEMENT DES SCIENCES

Le XXXI[e] Congrès annuel de l'ACFAS aura lieu à l'université Laval de Québec du vendredi 1[er] novembre au dimanche 3 novembre 1963 et sera sous la présidence générale du professeur Claude Geoffrion, doyen de la Faculté des sciences de l'université Laval et président actuel de l'ACFAS.

Ce congrès réunira, a déclaré le professeur Geoffrion, des représentants des quarante-cinq sociétés scientifiques affiliées à l'ACFAS et la majorité des travailleurs scientifiques de langue française de notre pays, tant dans le domaine des sciences physiques, biologiques et naturelles que des sciences de l'homme. Un certain nombre d'hommes de science d'expression anglaise se joindront également au congrès.

Le congrès comportera la présentation de quelque 300 travaux scientifiques originaux, présentés sous forme de communications. Ces communications seront réparties en 25 sections et la plupart des disciplines scientifiques seront représentées. Plusieurs sociétés affiliées à l'ACFAS profitent du congrès pour organiser des colloques, pour tenir leur assemblée annuelle ou d'autres sessions particulières.

De plus, les hommes de science et les professeurs pourront, à l'occasion de ce congrès, voir les films scientifiques les plus récents produits dans les principaux pays du monde. Ils pourront également visiter une exposition d'appareils scientifiques d'enseignement et de recherche ; les grandes maisons canadiennes et plusieurs fabricants étrangers y exposeront leurs produits.

LE SERVICE DE CYTODIAGNOSTIC DE L'UNIVERSITÉ LAVAL

(*Directeur :* Docteur ALEXANDRE MEISELS)

Un octroi du ministère de la Santé permettait en 1960 d'ouvrir un Centre de cytodiagnostic dans le département de pathologie de la Faculté de médecine de l'université Laval. Ce centre s'organisa dès le début afin de pourvoir aux fins suivantes :

A. Offrir un service de dépistage du cancer au début ;

B. Fonder une école de cytodiagnostic qui permettrait de former des techniciens spécialisés, capables d'effectuer la première lecture des frottis cytologiques et des médecins cytopathologistes responsables du diagnostic définitif et préparées pour aller, à leur tour, étendre les services de dépistage du cancer à d'autres régions de la province ;

C. Entreprendre des recherches fondamentales sur le cancer, tant au point de vue clinique, qu'au point de vue expérimental.

Grâce à la bonne volonté et la collaboration enthousiaste des médecins de Québec, le Service de cytodiagnostic a pu fonctionner avec succès dès le début. Des cours aux étudiants de médecine et des conférences devant de nombreux groupes de médecins ayant fait connaître l'existence du Service, le public fut aussi approché grâce à un programme d'éducation et de vulgarisation effectué sous les auspices et avec la coopération de la Société canadienne du cancer.

Un système spécial, permettant l'envoi des frottis par la poste sans détérioration des cellules, fut d'abord mis au point. Le service de cytodiagnostic fut ensuite offert à tous les médecins et à tous les hôpitaux de la région de Québec. Tout le matériel nécessaire aux prélèvements et à l'envoi par la poste était fourni par le Service. L'examen cytologique lui-même est complètement gratuit pour le patient, même si le prélèvement est obtenu au bureau du médecin. Celui-ci reçoit évidemment des honoraires pour l'acte médical du prélèvement. Les techniques de prélèvement furent uniformisées afin d'obtenir des résultats comparables et ces techniques furent distribuées aux médecins et aux hôpitaux.

Durant l'année 1962, sur 10 237 examens pratiqués, 391 furent considérés comme étant positifs ou suspects. Ceci indique clairement l'utilité du dépistage systématique. Actuellement, les examens effectués au Centre de cytodiagnostic furent de l'ordre de 15 000 cas par an, qui proviennent de plus de 50 hôpitaux et d'environ 500 bureaux de médecins.

Quand le dépistage s'organise d'une manière systématique, le nombre d'examens augmente très rapidement. Il fut vite évident que le Service universitaire, pour pouvoir atteindre aussi les buts d'enseignement et de recherches qu'il s'était tracé, devait nécessairement limiter le volume de cas. Pour y réussir, sans nuire aux programmes établis de dépistage, les hôpitaux les plus importants de la région furent encouragés à organiser leur propre section de cytologie. Chacune de ces sections fonctionne sous un plan bien défini : une technicienne spécialisée fait la première lecture et une infirmière spécialement entraînée obtient les prélèvements. Tous les cas difficiles, les suspects et les positifs sont interprétés par un médecin cytopathologiste. Ce système permet de décentraliser le Service de cytologie, tout en conservant un contrôle qui permet d'assurer la qualité et l'exactitude du service.

L'entraînement des techniciens est organisé sous forme d'un cours de spécialisation pour gradués de l'École de technologie médicale de l'université Laval. Ce cours dure deux années, dont la première, qui doit être passée dans le laboratoire universitaire, comprend des leçons théoriques et des travaux pratiques, tandis que la deuxième année, passée dans un Service de cytologie hospitalier ou universitaire, consiste principalement en travaux pratiques. Deux techniciennes ont déjà obtenu leur certificat de spécialisation et trois autres s'entraînent présentement. Pour la prochaine année académique les demandes ont déjà dépassé les possibilités physiques du laboratoire et l'on s'est vu obligé de limiter le nombre de techniciens admis au cours de spécialisation à quatre par an.

D'autre part, deux médecins suivent actuellement un cours de spécialisation dont la durée totale est de quatre ans. Ce cours, qui forme des spécialistes cytopathologistes, constitue une portion indispensable des plans du laboratoire universitaire, puisque c'est grâce à lui qu'on espère assurer la continuité du Service de cytologie à Québec de même que le futur établissement d'autres centres régionaux dans la province qui seront à charge des spécialistes nouvellement formés.

Le cours pour techniciens, de même que celui qui est offert aux médecins représentent des innovations importantes au Canada. L'entraînement systématisé offert à l'Université Laval est unique dans son genre et considérablement plus complet que les cours offerts dans bien des centres américains.

Quant à la recherche scientifique, plusieurs projets se poursuivent actuellement dans le laboratoire universitaire. D'un côté, on étudie des méthodes et techniques nouvelles, qui permettent d'étendre la portée du cytodiagnostic, comme par exemple l'étude des cellules néoplasiques circulantes dans le sang, le diagnostic du carcinome du rein, etc. D'un autre côté des travaux de type statistique permettent d'obtenir des renseignements importants sur le milieu dans lequel se développent les cancers, par exemple pour le cancer du col utérin, on étudie l'état hormonal, la présence d'infections, etc. Pour ce dernier Centre de recherches, tous les renseignements obtenus de chaque patient sont traduits sur cartes perforées, qui peuvent par la suite être analysées au Centre de calcul de l'université Laval. La morphologie cellulaire et ses modifications bénignes et malignes font l'objet d'autres études détaillées, employant diverses techniques cytologiques spéciales, comme par exemple la microscopie à fluorescence, le contraste de phase, les colorations cyto-chimiques spéciales, etc.

Enfin, un octroi de l'Institut national du cancer a permis d'entreprendre un projet de recherche fondamentale sur la nature de la transformation maligne. Des cancers du col utérin sont produits chimiquement chez la souris pour étudier leur évolution et l'influence que peuvent avoir certaines hormones et d'autres facteurs sur leur développement.

Moins de trois ans après sa fondation, le laboratoire de cytodiagnostic de l'université Laval a déjà parcouru une bonne partie du chemin qui mène aux buts qu'il s'était tracés. Il se trouve cependant encore en pleine croissance, avec de nombreux projets en marche et bien des plans pour l'avenir.

NEUVIÈME COURS DE CARDIOLOGIE *

(Institut de cardiologie de Montréal)

PROGRAMME

Lundi, 16 septembre 1963

AVANT-MIDI

9 h. 00 : *Diagnostic et traitement de la fièvre rhumatismale,* par le docteur G. GILBERT.

10 h. 00 : *Diagnostic et traitement des lésions valvulaires,* par le docteur O. GIALLORETO.

11 h. 15 : *Message du directeur,* le docteur P. DAVID.

11 h. 30 : *La place actuelle et les résultats de la commissurotomie dans le traitement du rétrécissement mitral,* par le docteur Jean HIMBERT.

APRÈS-MIDI

2 h. 30 : *Chirurgie des lésions valvulaires,* par le docteur P. GRONDIN.

3 h. 30 : Forum : docteur Paul DAVID, animateur, docteurs G. GILBERT, G. GERMAIN, P. GRONDIN, O. GIALLORETO et J. HIMBERT, participants.

Mardi, 17 septembre 1963

AVANT-MIDI

9 h. 00 : *Diagnostic des malformations congénitales,* par le docteur G. GILBERT.

10 h. 00 : *Cathétérisme et angiocardiographie,* par le docteur L. CAMPEAU.

11 h. 15 : *Histoire naturelle des communications interauriculaires,* par le docteur Jean HIMBERT.

APRÈS-MIDI

2 h. 30 : *Chirurgie des malformations congénitales,* par le docteur G. LEPAGE.

3 h. 30 : Forum : docteur G. GILBERT, animateur, docteurs G. LEPAGE, N. AERICHIDÉ et J. HIMBERT, participants.

Mercredi, 18 septembre 1963

AVANT-MIDI

9 h. 00 : Présentation de malades.

10 h. 15 : *Traitement de l'insuffisance cardiaque,* par le docteur M. SAVARD.

11 h. 30 : *Les cardiopathies ischémiques : définition, critères, étiologie,* par le docteur Jean HIMBERT.

APRÈS-MIDI

Sessions de travail : Chirurgie à ciel ouvert. Ballistocardiographie. Cathétérisme. Électrocardiographie et vectocardiographie. Pathologie. Anticoagulant. Athérosclérose expérimentale.

Jeudi, 19 septembre 1963

AVANT-MIDI

9 h. 00 : *Diagnostic de la maladie coronarienne,* par le docteur P. DAVID.

10 h. 00 : *Diagnostic électrocardiographique de la maladie coronarienne,* par le docteur Y. DESROCHERS.

11 h. 15 : *L'athérosclérose coronarienne ischémiante : ses causes et ses lésions,* par le docteur Jean HIMBERT.

APRÈS-MIDI

2 h. 30 : *Traitement de la maladie coronarienne,* par le docteur Y. LEMIRE.

3 h. 30 : *Prophylaxie de la maladie coronarienne,* par le docteur G. CHOQUETTE.

4 h. 30 : *Chirurgie périphérique,* par le docteur P. GRONDIN.

Vendredi, 20 septembre 1963

AVANT-MIDI

9 h. 00 : Présentation de malades.

10 h. 15 : *Traitement des troubles du rythme,* par le docteur N. AERICHIDÉ.

11 h. 30 : *Evolution naturelle de la maladie et influence des traitements,* par le docteur Jean HIMBERT.

APRÈS-MIDI

2 h. 30 : *Traitement de l'hypertension,* par le docteur J. GENEST.

3 h. 30 : Forum : docteur Paul DAVID, animateur, docteurs H. SEGALL, J. GENEST, Y. LEMIRE, G. CHOQUETTE et J. HIMBERT.

* Sous la présidence d'honneur de Monsieur Jean HIMBERT, professeur agrégé à l'université de Paris et assistant du professeur Jean Lenègre, à l'Hôpital Boucicaut.

LES RECHERCHES SUR LE CANCER

Le docteur Gerald R. Collyer, directeur du service médical de la *London Life Insurance Company*, croit que les chances de découvrir la cause du cancer dans un avenir peut-être prochain grandissent sans cesse. Selon le docteur Collyer, « on est près de trouver la solution au problème du comportement des cellules du corps humain et, par le fait même, un remède au cancer. »

Le docteur Collyer a déclaré qu'on pouvait s'attendre à des progrès appréciables au cours de la prochaine décennie non seulement dans le domaine du cancer mais aussi dans celui de la

prévention des décès imputables à l'hypertension artérielle et aux malformations du cœur.

Mais il a ajouté qu'il était difficile de prédire pour un avenir prochain une amélioration marquée dans le traitement de la maladie coronarienne.

Le docteur Collyer a fait cette communication durant l'assemblée annuelle de trois jours de la *Home Office Life Underwriters Association*, qui s'est terminée le 8 mai. Cet organisme professionnel des dirigeants de compagnies d'assurance-vie s'occupe d'étudier les risques que comporte chaque nouvelle demande de police. Plus de 400 membres et invités venus de tous les coins du Canada et des États-Unis assistaient à cette assemblée.

Le docteur Collyer a énuméré plusieurs des faits nouveaux qui donnent de l'espoir à ceux qui s'occupent des recherches sur le cancer : les grands progrès réalisés dans le domaine de la biologie moléculaire ; l'amélioration des techniques de chirurgie et d'anesthésiologie qui permettent maintenant l'ablation de tumeurs cancéreuses considérées autrefois comme inopérables ; le traitement avec des médicaments perfectionnés, telle la moutarde azotée, qui étaient autrefois trop toxiques pour être employés, sauf dans les cas extrêmes ; l'emploi d'isotopes radioactifs avec une connaissance et une efficacité croissantes contre certaines manifestations malignes.

« Grâce à l'emploi de produits chimiques, il semble ne faire aucun doute que nous nous approchons d'année en année d'un traitement efficace de la tension artérielle, a déclaré le docteur Collyer. Il sera sans doute possible, d'ici dix ans, de maîtriser la tension artérielle de façon efficace dans la plupart des cas. S'il en est ainsi, on devrait pouvour réduire le taux de mortalité chez les personnes affligées de divers malaises cardiovasculaires résultant d'une hausse prolongée et persistante de la tension artérielle. »

Il a déclaré que les techniques chirurgicales perfectionnées et l'usage plus sûr des anesthésiques permettent aux chirurgiens « de réussir des interventions incroyables sur des cœurs malformés et de rendre à une vie normale de nombreuses personnes souffrant de malformations congénitales du cœur, de rhumatisme cardiaque et autres déficiences cardiaques. »

Mais, en dépit des recherches intenses menées dans le domaine de la maladie coronarienne, « et bien qu'on ait appris beaucoup de choses en pathologie et en physiologie, il semblerait que cette maladie augmente. Un grand nombre de facteurs, comme l'histoire médicale de la famille, le régime, la tension nerveuse prolongée ainsi que les changements relatifs à l'artériosclérose qui se produisent dans les coronaires peuvent être à l'origine de la maladie. »

UNE ÉCOLE POUR ENFANTS ARRIÉRÉS, DE MONTRÉAL, REÇOIT UNE SUBVENTION FÉDÉRALE À LA SANTÉ

L'École Harterre, Inc., de Montréal, un établissement de traitement et de réadaptation pour enfants arriérés et jeunes malades mentaux, recevra une subvention fédérale de $86 500. Cette nouvelle a été annoncée par l'honorable Judy LaMarsh, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social.

La subvention contribuera aux honoraires et traitements du personnel médical et technique. L'école, un établissement sans but lucratif, appartient depuis 1953 à des particuliers. Cependant, le gouvernement du Québec s'est engagé à couvrir la moitié des dépenses de fonctionnement et à assurer le contrôle médical. La subvention fédérale permettra à la province de faire de l'école un établissement répondant aux normes de soins exigées et d'assurer le traitement gratuit des malades indigents.

ATTRIBUTION D'UNE SUBVENTION FÉDÉRALE À L'HYGIÈNE POUR LA CONSTRUCTION D'UN NOUVEL HÔPITAL

Une subvention fédérale de $556 613 a été attribuée à l'Hôpital-Hospice Maimonides présentement en construction à Côte Saint-Luc, Montréal. Cette nouvelle a été annoncée par l'honorable Judy LaMarsh, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social.

La partie qui constituera l'hôpital proprement dit sera un bâtiment de cinq étages abritant 210 lits et de nombreux aménagements complémentaires pour le soin des malades chroniques. Il remplacera l'actuel Hôpital Maimonides située avenue de l'Esplanade à Montréal.

L'édifice est une structure de piliers de béton armé reliés par des murs de maçonnerie. La construction doit être terminée en juillet 1964.

LE CINQUIÈME CONGRÈS ANNUEL DE L'ASSOCIATION DES HÔPITAUX DU QUÉBEC

Le cinquième congrès annuel de l'Association des hôpitaux du Québec a eu lieu, récemment, à Montréal, sous la présidence du docteur J. Gilbert Turner, président de l'Association. « Stimuler l'intérêt public dans la chose hospitalière et porter à l'attention des autorités compétentes et des personnes intéressées les problèmes financiers et autres des hôpitaux de la province de Québec, maintenir et améliorer la qualité des services hospitaliers, assurer la coordination des activités et du programme d'expansion des diverses institutions hospitalières de la province de Québec, promouvoir parmi les établissements hospitaliers de la province un échange d'information et de personnel, qui pourra profiter tant aux membres de l'Association qu'au public en général, faire tout ce qui est nécessaire pour réaliser les buts sus-mentionnés, » tels sont les buts de cette société.

C'est le ministre de la Santé du Québec, l'honorable Alphonse Couturier, m.d., qui a présidé à l'ouverture officielle de ce congrès. « C'est toujours avec un plaisir renouvelé, a déclaré le ministre en commençant, que je prends part à l'ouverture d'un congrès destiné à assurer l'amélioration des conditions hospitalières et sociales de notre province. Des journées d'étude comme celles que vous entreprenez ce matin contribuent largement à la solution des problèmes qui se posent à notre époque dans le domaine de l'hospitalisation. Pour notre part, au ministère de la Santé, nous n'avons qu'un seul but : réduire le coût et la fréquence de la maladie, faire disparaître les soucis démoralisants que le poids des dépenses suscitées par l'hospitalisation d'un malade, impose aux chefs de famille.

« L'assurance-hospitalisation, nous en sommes persuadés, a fait disparaître la majeure partie des angoisses, des préoccupations et des tracas qui causaient autrefois aux individus, comme aux parents responsables de leurs enfants, l'apparition d'une maladie grave, nécessitant le transport du malade à l'hôpital. Depuis l'entrée en vigueur de notre système d'hospitalisation gratuite, plus de deux millions de personnes ont bénéficié de cette merveilleuse mesure sociale. On estime qu'environ trente mille personnes par jour ont profité des services assurés. Le coût moyen économisé par chaque citoyen, pour chaque hospitalisation atteint $171.00. Tout ce que ces malades ont dû payer à l'hôpital qui les hébergeait, c'est le loyer de la chambre qu'ils avaient choisie de préférence à la chambre commune. Le seul compte que ces malades ont dû acquitter, ce fut celui de leur médecin. Les services techniques du ministère que je dirige peuvent, j'en suis persuadé, se féliciter des résultats de leurs efforts. Grâce à un remarquable travail d'équipe, nos services de comptabilité ont réussi à organiser en vitesse un système de paiements qui permet aux hôpitaux de la province de fonctionner normalement. Depuis le premier janvier 1961, le ministère de la Santé a reçu un nombre considérable de réclamations. Nos services techniques ont fait le maximum pour résoudre les difficultés et les problèmes qui se présentaient. Travailler dans le concret exige un grand réalisme et un tact inlassable. Les techniciens du ministère de la Santé le savent et s'efforcent de donner satisfaction, à la fois, aux institutions et à ceux qui les composent, aux malades dont la santé et le bien-être, psychologique et social, dépendent autant de leur guérison que de la certitude qu'ils peuvent avoir de leur sécurité financière. Nous devons quand même tenir compte des possibilités de la Trésorerie. Par conséquent, nous qui sommes aux prises avec la vie réelle, il nous faut concilier les besoins que nous devons satisfaire avec les moyens financiers dont nous disposons. »

Après avoir ajouté que le ministère de la Santé dépensera, au cours du prochain exercice financier, au delà de 270 millions, le docteur Couturier insista sur la collaboration étroite qui doit exister entre les médecins, les hôpitaux et le gouvernement.

Le ministre de la santé se porta ensuite à la défense de la profession médicale : « bien que les médecins aient actuellement une très mauvaise presse, dit-il, je crois pouvoir vous affirmer que la très grande majorité de mes confrères respectent toujours les règles de la déontologie. Dans leurs relations avec leurs confrères et avec leurs malades, ils se conforment consciencieusement aux devoirs

moraux que l'exercice de la médecine impose à tous les praticiens, chirurgiens et spécialistes.

« Parce que quelques-uns ont abusé de leur clientèle, il ne faudrait pas croire que tous se laissent entraîner à le faire. La médecine est une vocation sacrée et quiconque l'exerce est vite entraîné à se dévouer plutôt qu'à chercher un gain exagéré.

« Chaque profession, chaque état de vie compte quelques moutons noirs, mais il n'en reste pas moins vrai que la très grande majorité des industriels, des marchands, des ingénieurs, des notaires, des avocats et des médecins est probe et que nous pouvons être satisfaits du dévouement et de la générosité que les hommes de l'art apportent dans l'exercice de leur profession.

« L'hospitalisation sans frais, dans une salle commune, permet, aux plus pauvres, de bénéficier des meilleurs soins infirmiers. C'est dire que les autorités hospitalières, elles aussi, respectent les prescriptions de la déontologie. »

Le patient, les hôpitaux et le gouvernement :

Au cours de ce congrès le sous-ministre de la Santé, le docteur Jacques Gélinas prononça une importante allocution dont on trouvera le texte dans ce numéro, insistant sur la nécessité d'une collaboration effective de tous dans le domaine hospitalier : « le programme de ce congrès dit-il souligne d'ailleurs fort bien cet état d'esprit. Nous y retrouvons les termes et l'idée de coopération, de collaboration et nous y voyons participer des représentants des trois groupes : le public, les hôpitaux et le gouvernement. Nous y retrouvons enfin, paisiblement acceptées par tous, les idées que plusieurs d'entre nous s'efforçaient de développer et faire adopter il y a quelques années à peine. Une évolution de plus en plus accélérée dans le sens de la concorde, de l'harmonie, de l'entraide franche et ouverte se constate. Déjà elle a produit de fructueuses réalisations. Sans tomber dans une euphorie, d'ailleurs de bon aloi, nous pouvons dire que si l'âge d'or n'est pas encore arrivé, du moins nous en voyons des signes avant-coureurs. »

Rapport du docteur Turner :

Le président sortant de charge de l'Association des Hôpitaux du Québec, le docteur Gilbert Turner, dans son allocution d'ouverture, a traité, tour à tour, de la loi des hôpitaux, de leurs dettes et de leurs budgets et proposé certaines modifications touchant les listes d'attente. Dans le but d'accélérer l'admission des malades dans les institutions, il a préconisé, outre des installations additionnelles, certaines mesures qui pourraient être adoptées immédiatement. Ce sont les suivantes :

1° une entente entre le personnel médical et l'administration sur les procédures les plus efficaces pour l'admission des malades ;

2° aucun malade ne devrait rester à l'hôpital un jour de plus qu'il n'est nécessaire ;

3° on doit réduire les examens de laboratoire au strict minimum, tout en assurant de bons soins aux malades ;

4° on peut utiliser de façon plus efficace nos installations auxiliaires par l'utilisation de deux équipes à plein temps sept jours par semaine de 7 h. a.m. à 11 h. p.m. au lieu de l'équipe de jour actuelle avec le service « de garde » après 5 h. p.m. et pendant les fins de semaine.

Le docteur Turner continue ensuite en disant que les hôpitaux doivent s'occuper, avec plus de diligence que par le passé du recrutement du personnel paramédical et de la recherche dans le domaine des méthodes administratives. Enfin, une enquête indique que 25 pour cent des malades de médecine et de chirurgie générale auraient pu être libérés plus tôt si des lits pour convalescents, pour malades chroniques et pour les cas de réhabilitation étaient disponibles. Car ces personnes n'ont pas besoin des installations onéreuses et des soins méticuleux fournis par un hôpital général.

La planification des Services hospitaliers, les relations entre le directeur du personnel et les chefs de Service, l'orientation des nouveaux employés d'hôpitaux, les banques de sang, les carrières en milieu hospitalier, le médecin et les normes hospitalières, le développement des services psychiatriques dans l'hôpital général, les fonctions du service social dans l'hôpital, l'organisation de services coopératifs entre hôpitaux, l'éducation et la recherche, la réadaptation, l'évolution des soins infirmiers, le prévention des incendies, le praticien, l'assurance-santé et la planification médicale, les conséquences de la socialisation dans le cas des services bénévoles, tels sont les principaux sujets traités par les conférenciers au cours du cinquième congrès annuel de l'Association des hôpitaux du Québec.

C.-M. B.

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

ELIXIR STELABID
Smith Kline & French, Montréal

Description. L'élixir Stelabid constitue une nouvelle présentation d'un produit renommé et largement prescrit : les comprimés Stelabid. Non seulement cette nouvelle forme offre aux médecins la commodité d'une plus grande flexibilité posologique mais elle donne en outre plus d'ampleur à cette catégorie particulière de médications. Ses principes actifs à action prolongée inhérente assurent jusqu'à douze heures de soulagement avec une seule dose ; il suffit, par conséquent, de prendre l'élixir Stelabid deux fois par jour, au lever et au coucher. Cet avantage élimine la nécessité des doses de mi-journée, si souvent « sautées » ou oubliées par le malade plongé dans ses occupations.

Composition. L'élixir Stelabid est une combinaison de deux médications largement prescrites : Darbid (iodure d'isopropamide, SK & F), spasmolytique/antisécrétoire puissant dont les nombreux antécédents ont prouvé l'efficacité ainsi que l'innocuité, et Stelazine (trifluopérazine, SK & F) anxiolytique/antiémétique actuellement considéré comme l'une des plus utiles phénothiazines.

Indications. Il existe un rapport étroit entre les états d'anxiété et les troubles des voies digestives. Or cette combinaison constitue un mode de cure global en quatre points contre les affections gastro-intestinales : elle inhibe l'hypermotilité et les spasmes, réduit la sécrétion gastrique, apaise l'anxiété et la tension psychique, évite les nausées et les vomissements.

Présentation. L'élixir Stelabid est présenté en flacons de 6 onces liquides.

BÉTA-CHLOR
Laboratoires Mead Johnson

Description. Les comprimés Béta-Chlor fournissent un nouveau composé sous une forme pratique de chloral bétaïne, un complexe chimique de bétaïne et d'hydrate de chloral. Cette préparation a les avantages prouvés de l'hydrate de chloral sans ses désavantages. Il s'agit d'un sédatif-hypnotique non barbiturique, qui offre un sommeil sûr et reposant avec pratiquement l'élimination d'effets secondaires gastro-intestinaux, le mauvais goût rencontré avec l'hydrate de chloral ou la dépression, les malaises subséquents ou l'excitation associée aux barbituriques.

Indications. Pour inciter au sommeil, pour la sédation avant une intervention chirurgicale, pour la sédation pendant la journée.

Mode d'administration. Adultes : Emploi hypnotique : un ou deux comprimés Béta-Chlor « 500 », 15 à 30 minutes avant le coucher ou 60 à 90 minutes avant une intervention chirurgicale. Emploi sédatif : un comprimé Béta-Chlor « 250 » trois ou quatre fois par jour après les repas.

Enfants de 6 à 12 ans : Emploi hypnotique : un comprimé Béta-Chlor « 250 », 14 à 30 minutes avant le coucher ou 60 à 90 minutes avant une intervention chirurgicale. Emploi sédatif : un comprimé Béta-Chlor « 250 » le matin et le soir.

Précautions. Les doses dépassant la posologie recommandée doivent être administrées avec précaution aux malades souffrant de maladies cardiaque, hépatique ou rénale.

Présentation. Comprimés Béta-Chlor « 500 » : Chaque comprimé vert foncé contient 870 mg de chloral bétaïne, équivalant à 500 mg (7,5 grains) d'hydrate de chloral. Bouteille de 100. Comprimés Béta-Cholor « 250 » : Chaque comprimé vert pâle contient 435 mg de chloral bétaïne, équivalant à 250 mg (3,75 grains) d'hydrate de chloral. Bouteilles de 100.

SOMNIFÈRE NON BARBITURIQUE
J. M. Marsan & Compagnie Limitée

Description. Au cours des recherches sur les antimalariques de synthèse, Gujral et ses collaborateurs ont récemment constaté que certains dérivés de la (3H) quinazolone-4 possédaient des propriétés hypnotiques intéressantes. Des sept

nadospart

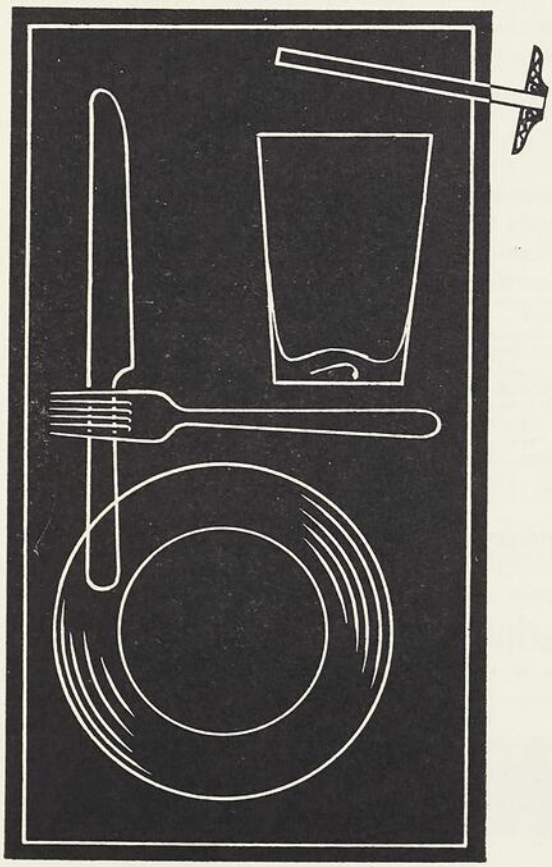
Nouvel ocytocique à la spartéine

Provoque et stimule l'accouchement chez les parturientes à terme.

Présentation: multidose 10 ml et ampoule 1 ml

LABORATOIRE NADEAU LIMITÉE
MONTRÉAL CANADA

LITTÉRATURE SUR DEMANDE



Conçu pour assurer un appoint vitaminique "thérapeutique"

"BEFORTE"
MARQUE DÉPOSÉE

prévient et corrige les carences vitaminiques, spécialement chez l'adulte et le patient âgé

- quand la diète doit être réduite
- quand l'absorption est inadéquate
- quand des conditions de stress augmentent les besoins alimentaires

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

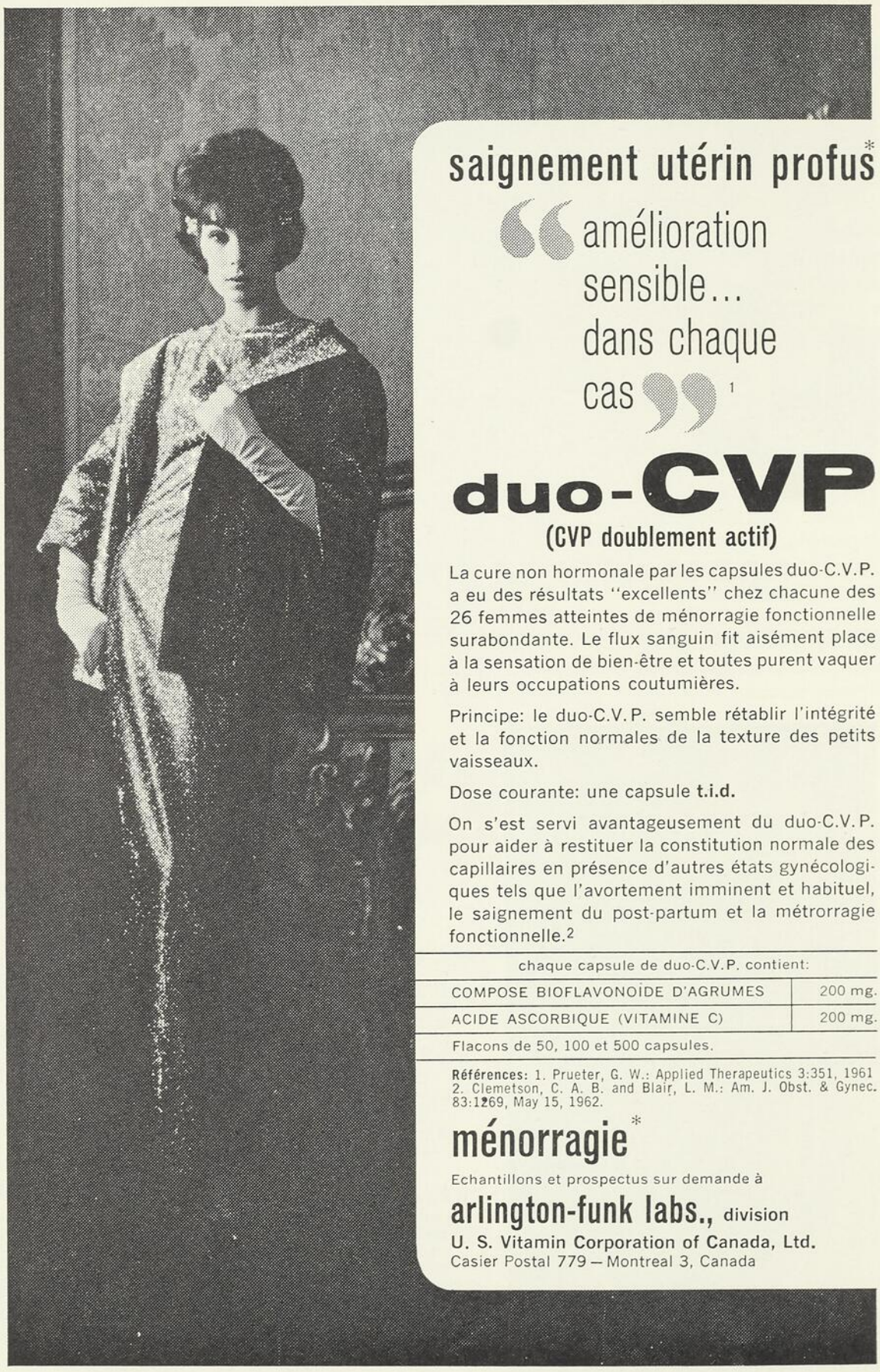
Flacons de 30 et de 100 dragées.

VITAMINES B PLUS C ET D

Chaque dragée contient:

Levure de bière concentrée	75 mg
Vitamine B_1	5 mg
Riboflavine	3 mg
Niacinamide	12.5 mg
Pyridoxine, HCl de	1 mg
Vitamine B_{12}	1.5 mcg
Vitamine C	100 mg
Vitamine D	500 unités int.

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITÉ
Charles E. Frosst & Co.
MONTRÉAL CANADA
Maison entièrement canadienne - Fondée en 1899



saignement utérin profus*

"amélioration sensible... dans chaque cas"[1]

duo-CVP

(CVP doublement actif)

La cure non hormonale par les capsules duo-C.V.P. a eu des résultats "excellents" chez chacune des 26 femmes atteintes de ménorragie fonctionnelle surabondante. Le flux sanguin fit aisément place à la sensation de bien-être et toutes purent vaquer à leurs occupations coutumières.

Principe: le duo-C.V.P. semble rétablir l'intégrité et la fonction normales de la texture des petits vaisseaux.

Dose courante: une capsule **t.i.d.**

On s'est servi avantageusement du duo-C.V.P. pour aider à restituer la constitution normale des capillaires en présence d'autres états gynécologiques tels que l'avortement imminent et habituel, le saignement du post-partum et la métrorragie fonctionnelle.[2]

chaque capsule de duo-C.V.P. contient:	
COMPOSE BIOFLAVONOIDE D'AGRUMES	200 mg.
ACIDE ASCORBIQUE (VITAMINE C)	200 mg.

Flacons de 50, 100 et 500 capsules.

Références: 1. Prueter, G. W.: Applied Therapeutics 3:351, 1961
2. Clemetson, C. A. B. and Blair, L. M.: Am. J. Obst. & Gynec. 83:1269, May 15, 1962.

ménorragie*

Echantillons et prospectus sur demande à

arlington-funk labs., division
U. S. Vitamin Corporation of Canada, Ltd.
Casier Postal 779 — Montreal 3, Canada

composés sélectionnés, ces auteurs ont retenu un des plus actifs : la (méthyl-2-orthotolyl-3 quinazolone-4 HCl) (Tualone).

Mode d'action. L'emploi clinique de ce composé chez plusieurs patients, à la dose de 150 mg par capsule, a provoqué un sommeil de six à huit heures survenant très rapidement et sans susciter, au réveil, les effets secondaires souvent constatés avec les barbituriques. Les recherches entreprises en Angleterre et aux États-Unis ont abouti à des résultats similaires.

En outre, le Tualone potentialise l'effet analgésique de la codéine et intensifie aussi l'effet de l'acide acétylsalicylique. Le Tualone exerce une très bonne activité pycnotique, sans causer d'effets secondaires désagréables ; son emploi, tant en clinique hospitalière qu'en pratique générale, devrait donc s'avérer très utile.

RÉDUCTION DES EFFETS SECONDAIRES AU VACCIN ANTIROUGEOLE PAR LA COMBINAISON DES TYPES TUÉS ET VIVANTS

Un mémoire scientifique présenté récemment au congrès annuel de l'Association médicale américaine par les docteurs Louise W. Rauh et Rosemary Schmidt, du Collège médical de l'université de Cincinnati, révèle une réduction sensationnelle dans l'incidence d'effets secondaires indésirables souvent postérieurs à l'administration du vaccin antirougeole à virus vivants, par l'administration antérieure de vaccin à virus tués.

Pour leur étude, le docteur Rauh et son associée concentrèrent leurs observations sur trois régimes posologiques : trois doses de 0,5 ml de vaccin antirougeole à virus inactivé administré seul ; une dose de 1,0 ml de vaccin tué suivi d'une dose de vaccin vivant ; deux doses de 0,5 ml de vaccin tué suivi d'une dose de vaccin vivant. Toutes les injections furent données à intervalles mensuels.

Pour l'étude limitée au vaccin tué, 80 enfants exposés à contracter la rougeole reçurent trois doses mensuelles du vaccin tué. Des spécimens sanguins furent prélevés un mois après la troisième injection et la présence d'anticorps fut dépistée chez tous les 80 enfants.

Les chercheurs attribuèrent donc au vaccin inactivé la propriété de produire suffisamment d'antigènes pour obtenir une réponse immunologique. Ils observèrent des effets secondaires « extrêmement bénins », sous forme de fièvre et irritabilité, chez cinq pour cent des enfants.

L'observation portant sur la combinaison de vaccin tué et de vaccin vivant se fit au moyen de trois différents régimes d'administration. Le premier régime se composait d'une seule dose de 0,5 ml de vaccin tué (T) administré un mois avant une injection de vaccin vivant (V). Les cliniciens constatèrent que 19 enfants sur 27 accusaient une réaction significative au vaccin vivant, soit un taux de réaction de 70 pour cent.

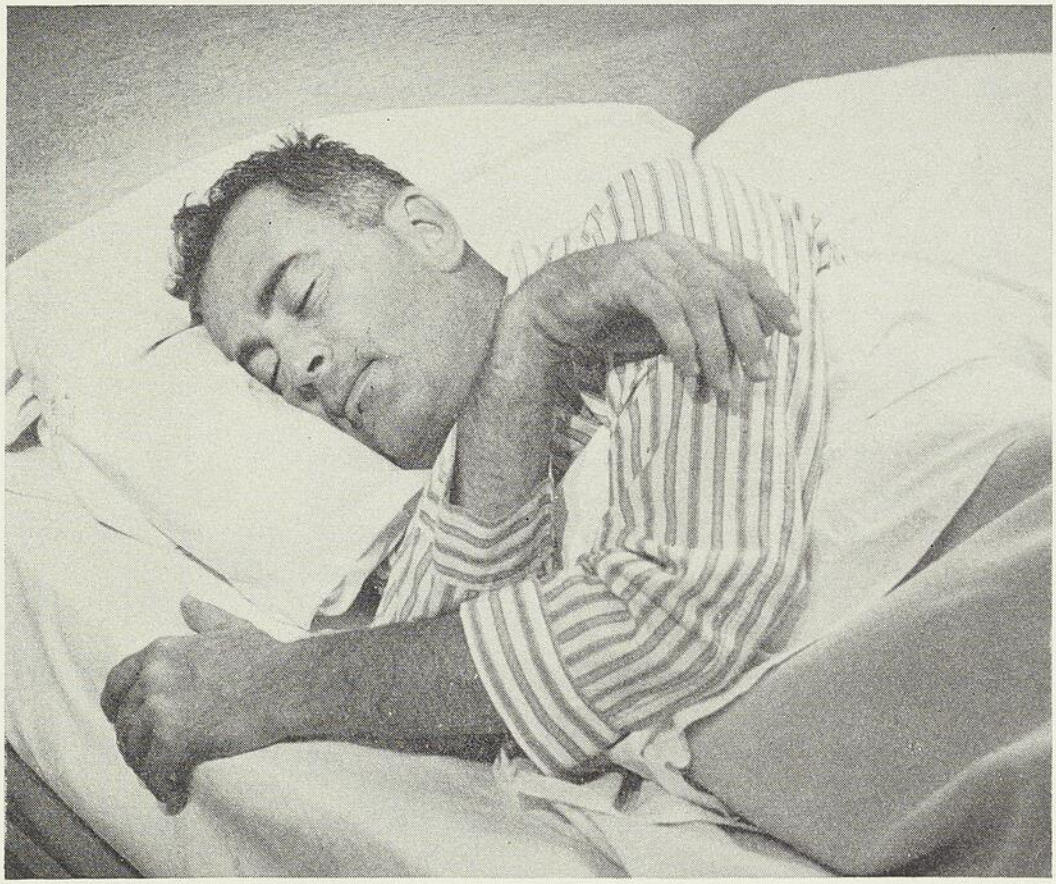
Le second régime se composait d'une dose de 1,0 ml de vaccin tué administré antérieurement au vaccin vivant. Sur 21 enfants, trois accusèrent une réaction significative, soit un taux de 14 pour cent.

La troisième formule d'administration consistait en deux injections de vaccin tué administré à 35 enfants avant l'injection de vaccin vivant. Aucun d'entre eux ne manifesta de réactions significatives au vaccin vivant.

Les chercheurs conclurent que « la sensibilisation par le vaccin inactivé au moyen d'une dose de 1,0 ml administrée en une seule fois ou fractionnée en deux injections de 0,5 ml, réduit de façon sensationnelle les effets secondaires indésirables qu'entraîne habituellement le vaccin vivant atténué ».

« Nous ne jouissons pas d'un recul suffisant pour pouvoir déterminer la persistance des anticorps », disent les chercheurs. Cependant, ils ajoutent que « d'après les données récentes publiées par Fulginiti et coll., et Guinee, le régime TTV semble offrir une protection égale, et peut-être supérieure à l'un ou l'autre des types T ou V, utilisé seul. »

Ils conclurent comme suit : « Si, comme les preuves recueillies jusqu'à ce jour semblent l'indiquer, le taux de réaction peut être réduit de façon aussi importante, et le taux de protection augmenté de façon significative, il semble que les formules d'administration combinée représentent le moyen le plus désirable et le plus efficace de contrôler la rougeole. »



Equilibre émotif normal pendant le jour...
sommeil naturel et spontané pendant la nuit

"S'il (le méprobamate) est pris pendant le jour, il permet au malade de se détendre suffisamment pour qu'un sommeil naturel s'ensuive sans médication. Si, par contre, ceci devait se révéler insuffisant, la prise d'un comprimé ou deux 15 minutes avant le coucher résoudrait le problème du malade qui ne parvient pas à trouver le sommeil."

Borrus, J.C., The Medical Clinics of North America, mars 1957.

Equanil* Méprobamate, Wyeth

PRÉSENTATION:

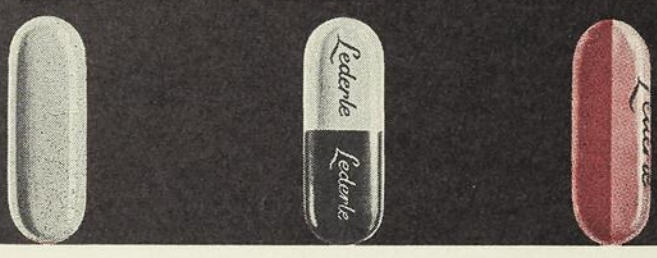
EQUANIL à 400 mg., comprimés blancs sécables—en flacons de 50 et de 500 comprimés

WYSEALS EQUANIL à 400 mg., comprimés jaunes enrobés—à 200 mg., comprimés roses enrobés—en flacons de 50 et de 500 comprimés

℞ *Ordonnance obligatoire*

Wyeth
*Marque déposée
WINDSOR, ONTARIO

BON MEILLEUR LE MEILLEUR



AUREOMYCIN®, Auréomycine Chlortétracycline, l'antibiotique à large spectre tétracyclinique original qui a ouvert un champ d'attaque entièrement nouveau contre l'infection.

Ⓡ Marque déposée

ACHROMYCIN® V, Achromycine V Tétracycline HCl, tamponnée à l'Acide Citrique, produit résultant de la poursuite des recherches en quête d'un produit amélioré, fournissant de meilleurs taux sériques aux mêmes doses.

DECLOMYCIN®, Déclomycine Déméthylchlortétracycline Lederle, réunissant les caractères désirables des tétracyclines plus anciennes et de nouveaux avantages uniques en leur genre. La Déclomycine donne des taux d'activité antibactérienne élevés . . . à des doses plus faibles produisant moins de troubles digestifs . . . et maintient des taux élevés durant le traitement. Cette activité antibactérienne se prolonge pendant 24 à 48 heures après la dernière dose, fournissant une protection contre les rechutes.

ENTIÈREMENT CANADIENNE

DECLOMYCIN

Lederle

CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montreal*

Ces antibiotiques Lederle sont les seules tétracyclines fabriquées entièrement au Canada.

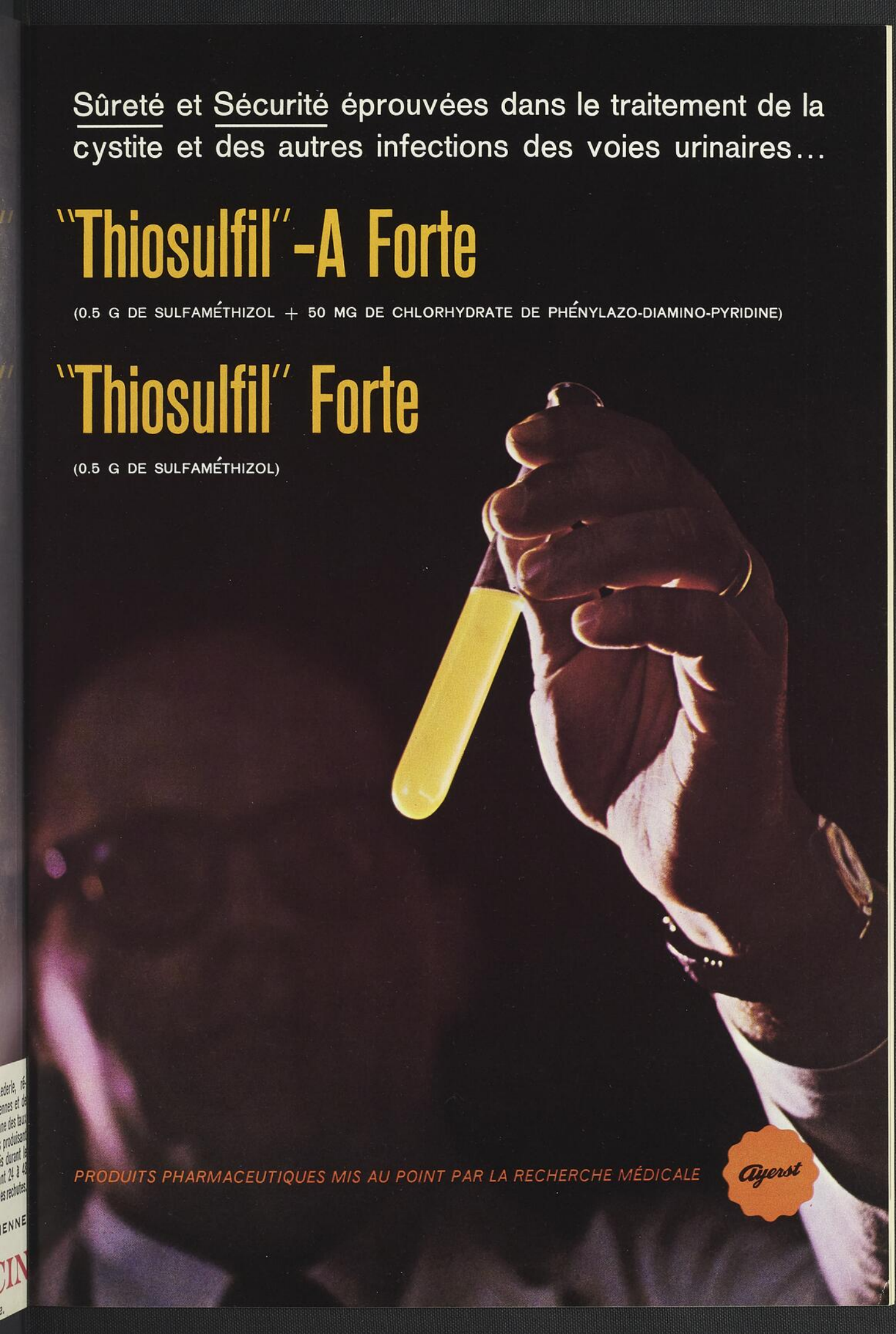
Sûreté et Sécurité éprouvées dans le traitement de la cystite et des autres infections des voies urinaires...

"Thiosulfil"-A Forte

(0.5 G DE SULFAMÉTHIZOL + 50 MG DE CHLORHYDRATE DE PHÉNYLAZO-DIAMINO-PYRIDINE)

"Thiosulfil" Forte

(0.5 G DE SULFAMÉTHIZOL)



PRODUITS PHARMACEUTIQUES MIS AU POINT PAR LA RECHERCHE MÉDICALE

Ayerst

'Le sort de la femme post-ménopausée non-traitée...'

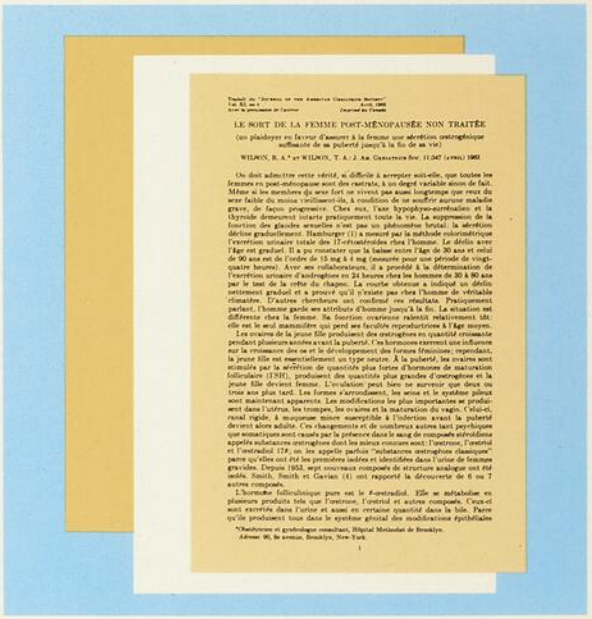
'Un plaidoyer en vue d'assurer à la femme une sécrétion **œstrogénique suffisante** de sa puberté à la fin de sa vie.'

ROBERT A. WILSON, M.D., et THELMA A. WILSON, R.N.: J. AM. GERIATRICS SOC. 11:347 (AVRIL) 1963

Lorsque l'administration d'œstrogènes a été poursuivie au delà des années de transition . . . "on a observé moins de vaginites atrophiques, d'ostéoporose, de dégénérescence vasculaire, une perte moindre de l'élasticité des tissus et certaines autres modifications métaboliques. On avait noté que les maladies coronariennes étaient manifestement moins fréquentes chez la femme que chez l'homme jusqu'à l'âge de 60 ans alors que ses sources extra-ovariennes d'œstrogènes commencent à se tarir; à partir de ce moment, elle a les mêmes problèmes vasculaires que les hommes."

Éditorial, West. J. Surg. Obst. & Gynec. Vol. 71, no 3 (mai-juin) 1963.

Vous pouvez obtenir de votre représentant Ayerst ou des bureaux de la compagnie une traduction du tiré à part: "Le sort de la femme post-ménopausée non traitée" de même que de deux autres articles de Wilson et collaborateurs traitant du même sujet, soit, l'emploi d'oestrogènes.



LE SORT DE LA FEMME POST-MÉNOPAUSÉE NON TRAITÉE

(un plaidoyer en faveur d'assurer à la femme une sécrétion œstrogénique suffisante de sa puberté jusqu'à la fin de sa vie)

WILSON, R. A.* et WILSON, T. A.: J. Am. Geriatrics Soc. 11:347 (avril) 1963

'PRÉMARINE'

(SUBSTANCES ŒSTROGÉNIQUES CONJUGUÉES)

PRODUITS PHARMACEUTIQUES MIS AU POINT PAR LA RECHERCHE MÉDICALE

Ayerst

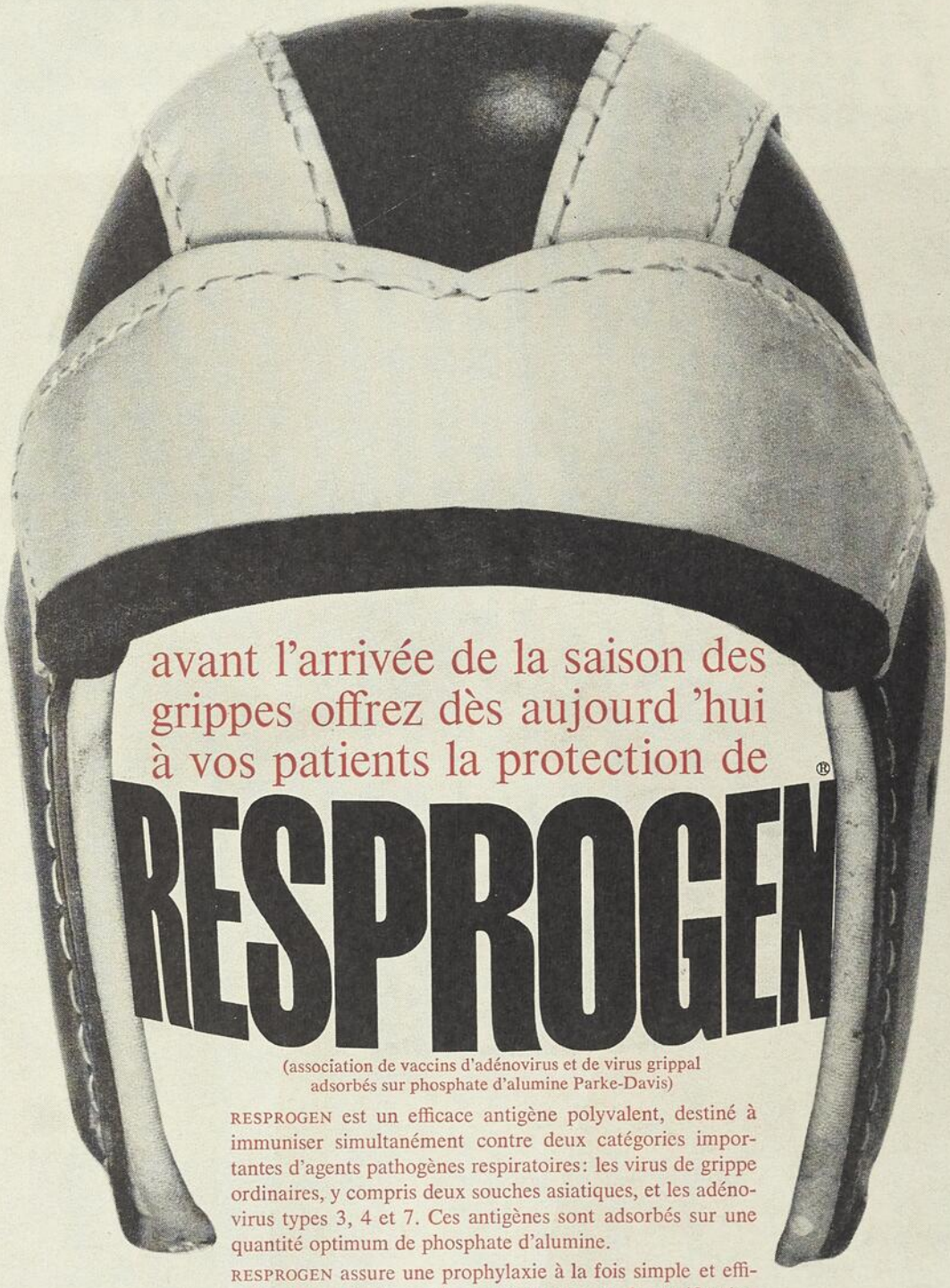
AYERST, McKENNA & HARRISON, LIMITÉE • C.P. 6115, MONTRÉAL

Butazolidine®
Geigy

Pour l'arthrite et les affections connexes
Efficacité dans tous les types d'arthrite chronique
Soulagement rapide de la douleur et restauration précoce de la fonction dans les affections arthritiques aiguës
Diminution de la période de l'incapacité fonctionnelle de semaines en jours dans la thrombophlébite superficielle aiguë

Butazolidine®, marque de phénylbutazone, dragées rouges de 100 mg.
Butazolidine® alka, pour les malades présentant une hypersensibilité gastrique: chaque capsule orange et blanche contient 100 mg de Butazolidine, 100 mg d'hydroxyde d'aluminium, 150 de trisilicate de magnésium, 1.25 de bromure de méthyle d'homatropine.
Comme pour tous les agents chimiothérapeutiques puissants, on recommande d'exercer une surveillance étroite sur les malades traités à la Butazolidine.

Produits Pharmaceutiques Geigy, Montréal G-1705F



avant l'arrivée de la saison des grippes offrez dès aujourd 'hui à vos patients la protection de

RESPROGEN®

(association de vaccins d'adénovirus et de virus grippal adsorbés sur phosphate d'alumine Parke-Davis)

RESPROGEN est un efficace antigène polyvalent, destiné à immuniser simultanément contre deux catégories importantes d'agents pathogènes respiratoires: les virus de grippe ordinaires, y compris deux souches asiatiques, et les adénovirus types 3, 4 et 7. Ces antigènes sont adsorbés sur une quantité optimum de phosphate d'alumine.

RESPROGEN assure une prophylaxie à la fois simple et efficace. Des techniques de concentration et de purification spéciales ont permis de réduire la dose à un cc. En général il suffit de deux de ces doses, administrées à un intervalle d'au moins deux mois, pour provoquer une augmentation sensible du taux d'anticorps dans le sérum. RESPROGEN est recommandé pour les adultes âgés de 16 ans et plus, il donne les meilleurs résultats lorsqu'il est administré en automne.

Voir la posologie détaillée sur le feuillet qui se trouve dans l'emballage.

PARKE-DAVIS

PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD., MONTREAL 9

CP-04963

Qu'ont-elles en commun?

Le PRURIT agite toutes ces mains. La démangeaison (avec ou sans grattage) est un symptôme dermatologique où qu'elle siège. Or, le *Kenalog* la soulage vite en améliorant l'état des lésions saisissantes. Le Kenalog (acétonide de triamcinolone, Squibb) produit des effets anti-inflammatoire et anti-allergique marqués et l'apaisement du prurit.

Le *Mycolog* est antiprurigineux, anti-inflammatoire, antibactérien et antifongique. Sa formule réunit le Kenalog et le Spectrocin (néomycine-gramicidine, Squibb) et le Mycostatin (nystatine, Squibb) . . . autant d'avantages supplémentaires lorsque l'affection cutanée est menacée ou compliquée par l'infection bactérienne ou la moniliase.

En outre: Kenalog et Kenalog-S en lotion et onguent. Kenalog et Kenalog-S en onguent ophtalmique. Mycolog en onguent.

Kenalog en crème Mycolog en crème

SQUIBB

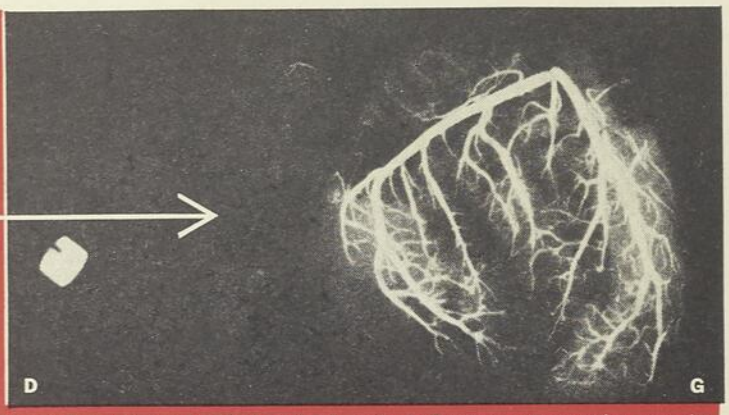
Qualité Squibb
Le Principe inestimable

KENALOG, MYCOLOG, SPECTROCIN ET MICOSTATIN MARQUES DÉPOSÉES SQUIBB

après l'occlusion provoquée d'une artère coronaire principale

ischémie

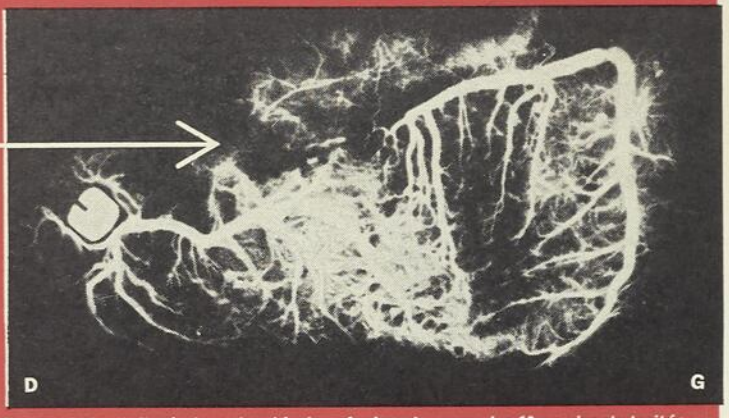
Mort



Coeur d'un porc non traité et mort à la suite de l'occlusion d'une artère coronaire principale. Comme il n'y a chez un porc normal **pratiquement aucune communication entre les artères postérieure et antérieure,** la substance radiopaque injectée dans l'artère coronaire antérieure ne se retrouve pas dans la coronaire postérieure.

circulation collatérale

Survie



La circulation collatérale active développée dans le coeur des 19 survivants traités au Péritrate semble plus grande que dans le coeur des 5 survivants non traités (dont la photo n'apparaît pas ici). La substance radiopaque injectée dans l'artère coronaire antérieure se retrouve dans la coronaire postérieure.
(Afin de montrer tout le système coronaire sur un seul plan, il a fallu sectionner les coeurs par le milieu et les étaler comme un livre.)

première preuve anatomique proof

un médicament peut maintenant stimuler la circulation collatérale après l'occlusion provoquée d'une artère coronaire principale

ce médicament est le PÉRITRATE

Dans une étude récente non équivoque, le docteur George Lumb[1] provoqua, chez 60 porcs, une occlusion générale de l'artère coronaire postérieure.* (Il utilisa des appareils à constriction avec fermeture **complète** en moins de 48 heures.) 30 porcs ne reçurent aucune médication. Les 30 autres porcs reçurent, **par voie buccale, des doses de Péritrate équivalentes à celles données aux humains.**

Cinq semaines après avoir provoqué l'occlusion d'une artère coronaire principale, on constata les résultats étonnants obtenus avec le Péritrate:

	Groupe de contrôle 30 animaux non traités	Groupe de 30 animaux traités au Péritrate
morts	83,3 p. 100	36,7 p. 100
survivants	16,7 p. 100	63,3 p. 100

thérapie de base dans les maladies coronariennes—avec ou sans angine

Péritrate

tétranitrate de pentaérythritol

• stimule la circulation collatérale • fournit plus de sang et d'oxygène au myocarde.

*Dans cette étude, on utilisa le porc parce que chez cet animal la disposition des artères coronaires ressemble plus à celle de l'homme que chez le chien ou d'autres animaux d'expérience 2, 3.

Bibliographie: 1. D'après Lumb, G. et Hardy, L. B.: Collateral circulation and survival related to gradual occlusion of the right coronary artery in the pig. Travail présenté à la réunion annuelle de l'American Heart Association à Cleveland, le 26 octobre 1962. 2. Blumgart, H. et al.: Circulation 1:10, 1950. 3. Lumb, G. et Singletary, H.: Am. J. Path. 41:65, 1962.

WARNER-CHILCOTT
Toronto, Ontario

Fabricants de
Coly-Mycin Gelusil Proloid Mandélamine Tédral

WC

Quand le diagnostic est STAPHYLOCOQUE

Photographie reproduite avec la permission de la malade.

commencez par un traitement de PROSTAPHLINE

Les traitements de PROSTAPHLINE vous assurent un contrôle positif et rapide dans une grande variété d'infections staphylococciques aiguës ou chroniques. La PROSTAPHLINE vous permet de réduire au minimum les échecs thérapeutiques dûs à la présence de souches staphylococciques résistantes à la pénicilline et aux autres antibiotiques. La PROSTAPHLINE vous fournit le traitement *spécifique* grâce auquel vous éviterez au patient toute dépense inutile qui pourrait résulter d'essais infructueux.

La PROSTAPHLINE possède l'avantage unique de résister à la destruction par la pénicillinase (enzyme qui inactive les autres pénicillines) et de conserver son efficacité tout au long du traitement. Il n'a été relevé *aucun* phénomène de résistance de staphylocoques à la PROSTAPHLINE.

Une protection supplémentaire est assurée grâce à l'action bactéricide de la PROSTAPHLINE sur les organismes Gram-positifs, tels que le streptocoque pyogène et le pneumocoque.

Nouveau format: PROSTAPHLINE, Capsules de 500 mg., plus économique pour le malade et d'un emploi commode (capsule unidose).

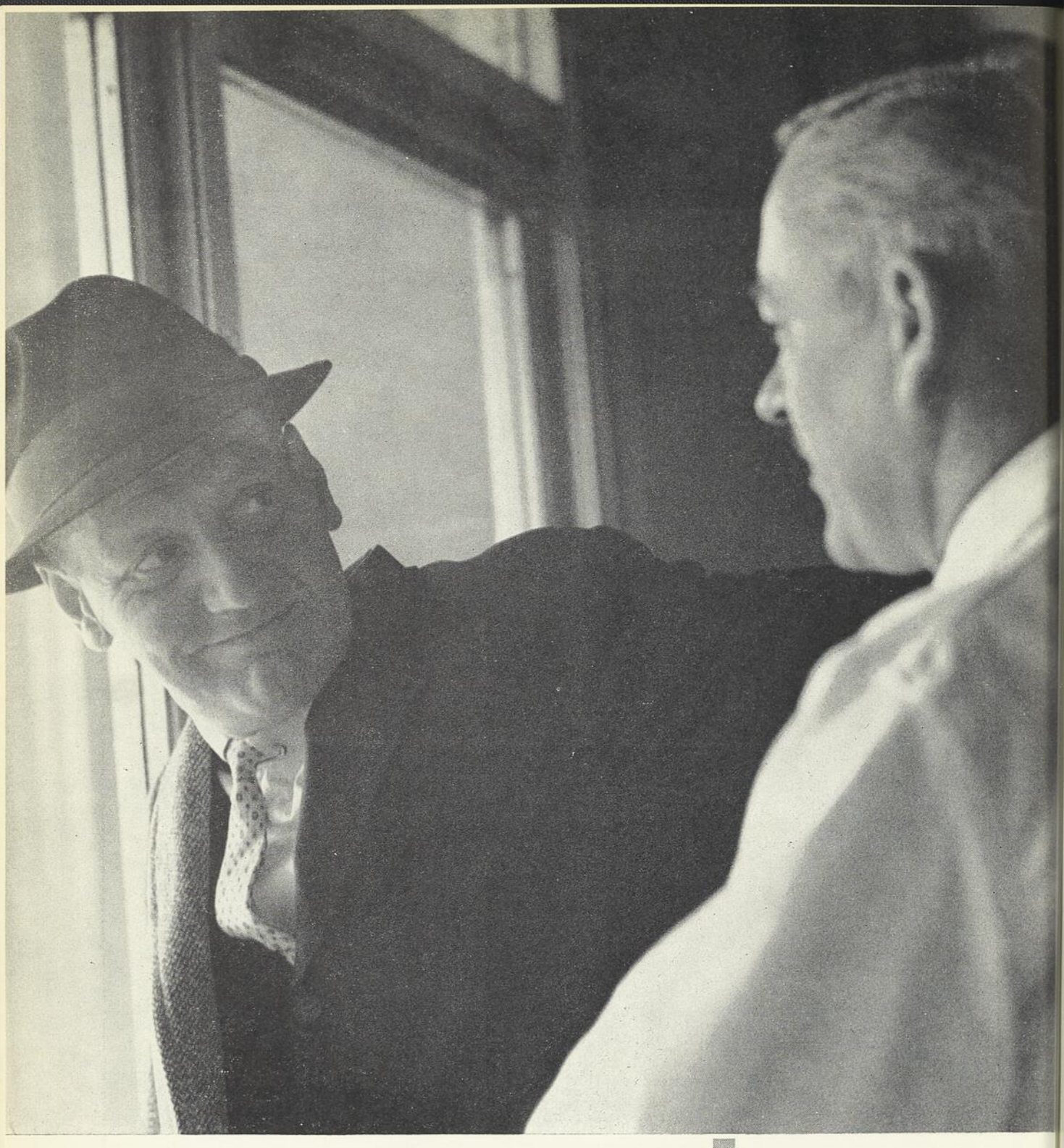
Autres présentations: PROSTAPHLINE, Capsules de 250 mg.
PROSTAPHLINE pour Injection, fioles de 250 mg. et 1.5 Gm.

Un autre produit Bristol

PROSTAPHLINE*

(OXACILLINE SODIQUE)

**Marque déposée*



Motif de la consultation: Inquiétude au travail, délire de persécution, hostilité. (Les renseignements ont été fournis par son épouse et son employeur.)

Impression: Etat paranoïaque

Traitement: Trilafon: 8 mg t.i.d.
Psychothérapie de groupe.

Diagnostic final: Comportement schizophrénique. Paranoïa.

Prescription au départ de l'hôpital: Trilafon: 4 mg t.i.d.
Revoir le médecin de famille.

Le tranquillisant par excellence pou
le traitement de l'anxiété, de la tensio
nerveuse, de l'hyperactivité psych
motrice, dans une gamme étendue d
troubles mentaux et émotionnels.

Trilafon* perphénazin

comprimés à 2, 4 et 8 mg, répétabs à 8 mg

Schering

Pour une documentation complète, consulter la littérature officielle de Schering.

*Marque déposé

RÉACTIFS POUR LE LABORATOIRE DE CLINIQUE

- *Colorants biologiques certifiés.*
- *Solutions volumétriques.*
- *Réactifs et Solutions de clinique.*
- *Indicateurs.*
- *Solutions de Colorants et Réactifs.*
- *Produits chimiques purs pour diagnostic.*
- *Sulfate de cuivre standard pour déterminer gr. sp. du sang et du plasma.*

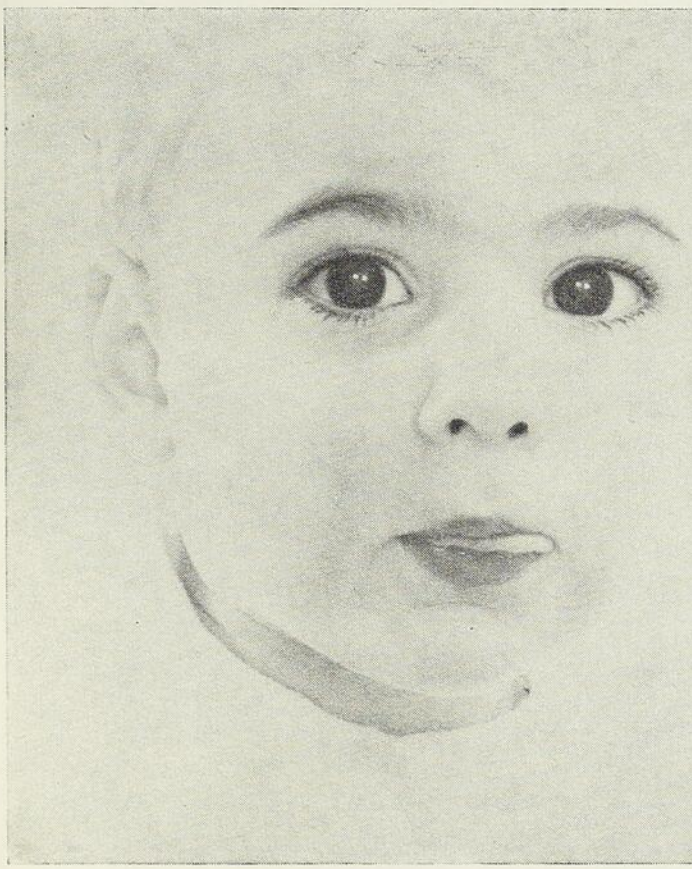
Anachemia

260, Deuxième Avenue, Ville Saint-Pierre, - Montréal - 32, Canada.

CONTRIBUTION DE

KOMO CONSTRUCTION
LIMITÉE

AMÉDÉE DEMERS, *président.*



efficace...
et agréable
au goût

PRESCRIVEZ

P.G.Atric

EN TOUTE CONFIANCE

Préparation pédiatrique de pénicilline G ammonique, au goût sucré. Posologie: dose moyenne—1 cuillerée à thé (225,125 u.i.) trois fois par jour. Présentation: flacons de 60 ml (12 doses d'une cuillerée à thé). Aussi: P.G. Atric Forte—60 ml—concentration double: 444,250 u.i. par dose d'une cuillerée à thé.

THE BRITISH DRUG HOUSES
(CANADA) LIMITED

BDH

Maintenant . . . partout au Canada
sa valeur nutritive est pratiquement équiva
-lente à celle d'un lait maternel sain et riche

Fabriqué et vendu au Canada par
COW AND GATE (CANADA) LIMITED
BROCKVILLE, ONT.
pour Ross International, Columbus 16, Ohio

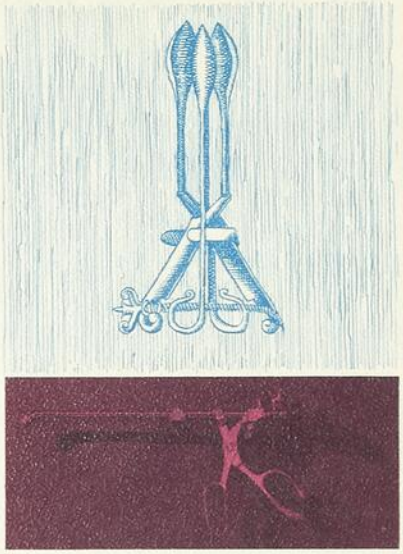
peut-elle bénéficier de l'action soutenue des Medrol Medules?

Pour l'arthritique traitée par les Medules, forme de Medrol à libération progressive, l'ankylose et la douleur matinale peuvent fort bien ne plus être qu'un mauvais souvenir. Grâce à l'action prolongée du médicament, les malades obtiennent un bienfaisant soulagement avec la posologie commode de deux doses par jour laquelle, chez certains, peut même être encore réduite, ce qui diminue d'autant les réactions secondaires. L'enrobage spécial, sensible au pH, libère le corticoïde dans l'intestin, le produit n'entre donc pas en contact avec la muqueuse de l'estomac et, ipso facto, se trouve diminué le risque de malaises gastriques. A votre prochain malade justiciable de la cortico-thérapie par voie buccale, prescrivez les Medrol Medules et jugez par vous-même des avantages précieux de cette forme à libération graduelle.

Présentation: capsules à 2 et à 4 mg de méthylprednisolone, en flacons de 30 et de 100 comprimés. Autre forme, dont l'action est immédiate: les comprimés de Medrol. Présentation: comprimés à 2 et à 4 mg de méthylprednisolone, en flacons de 30 et de 100 comprimés.

Upjohn THE UPJOHN COMPANY OF CANADA / 865 YORK MILLS ROAD / DON MILLS (TORONTO), ONTARIO

MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, MEDULES. CF 2295-1



Au 16ème siècle, Ambroise Paré parlait du traitement de la néphrolithiase en ces termes brefs: ''Comme nous ne pouvons pas aider autrement les malades qui ont des calculs dans la vessie, force nous est d'aller tout de suite au traitement extrême, à savoir couper''.[1] Pour réaliser cet objectif, Paré employait divers instruments conçus spécialement pour broyer et enlever les calculs par une petite incision. Certains calculs étant assez petits pour être enlevés par voie transurétrale, on créa l'appareil appelé lithotriptoscope, qui permet de voir directement le calcul et de le broyer. Il en est souvent ainsi: un problème médical défini conduit à la découverte d'une solution adéquate tirée des ressources et des progrès de la technique moderne.

1. Paré, Ambroise: "Of Cutting for the Stone." The Apology and Treatise, Univ. of Chicago Press, 189-196, 1952.

conçue spécialement pour satisfaire un besoin spécifique

AlbamycinT

L'association de tétracycline et de novobiocine est l'antibiothérapie convenant spécialement au traitement courant et immédiat de l'infection, avant qu'on ne procède aux épreuves de sensibilité. Non seulement l'Albamycin T combat efficacement une vaste gamme de bactéries, mais elle se révèle particulièrement active contre les staphylocoques rebelles.

Présentation:

Albamycin T en comprimés — flacons de 16 et de 100 comprimés. Composition par comprimé:

Albamycin (sous forme de novobiocine calcique) 125 mg
Chlorhydrate de tétracycline.....125 mg

Albamycin T en granulé aromatisé — en flacons de 40 et de 60 c.c. (après solubilisation). Une fois le granulé solubilisé dans la quantité voulue d'eau, on obtient une suspension dont une dose de 5 c.c. (1 cuillerée à thé) renferme:

Albamycin T
(sous forme de novobiocine calcique).....62.5 mg
Tétracycline (sous forme de
chlorhydrate de tétracycline).....62.5 mg

MARQUE DÉPOSÉE: ALBAMYCIN CF 2299.1

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

Upjohn

AGO.STÉROL

3.60

HYPERCHOLESTÉROLÉMIES
MALADIES ARTÉRIELLES

PHÉNYLÉTHYLACÉTATE DE MAGNÉSIUM — 300 mg

PANCRÉATINE TRIPLE — 50 mg
BOLDINE CRIST. — 1/3 mg
HYDROXYDE DE MAGNÉSIUM — 50 mg

S'oppose à la synthèse endogène du cholestérol, Facilitent la digestion et l'élimination des corps gras.

EN 2 MOIS

FORTE BAISSE DU CHOLESTÉROL 1.75

EGGER (CANADA) Ltée – AGENTS : LABORATOIRES JEAN OLIVE – MONTRÉAL

ÉLECTIVE DANS
HYPERTENSION
D'ORIGINE NERVEUSE
ANGINE DE POITRINE AVEC
HYPERTENSION
SPASMOLYTIQUE
VASCULAIRE TOTAL
ANGOR - ANGIOSPASMES
THROMBOSES
MIGRAINES

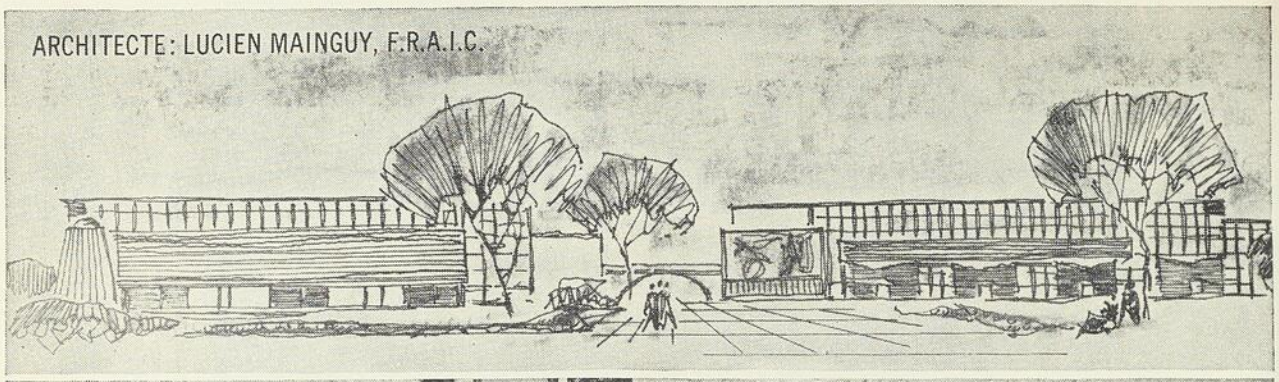
VASOVÉRINE

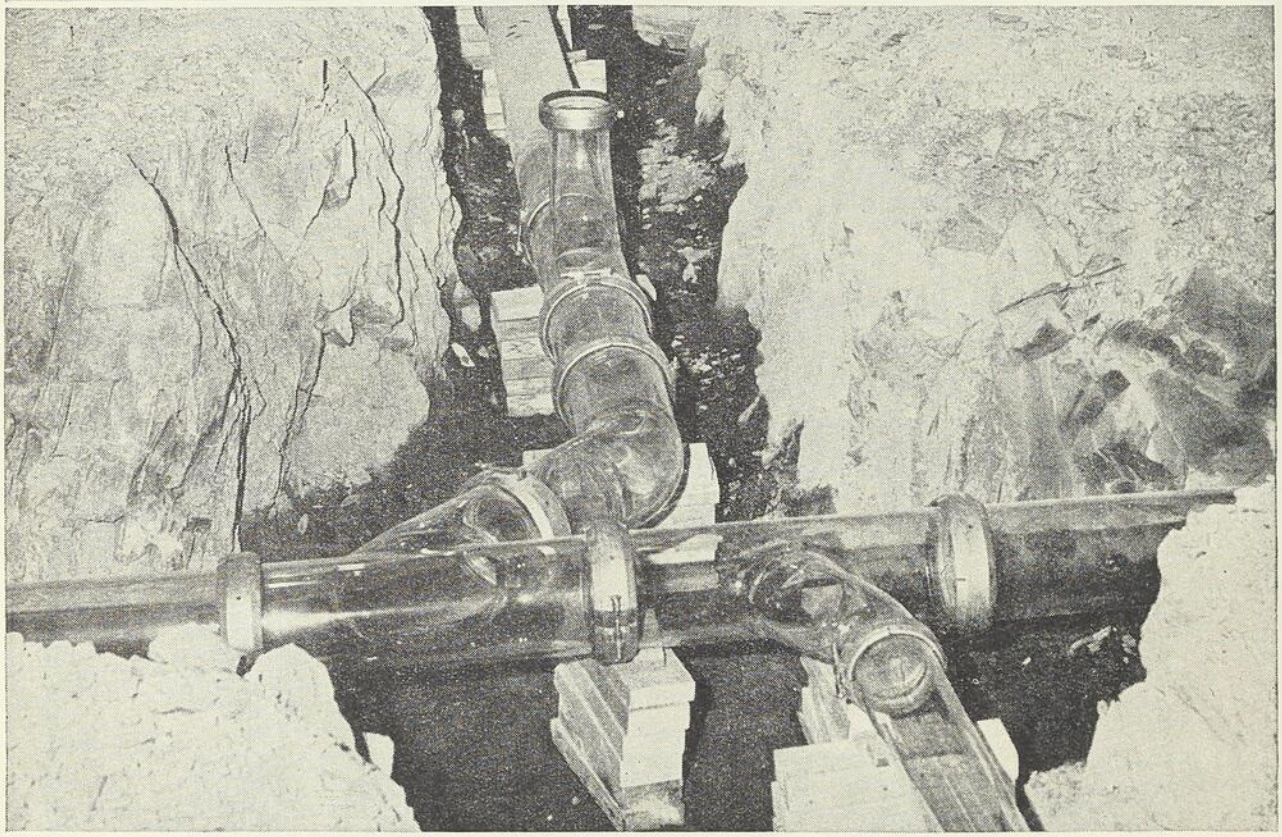
Dose forte 80 mg
PAPAVÉRINE – BASE
Acide et Amide
NICOTINIQUES

CRISES : *1 Ampoule toutes les 3 heures*
ENTRETIEN : *2 à 4 comprimés par jour*

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LTÉE — MONTRÉAL

(31)





A L'UNIVERSITE LAVAL UNE SOLUTION AU PROBLEME DE LA CORROSION La Tuyauterie des nouvelles facultés de Sciences Pures et Appliquées subira bientôt l'assaut d'un mélange extraordinaire d'acides, d'alcalis et de solvants de diverses concentrations. Ces conduits, fournis directement des entrepôts de Fisher Scientific Co. Ltd., sont de verre Pyrex trempé, ce qui leur confère une résistance physique très grande. Parce que de Pyrex, leur résistance à la corrosion est garantie pour la vie. Ils offrent de plus l'avantage d'une installation économique par sa simplicité—ces conduits peuvent facilement être allongés ou localisés en de nouveaux endroits—et sa rapidité—un tuyau collecteur de quatre pouces sur cinq étages s'installe en une journée. Laval est désormais assuré d'un système sans fuite. Si vous projetez la construction de nouveaux édifices ou encore si vous envisagez moderniser votre installation présente, considérez sérieusement l'emploi des conduits de verre Pyrex "Double Tough." Nous nous ferons un plaisir d'évaluer vos applications et de vous fournir tous les détails nécessaires. CX-259

FISHER SCIENTIFIC LTD.

Canada's Largest Manufacturer-Distributor of Laboratory Appliances & Reagent Chemicals

EDMONTON, ALTA. • MONTREAL, QUE. • OTTAWA, ONT. • TORONTO, ONT.

TÉLÉPHONES
524-2454 et 524-2455

Charrier & Dugal INC.

IMPRIMEURS ☆
☆ LITHOGRAPHES

ANGLE ST-ROCH et ST-VALLIER - QUÉBEC

TOUS TRAVAUX
D'IMPRESSION TYPOGRAPHIQUE
ET DE LITHOGRAPHIE.

La réussite de nos travaux
est notre meilleure publicité.

CONSULTEZ NOS CLIENTS !

Des complications qui peuvent être évitées

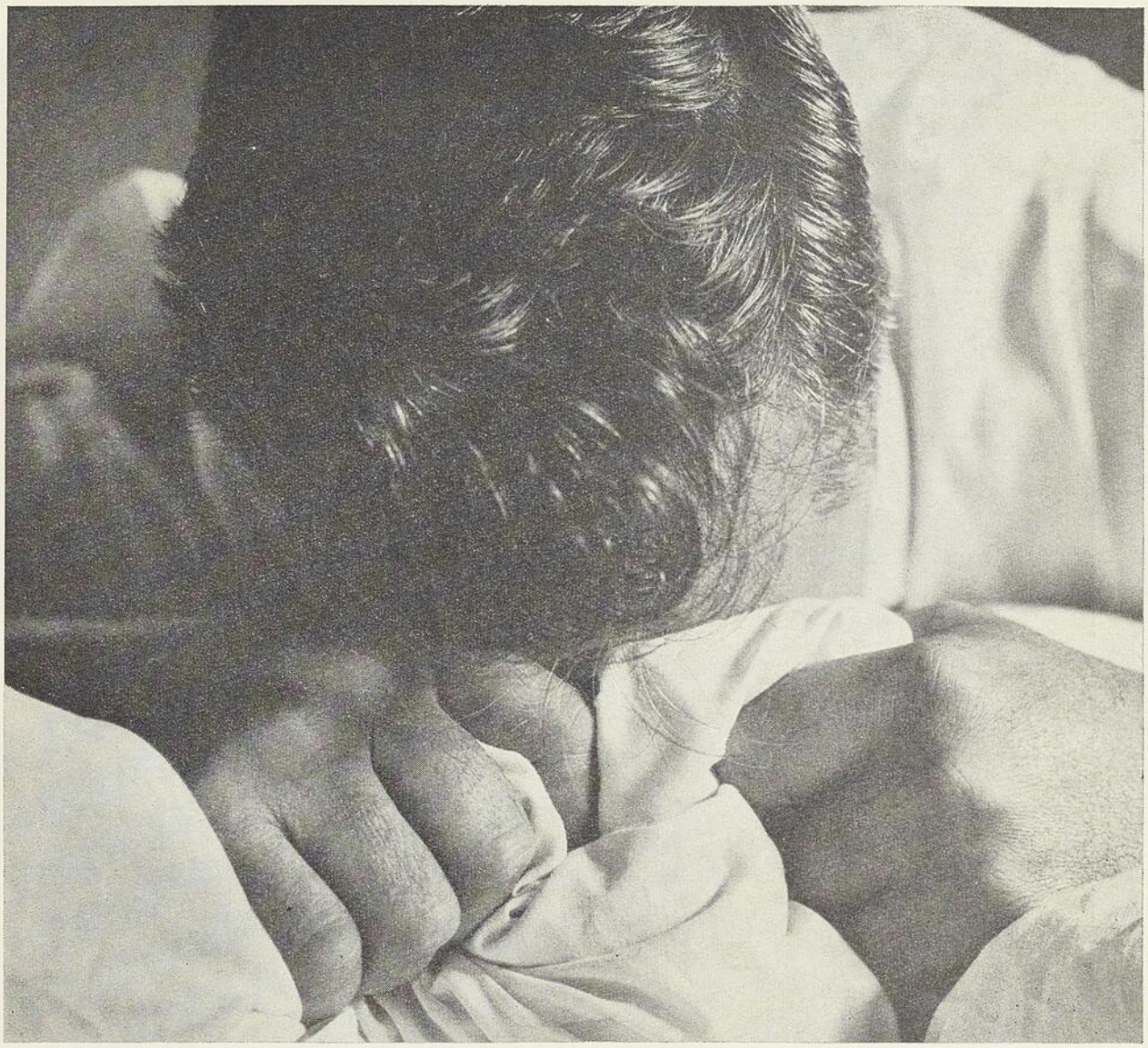
Les causes de la maladie hypertensive demeurant encore partiellement inconnues, les espoirs du thérapeute d'arrêter l'évolution pathologique et de prévenir ses complications au niveau des organes vitaux reposent essentiellement sur l'intervention à l'aide d'une médication antihypertensive efficace.
Plusieurs cliniciens[1,2,3,4] ont rapporté des résultats satisfaisants chez un pourcentage élevé d'hypertendus traités avec **SER-AP-ES®**

BIBLIOGRAPHIE:

1. Dupler, D.A., et coll.: J.A.M.A. *174*:123 (sept. 10) 1960
2. Hobbs, L.F.: Va. med. Monthly *90*:28 (janv.) 1963
3. Schultz, F.B.: J. med. Ass. Ala. *32*:4:105 (oct.) 1962
4. Newsome, C.K.: Sthwest. Medicine *42*:5 (déc.) 1961

8121

CIBA
OÙ LA RECHERCHE EST DE TRADITION



particulièrement utile dans la douleur chronique

DARVON® COMPOSÉ-65

(dextro-propoxyphène et acide acétylsalicylique composés, Lilly)

Le fait qu'il n'engendre pas de toxicomanie constitue un facteur très important dans le choix d'un analgésique destiné au soulagement de douleur chronique.

Au cours de six années d'emploi clinique DARVON s'est avéré un analgésique efficace et remarquablement bien toléré dans la douleur aiguë et chronique. Même après administration prolongée, DARVON n'entraîne pas d'état de besoin, d'euphorie ou d'accoutumance. Les effets secondaires tels que nausées et constipation sont minimes.

Posologie usuelle: 1 capsule trois ou quatre fois par jour.

Darvon® (chlorhydrate de dextro-propoxyphène, Lilly)

320226

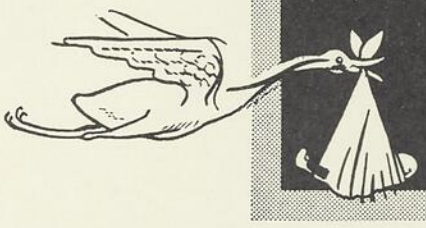
Lilly

Eli Lilly and Company (Canada) Limited, Toronto, Ontario

HYPOCARDINE

Traitement de
L'INSUFFISANCE CARDIAQUE
et de
L'HYPOTENSION

La véritable BÉQUILLE
DU COEUR DÉFAILLANT



Philogyne
AVEC
VITAMINE "K"

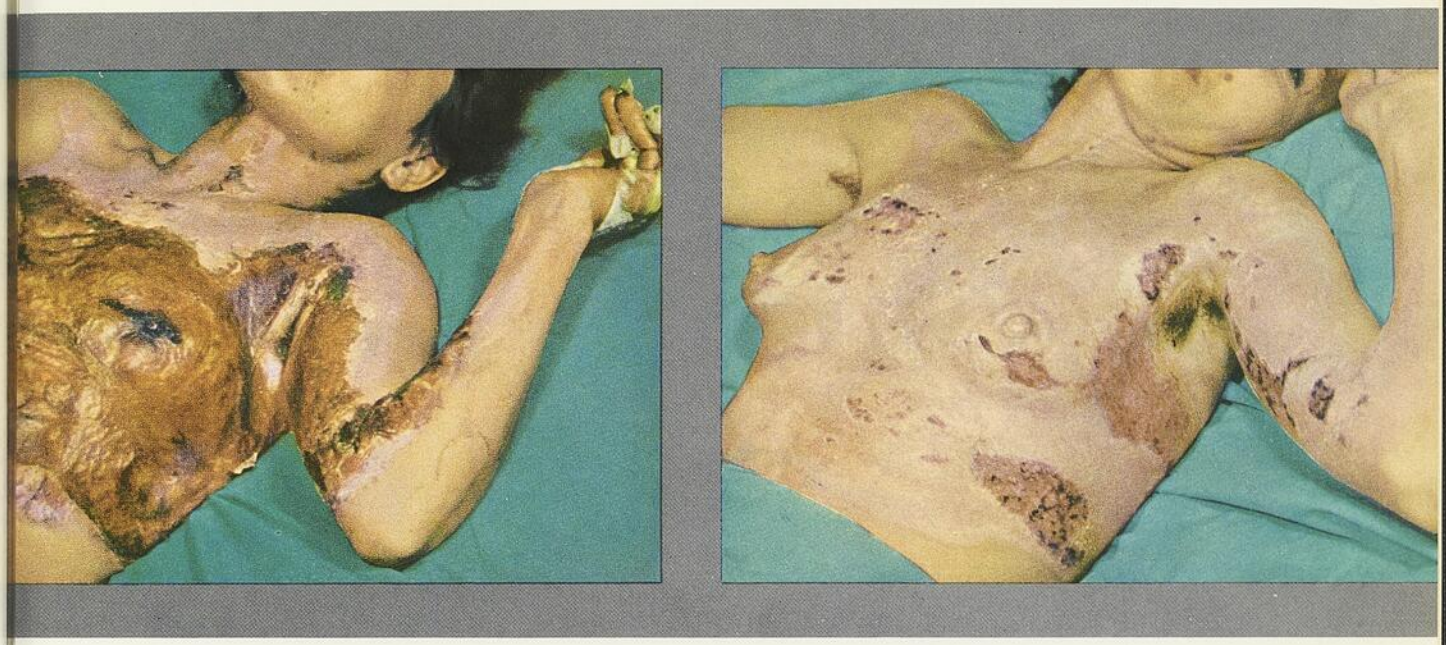
TRAITEMENT PRÉPARATOIRE À L'ACCOUCHEMENT

Varicosan

MÉDICATION PRÉCOCE DES VARICES
ET DES TROUBLES DU SYSTÈME VASCULAIRE

J. A. Harris LTD

4510, rue De LaROCHE, **MONTRÉAL.**



Brûlure thermique du deuxième degré—Ceci montre une aire brûlée, 14 jours après l'accident, qui avait été traitée par la méthode ouverte. La biopsie a indiqué que cette lésion était une croûte recouvrant une profonde brûlure du deuxième degré.

Aspect après débridement enzymatique—La croûte s'est dissoute après 72 heures de traitement par la VARIDASE, ne laissant que 2 ou 3 aires de brûlures profondes du deuxième degré non encore épithélialisées.

Tout comme dans ce cas de brûlure, la VARIDASE en traitement local aide à hâter la guérison dans les cas d'ulcères variqueux, d'ostéomyélite, d'ulcères de décubitus, de gangrène diabétique, de kystes pilonidaux et autres troubles du même genre.

Alors que la VARIDASE en traitement local aide à éliminer les tissus nécrotiques, elle n'affecte pas les cellules vivantes saines. En application locale, les deux principes actifs de la VARIDASE agissent électivement pour accélérer les processus de guérison de l'organisme.

La Streptodornase dissout les exsudats purulents, favorise le drainage et le nettoyage. La Streptokinase active la dissolution de la fibrine pour aider à rétablir le fonctionnement des systèmes circulatoire et lymphatique dans le voisinage de la lésion.

Lorsque des greffes cutanées sont indiquées, l'application locale de VARIDASE permet de les pratiquer plus tôt et améliore grandement la prise de la greffe.

*Marque Déposée

TOPIQUE VARIDASE* ont fait la différence

Streptokinase-Streptodornase Lederle

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED, *Montréal*

VARIDASE*

Streptokinase-Streptodornase Lederle

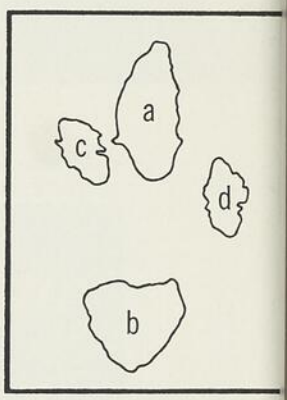
TOPIQUE

a fait la différence

La Streptodornase fluidifie les exsudats purulents, favorisant ainsi le drainage et le nettoyage des plaies. La Streptokinase active la dissolution de la fibrine et aide à rétablir le fonctionnement des systèmes circulatoire et lymphatique au siège de la plaie.

Ainsi, ces deux enzymes, associés sous forme de VARIDASE topique, exercent une double action catalytique sur le processus de cicatrisation. Par une activité élective sur l'écoulement purulent et sur le sang coagulé, la VARIDASE permet aux processus de la guérison naturelle de l'organisme d'entrer en jeu et d'effectuer un rétablissement plus rapide, un retour plus rapide à la normale.

Lorsqu'il y a infection, l'emploi simultané d'un antibiotique comme la DÉCLOMYCINE* Déméthylchlortétracycline Lederle est recommandable. La VARIDASE est entièrement compatible avec l'antibioticothérapie.



4 ulcères de décubitus dans la région sacrée chroniquement infectés chez un homme quadriplégique: a, b traités par la VARIDASE; c contre-hachuré, après application de solutions ne renfermant pas d'enzymes; d contre-hachuré, laissé sec.

1. Prétraitement.

2. Après débridement mécanique d'épaisses escarres de a et b, stade de début du traitement à la VARIDASE.

3. Stade avancé du débridement à la VARIDASE.

4. Greffe subséquente—10e jour après le début du traitement à la VARIDASE.

*Marque Déposée

Enfin!

Demo-Cinéol Suppositoires

3 Formules

ADULTES

ENFANTS

BEBES

LE SUPPOSITOIRE LE PLUS ACTIF
DANS LE DOMAINE
DES VOIES RESPIRATOIRES

LE LABORATOIRE DEMERS LTÉE.

2721 RUE TREMBLAY, STE-FOY, QUEBEC 10, P. Q.

hygiène dentaire

Avantages DE LA FLU

« Grâce à la fluoration de l'eau potable, l'incidence de la carie dentaire diminue de 60 à 65 pour cent et le nombre d'enfants exempts de carie augmente de 5 à 6 fois. En outre, la perte des molaires de six ans diminue de 70 pour cent et l'incidence de la carie dentaire sur les incisives supérieures permanentes baisse de 90 pour cent. » Voilà ce que contient le rapport préliminaire d'une longue étude portant sur le « rayonnement de la fluoration dans la province de Québec », étude publiée récemment par la division d'hygiène dentaire.

L'enquête poursuivie par les dentistes hygiénistes du ministère de la Santé fut faite dans les municipalités suivantes : Pointe-Claire, Dorval, Sainte-Anne-de-Bellevue, Pont-Viau, Berthierville, Chomedey, Rock Island, Stanstead, Acton Vale, Joliette, Candiac, Saint-Joseph de Saint-Hyacinthe, Lachute, Saint-Lambert, Trois-Rivières.

LA FLUORATION RELÈVE DE L'HYGIÈNE PUBLIQUE

Au dire des enquêteurs, la fluoration est une mesure d'hygiène publique dont le contrôle scientifique et les techniques d'application relèvent du ministère provincial de la Santé. A plus forte raison, il lui appartient d'évaluer les résultats obtenus. Ce rapport préliminaire renferme des renseignements qui répondent aux trois points de vue suivants : il explique brièvement ce qu'est la fluoration et ses effets sur les dents ; il compare les statistiques « dentaires » de certaines villes où l'eau est fluorée, avec celles d'autres villes où elle ne l'est pas ; en troisième lieu, les auteurs comparent les taux de mortalité de certaines maladies dont on tient la fluoration responsable et ceci, entre villes dont l'eau est fluorée et celles dont l'eau ne l'est pas.

JE ME SOUVIENS

LE MINISTÈRE DE L'

RATION DE L'EAU

MESURE PRÉVENTIVE

La fluoration n'est qu'une mesure préventive qui doit marcher de pair avec l'hygiène dentaire : alimentation saine et équilibrée, brossage régulier des dents et visite bi-annuelle chez le chirurgien-dentiste.

Ce rapport préliminaire contient, en outre, des notions générales sur la fluoration et sur le coût des appareils de distribution. Il en coûte cinq à six mille dollars pour installer des appareils dont le débit d'eau « fluorable » par jour, par appareil, atteint cinq à six millions de gallons. On estime à dix ou quinze sous par tête, par année, l'administration d'une telle usine. Les appareils de distribution du fluore opèrent conjointement avec les autres appareils de traitement de l'eau.

DÉFINITION DU TERME

La fluoration est un procédé mécanique par lequel on ajuste la concentration du fluor dans l'eau de 1 à 1,5 partie de fluor par million de parties d'eau (1 à 1,5 ppm). Il est prouvé qu'à cette concentration, l'incidence de la carie dentaire est réduite de 60 à 65 pour cent.

« Le fluor appartient à la même famille des halogènes que le chlore, l'iode et le brôme.

« Comme une foule d'autres éléments, le fluor absorbé en QUANTITÉ TOXIQUE (4 à 5 grammes) est poison, mais à la concentration de 1 à 1,5 partie par million, c'est un élément nutritif qui aide à former un émail plus résistant à la carie dentaire. L'iode n'est-il pas un poison violent à dose massive ? Et cependant, la dose minime que nous absorbons d'ordinaire dans le sel de table nous protège contre le goitre. »

ANTÉ DU QUEBEC

Honorable Alphonse COUTURIER, M.D.,
ministre

Jacques GÉLINAS, M.D.,
sous-ministre

8 MÉDICATIONS
ANTIASTHÉNIQUES

L'Acide Désoxyribo-Nucléique (A.D.N.) ou acide thymonucléique, est le constituant phosphoré du gêne et règle tout le chimisme de la matière vivante.

Ce n'est ici qu'un des constituants d'une formule complète et équilibrée.

EN UN SEUL JUMOTUBE

BIODUC

500mg VITAMINE C ET ACIDE PHOSPHORIQUE
A.D.N. ACIDES AMINÉS. VITAMINES ET MINÉRAUX
VITAMINE B_{12}

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LTÉE - MONTREAL

AUBERGE DU BOUL. LAURIER
MOTEL

Tel.: 653-7221

•

At the Trafic Circle on the North Side of Quebec Bridge.

Junction of Routes No. 1, 2, 3, 5, 9, 15, 23, 54.

3 Miles West of Quebec City.

Every unit offers modern facilities : telephone, radio, T. V. and individual thermostat.

Tél.: 653-7221

•

Au Rond-Point du Pont de Québec, côté nord.

Jonction des Routes N^{os} 1, 2, 3, 5, 9, 15, 23, 54.

3 milles à l'ouest de la ville de Québec.

Chaque appartement est muni de téléphone, radio, T.V. et d'un thermostat contrôlant le chauffage.

ROGER DUCHARME, GÉRANT
JULIEN DUMAIS, GÉRANT-ADJOINT

jardins

PONT DE QUÉBEC, INC.

SERVICES PAYSAGISTES
3235, chemin Saint-Louis
QUÉBEC 10, tél. : 653-4783

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.

7UP "Ça ravigote"

SI PUR . . . SI BON . . . ET SAIN POUR TOUS

Achetez toujours vos

FOURRURES

des experts pour plus de satisfaction

J.-O. NADEAU & FILS, Inc.

600, côte d'Abraham, Québec. - Téléphone : 522-6429

LA PHOTOGRAVURE ARTISTIQUE INC.

Photos Clichés Flans Retouche Dessin Électros

288 est, rue Arago, Québec. Tél: 524-2438

Téléphone : 522-1235

PHARMACIE SOUCY

999, avenue CARTIER, - - QUÉBEC.

Téléphone : 681-4119

LUCIEN MAINGUY, D.B.A.
ARCHITECTE
1045, avenue CHAUMONT, - SILLERY.

Téléphone : 525-6275

OSCAR DORVAL, B.Sc.A.
INGÉNIEUR CONSEIL
500, Grande-Allée est, suite 407 - QUÉBEC 4, P. Q.

GERMAIN CHABOT, A. D. B. A.
ARCHITECTE

Domicile :	*Bureau :*
1290, des Gouverneurs	281, chemin Sainte-Foy
Téléphone : 527-8256	Téléphone : 529-9095

Téléphone : 522-3884

P.-A. BOUTIN, Inc.
ASSUREURS - UNDERWRITERS
80, rue Saint-Pierre, - Québec.

Téléphone : 527-3568 MEMBRE DU F. T. D.

A.-F. BARDOU
JARDINIER-FLEURISTE
1091, chemin Saint-Louis, - Québec.

J.-ELZÉAR DION, *président* JULES RICHARD, *vice-président*

TREMBLAY & DION, Inc.
PHOTO-LITHOGRAPHIE
Téléphone : 522-6427 725, côte d'Abraham, Québec.

Téléphone : 529-1379

ASCENSEURS ALPIN, CIE Ltée
656, rue de la Salle, - - Québec 2.

Téléphone : 524-3521

ROGER DUSSAULT
DÉCORATEUR-ENSEMBLIER
190 ouest, Grande-Allée, - Québec 6.

PAUL BOURET, *prop.* Téléphone : 525-5394

ENTREPRISE DE PEINTURES, Enr.
ENTREPRENEUR : PEINTRE - TAPISSIER
202, avenue Maisonneuve, - Québec 4, P. Q.

Téléphone : 525-4825

ADÉLARD LABERGE, Ltée
ENTREPRENEUR
260, 5e Rue, - Québec 3, P. Q.

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 : 522-2091

J.-ANTONIN MARQUIS
PHARMACIEN
Directeur de l'École de Pharmacie de l'Université Laval.
501, 3e Avenue, - - Québec.

Téléphone : 525-5158

GÉRALD MARTINEAU
CLAVIGRAPHES
480, rue Dorchester, - Québec.

HUILE — COMBUSTIBLE — CHARBON

CANADIAN IMPORT COMPANY
83, rue Dalhousie, Québec. - Tél. : 522-1221

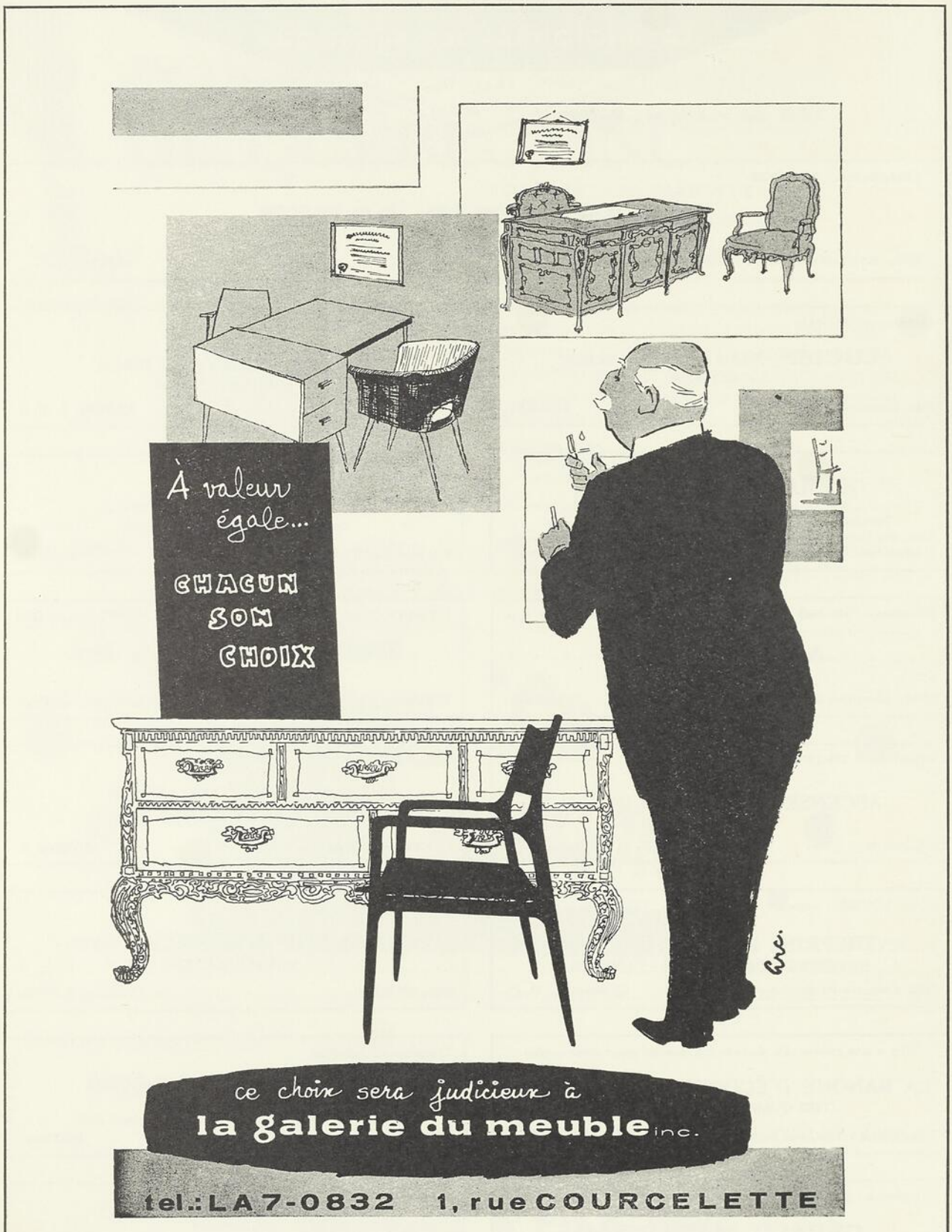

À valeur égale...
CHACUN SON CHOIX
ce choix sera judicieux à
la galerie du meuble inc.
tel.: LA 7-0832 1, rue COURCELETTE

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS

A

Ames Company of Can. Ltd. 14
Anachemia Chemicals, Ltd. 49
Arcand, Jean 36
Arlington-Funk Laboratories, division U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd. 38
Ascenseurs Alpin, Cie Ltée 67
Auberge du Boulevard Laurier, Inc. 65
Ayerst, McKenna & Harrison, Ltd. 41, 42

B

Banque d'Économie de Québec 67
Banque de Montréal 26
Bardou, A.-F. 67
British Drug Houses (Can.), Ltd. 21, 49
Bristol Laboratories Can., Ltd. 26, 47
Boutin, P.-A., Inc. 67
Brunet, W., & Cie Ltée 26

C

Canada Drug, Ltd 20
Canadian Import Co. 67
Chabot, Germain 67
Charrier & Dugal, Inc. 55
Claire Fontaine, Ltée 66
Compagnie Ciba, Ltée 56
Coronet Drug Company 19
Cow & Gate (Canada), Limited 50

D

Dorval, Oscar 67
Dussault, Roger 67

E

Eddé, Ltée, J. 13
Entreprise de Peintures, Enr. 67

F

Fisher Scientific Company 54
Frosst & Co., Charles E. 10, 11, 32, 37

G

Galerie du Meuble, Inc. 68
Geigy Pharmaceuticals, Ltd 43

H

Harris, Ltd., J.-A. 58
Herdt & Charton, Inc. 25, 27, 29
Hoffman-La Roche, Ltée ..... 6, Couv. IV

J

Jardins Pont de Québec, Inc. 66

K

Komo, Construction, Ltée 49

L

Laberge, Adélard, Ltée 67
Laboratoires Abbott, Ltée 22, 36
Laboratoire Demers, Enr., Le 61
Laboratoire Jean Olive 53, 64

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS (*suite*)

Laboratoires Mead-Johnson 28
Laboratoire Nadeau, Ltée 37
Laiterie Laval, Enr. 21
Lederle Laboratories 8, 16, 17, 31, 40, 59, 60
Lilly & Company (Can.), Ltd., Eli 18, 57

M

Mainguy, Lucien 67
Marquis, Pharmacie J.-Antonin 67
Marsan & Cie, J.-M. ..... 7 (*et sur bande d'adressage*)
Martineau, Gérald 67
Merck-Sharp & Dohme 34
Michel, Inc., Claude 7
Millet, Roux & Cie Ltée 20
Ministère de la Santé 62, 63

N

Nadeau & Fils, J.-O. 66
Nestlé (Canada), Ltd 24

O

Organon, Inc. 15

P

Parke, Davis & Co. Ltd. 44
Pharmacie Soucy 67
Photogravure Artistique, Inc., La 67
Poulenc, Ltée ..... Couv. II, 3, 9

R

Rougier, Inc. ..... Couv. I et III

S

Sandoz Pharmaceuticals, Ltd. 12
Schering Corporation, Ltd 48
Smith, Kline & French 30
Squibb, E. A., & Sons of Canada, Ltd 45

T

Tremblay & Dion, Inc. 67

U

Upjohn Company of Canada 4, 36, 51, 52

V

Vichy-France 23

W

Warner Chilcott Lab., Co. Ltd 46
Welcker & Cie Ltée 5, 35
Wyeth, John & Brother 33, 39

A NOS LECTEURS

Ce bulletin est édité avec le *généreux concours de ses annonceurs.* Aidez donc ceux qui vous aident en prescrivant, de préférence à toutes les autres, les spécialités qui se rappellent régulièrement ici à votre bienveillante attention.

MAINTENANT FABRIQUÉE AU CANADA

COLCHICINE ROUGIER

AVANTAGES:

Comprimés *rainurés* pour une posologie plus souple.

Économie appréciable de 25%.

PRÉSENTATION:

Comprimés dosés à 1 mg.

Tubes de 25, flacons de 100 et 500.

Également en *GRANULES* à *0.5 mg.*

Tubes de 100

Ampoules de 2 cc. dosées à 3 mg.

Boîtes de 10.

Rougier

Plus d'un demi-siècle consacré à l'avancement des sciences médicales au Canada.

Charrier & Dugal, Inc., imprimeurs-lithographes, Québec.

Retour à la réalité

Librium

un complément important dans le traitement de l'alcoolisme

Dans le traitement de phases aiguës telles que delirium tremens imminent ou déclaré et hallucinoses, le Librium injectable neutralise les tremblements, la peur, l'anxiété et l'agitation et il induit un sommeil reposant.

La phase aiguë dominée, le Librium par voie orale, contribue à la réhabilitation en supprimant l'anxiété et la tension, en jugulant les symptômes de sevrage et en rendant le patient plus accessible à la psychothérapie.

Le Librium constitue également un excellent traitement de soutien pour le buveur invétéré qui tente de devenir abstinent, en lui aidant à surmonter l'anxiété et la dépression des premiers jours et en réfrénant son désir de boire.

Documentation sur demande.

Présentation
Capsules, 5, 10, 25 mg. 100 et 500.
Comprimés, 10 mg. 100 et 500.
Ampoules, 100 mg., paquets jumelés 6 et 25.

Librium® chlorhydrate de 7-chloro-2-méthyl amino 5-phényl-3H-1,4-benzodiazépine 4-ox
®Marque déposée

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal 9

REÇU LE
11 NOV. 1974
BIBLIOTHÈQUE NATIONALE DU QUÉBEC