

L'Annuaire Médical
 Journal de clinique et de biologie médicale

sommaire

ÉDITORIAUX

Laurent AUBÉ :
 LA MÉTHODOLOGIE EN RADIOLOGIE DIAGNOSTIQUE 1063

Harry GRANTHAM :
 RÉFLEXIONS SUR LA VALEUR DES ANXIOLYTIQUES 1065

COMMUNICATIONS

René SIMARD et Paul-Émile FORTIN :
 AVORTEMENT PAR INCONTINENCE DU COL UTÉRIN 1067

Richard LESSARD, Fernand LABRIE et Marc BEAUDET :
 INTOXICATION À LA VITAMINE D, HYPERCALCÉMIE ET NÉPHROCALCINOSE . 1070

R. KOURILSKY, G. DECROIX, R. PIÉRON, S. KOURILSKY et J.-C. BOGNEL :
 LES ASPECTS CLINIQUES DES BRONCHECTASIES DE L'ADULTE 1081

Lucie ARVY :
 CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE LA β -GLUCURONIDASE RÉNALE 1090

Louis BOURGOIN :
 SÉMÉIOLOGIE DU REFUS DE LA MATERNITÉ OU IMPORTANCE MÉDICO-
 PSYCHIATRIQUE DE LA GÉNOPHOBIE 1096

Marcel BERTHIAUME :
 LA BIBLIOTHÈQUE D'HÔPITAL 1110

PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Pierre POTVIN :
 ÉTUDE DU MÉTABOLISME DE L'AMMONIAQUE ET DE LA CIRCULATION HÉPA-
 TIQUE CHEZ LE CHIEN 1114

J.-Y. McGRAW :
 STUDIES ON THE PATHOGENESIS OF EXPERIMENTAL ATHEROSCLEROSIS
 WITH PARTICULAR REFERENCE TO CONNECTIVE TISSUE AND CAPILLA-
 RY RESISTANCE 1128

MÉDECINE SOCIALE

Lucien LARUE et Jules LAMBERT :
 ASSISTANCE PSYCHIATRIQUE ET SOCIALE AUX PERSONNES ÂGÉES 1137

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

de la Broquerie FORTIER :
 L'ENSEIGNEMENT DE LA PÉDIATRIE À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE QUÉ-
 BEC 1147

LA VIE DES LABORATOIRES 1162

ANALYSES 1164

REVUE DES LIVRES 1169

NOUVELLES 1174

CONGRÈS 1181

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES 1186

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 1190

lors de la crise douloureuse...

ALGOVERINE

(phénylbutazone & Provérine*)

* Citrate de bis-(phényl-3-propyl) éthylamine "Rougier"

pour une action analgésique et spasmolytique efficace
 dans la **dysménorrhée** et les **douleurs post partum**



25 NOV 1963

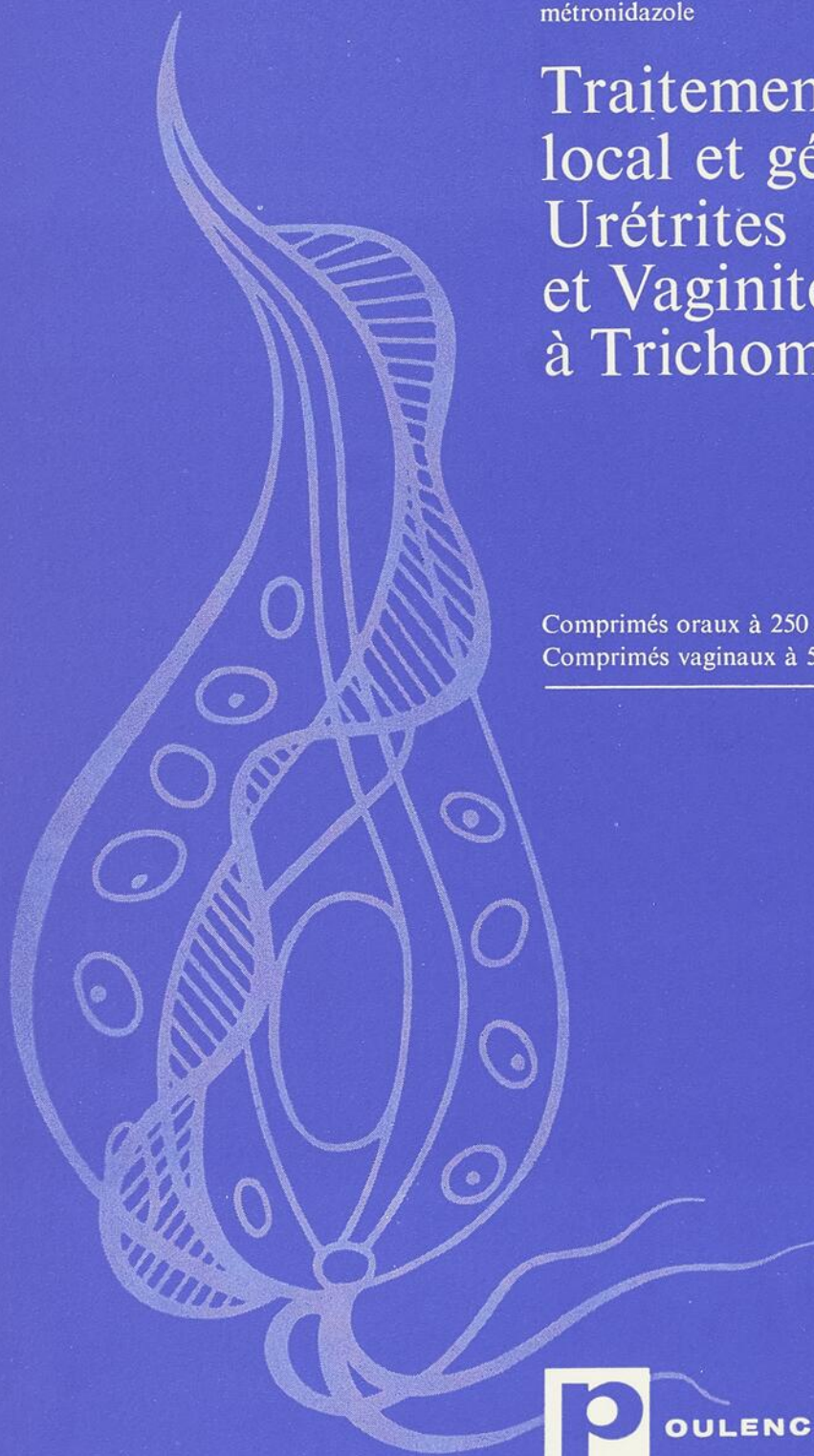


FLAGYL

métronidazole

Traitement
local et général des
Urétrites
et Vaginites
à Trichomonas

Comprimés oraux à 250 mg.
Comprimés vaginaux à 500 mg.



POULENC LIMITÉE

8580 Esplanade, Montréal

Journal Médical

CONDITIONS
DE PUBLICATION

MANUSCRITS

COPIES

CLICHÉS

ABONNEMENTS

bulletin

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

Direction : FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL, QUÉBEC. (Tél. : 681-4631 - local 244)

bulletin de la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

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.

NOZINAN

lévomépromazine

NEUROLEPTIQUE

efficace dans les indications suivantes:

LÉPRESSION / ANXIÉTÉ / ANGOISSE / TROUBLES ÉMOTIFS ET MENTAUX / HYPOCONDRIE /
HYPEREXCITABILITE PSYCHIQUE accompagnant diverses affections somatiques

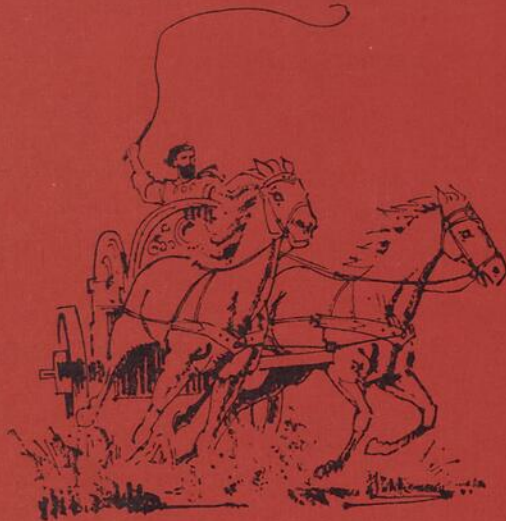
COMPRIMÉS / SUPPOSITOIRES / AMPOULES

POSOLOGIE:

strictement individuelle, elle varie selon l'indication et le sujet traité. Pour plus de détails au sujet des doses et de la tolérance, demandez notre brochure NOZINAN et notre documentation scientifique.



POULENC LIMITÉE
8580 Esplanade, Montréal 11



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

Dans toutes les indications
de la pénicilline

Le suppositoire
EUCALYPTINE
PÉNICILLINE

Dosé à 400 ou 600.000 U

actif, pratique, bien toléré,
associe à l'action antibiotique
l'action anti-infectieuse

LABORATOIRES LE BRUN



WELCKER & CIE, LIMITÉE

1775, Édouard-Laurin, Montréal 9,

- Canada.

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

et maintenant, dormons...

Confiante anticipation d'un sommeil paisible et profond — voici la promesse de Noludar. Maintenant disponible en capsules de 300 mg., permettant une induction plus rapide et un sommeil plus profond, le Noludar procure un repos paisible comparable au sommeil physiologique, sans entraîner un "effet d'escorte" matinal.

Huit années d'expérience clinique et plus de 130 rapports publiés ont prouvé que le Noludar est un hypnogène non-barbiturique digne de confiance et efficace dans une gamme variée de troubles du sommeil. De plus, le Noludar est extrêmement bien toléré — même des doses excessivement élevées, administrées du-

rant des études toxicologiques contrôlées, ne produisent 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-pipéridinedione.
® Marque déposée

Noludar 300 Roche

signifie sommeil et sûreté



- ORGANISATION DE VOYAGES INDIVIDUELS OU EN GROUPES
- ÉMISSION DE BILLETS
- ÉTABLISSEMENT GRATUIT D'ITINÉRAIRES
- LOCATION D'AUTO-MOBILE
- 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

Téléphone: 529-8981

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.

NOUVEAU

VARIDASE®

Streptokinase-Streptodornase Lederle

COMPRIMÉS

OORAUX

pratique... efficace

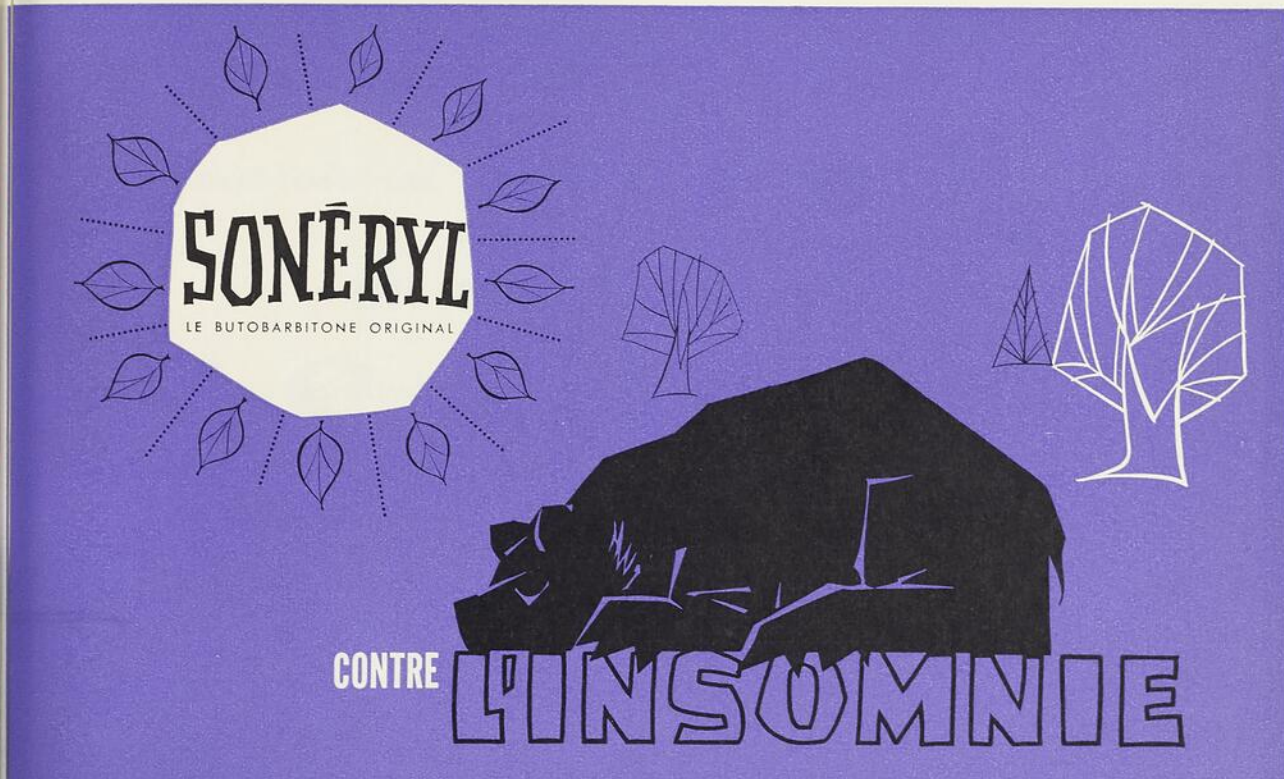
CONTRÔLE L'INFLAMMATION
DIMINUE L'ENFLURE
SOULAGE LA DOULEUR ASSOCIÉE
ACCÉLÈRE LA GUÉRISON

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

® Marque déposée

Lederle CYANAMID OF CANADA LIMITED, Montreal





SONÉRYL
LE BUTOBARBITONE ORIGINAL

CONTRE **L'INSOMNIE**

The advertisement features a dark purple background. In the upper left, a white octagonal shape contains the brand name 'SONÉRYL' in a bold, sans-serif font, with 'LE BUTOBARBITONE ORIGINAL' written in smaller letters below it. This octagon is surrounded by a circular arrangement of stylized leaves. To the right, there are several stylized trees of varying shapes. In the center, a black silhouette of a dog is shown lying down, appearing to be asleep. Below the dog, the word 'L'INSOMNIE' is written in large, outlined, block letters, with the word 'CONTRE' in smaller letters to its left.

le produit **ÉPROUVÉ** et sûr
qui provoque

**UN SOMMEIL NATUREL
AVEC RÉVEIL AGRÉABLE**

ACTION DOUCE, RAPIDE,
PROLONGÉE
PAS D'EFFETS SECONDAIRES

dans les
INSOMNIES DE TOUTES NATURES
1 ou 2 comprimés au coucher

poulenc LIMITÉE
8580 Esplanade, Montréal 11

sommaire

suite

ANALYSES

SURVIE PROLONGÉE DES HOMOGREFFES RÉNALES CHEZ L'HOMME AVEC LA CHIMIOTHÉRAPIE IMMUNOSUPPRESSIVE	1164
CORRÉLATION DES MANIFESTATIONS CLINIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DE L'HYPERVENTILATION PROLONGÉE	1165
ÉPREUVES DE LABORATOIRE DANS LE DIAGNOSTIC DU CANCER DE LA PROSTATE	1165
GROSSESSES NORMALES APRÈS GREFFE RÉNALE HUMAINE	1166
UROGRAPHIE INTRAVEINEUSE CHEZ UN PATIENT EN INSUFFISANCE RÉNALE	1166
HYPERTENSION RÉNALE	1167

LA TOUX

vaincue par le traitement au

"PINOCODEINE"[®]

MARQUE DÉPOSÉE

Chaque once liquide renferme:

pinus strobus	32 gr.	(2.1 G.)
prunus virginiana	32 gr.	(2.1 G.)
sanguinaria canadensis	4 gr.	(0.25 G.)
populus balsamifera	2 gr.	(0.12 G.)
chloroformum	1 min.	(0.06 cc.)
codeinae phosphas	1 gr.	(60 mg.)
base de sirop aromatisé	q.s.	

^N Prescription de narcotique permise par téléphone.

POSOLOGIE — D'une à deux cuillerées à thé toutes les quatre heures. Présenté en flacons de 16 onces liquides.

PRODUITS PHARMACEUTIQUES DE QUALITE

Charles E. Frosst & Co.
 MONTRÉAL CANADA
 Maison entièrement canadienne · Fondée en 1899



Des laboratoires du Normogastryl

un nouveau produit

ASADRINE

le seul comprimé EFFERVESCENT

d'acide acétylsalicylique (A.S.A.) avec 200 mg de vitamine C

nouveau, parce que :

- totalement soluble, tamponné, de pH 5,8 est bien toléré par la muqueuse gastrique, et donne une salicylémie plus rapide, plus élevée, plus prolongée ;
- les pyrexies, les infections, les antithermiques accroissent les besoins en acide ascorbique ;
- le seul ASA anti-infectieux (dose élevée de Vitamine C), et n'irritant pas l'estomac comme les formules ordinaires ;
- donnant une action plus complète dans les : États grippaux ou infectieux — Céphalées — Douleurs articulaires et musculaires — Affections rhumatismales — Névralgies — Intolérances à l'ASA.

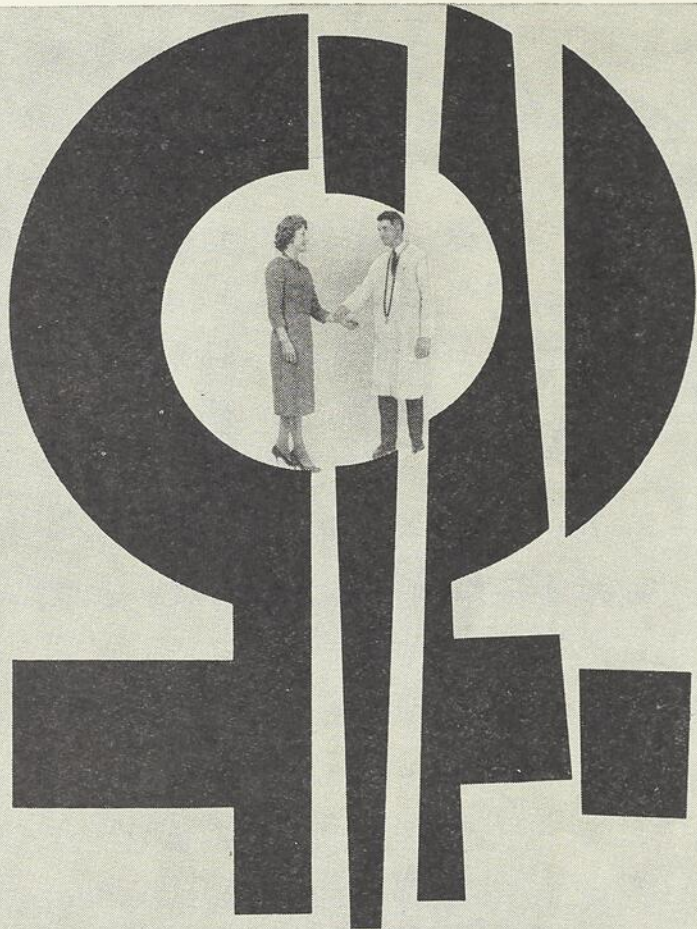
1 à 8 comprimés d'ASADRINE par jour, dans ½ verre d'eau, donnent une solution peu acide, gazeuse et agréable.

Acide acétylsalicylique.....	330 mg
Vitamine C.....	200 mg
Citrate de Sodium.....	2,65 gm
dans un milieu tamponné.	

LABORATOIRE U.P.S.A. (NORMOGASTRYL), AGEN - FRANCE.

CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE LIMITÉE, MONTRÉAL.

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'alcoïdes 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



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

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,

MONTREAL.

ral Médic
34 - Nov. 197

E

DE BON MEILLEUR LE MEILLEUR



AUREOMYCIN®,
Aureomycine Chlortétracycline, l'antibiotique à large spectre tétracyclique original qui a ouvert un champ d'attaque entièrement nouveau contre l'infection.

ACHROMYCIN® V,
Achromycine V Tétracycline HCl, 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.



LEDERLE PHARMACEUTICALS, A DIVISION OF
LEDERLE LABORATORIES, INC., KANAMID OF CANADA LIMITED, Montreal

DENTIÈREMENT CANADIENNE
DECLOMYCIN®

Les antibiotiques Lederle sont les seules tétracyclines fabriquées entièrement au Canada. ®Marque déposée

Nouvel antidiabétique oral

DimelorTM

(acétohexamide, Lilly)

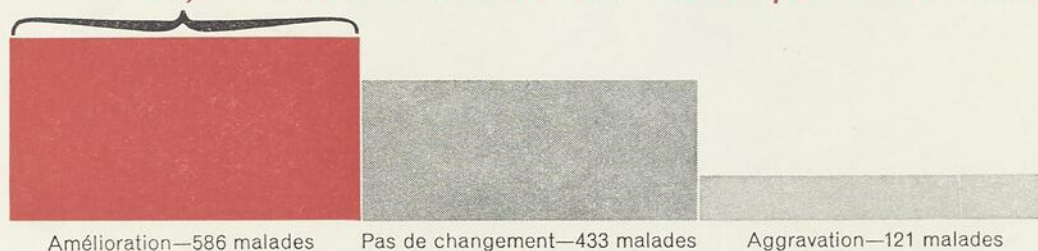
dans le diabète stable de l'adulte...

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

Expérimentation clinique¹

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 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.



la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

Secrétariat : Faculté de médecine, Université Laval, Québec.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

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

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 BROUSSEAU, Georges NORMAND, Jean-Paul DÉCHÈNE, 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.

LAXATIF DOUX

(sans accoutumance)



BETAGÈNE

FACTEURS DE LA VITAMINE "B" AVEC ASSOCIATIONS DIVERSES

élixirs : BETAGÈNE
BETAGÈNE FER ET FOIE
BETAGÈNE ET B₁₂

comprimés : BETAGÈNE ET FOIE
BETAGÈNE FER ET FOIE
BETAGÈNE SUPER

injectables : BETAGÈNE (10 cc.)
BETAGÈNE ET B₁₂ (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
- HÆCHST
- MERCK, SHARP & DOHME
- MERRELL
- SANDOZ
- SCHERING
- SMITH, KLINE & FRENCH
- INST. MICROBIOLOGIE, U. DE M.



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

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



LA **QUALITÉ** **DOUBLEMENT VÉRIFIÉE**

POUR *la pureté*
la fraîcheur
la richesse

LAIT
CRÈME
YOGHOURT
CRÈME GLACÉE



875, 4^e AVENUE, QUÉBEC 3.

TÉLÉPHONE : 529-9021

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.*



260, Deuxième Avenue, Ville Saint-Pierre,

Montréal - 32, Canada.

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
- SUPPORTS SACRO-ILIAQUES
- BANDES HERNIAIRES
- SUPPORTS ABDOMINAUX

STÉRILISATION par les stérilisateurs **CASTLE**

W. BRUNET & CIE Limitée

- PHARMACIENS -

605 est, rue SAINT-JOSEPH

Téléphone : 529-5741



TOUS DEUX ONT BESOIN DE FER MAIS...
il s'étouffe... elle avale difficilement

LA SOLUTION:

LE NOUVEL IBÉRET* LIQUIDE

FER, COMPOSÉ VITAMINIQUE B ET VITAMINE C

Spécialement destiné au patient qui a besoin d'un hématopoïétique liquide

THÉRAPEUTIQUE: Pour la prévention et le traitement des déficiences en fer et des anémies de la nutrition et comme supplément à la nutrition. La formule bien conçue assure l'hématopoïèse maximale. La dose peut être réduite pour usage prophylactique.

COMMODITÉ: Deux doses par jour. Aucune crainte d'oublier le médicament durant l'après-midi. Prenez votre Ibéret Liquide aux moments les plus appropriés: le matin et le soir.

SAVEUR: Une douce saveur de menthe-framboise rend l'usage agréable et la collaboration du patient est assurée même durant les traitements prolongés.

Chaque cuillerée à thé (5 ml) contient:

Sulfate ferreux, U.S.P.....	131.25 mg
(fer métal — 26.25 mg)	
Acide ascorbique (C).....	37.5 mg
Vitamine B ₁₂	6.25 mcg
Chlorhydrate de thiamine (B ₁).....	1.5 mg
Riboflavine (B ₂).....	1.5 mg
Niacinamide.....	7.5 mg
Chlorhydrate de pyridoxine (B ₆).....	1.25 mg
d-Panthénol.....	2.5 mg
Alcool 1%	

Posologie: Adultes: 2 cuillerées à thé 2 fois par jour (après les repas). Enfants et nourrissons: 1 cuillerée à thé 2 fois par jour (après les repas). Dose prophylactique courante: la moitié de la dose thérapeutique.

*Nom déposé

**LABORATOIRES ABBOTT
LIMITÉE**

MONTRÉAL • TORONTO • WINNIPEG • VANCOUVER



40963F

ÉDITORIAUX

LA MÉTHODOLOGIE EN RADIOLOGIE DIAGNOSTIQUE

Wilhelm Konrad von Röntgen, qui découvrait le rayon X en 1895, devait être loin de prévoir toutes les applications médicales rendues possibles en moins d'un demi-siècle. Il suffit de visiter un Service de radiologie moderne pour constater la multiplicité et la complexité des appareils devenus nécessaires, afin de scruter avec le plus de précision possible les divers organes humains. L'essor rapide de la radiologie a certes contribué pour une bonne part au perfectionnement des autres spécialités.

Malheureusement, quelques rares médecins ne semblent pas vouloir admettre les faits et boudent encore le progrès en refusant d'utiliser à fond les nouvelles disponibilités diagnostiques. Ils considèrent le radiologue comme un « surspécialisé » né avec les exigences des dossiers d'hôpitaux et qui, devant un cliché radiographique, ne vaudrait guère mieux que tout autre clinicien. Ils ont une certaine amertume à consulter un médecin qui « cueillerait le fruit d'une clientèle sans en subir la tyrannie ». Ils portent « le crêpe du corbillard du passé » où la connaissance encyclopédique était encore maîtresse en médecine.

Or, le radiologue subit un entraînement qui lui confère les notions de base requises pour la bonne compréhension des problèmes des autres spécialités. Il est situé au centre d'un réseau hospitalier où, quotidiennement, s'ajoute à sa collection et à son expérience un grand nombre de cas pathologiques. Exercé à scruter le fin détail, son acuité et son attention se développent et le servent plus favorablement que quiconque en a moins l'habitude. Enfin, son intelligence de la physique nucléaire le rend plus apte à choisir la modalité d'examen qui sera moins nocive tout en étant aussi précise.

La méthodologie en radiologie suppose la connaissance de trois éléments :

1. Les signes radiologiques spécifiques à une maladie ;
2. L'anatomie pathologique ;
3. Les notions clinico-pathologiques.

« On ne voit seulement que ce que l'on recherche. On ne reconnaît que ce que l'on connaît » (Sosman).

Il se trouve des images radiologiques qui font surtout appel à l'observation anatomique et à la connaissance des limites du normal et du pathologique. Tel un observateur peu averti pourra confondre un sillon vasculaire osseux avec une fracture linéaire ou un cartilage costal calcifié avec une lithiase vésiculaire.

Souvent faut-il aller plus loin et s'aider de l'anatomie pathologique. Ainsi, une tumeur médiastinale, associée à une malformation vertébrale, éveillera-t-elle l'idée d'un kyste neuro-entérique.

Enfin les données cliniques dans l'interprétation radiologique sont de première importance. Une infiltration parenchymateuse du poumon suggérera des diagnostics différents selon qu'il y aura une néoplasie ailleurs, un contact tuberculeux antérieur ou une hyperthermie subite.

Parfois, en face d'une image non spécifique, ou mal appuyée par la clinique, le radiologue se verra dans l'obligation d'énumérer une gamme de diagnostics compatibles avec l'opinion émise par le clinicien. Un autre jour il posera un diagnostic unique et précis.

Malheureusement, le radiologue a ses limites et doit le reconnaître. S'il lui arrive de n'être pas exact, il l'avouera modestement et s'ingéniera à trouver de nouveaux procédés pour rétrécir la marge de ses erreurs. Le clinicien averti n'en fera pas une source de scandale mais jugera les faits à la lumière de sa propre faillibilité. De cette compréhension mutuelle naîtra l'harmonie nécessaire au travail d'équipe. Le prestige de l'hôpital et de toute la médecine en dépend.

Laurent AUBÉ, *radiologue*,
Hôtel-Dieu de Québec.

RÉFLEXIONS SUR LA VALEUR DES ANXIOLYTIQUES

Depuis le succès du méprobamate, le marché pharmaceutique offre une quantité sans cesse croissante de sédatifs ou anxiolytiques. Si bien que, délaissant les sédatifs végétaux, laudanum de Sydenham et solanées, les médecins prescrivent de plus en plus des agents réducteurs de l'anxiété. Et la littérature médicale abonde en articles d'ordinaire favorables à des produits chimiquement les plus divers utilisés comme anxiolytiques. Cette médication a d'ailleurs été combinée avec nombre d'autres agents tels les réducteurs de la dysménorrhée, de l'*angor pectoris*, des régulateurs du système autonome, etc.

Ce groupe de médicaments psychotropes est peut-être celui où l'évaluation clinique objective demeure pourtant la plus ardue. Il est en effet particulièrement difficile de mesurer l'anxiété, phénomène subjectif par excellence, fort variable dans le temps, fortement relié à l'inconscient du patient et à sa perception des facteurs circonstanciels de son environnement. Au départ, ce fait rend difficile de dire la valeur clinique d'un agent donné si l'on cherche à répondre à une question vigoureusement chargée de sens, suggérée pour l'évaluation d'une nouvelle médication psychotrope par le centre américain d'études psycho-pharmacologiques (1) : « Est-ce qu'une médication A, donnée à des patients de type B à une posologie C par un thérapeute D dans un milieu E produit des modifications mesurées objectivement par un instrument F manipulé par un observateur G ? » Le nombre d'études rigoureusement contrôlées dans le domaine des anxiolytiques est réduit et c'est sans doute ce qui peut laisser certains sceptiques. Le méprobamate, par exemple, a été rapporté supérieur au placebo par certains (3) et non supérieur au placebo par d'autres (5). L'expérience clinique quotidienne indique d'autre part la valeur à peu près superposable de la plupart des agents, l'inconstance des résultats obtenus, etc.

On ne peut s'expliquer l'efficacité et le mode d'action des agents anxiolytiques sans tenir compte simultanément des bases neurophysiologiques des émotions et de la qualité de la relation médecin-patient. Dans le domaine des anxiolytiques, l'attitude thérapeutique du médecin peut, selon bien des auteurs, être le point déterminant du résultat obtenu.

Les connaissances de la neurophysiologie des émotions se précisent de plus en plus. Des travaux relativement récents indiquent l'importance dans notre vie affective de certaines parties du rhinencéphale et de certaines régions adjacentes qu'on peut considérer comme partie du cerveau viscéral. A cette désignation correspondent plus précisément l'hippocampe, le gyrus parahypocampal, le noyau amygdalien, la surface orbitale des lobes frontaux, l'insula et le gyrus du cingulum. D'autres études s'appliquent à démontrer les interrelations entre ces structures profondes et les noyaux hypothalamiques et thalamiques par l'établissement de circuits interneuronaux. Et l'on sait enfin les rôles majeurs de l'hypothalamus dans la

régulation endocrinienne et l'homéostasie sans compter ses relations avec le système neurovégétatif.

Si bien qu'on commence à établir une base neurophysiologique plus précise de la vie instinctive et émotionnelle. Il faut aussi voir cette base dans une perspective dynamique et fonctionnelle où entrent des notions physiologiques et biochimiques.

C'est précisément au niveau de ces structures, du rhinencéphale en particulier, que certains postulent l'action de plusieurs substances anxiolytiques tel le chlor-diazepoxide et même les dérivés propanediols, tel le méprobamate (2). D'autres attribuent le résultat avantageux à la relaxation musculaire obtenue par blocage neuronal avec beaucoup de ces produits (3).

Plusieurs auteurs, surtout des cliniciens à tendances analytiques, accordent toutefois plus d'importance à l'explication du mode d'action d'un anxiolytique par la qualité de la relation médecin-patient. D'intéressantes études ont été faites sur ce sujet (4). Tous, nous savons que la façon de présenter un anxiolytique et surtout l'étude intéressée de la situation anxiogène du patient augmente l'effet thérapeutique d'un agent sédatif.

Ce fait est particulièrement vrai des agents réducteurs de l'anxiété où la situation thérapeutique permet des entrevues avec le malade. Et cette façon de procéder a surtout l'avantage sur la médication de ne pas faire un seul soulagement symptomatique mais, dans la mesure du possible, un traitement étiologique de l'anxiété ressentie. C'est pourquoi les traitements psychothérapeutiques, faits de préférence par le médecin lui-même s'il en a la connaissance, nous semblent encore actuellement le meilleur traitement de l'anxiété.

Les anxieux avec toutes leurs manifestations psychosomatiques constituant un très grand nombre des patients quotidiennement rencontrés, nous croyons que tout médecin devrait acquérir durant sa formation les connaissances suffisantes sur la psychopathologie des névroses, la dynamique de l'entrevue, etc. Ainsi pourrait être abordée la causalité de la plupart des troubles fonctionnels, sans fournir aux patients des explications encore plus fantaisistes que celles offertes par les charlatans. Et le médecin cesserait de se soulager de sa propre anxiété devant de tels cas en ne prescrivant qu'une médication symptomatique dispendieuse au mode d'action encore mal connu.

Harry GRANTHAM

BIBLIOGRAPHIE

1. COLE, J. O., Evaluation of drug treatments in psychiatry, *Psychopharmacological Service Center Bull.*, 2 : 28-38, (juin) 1962.
2. LEHMANN, H. E., Tranquilizers and other psychotropic drugs in clinical practice, *Canad. M.A.J.*, 79 : 701-708, 1958.
3. RICKELS, F., CLARK, T., *et al.*, Evaluation of tranquilizing drugs in medical outpatients; meprobamate, prochlorperazine, amobarbital sodium, and placebo, *J. A. M. A.*, 171 : 1649-1656, 1959.
4. SARWER et FONER, C. J., The dynamics of psychiatric drug therapy, *C. C. Thomas*, Springfield, Ill., 1960.
5. UHLENHUTH, E. H., CAUTER, A., *et al.*, The symptomatic relief of anxiety with meprobamate, phenobarbital and placebo, *Amer. J. Psychiat.*, 115 : 905-910, 1959.

AVORTEMENT PAR INCONTINENCE DU COL UTÉRIN *

René SIMARD et Paul-Émile FORTIN

Hôpital de la Miséricorde

Parmi toutes les causes d'avortement, il n'en est pas qui soit plus d'actualité que l'incontinence du col utérin.

Bien que l'on sache depuis plus de 50 ans que les lésions importantes et les amputations du col soient des facteurs d'avortement, ce n'est que depuis 1948, à la suite d'un rapport de Palmer et Lacomme, que les travaux sur ce sujet se multiplient et qu'on arrive à la notion d'incontinence fonctionnelle.

Ces travaux se sont, en fait, multipliés à un tel rythme, et tant d'auteurs y ont attaché leur nom qu'il serait futile et ennuyeux de les énumérer ici. Mais il est évident qu'il y a beaucoup de divergences de vue sur les causes, le diagnostic et le traitement de cette anomalie. La fantaisie s'est donné libre cours partout et il existe aujourd'hui énormément de confusion à ce sujet.

* * *

Essayons de résumer l'étiologie en disant avec Danforth qu'il existe trois catégories de cas où l'anneau fibreux du col ne joue plus son rôle de sphincter retenant le produit de la conception dans l'utérus :

1. *Les lésions du col*, par exemple, la déchirure haute du col à la suite d'un accouchement à terme laborieux, ou l'amputation du col ;

2. *Les anomalies de la constitution anatomique du col*, par exemple, les cas où le col, au lieu d'être presque entièrement fibreux (fibres conjonctives, élastiques) contient beaucoup de fibres musculaires ;

3. *Les anomalies fonctionnelles* : dans cette catégorie le col se ramollit, s'efface, s'entrouvre prématurément. Le col est sain et intact, normalement constitué, le mécanisme d'ouverture est — lui aussi — normal, mais il est anormal dans son moment d'apparition. Sans qu'on sache bien pourquoi, la substance qui cimente et retient normalement ensemble les fibres conjonctivo-élastiques s'infiltré et se dissout trop tôt.

* * *

Le diagnostic de l'incontinence actuelle du col est très facile, le col s'entrouvre sans douleur au cours du second trimestre de la grossesse, il permet la hernie des membranes qui descendent graduellement en quelques jours jusqu'à la vulve, phénomène qui s'accompagne de quelques pertes séro-sanguinolentes, de sensations de lourdeurs et de vagues malaises, et finalement les membranes se rupturent et la femme expulse un fœtus non viable mais vivant et bien conformé à l'expulsion. Ce sont là les caractéristiques essentielles de l'avortement par incontinence du col, de quelque catégorie qu'elle relève.

Mais ce qui est difficile, c'est d'établir un diagnostic d'incontinence « en puissance » ; de prédire qu'un col deviendra incontinent au cours d'une grossesse. Les antécédents — si typiques qu'ils soient — ne seraient pas toujours suffisants, hormis qu'ils ne s'accompagnent d'une grave lésion du col (car on a vu des cas typiques ne pas se répéter à une grossesse subséquente sans qu'aucun traitement n'ait été fait). Mais les auteurs donnent là libre cours à leur imagination : sonde

* Travail présenté devant la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 10 janvier 1963.

Foley, bougie de Hégar, ballons, radiographie, etc. Mais rien de précis, ni d'irréfutable, rien qui rallie l'unanimité.

* * *

Il en est de même pour le traitement préventif, c'est-à-dire le traitement entrepris en dehors de la grossesse, pour prévenir un avortement. Les techniques sont multiples et ingénieuses telles celles de Green-Armytage et de Wurm.

Il semble bien que le résultat ne tienne pas tant à l'ingéniosité du procédé employé qu'à la quantité de tissu cicatriciel créé par l'opération ; à tel point que certains recommandent simplement une diathermo-coagulation profonde de l'endocol, et s'en trouvent satisfaits.

Quant au traitement curatif, la surveillance hebdomadaire du col permet ordinairement de l'établir en temps utile. Il doit toujours être tenté après avoir mis la patiente au repos, en position de Trendelenbourg pendant 24 heures, avec un traitement sédatif à la progestérone. S'il y a régression marquée, on peut tenter l'opération. On évite de la sorte des interventions dans des cas où l'avortement est d'ores et déjà inévitable ou d'origine étrangère à l'incontinence. Voici quelques points importants à signaler :

a) L'intervention doit être la plus simple possible : cerclage de la portion moyenne du col (type MacDonald) ou opération de Wurm ;

b) La patiente est placée en position de Trendelenbourg ;

c) L'anesthésie doit permettre le relâchement de l'utérus ;

d) Il faut effectuer une suture non résorbable, avec un matériel d'assez gros calibre afin de ne pas couper les tissus.

Le traitement chirurgical ne doit surtout pas faire négliger le traitement médical : de fortes doses de progestérone doivent être données avant et après l'opération.

* * *

Pour illustrer ce syndrome, nous présenterons très sommairement l'histoire de quatre malades qui ont subi un cerclage du col utérin.

Premier cas (M^{me} J. R., 25 ans) :

- 1^{re} grossesse : Accouchement à 39 semaines ; Travail de dix heures ; Forceps bas et épisiotomie ; Enfant de huit livres, huit onces.
- 2^e grossesse : Avortement à 17 semaines ; Fœtus ondoyé.
- 3^e grossesse : Avortement à 15 semaines ; Fœtus normal. Opération de Green-Armytage avec de la soie tressée n° 4 à l'âge de 28 ans.
- 4^e grossesse : Avortement à 14 semaines ; Rétention d'œuf mort depuis la quatrième à la sixième semaine.

Deuxième cas (M^{me} R. L., 24 ans) :

- 1^{re} grossesse : Accouchement spontané à 40 semaines ; enfant de sept livres 12 onces.
- 2^e grossesse : Avortement à six semaines.
- 3^e grossesse : Avortement à huit semaines.
- 4^e grossesse : Avortement à 20 semaines ; Mort-né normal.
- 5^e à 11^e grossesses : Avortements à huit semaines.
- 12^e grossesse : Avortement à 20 semaines ; Opération de Green-Armytage avec du cordon ombilical U-10 à l'âge de 37 ans.
- 13^e grossesse : Un an et demi plus tard ; Avortement à 18 semaines ; Mort-né normal ?

Troisième cas (M^{me} de V. P., 21 ans) :

- Ligamentopexie.
- 1^{re} grossesse : Avortement à cinq semaines.
- 2^e grossesse : Accouchement à 38 semaines ; Forceps et épisiotomie ; Fille de sept livres, huit onces.
- 3^e grossesse : Avortement à 11 semaines.
- 4^e grossesse : Avortement à 23 semaines ; Enfant normal et vivant.
- 5^e grossesse : Avortement à 18 semaines ; Enfant normal et vivant. Hystéropexie.
- 6^e grossesse : Enceinte de deux mois ; Opération de Green-Armytage avec du ruban de coton à l'âge de 36 ans ; Césarienne à 38 semaines ; En travail, membranes rupturées et col fermé ; Garçon de sept livres 12 onces.

Quatrième cas (M^{me} A. C., 29 ans) :

- 1^{re} grossesse : Avortement à 14 semaines ; Fœtus vivant ?
- 2^e grossesse : Avortement à 14 semaines ; Fœtus vivant ?

- 3^e grossesse : Avortement à 15 semaines ;
Fœtus vivant.
Opération de McDonald avec du mersilène, à l'âge de 31 ans.
- 4^e grossesse : Trois mois plus tard ;
Accouchement prématuré à 25 semaines ;
En travail et membranes rupturées ;
Section du cerclage ;
L'enfant vit 36 heures.

Les cas 1 et 3 peuvent être considérés comme d'excellents résultats.

Le cas 2 ne peut être classé comme un échec.

Le cas 4 pourrait s'expliquer par le manque d'administration de progestérone.

* * *

Conclusion :

Nous avons présenté quatre cas de cerclage du col utérin avec des résultats intéressants.

Le diagnostic d'avortements par incontinence du col utérin est posé de plus en plus fréquemment, et nous espérons que d'autres travaux sur ce sujet seront bientôt présentés devant cette société.

INTOXICATION À LA VITAMINE D, HYPERCALCÉMIE ET NÉPHROCALCINOSE *

Richard LESSARD,
Fernand LABRIE et Marc BEAUDET

Depuis le rapport de Hess et Lewis en 1928 (63), l'ingestion excessive de vitamine D a été reconnue comme cause d'hypercalcémie. La susceptibilité individuelle est très variable (25 et 55) et certains patients peuvent présenter des symptômes toxiques après la prise de 50 000 unités par jour pendant seulement quelques semaines alors que d'autres peuvent tolérer une dose dix fois plus élevée pendant six à douze mois.

En plus de la susceptibilité individuelle (12), une diète riche en calcium (20 et 29) l'immobilisation (20) et la sarcoïdose semblent (15 et 30) prédisposer à l'intoxication qui évolue longtemps à bas bruit et n'est souvent découverte que lorsque le patient présente une phase très évoluée de la maladie. Une fois l'hypercalcémie constatée, c'est l'interrogatoire qui confirme alors le diagnostic par une histoire d'ingestion prolongée de doses importantes de vitamine D.

De 1928 à 1951, 111 cas d'intoxication à la vitamine D ont été rapportés dans la littérature (9), ce qui a fait réaliser que malgré son innocuité aux doses usuelles, la vitamine D offre cependant certains risques thérapeutiques lors de surdosage (12) de sorte que seulement une vingtaine de cas ont été publiés depuis ce temps.

Tous les symptômes et signes de l'intoxication à la vitamine D sont dus à l'hypercalcémie et font partie du tableau des états hypercalcémiques sans compte tenu de l'étiologie. Cette hypercalcémie s'accompagne d'anorexie, de nausées, de léthargie, de perte de poids, de polydipsie et de

polyurie. Si l'hypercalcémie est maintenue de façon chronique, on aura des calcifications métastatiques aux vaisseaux, à l'estomac, aux poumons, à la thyroïde, au pancréas et aux reins avec néphrocalcinose et insuffisance rénale chronique (9 et 54). Selon la sévérité de l'intoxication, seulement quelques-uns de ces signes ou symptômes peuvent exister.

Nous avons eu récemment l'opportunité d'étudier un cas d'intoxication à la vitamine D avec néphropathie hypercalcémique. Beaucoup a été écrit concernant l'action de la vitamine D et du dihydrotachystérol (AT 10) mais la plupart des études ont été faites chez des animaux et des enfants rachitiques (14), ou chez des patients avec hypoparathyroïdie. L'intérêt de cette présentation est accru du fait que notre patiente ne présentait apparemment pas de dysfonction parathyroïdienne ou rénale auparavant, ce qui nous permet d'évaluer les effets de la vitamine D chez un sujet normal. De plus, le cas rapporté dans la littérature du plus long usage de vitamine D est de six ans (9) alors que notre patiente a fait usage de vitamine D pendant une période de quatorze ans.

OBSERVATION

Les antécédents personnels de M^{me} L. L., âgée de cinquante-huit ans, comportent une hospitalisation antérieure en 1946 avec un diagnostic final de sclérose en plaques de forme parétique. Depuis quatorze ans, soit deux années après sa sortie de l'hôpital, la patiente a pris régulièrement deux capsules de 50 000 unités de vitamine D par jour,

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 21 mars 1963.

soit un total de cinq cent onze millions d'unités. Ses troubles neurologiques sont demeurés relativement stables et elle consulte actuellement pour une dyspepsie vague, de l'anorexie, de l'amaigrissement, de la polydipsie et de la polyurie.

A l'examen, on note une assez bonne conservation de l'état général mais un amaigrissement assez apparent avec un poids de quatre-vingt-neuf livres, une pression artérielle 130/70 et un pouls de 80/min. Les signes neurologiques présentent les mêmes caractères que lors de l'hospitalisation antérieure, soient une hyperréflexie ostéotendineuse généralisée, un signe de Babinski à gauche, des clonus achilléens et rotuliens avec absence des réflexes cutanés abdominaux, de nystagmus et de la sensibilité vibratoire aux membres inférieurs. On note par ailleurs une démarche spasmodique et une atrophie musculaire surtout importante dans le groupe des fléchisseurs des membres inférieurs.

Lors de l'admission, l'examen des urines montrait une densité urinaire à 1009, une réaction neutre, des traces d'albumine et des phosphates

tricalciques et bicalciques en assez grande abondance. La glycémie à jeun était à 1,00 g pour mille et l'azotémie légèrement élevée avec une urée sanguine à 0,85 g pour mille (N: 0,10 - 0,50) et azote uréique à 0,40 g pour mille. L'hémogramme montrait une anémie modérée avec globules rouges à 4 000 000 par mm^3 et une hémoglobininémie à 10,6 g pour cent. La formule blanche était à 9 200 pour mm^3 avec une formule différentielle normale.

La phosphatase alcaline était à 3,1 unités pour cent, le phosphore minéral à 0,034 g pour mille (N: 0,024 - 0,044), la natrémie à 134 mEq/l, la kaliémie à 4,7 mEq/l, la calcémie à 7,0 mEq/l (N: 4,5 - 5,7) ou 0,140 g pour mille (N: 0,090 - 0,110), la chlorémie à 113 mEq/l et les bicarbonates un peu abaissés à 20,9 mEq/l (N: 23,8 - 34,5). Le pH sanguin était à 7,38 et l'ammoniaque urinaire très abaissée à 0,105 g pour mille (N: 0,70g/24 heures).

Le coefficient d'épuration plasmatique de l'urée (Van Slyke) montrait un coefficient d'épuration

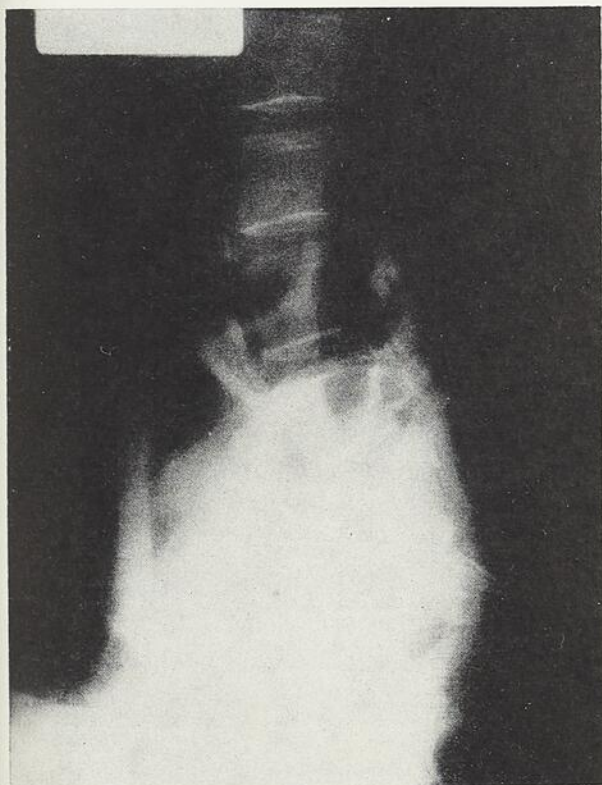


Figure 1. — Radiographie lombo-sacrée. Lombarthrose et calcification de l'aorte abdominale et des artères iliaques.

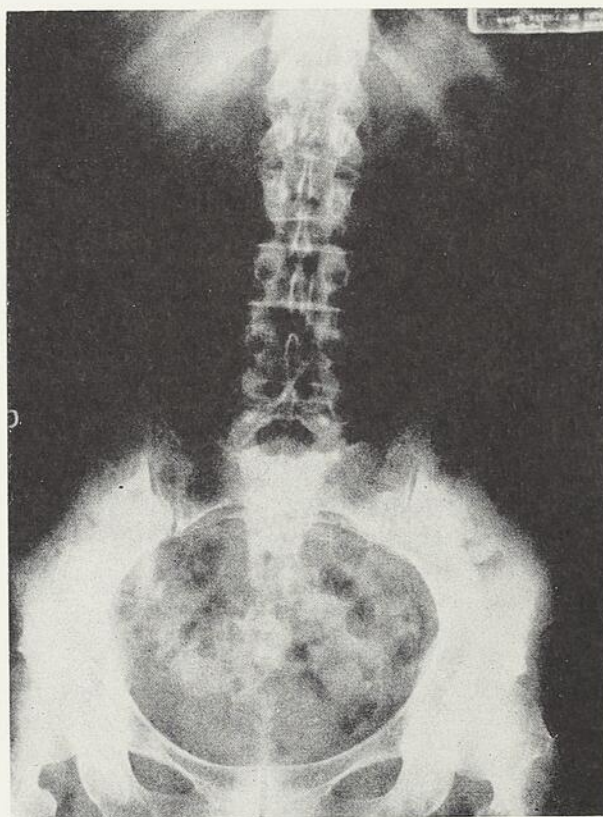


Figure 2. — Urographie intraveineuse.

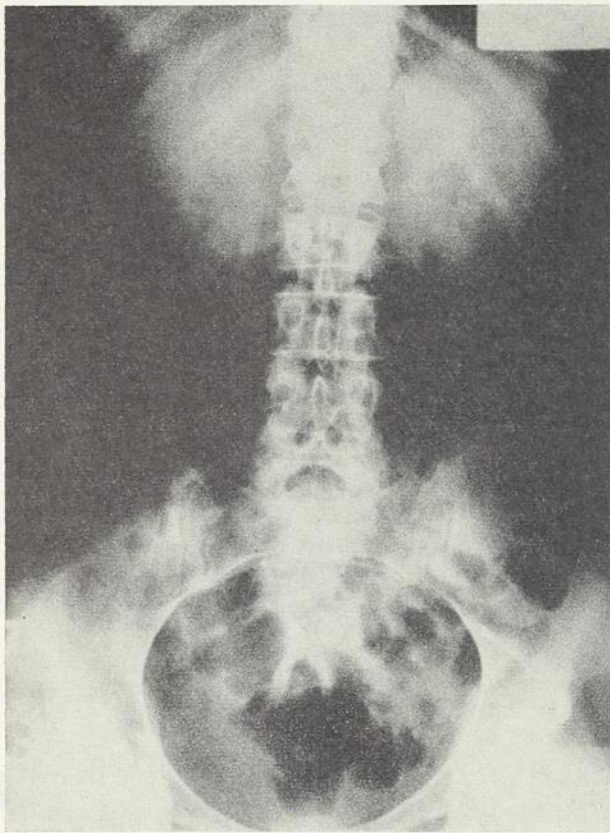


Figure 3. — Urographie intraveineuse.

urémique à 10,12 ml/min. (N: 64 à 99) et un pourcentage de la normale à 13,46 pour cent (N: 75 à 132 pour cent). Le coefficient d'épuration de la créatinine endogène était de 14,9 ml/min. (N: 100 à 130 ml) avec une créatinurie de 24 mg pour cent et une créatinémie de 4,2 mg pour cent. L'aminoacidurie était de 96,6 mg pour mille ou 227 mg/24 heures avec un volume urinaire de 2 350 ml. L'épreuve à la phénolsulfonephtaléine était de 7,1 pour cent après une heure (N: 40 à 60 pour cent). La densité urinaire est demeurée à 1010 après injection de cinq unités de Pitressin par voie intramusculaire.

L'électrophorèse des protéines a donné les résultats suivants : protéines totales : 6,6 g pour cent (N: 6,4 - 8,0), globulines α_1 : 3,1 pour cent (N: 1,0 - 5,0), globulines α_2 : 8,2 pour cent (N: 4,0 - 10,0), globulines β : 7,8 pour cent (N: 5,0 - 13,0), globulines γ : 10,5 pour cent (N: 7,0 - 17,0), rapport albumine/globulines : 2,38 (N: 1,3 - 1,5) et rapport globuline γ /globulines : 35,5 (N: 30,0 - 35,0).

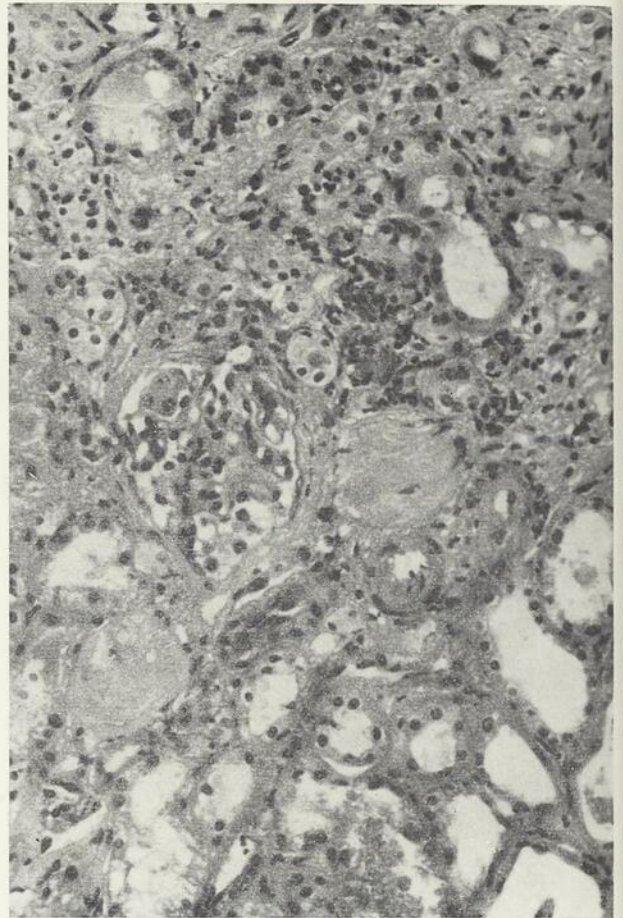


Figure 4. — Biopsie rénale translobulaire (aspect histologique).

Une téléradiographie du cœur et des poumons a montré de l'athérome au niveau de la crosse aortique avec une transparence un peu exagérée des deux champs pulmonaires. Une radiographie lombo-sacrée a montré une lombarthrose et une calcification de l'aorte abdominale et des artères iliaques (figure 1).

Une urographie intraveineuse a montré un volume rénal restreint des deux côtés avec microcalcifications de volume et de densité irrégulières dispersées sur toute l'étendue des deux reins intéressant la zone médullaire et la zone corticale. La sécrétion du colorant s'effectue très lentement des deux côtés et opacifie à peine le bassinet alors que les calices sont à peine visibles. En conclusion : a) des reins de petit volume ; b) des microcalcifications irrégulières étendues aux deux surfaces rénales et représentant vraisemblablement une néphrocalcinose ; c) une forte diminu-

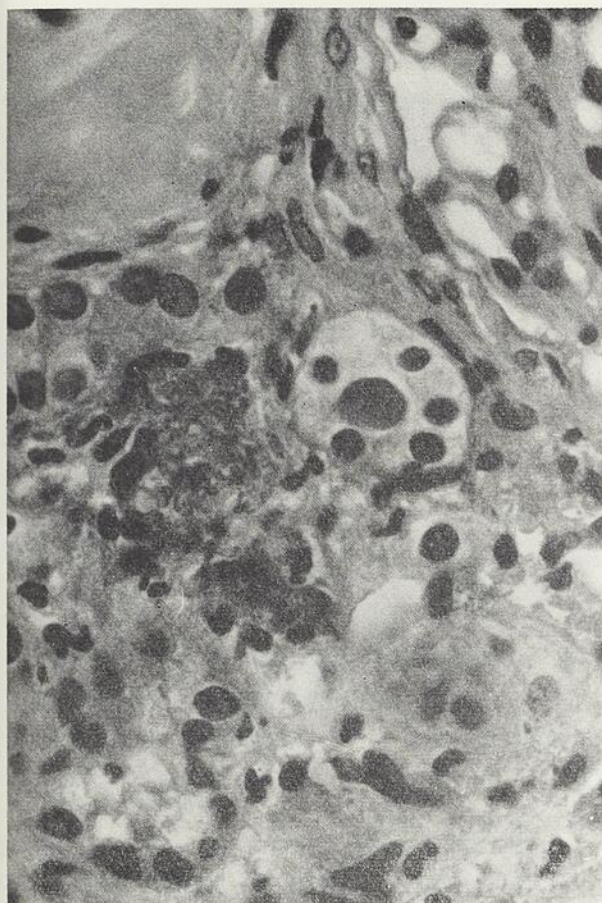


Figure 5. — Biopsie rénale translobaire (aspect histologique).

tion de la fonction rénale des deux côtés (figures 2 et 3).

Une biopsie rénale par voie translobaire a été pratiquée par le docteur Louis Coulonval. L'étude histologique d'un fragment de parenchyme rénal de type cortical a donné les résultats suivants : quelques glomérules sont complètement sclérosés et d'autres présentent un épaississement scléreux de la capsule de Bowman, les tubules sont dissociés et parfois comprimés par une sclérose interstitielle marquée (figure 4). A un endroit, il y a un petit foyer d'infiltration lymphocytaire. Dans la lumière de quelques tubes, on observe des cylindres calcaires (figure 5). Les artérioles ont parfois une paroi hyalinisée.

Le tableau I montre le résultat des dosages biochimiques sanguins et urinaires en rapport avec le traitement suivi.

TABLEAU I

Dosage biochimique au cours du traitement

Date	Calcium, en g%	Phosphore, en g%	Urée sanguine, en g%	Sodium, en mEq/l	Potassium, en mEq/l	Chlore, en mEq/l	Bicarbonates, en mEq/l	Densité urinaire	pH sanguin	pH urinaire	Test de Sulzowitch	Traitement
17 juillet.....	—	—	0,85	—	—	—	—	1009	—	7,0	—	Diète pauvre en calcium.
26 juillet.....	0,140	0,034	0,66	134	4,7	113	20,9	1010	—	7,0	—	Danabol, 5mg
31 juillet.....	0,116	0,042	0,79	140	4,5	112	27,1	1008	7,38	6,7	+++	
2 avril.....	—	—	—	—	—	—	—	1010	—	—	+++	
5 août.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+++	
9 août.....	—	—	0,99	—	—	—	—	1010	—	—	—	Versenate (EDTA), 1g
10 août.....	—	—	—	—	—	—	—	1010	—	—	+++	EDTA, 2g
11 août.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	EDTA, 3 g
13 août.....	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	EDTA, 3g
15 août.....	0,105	—	—	152	—	120	24,5	1010	7,34	alc.	—	
16 août.....	—	—	—	—	—	—	—	1012	—	—	++	

DISCUSSION

Cette observation nous permet d'étudier les effets de l'administration très prolongée de doses importantes de vitamines D chez une patiente dont les fonctions parathyroïdienne et rénale étaient apparemment normales antérieurement. Les effets de l'hypercalcémie prolongée pourront aussi être étudiés, tout spécialement en regard des perturbations des différentes fonctions tubulaires rénales lors de néphropathie hypercalcémique.

Les principaux points susceptibles de retenir notre attention sont : l'hypercalcémie, l'hypercalciurie, la normophosphatémie, l'hyperphosphaturie, la normokaliémie, le défaut d'acidification urinaire, l'acidose métabolique, le défaut de concentration urinaire et les calcifications métaboliques.

1. L'hypercalcémie

A doses physiologiques, la vitamine D sert à maintenir les concentrations sanguines du calcium et des phosphates à un niveau suffisamment élevé pour permettre la calcification de la matrice osseuse ou pour conserver la relation $A \text{ Ca} = \text{HPO}_4 = K$ ($A =$ activité ionique). L'hormone parathyroïdienne à laquelle on attribue beaucoup de similitude avec la vitamine D agit comme calcio-stat et sert alors à maintenir l'activité plasmatique de l'ion calcium dans des limites assez précises. Il est à noter que l'hormone parathyroïdienne requiert la présence de la vitamine D pour exercer ses actions alors que cette dernière agit indépendamment.

Les liaisons étroites entre l'activité des stéroïdes à action vitaminique D et celle de l'hormone parathyroïdienne sont expliquées par l'hypothèse qui veut que ces deux substances agissent à deux points différents d'une même chaîne métabolique avec la vitamine D intervenant en premier lieu à la façon de l'acide folique et de la vitamine B₁₂.

La vitamine D administrée à doses pharmacologiques cause une hypercalcémie par augmentation de l'absorption du calcium au niveau du tube digestif et par augmentation de la résorption osseuse (54).

a) Absorption du calcium au tube digestif :

Le calcium est absorbé surtout dans la partie supérieure du petit intestin spécialement dans le duodénum et en partie moindre dans l'iléon terminal et le côlon. C'est un processus actif où le calcium est transporté sous forme ionique (54).

La vitamine D accélère le rythme d'absorption du calcium spécialement dans le bout distal de telle sorte qu'une plus grande partie du Ca ingéré est absorbé avant son passage dans le côlon où l'absorption est à peu près nulle (29).

En étudiant le passage de solutions à diverses concentrations de calcium à travers des segments d'intestin *in vitro*, Harrison a émis l'hypothèse que la vitamine D favorise le passage du Ca à travers les membranes rendues plus perméables (29).

Il a par la suite démontré que l'action de la vitamine D ne s'exerce pas seulement par une augmentation de la perméabilité mais plutôt par une action spécifique qui augmente l'efficacité d'un transport énergétique. Cet effet sur l'intestin isolé se manifeste moins de 10 heures après l'ingestion orale de vitamine D (41). La vitamine D agit donc directement sur le transport du calcium à l'intestin et en grandes quantités, elle masque même l'action de l'hormone parathyroïdienne (54). L'hydrocortisone aurait un effet contraire en s'opposant à l'action de la vitamine D.

L'action de la vitamine D sur l'absorption intestinale du calcium est sûre car le calcium qui sert à corriger les lésions osseuses du rachitisme ne peut venir d'ailleurs. L'ostéomalacie peut survenir chez des gens mal nourris et dans un milieu peu ensoleillé par simple déficience vitaminique D. De petites quantités de vitamine D seraient donc nécessaires pour le maintien de l'absorption normale du calcium chez l'adulte, l'enfant et la femme enceinte.

b) Résorption osseuse :

Certains faits tendent cependant à démontrer que l'action de la vitamine D se ferait principalement par augmentation de la résorption osseuse. Ainsi, des doses importantes de vitamine D peuvent induire une hypercalcémie même avec une

diète pauvre en calcium et une balance calcique négative (7). Cette hypercalcémie s'accompagne d'une augmentation du citrate sanguin d'ailleurs probablement la cause de cette mobilisation accélérée du calcium par augmentation de la solubilité du minéral de l'os.

La mobilisation du calcium de l'os est un effet physiologique de la vitamine D donnée à des doses normales (29). Cet effet de la vitamine s'exerce indépendamment de l'hormone parathyroïdienne alors que l'action de cette dernière est pratiquement annulée en l'absence de vitamine D.

Jackson et Dancaster (14) ont démontré que l'action primaire de la vitamine D chez des sujets normaux était d'abord d'augmenter la résorption osseuse et ce n'est qu'après un certain temps qu'apparaît l'augmentation de l'absorption du calcium au tube digestif par compensation pour les pertes rénales de calcium.

Toutefois, chez notre patiente, nous ne retrouvons pas de décalcification apparente, ce qui semble bien confirmer l'hypothèse de Cantab qui veut que la décalcification osseuse ne survienne que lors de déficience en calcium dans la diète (37). La présence d'une hypercalciurie ne signifie pas ostéoporose car l'augmentation de l'absorption intestinale du calcium est un mécanisme de compensation et ce n'est que lorsque la diète est insuffisante en calcium qu'il y aura décalcification osseuse lors d'intoxication à la vitamine D.

2. L'hypercalciurie

Cette hypercalciurie notée chez la patiente peut résulter d'une augmentation de la quantité de calcium filtré au glomérule ou d'une diminution de la réabsorption tubulaire.

Réabsorption tubulaire du calcium :

L'hormone parathyroïdienne augmente normalement la réabsorption du calcium au tubule proximal et diminue donc la calciurie lorsque la calcémie demeure à des taux physiologiques. L'hypercalcémie notée ici et secondaire à l'action de la vitamine D inhibe donc la sécrétion d'hormone parathyroïdienne, ce qui peut fournir une explication de l'hypercalciurie.

Une autre explication est donnée par une action directe de la vitamine D qui diminue la réabsorption tubulaire du calcium (TM). Cette hypercalciurie ne s'arrête que lorsque la calcémie est descendue en bas du seuil de réabsorption (54). L'hypercalcémie de l'hypervitaminose D apparaît à un niveau de calcémie plus bas que celle de l'hyperfonction parathyroïdienne (54) ce qui peut s'expliquer par le fait que l'hypercalcémie de l'intoxication à la vitamine D s'accompagne d'une suppression de l'action de la parathormone sur la réabsorption tubulaire du calcium.

Le même problème se pose dans l'hypoparathyroïdie, où l'administration de vitamine D entraîne une hypercalciurie avec une calcémie normale ou subnormale (45). Ceci peut être dû simplement à l'augmentation de la filtration glomérulaire et au défaut de réabsorption tubulaire par absence de parathormone (54). Des études chez l'homme ont montré une hypercalciurie avec ou sans élévation de la calcémie après ingestion de vitamine D, ce qui laisse alors supposer une action directe de cette vitamine sur la réabsorption tubulaire (14).

L'acidose métabolique et la légère élévation de l'azotémie, en créant une diurèse osmotique, peuvent aussi contribuer à cette hypercalciurie. La vitamine D aux doses de 50 000 à 100 000 unités par jour diminue le taux de réabsorption du calcium chez des patients dont la calcémie est plus basse que la normale, ce qui implique que le test de Sulkowitch n'est pas satisfaisant pour évaluer un traitement à la vitamine D (42). Dans ce cas-ci, malgré une calcémie à 10,5 pour cent, le test de Sulkowitch était à ++.

Des lésions des tubules proximaux par dépôts calcaires peuvent aussi expliquer ce défaut de réabsorption du calcium.

3. Normophosphatémie et hyperphosphaturie

La phosphatémie résulte de la balance entre l'absorption gastro-intestinale, l'excrétion rénale, la déposition et la résorption osseuses ainsi que la captation et la sortie cellulaire des PO_4 . Le contrôle de la balance en phosphates s'exerce au rein sous l'influence de la parathormone et de la vita-

mine D. L'absorption gastro-intestinale est libre (54). Environ 75 pour cent des phosphates ingérés apparaissent normalement dans les urines (54).

La phosphorémie est déterminée par le rapport de la réabsorption tubulaire sur la filtration glomérulaire. Si la phosphatémie dépasse la capacité de réabsorption tubulaire, il y aura phosphaturie et le surplus va passer directement dans l'urine.

La vitamine D chez le rachitique diminue la perte urinaire des phosphates (29). Cette action de la vitamine D est donc opposée à celle de l'hormone parathyroïdienne qui augmente l'excrétion urinaire des phosphates. Ce qui s'explique plus difficilement, mais a été démontré par Albright et Sulkowitch, c'est que de fortes doses de vitamine D ont une action similaire à celle de l'hormone parathyroïdienne et diminuent la réabsorption tubulaire des phosphates (1). Ces auteurs ont cru que la vitamine D n'agissait que par son influence sur l'hormone parathyroïdienne (29).

Ce paradoxe semblerait aussi pouvoir s'expliquer de la façon suivante, selon Harrison (29) : le métabolisme des cellules tubulaires proximales responsable de la réabsorption des phosphates aurait besoin de vitamine D pour fonctionner normalement. En l'absence de vitamine D, il y aurait défaut de réabsorption que l'on peut corriger par des doses physiologiques de vitamine D. Des doses massives de vitamine D auraient une action similaire à celle de l'hormone parathyroïdienne en mobilisant le calcium et les phosphates à l'os et en provoquant une phosphaturie (29).

D'un autre côté, ne tenant pas compte directement de l'action de la vitamine D, l'hypercalcémie par infusion de calcium s'accompagne d'une diminution de l'excrétion du phosphore, donc augmentation du pourcentage de réabsorption tubulaire et diminution de la *clearance* (38). Ceci peut se produire par inhibition de la sécrétion parathyroïdienne ou par mouvement du calcium et des phosphates vers l'os à cause de l'augmentation de leur concentration sanguine.

La *clearance* des phosphates ne serait pas abaissée chez les hypercalcémiques chroniques non hyperparathyroïdiens, ce qui peut s'expliquer du

fait que les parathyroïdes peuvent se stabiliser à un nouveau degré d'hypercalcémie.

Chez le sujet normal, il a été prouvé qu'une légère élévation de la phosphatémie était suivie d'une phosphaturie marquée et que cette réaction était entièrement dépendante de l'activité des parathyroïdes (46). Toutefois, la phosphaturie notée ici n'est pas due à ceci car la phosphatémie est normale. Comme on le sait, l'hormone parathyroïdienne abaisse le taux de réabsorption maximum au tubule proximal et provoque une sécrétion des phosphates au tubule distal.

Des lésions des tubules proximaux pourraient cependant expliquer cette phosphaturie tout comme c'est le cas dans le syndrome de Fanconi. De plus, l'acidose agit sur le tubule rénal en altérant le système de réabsorption des phosphates et des acides aminés (29). Il est aussi possible que des doses massives de vitamine D diminuent la réabsorption des phosphates par effet nocif (54) sur le tubule proximal ou encore par stimulation du mécanisme de sécrétion des phosphates au tubule distal, de la même façon que l'hormone parathyroïdienne (54).

L'absence d'hyperphosphatémie dans ce cas-ci peut s'expliquer par les pertes urinaires exagérées des phosphates et aussi par une mobilisation osseuse qui apparaît sensiblement normale, diminuant l'apport de phosphates dans le sang circulant.

4. Normokaliémie

La perte excessive de potassium urinaire n'est pas constante dans la néphropathie hypercalcémique. Toutefois, expérimentalement chez des chiens et des singes, l'infusion de calcium s'accompagne d'une augmentation marquée et rapide du potassium urinaire. La néphrocalcinose produite expérimentalement chez des rats s'accompagne d'un défaut rénal de conservation du potassium.

La perte de potassium urinaire produit éventuellement une déperdition marquée du potassium musculaire malgré une kaliémie normale. Cette perte de potassium demeure invariable avec des quantités différentes de sodium au tubule distal, ce qui laisse plutôt croire à une diminution de la

réabsorption plutôt qu'à une augmentation de l'excrétion.

Ce défaut de réabsorption serait imputable à l'hypercalcémie et à la néphrocalcinose. La littérature ne rapporte d'ailleurs pas d'action directe de la vitamine D sur le métabolisme du potassium. Dans le présent cas, l'hyperkaliurie n'a pas été vérifiée ce qui ne l'exclut pas malgré une kaliémie normale. Cette déperdition en potassium ne se manifeste que rarement par une hypokaliémie car une diète normale contient suffisamment de potassium pour compenser les pertes urinaires (21). L'acidose présente dans ce cas a pu aussi prévenir une perte trop exagérée de potassium.

5. Défaut d'acidification urinaire et acidose métabolique

Comme l'urine est acidifiée au niveau du tubule distal et des tubes collecteurs, des lésions de ces éléments du néphron devraient normalement causer un défaut d'acidification urinaire. Habituellement, ce défaut d'excrétion acide ne peut être démontré qu'après surcharge acide de l'organisme mais, en présence d'hyperazotémie, l'apparition d'acidose métabolique est plus fréquente (21), comme dans ce cas-ci.

Le défaut d'excréter les acides a été rapporté par plusieurs auteurs lors d'hypercalcémie et il apparaît généralement avec un degré assez marqué de néphrocalcinose. L'acidose tubulaire rénale avec syndrome de perte de potassium a été démontrée chez des patients avec hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie, sarcoïdose et intoxication à la vitamine D (19).

Le cas à l'étude présentait une légère diminution de la réserve alcaline lors de son admission avec pH urinaire alcalin et abaissement marqué du taux d'ammoniaque urinaire. Ces données impliquent donc une atteinte des mécanismes physiologiques d'acidification urinaire que l'on peut relier à des lésions des tubes distaux et collecteurs par hypercalcémie et néphrocalcinose tout comme dans l'hyperparathyroïdie (18).

Ce défaut d'acidification serait dû à un dommage produit par la déposition de calcium autour

des tubules ce qui, à son tour, favorise la formation de calculs dans les tubules (59).

6. Défaut de concentration urinaire

La polydipsie et la polyurie sont deux symptômes majeurs de l'hypercalcémie et ils étaient notés depuis plusieurs années par la patiente. Ces symptômes ont d'ailleurs été confirmés par une densité urinaire évoluant constamment entre 1008 et 1010 et par un volume urinaire quotidien de 2 500 à 3 000 ml. L'injection de Pitressin n'a d'ailleurs pas augmenté la densité urinaire indiquant un défaut de réponse tubulaire à l'action antidiurétique.

Ce défaut de concentration urinaire est imputable ici à l'action de l'hypercalcémie ou de la néphrocalcinose car il n'existe pas d'hypokaliémie. Ceci a été démontré chez l'homme et les animaux de laboratoire et serait dû à l'hypercalcémie indépendamment de la maladie en cause (6). Il est prouvé histologiquement que l'hypercalcémie entraîne des lésions morphologiques surtout au niveau des tubes distaux et collecteurs de même qu'à l'anse ascendante de Henlé (8). Le pouvoir de concentration urinaire est alors très diminué même si le flot glomérulaire demeure normal ou peu affecté (21) et ce changement est hors de proportions avec les perturbations possibles de la fonction tubulaire proximale.

Des études récentes montrent que ces défauts de concentration urinaire peuvent survenir même sans destruction de l'architecture rénale et sans perte de néphrons (49). Des doses importantes de vitamine D (600 000 unités par jour) n'ont aucune influence sur le Tc H₂O (quantité réabsorbée d'eau libre de solutés) et l'U_{max} (osmolarité urinaire maximum) s'il n'y a pas d'hypercalcémie ni d'hypercalciurie, ce qui implique que ces changements ne seraient pas dus à une action directe de la vitamine D (49).

Les études de Zeffren et Heinemann (6) ont permis de démontrer la réversibilité de ce défaut de concentration urinaire chez des patients réévalués après retour à la normale de la calcémie. Ce retour à la normale peut être rapide et a même été

vérifié après un épisode hypercalcémique datant de six jours. Cette réversibilité n'est pas reliée au taux de filtration glomérulaire. Le cas présenté n'a pas montré d'amélioration notable de la densité urinaire après retour à la normocalcémie probablement à cause de lésions tubulaires irréversibles.

Pour expliquer cette hyposthénurie de type résistant à la vasopressine, nous devons nous servir de l'hypothèse récente de formation d'une urine hypertonique par rapport au plasma (6 et 49).

a) Accumulation de solutés (surtout sodium) dans le liquide médullaire interstitiel par contre-courant ;

b) Action de l'hormone antidiurétique permettant la diffusion de l'eau à travers les tubes distaux pour former une urine isotonique ;

c) Action de l'hormone antidiurétique au niveau des tubes collecteurs avec formation alors possible d'une urine hypertonique.

Ce state terminal peut être bloqué par un défaut de formation préalable d'une hypertonicité médullaire ou par un défaut de la perméabilité tubulaire à l'eau. Le calcium *per se* change la perméabilité à l'eau de l'épithélium tubulaire ou inhibe à ce niveau l'action de l'hormone antidiurétique. Ces deux possibilités demeurent lors d'hypercalcémie de même que lors d'hypokaliémie. Il n'a pas été prouvé non plus si ce défaut est dû à une augmentation du calcium dans le sang ou dans l'urine.

Le pouvoir d'excréter une surcharge en eau et de diluer les urines est cependant normal chez ces gens hypercalcémiques.

7. Diminution de la filtration glomérulaire

L'hypercalcémie peut affecter le rein de diverses façons et entraîner une diminution de la filtration glomérulaire comme le prouve ce cas avec hyperazotémie, coefficient d'épuration de l'urée à 10,12 ml par minute, coefficient d'épuration de la créatinine endogène à 14,0 ml par minute et créatinémie élevée à 4,2 mg pour cent.

8. Néphrocalcinose et calcifications métastatiques

Le degré et les caractères des dommages au parenchyme rénal dépendent de la dose et de la durée d'administration de la vitamine D. Gill (49) dit que les lésions rénales sont principalement tubulaires alors que les glomérules sont peu ou pas affectés.

Murphy (33) a noté des calcifications distribuées dans la médullaire et le cortex et a parlé de lésions spécifiques de glomérulonéphrite. Löfgren et associés ont noté une fibrose périglomérulaire avec dépôts calcaires (33).

Les premières lésions lors de néphrocalcinose expérimentale se situent au niveau des tubes distaux et collecteurs (21). Les tubules montrent des lésions qui vont de la nécrose épithéliale à des dépôts localisés de calcium dans la membrane basale ou sous forme de poussière calcaire ou d'amas dans les cellules (49).

En plus de la néphrocalcinose avec atteinte tubulaire et glomérulaire, cette patiente présente aussi des calcifications artérielles surtout marquées à l'aorte et aux iliaques. La peau, la cornée de même que les autres organes ne semblaient pas présenter de calcifications.

RÉSUMÉ

Nous avons présenté un cas d'intoxication à la vitamine D chez une patiente ayant pris régulièrement 100 000 unités par jour de vitamine D depuis 14 ans. Étant donné l'absence de dysfonction parathyroïdienne ou rénale antérieure, les effets de la vitamine D sur un sujet normal ont pu être vérifiés.

Les différents points suivants ont été traités et expliqués à la lumière d'une revue de la littérature récente sur les différents sujets : hypercalcémie, hypercalciurie, normokaliémie, acidose métabolique, défaut d'acidification urinaire, diminution du flot glomérulaire, hyposthénurie, néphrocalcinose et calcifications métastatiques.

SUMMARY

We have presented a case of vitamin D intoxication in a patient having absorbed 100 000 units of

vitamin D daily for the last 14 years. This patient had no apparent renal or parathyroidian dysfunction prior to the ingestion of that medication ; the effects of vitamin D on a normal adult subject are studied.

The following points are discussed in the light of recent theories pertaining to calcium metabolism and effects of prolonged hypercalcemia : hypercalciuria, normokaliemia, metabolic acidosis, defect of urinary acidification, defect of concentrating ability, lowering of glomerular filtration rate, nephrocalcinosis and metastatic calcifications.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBRIGHT, F., et SULKOWITZ, H. W., The effect of vitamin D on calcium and phosphorus metabolism studies on four patients, *J. Clin. Investigation*, **17** : 305, 1938.
2. ARDILL, B. L., HALLIDAY, J. A., MORRISON, J. D., MULLHOLLAND, H. C., et WOMERSLEY, R. A., Interrelations of magnesium, phosphate and calcium metabolism, *Clin. Sc.*, **23** : 67-75, (août) 1962.
3. BAUER, J. M., et FREYBERG, R. H., Vitamin D intoxication with metastatic calcifications, *J. A.M.A.*, **150** : 1208-1216, (avril) 1946.
4. BÉLISLE, M., Calcium, *Union méd. Canada*, **91** : 179-183, (fév.) 1962.
5. BHANDARKAR, S. D., BLUHM, M. M., MACGREGOR, J., et NORDIN, B. E. C., An isotope test of calcium absorption, *Brit. Med. J.*, **11** : 1539-1541, (déc.) 1961.
6. CANARY, J. F., CARREON, G. G., BLOOMER, H. A., KYLE, L. H., et MELONI, R. C., Serial changes in serum calcium and phosphorus concentration and in urinary phosphorus excretion after parathyroid surgery : further evidence for a dual effect of parathyroid hormone, *J. Clin. Endocr.*, **22** : 229-240, (mars) 1962.
7. CARLSSON, A., On the mechanism of the skeletal turnover of lime salts, *Acta physiologica Scand.*, **26** : 212, 1952.
8. CARONE, F. A., EPSTEIN, F. H., BECK, D., et LEVITIN, H., Effects upon kidney of transient hypercalcemia induced by parathyroid extract, *Am. J. Path.*, **36** : 77-103, 1960.
9. CHAPLIN, H., Jr., CLARK, L. D., et ROPES, M. W., Vitamin D intoxication, *Am. J. Med. Sc.*, **221** : 369-379, (avril) 1951.
10. CHEN, P. S., TEREPKA, A., R., et OVERSLAUGH, C., Hypercalcemic and hyperphosphatemic actions of dihydrotachysterol, vitamin D₂ and hytakerol (AT-10) in rats and in dogs, *Endocrinology*, **70** : 815-822, 1962.
11. CHISOLM, J. J., Jr., The clinical significance of aminoaciduria, *J. Paediatrics*, **55** : 303, 1959.
12. CLARD, I., et BASSETT, C. A. L., Effect of vitamin A on vitamin D toxicity, *Nutrition Review*, **20** : 315-317, (oct.) 1962.
13. CLARK, R. B., et JOHNSON, F. C., Idiopathic pulmonary alveolar microlithiasis, *Paediatrics*, **28** : 650-654, (oct.) 1961.
14. COOP, D. H., et CHENEY, B., Calcitonin-a hormone from the parathyroid which lowers the calcium-level of the blood, *Nature*, **193** : 381-383, (jan.) 1962.
15. DESMEULES, R., ROUSSEAU, L., RICHARD, P., et DORVAL, C.-H., Traitement des différentes formes de tuberculose non cutanée par la vitamine D, *Laval méd.*, **13** : 273, (mars) 1948.
16. DONEGAN, K., MESSER, A. L., et ORGAIN E. S., Vitamin D intoxication due to ertron : report of two cases. *Ann. Int. Med.*, **30** : 429-436, (fév.) 1949.
17. EDWARDS, C. N., BOYCE, W. H., et DRUMMOND, C. S., Studies on urothelium. II. effect of parathyroid extract vitamin D and dihydrotachysterol on some histochemical characteristics of canine transitional epithelium, *J. Urol.*, **86** : 364-367, (oct.) 1961.
18. EPSTEIN, F. H., BECK, D., CARONE, F. A., LEVITIN, H., et MANITINS, A., Changes in renal concentrating ability produced by parathyroid extract, *J. Clin. Investigation*, **38** : 1214-1221, 1959.
19. EPSTEIN, F. H., RIVERA, M. J., et CARONE, F. A., Effect of hypercalcemia induced by calciferol upon renal concentrating ability, *J. Clin. Investigation*, **37** : 1702-1709, 1958.
20. FERRIS, T. F., LEVITIN, H., PHILIPS, E. T., et EPSTEIN, F. H., Renal potassium-wasting induced by vitamin D, *J. Clin. Investigation*, **41** : 1222-1230, (juin) 1962.
21. FERRIS, T., KASHGARIAN, M., LEVITIN, H., BRANDT, I., et EPSTEIN, F. H., Renal tubular acidosis and renal potassium wasting acquired as a result of hypercalcemic nephropathy, *New Eng. J. Med.*, **265** : 924-929, 1961.
22. FOURMAN, P., MCCONKEY, B., et SMITH, J. W. G., Defects of water reabsorption and of hydrogen-ion excretion by the renal tubules in hyperparathyroidism, *Lancet*, **1** : 619-623, (mars) 1960.
23. FRASER, D., Calcium and phosphorus metabolism, *J. A.M.A.*, **176** : 281-288, 1961.
24. FROST, J. W., SUNDERMAN, F. W., et LEOPOOD, I. S., Prolonged hypercalcemia and metastatic calcification of the sclera following the use of vitamin D in the treatment of rheumatoid arthritis, *Am. J. Med. Sc.*, **214** : 639-645, (déc.) 1947.
25. GARDIKAS, C., et HADJIOANNOU, J., A case of extensive calcinosis, *Brit. Med. J.*, **11** : 1196-1197, (nov.) 1962.
26. GILL, J. R., et BARTTER, F. C., On the impairment of renal concentrating ability in prolonged hypercalcemia and hypercalciuria in man, *J. Clin. Investigation*, **40** : 716-723, 1961.
27. GORDAN, G. S., LØKEN, H. F., BLUM, A., et TEAL, J. S., Renal handling of calcium in parathyroid disorders, *Metabolism Clin. and Exper.*, **11** : 94-103, (jan.), 1962.
28. GOSSELIN, L., et BERGERON, A., Néphrolithiase par hypercalciurie, *Laval méd.*, **33** : 23-27, (janv.) 1962.
29. GRANDBOIS, J., La vitamine D₂ (calciférol) dans le traitement des tuberculoses cutanées, cutané-osseuses et de diverses dermatoses, *Laval méd.*, **18** : 502-537, 652-701, 803-844, (avril, mai et juin) 1953.
30. GRANDBOIS, J., et BONENFANT, J.-Ls, Deux cas de sarcoïdose ou de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, *Laval méd.*, **14** : 303, (mars) 1949.
31. HARRISON, H. E., Vitamin D and calcium and phosphate transport, *Paediatrics*, **28** : 531-544, 1961.
32. HARRISON, H. E., et HARRISON, H. C., Intestinal transport of phosphate : action of vitamin D, calcium and potassium, *Amer. J. Physiol.*, **201** : 1007-1013, (déc.) 1961.
33. HAWKINS, W. W., LEONARD, V. G., MAXWELL, J. E., et RASTOGI, K. S., A study of the prolonged intake of

- small amounts of ethylenediaminetetra-acetate on the utilisation of low dietary levels of calcium and iron by the rat, *Canad. J. Bioch. Physiol.*, **40** : 391-396, (mars) 1962.
34. HESS, A. F., et LEWIS, J. M., *J. A. M. A.*, **91** : 783, 1928.
 35. HOLT, K. S., The calf blood flow in normal children and in children with cerebral palsy, *Clin. Sc.*, **22** : 363-372, (juin) 1962.
 36. HURN, B. A. L., HUNTSMAN, R. G., LEHMANN, H., LIDDELL, J., et ROOS, D. B., Urinary amino-acids and calcium in relation to renal stones and renal damage, *Clin. Sc.*, **22** : 195-208, (avril), 1962.
 37. JACKSON, W. P. U., Calcium balance made easy, *Lancet*, **1** : 849-851, 1962.
 38. JACKSON, W. P. U., et DANCASTER, C. P., Observations on the effects of vitamin D in man, including the relation to cortisone, *J. Clin. Endocr.*, **22** : 195-212, (fév.) 1962.
 39. JACKSON, R., et MUNKITTRICK, R., Secondary hyperparathyroidism in chronic renal disease with metastatic skin calcification, *Canad. M. A. J.*, **87** : 745-751, 1962.
 40. JONXIS, T. H. P., et HEINSMAN, T. H. J., Aminoaciduria in rachitic children, *Lancet*, **2** : 428, 1953.
 41. KYLE, L. H., CANARY, J. J., MINTZ, D. H., et de LEON., Inhibitory effects of induced hypercalcemia on secretion of parathyroid hormone, *J. Clin. Endocr.*, **22** : 52-59, (jan.) 1962.
 42. LABRAM, C., De quelques risques de la vitaminothérapie. Les hypervitaminoses D et A., *Concours méd.*, **84** : 961-963, (fév.) 1962.
 43. LEWITT, M. F., HALPERN, M. H., POLIMERAS, D. P., SWEET, A. Y., et GRIBETZ, D., Effect of abrupt changes in plasma calcium concentrations on renal fonction and electrolyte excretion in man and monkey, *J. Clin. Investigation*, **37** : 294-305, 1958.
 44. LICHTWITZ, A., DESÈZE, S., PARLIER, R., HIOCO, D., et BORDIER, P., L'absorption intestinale du calcium dans les néphrites avec insuffisance rénale, *Presse méd.*, **69** : 2054-2057, (nov.) 1961.
 45. LITWAK, J., MOLDOWER, M. P., FORKES, A. P., et HERMEMAN, A., Hypocalcemic hypercalciuria during vitamin D and dihydrotachystérol therapy of hypoparathyroidism, *J. Clin. Endocrinol.*, **18** : 246, 1958.
 46. MORRIN, P. A. F., GEDNEY, B., et REISS, E., Phosphate homeostasis : sensitivity of parathyroid-mediated response of renal excretion, *J. Lab. Clin. Med.*, **59** : 387-395, (mars) 1962.
 47. MULLIGAN, R. M., Metastatic calcification, *Arch. Path. (Chirurgical)*, **43** : 177, 1947.
 48. MURPHY, G. P., et SCHIRMER, H. K., Nephrocalcinosis, urolithiasis and renal insufficiency in sarcoidosis, *J. Urol.*, **86** : 702-707, (déc.) 1961.
 49. NADASDI, M., Nephrocalcinosis : Effect of unilateral renal trauma on the contralateral kidney of the rat, *J. Urol.*, **85** : 13-17, (jan.) 1961.
 50. NEELY, J. C., et GOLDMAN, L., Effect of calciferol-induced chronic hypercalcemia on the gastric secretion from a Heidenhain pouch, *Ann. Surg.* **155** : 406-412, (mars) 1962.
 51. NOBLE, J. D., VERNER, J. V., et ENGEL, F. L., The diagnostic spectrum of hypercalcemia. Case reports and discussion, *Am. J. Med.*, **33** : 88-110, (juil.) 1962.
 52. NORDIN, B. E. C., et TRIBEDI, K., Ionised calcium in normal and stone-forming urine, *Lancet*, **1** : 409-411, 1962.
 53. PUTKONEN, T., et WANGEL, G. A., Renal hyperparathyroidism with metastatic calcification of the skin, *Dermatologica*, **118** : 127, 1959.
 54. RASMUSSEN, H., et REIFENSTEIN, C., Jr., The parathyroid glands in Textbook of endocrinology, *Williams*, pp. 731-879, 1962.
 55. SATALINE, L. R., POWELL, C., et HAMWI, G. J., Suppression of the hypercalcemia of thyrotoxicosis hycorticosteroids, *New Engl. J. Med.*, **276** : 646-650, (sept.) 1962.
 56. SELYE, H., GENTILE, G., et VEILLEUX R., Production of calciphylactic facial, œsophageal and mediastinal lesions by combined treatment with dihydrotachysterol and thorium dioxide, *Brit. Med. J.*, **11** : 1194-1196, (nov.) 1961.
 57. SOFFER, A., et TORIBARA, T., Changes in serum and spinal fluid calcium effected by disodium ethylenediaminetetraacetate, *J. Lab. Clin. Med.*, **58** : 542-548, 1961.
 58. SOREL, R., BARDIE, R. A., BOUISSOU, H., DALOUS, A., DUPONT, H., RÉGNIER, C., SALANOVA, J., et MARTINES, J., A propos de trois observations de néphro-calcinose. (oxalose familiale), *Arch. franç. Pédiat.*, **19** : 544-547, (avril) 1962.
 59. TUMULTY, P. A., et HOWARD, J. E., Irradiated ergosterol poisoning, *J. A. M. A.*, **119** : 233-237, (mai) 1942.
 60. TURIAL J., MARLAND, P., REY, J., Les troubles du métabolisme phospho-calcique dans la sarcoïdose de Besnier-Bœck-Schaumann, *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, **77** : 971-979, 1961.
 61. VERNER, J. V., ENGEL, F. L., et MCPHERSON, H. T., Vitamin D intoxication : report of two cases treated with cortisone, *Ann. Int. Med.*, **48** : 765-774, (avril) 1958.
 62. WOLF, A. V., et BALL, S. M., Effect of intravenous calcium salts on renal excretion in dogs, *Am. J. Physiol.*, **158** : 205-217, 1949.
 63. ZEFFREN, J. L., et HEINEMANN, H. O., Reversible defect in renal concentrating mechanism in patients with hypercalcemia, *Am. J. Med.*, **33** : 54-63, (juil.) 1962.

LES ASPECTS CLINIQUES DES BRONCHECTASIES DE L'ADULTE *

À propos de 177 observations

R. KOURILSKY, G. DECROIX, R. PIÉRON,
S. KOURILSKY et J.-C. BOGNET

Le présent travail est strictement limité aux aspects cliniques des bronchectasies de l'adulte. Il est basé sur l'étude de 177 dossiers de malades hospitalisés dans notre Service entre juillet 1952 et janvier 1961, chez qui la bronchographie a permis de mettre en évidence des déformations bronchiques caractéristiques.

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE

L'âge des malades est variable. Il s'échelonne entre 17 et plus de 60 ans. Nous avons classé nos malades en trois groupes, en fonction de l'âge : moins de 30 ans, 30 à 50 ans et plus de 50 ans. La répartition dans ces différents groupes est à peu près équivalente et nous trouvons environ le tiers des cas dans chaque groupe (tableau I).

TABLEAU I

Répartition selon l'âge

	MOINS DE 30 ANS	DE 30 A 50 ANS	PLUS DE 50 ANS
Hommes	37 (26,0%)	53 (37,3%)	52 (36,7%)
Femmes	16 (45,7%)	15 (42,8%)	4 (11,5%)
TOTAL	53 (29,9%)	68 (38,4%)	56 (31,7%)

Il nous paraît intéressant de comparer cette statistique avec celle que nous avons établie dans un travail précédent (3 et 4) concernant l'étude de l'étiologie dans un groupe de 252 malades

atteints de bronchite chronique. Ces malades, chez lesquels il n'existait qu'une petite proportion de dilatés bronchiques, sont dans l'ensemble beaucoup plus âgés, les individus de plus de 50 ans représentant à eux seuls 61,4% du total (tableau II).

TABLEAU II

Répartition selon l'âge dans un groupe
de 252 bronchitiques chroniques

Moins de 30 ans	10,3%
De 30 à 50 ans	38,1%
Plus de 50 ans	61,4%

Cette répartition suivant l'âge, valable pour l'ensemble des malades, varie selon le sexe. Chez l'homme, les deux groupes de 30 à 50 ans et de plus de 50 ans, à peu près équivalents, représentent la majorité des cas ; le nombre des malades de moins de 30 ans ne constitue que le quart de l'ensemble (26%). Chez la femme, au contraire, les deux groupes de moins de 30 ans et de 30 à 50 ans, sont équivalents et comptent pour près de 90 pour cent ; les malades de plus de 50 ans ne représentent qu'un peu plus de 10 pour cent du total. Dans l'ensemble, l'âge des hommes est, dans notre série, plus élevé que celui des femmes.

La répartition, selon le sexe, est moins intéressante à considérer. Nous avons, en effet, 80 pour cent d'hommes et 20 pour cent de femmes, ce qui correspond sensiblement à la répartition par sexe des lits de notre Service (tableau III).

* Travail de la Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine (professeur R. Kourilsky), Paris.

TABLEAU III

Répartition selon le sexe

	Nombre de cas	Pourcentage
Hommes.....	142	80,3
Femmes.....	35	19,7
TOTAL.....	177	

Les mêmes proportions relatives avaient été observées dans notre statistique concernant les bronchites chroniques.

Il nous a paru également intéressant de rechercher, chez nos malades, l'incidence de l'exposition aux irritations bronchiques, d'origine professionnelle, en retenant les sujets exposés, de façon habituelle à l'inhalation de vapeurs chimiques ou de poussières minérales ou organiques. Quarante-neuf, soit 27,6 pour cent de nos dilatés bronchiques pouvaient être considérés comme soumis à des irritations permanentes d'origine professionnelle. Ce chiffre est très différent de celui que nous avons relevé parmi les malades atteints de bronchite chronique (65,4 pour cent). Il se rapproche de ce qu'on observe dans une population comparable, de sujets témoins non bronchorrhéiques (107 sujets), chez lesquels on retrouve 30 pour cent environ d'individus soumis aux mêmes irritants (tableau IV).

TABLEAU IV

Rôle des irritations bronchiques d'origine professionnelle
(Comparaison avec 252 cas de bronchites chroniques et 107 témoins.)

	Vapeurs chimiques et poussières
Bronchectasies (177 cas).....	49 (27,6%)
Bronchites chroniques (252 cas).....	(65,4%)
Témoins (107 cas).....	(30,8%)

L'irritation bronchique chronique, important facteur étiologique des bronchites chroniques (2

et 4), ne semble donc jouer aucun rôle chez les bronchectasiques.

CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE

Il est habituel de dire que les bronchectasies peuvent se révéler de diverses manières : par une bronchorrhée chronique, par une hémoptysie ou par des accidents infectieux pleuro-pulmonaires uniques ou répétés. Peu de précisions sont fournies cependant sur la relative fréquence de ces modes de début.

Chez nos malades, une bronchorrhée fut le symptôme révélateur dans la majorité des cas. Quatre-vingts pour cent d'entre eux, en effet, eurent une bronchorrhée comme premier symptôme. Il convient cependant de remarquer que cette bronchorrhée est souvent de volume modéré : moins de 20 ml par jour dans 40 pour cent des cas. Les grandes bronchorrhées, de plus de 100 ml par jour, ne se retrouvant que dans moins de 10 pour cent des cas.

Le début par une hémoptysie est relativement rare ; nous ne l'avons noté que chez huit pour cent des malades.

Les manifestations infectieuses pulmonaires ou pleurales ont été observées encore plus rarement comme mode de début ; elles ne représentent que deux pour cent du total.

Enfin, dans près de 10 pour cent des observations, la dilatation bronchique a été découverte fortuitement à l'occasion d'un examen complet au cours d'affections les plus diverses, voire à l'occasion d'un examen radiologique systématique (tableau V).

TABLEAU V

Circonstances de découverte

	Nombre de cas	Pourcentage
Fortuite.....	17	9,5
Bronchorrhée.....	141	80,5
Hémoptysie.....	15	8
Complications pulmonaires ou pleurales....	4	2

Il nous a aussi paru intéressant, au cours de l'étude des circonstances de découverte, de rechercher la date d'apparition du premier symptôme par rapport au moment de notre examen. La moitié des malades (53,8 pour cent) avaient eu leurs premières manifestations plus de dix ans auparavant ; dans 12,5 pour cent des cas, le premier symptôme se situait entre cinq et dix ans avant l'hospitalisation. Chez 18,7 pour cent des sujets, les signes cliniques dataient de un à cinq ans ; enfin, dans 15 pour cent des cas, les premières manifestations cliniques étaient apparues depuis moins de un an (tableau VI).

TABLEAU VI

*Délai d'apparition du premier symptôme
au moment de l'examen*

	Nombre de cas	Pourcentage
Plus de 10 ans	86	53,0
De 5 à 10 ans	20	12,5
De 1 à 5 ans	30	18,7
Moins de 1 an	24	15

ANALYSE
DES PRINCIPAUX SIGNES FONCTIONNELS

La bronchorrhée est le symptôme le plus souvent rencontré. Au moment de notre examen, nous n'avons relevé que 7,3 pour cent de sujets non bronchorrhéiques.

La bronchorrhée est purulente dans presque tous les cas. Seulement 7,6 pour cent des sujets avaient une expectoration séro-muqueuse non purulente. Au total, sur 145 sujets bronchorrhéiques, nous observons 92,4 pour cent d'expectorations purulentes. Ce taux est plus élevé que celui rencontré au cours des bronchites chroniques, où l'expectoration purulente s'observe dans 70,2 pour cent des cas.

Le volume de la bronchorrhée est variable. Les grandes bronchorrhées de plus de 100 ml ne représentent que 8,3 pour cent de l'ensemble. Dans la majorité des cas, il s'agit de bronchorrhées moyennes de moins de 50 ml (80 pour cent).

La comparaison avec notre série de bronchitiques chroniques montre que l'importance quantitative de l'expectoration est identique au cours des bronchectasies et des bronchopathies de toute nature. En pratique, donc, le volume de la bronchorrhée ne laisse pas préjuger de l'existence ou de l'absence de dilatation des bronches.

L'ancienneté de la bronchorrhée chez nos malades se répartit de la façon suivante : expectoration datant de plus de 10 ans : 58,6 pour cent des cas ; expectoration existant depuis cinq à 10 ans : 12,4 pour cent ; de un à cinq ans : 17,9 pour cent ; moins de un an : 11,1 pour cent. Ces chiffres sont exactement comparables à ceux qui concernent les bronchites chroniques.

L'existence d'hémoptysie au cours de l'évolution des bronchectasies est très fréquente. Nous l'avons rencontrée dans près de la moitié des cas étudiés (42,5 pour cent). Il s'agit d'hémoptysies uniques ou répétées, minimes ou abondantes, en proportion sensiblement identique. Les formes purement hémoptoïques des bronchectasies, sans autre expectoration en dehors des émissions sanglantes, s'observent dans 10 pour cent des cas.

La dyspnée est également un symptôme fréquent. Soixante pour cent de nos malades étaient dyspnéiques à l'effort. Dans 15 pour cent des observations, s'associaient à la dyspnée d'effort, des crises de dyspnée paroxystique. Ces résultats sont intéressants à comparer avec ceux que l'on observe au cours des bronchites chroniques, de tout ordre. Chez ces malades, la proportion de sujets dyspnéiques est un peu plus élevée (67,8 pour cent), mais surtout, l'existence de dyspnée paroxystique de type asthmatique y est beaucoup plus fréquente et se rencontre dans 66 pour cent des cas.

Chez nos bronchectasiques, l'intensité de la dyspnée est variable. A cet égard nos malades se divisent en deux groupes à peu près égaux : les uns ont un essoufflement discret ou modéré ; les autres ont une dyspnée importante et ne peuvent monter plus d'un étage sans s'arrêter.

Enfin, nous avons étudié la date d'apparition de cette dyspnée d'effort par rapport à l'installation de la bronchorrhée. Nos résultats montrent que

dans 40 pour cent des cas, la dyspnée est une complication tardive de l'affection, apparaissant plus de 10 ans après le début des troubles. Néanmoins, 32,7 pour cent de nos malades ont vu s'installer, en même temps, dyspnée et bronchorrhée. Signalons enfin que 27,7 pour cent de nos malades avaient de la cyanose, et que, dans 50 pour cent des cas, on notait un hippocratisme digital. Ces différents éléments sont figurés dans le tableau VII.

TABLEAU VII

Analyse des principaux signes fonctionnels

	Nombre	Pourcentage
Bronchorrhée.....	145 sur 177	92,7
(dont bronchorrhée purulente).....	134 sur 145	92,4
Hémoptysies.....	68 sur 160	42,5
Dyspnée.....	97 sur 160	60,7
(dont dyspnée paroxystique).....	24	15,0
Cyanose.....	30 sur 108	27,7
Hippocratisme digital...	50 sur 100	50,0

SIGNES RADIOLOGIQUES

Il est parfois admis que, dans une proportion importante de cas, l'image radiologique se révèle normale au cours des bronchectasies. Sur les clichés standards, sans préparation, nos observations ne confirment pas cette opinion. En effet, un aspect radiologique normal n'a été observé chez nos malades que dans 27 cas, ce chiffre représentant seulement 15,3 pour cent de l'ensemble. Dans tous les autres cas, l'examen radiographique ou tomographique préalable à la bronchographie permettait de mettre en évidence des anomalies.

Les images anormales observées peuvent être schématisées en quatre types :

1. rétractions ou hypoventilations localisées ;
2. hyperclartés localisées ou diffuses ;
3. images kystiques localisées ou diffuses ;

4. opacités non systématisées, témoins de broncho-alvéolite.

Ces différents types d'anomalies étaient plus ou moins associés suivant les cas.

Les images de rétractions ou d'hypoventilation localisées sont les plus fréquemment observées. Nous les relevons dans près de la moitié des observations (47,4 pour cent).

Viennent ensuite, par ordre de fréquence, les opacités non systématisées qui sont signalées dans 36,7 pour cent des cas.

Les images kystiques visibles, soit sur les clichés standard, soit sur les tomographies, sont observées dans environ un quart des cas (25,9 pour cent).

Enfin, les hyperclartés localisées ou diffuses sont visibles sur les clichés dans 18 pour cent des observations (tableau VIII).

TABLEAU VIII

Signes radiographiques visibles sur les clichés standards

	Nombre	Pourcentage
Images normales.....	27	15,3
Rétraction ou hypoventilation localisées.....	84	47,4
Opacités non systématisées.....	65	36,7
Images kystiques.....	46	25,9
Hyperclartés localisées ou diffuses.....	32	18,0

SIGNES BRONCHOGRAPHIQUES

Afin d'étudier les signes bronchographiques, nous n'avons pris en considération que les malades chez lesquels un examen lipiodolé complet bilatéral a été fait. Ceci nous a amené à éliminer de notre statistique 74 observations sur les 177 retenues, pour lesquelles nous n'avions dans les dossiers qu'un examen bronchographique unilatéral. C'est donc sur 103 dossiers seulement que porte notre statistique concernant l'étude topographique des bronchectasies.

Nous avons relevé, sur l'ensemble de ces malades, 48 dilatations unilatérales. Les dilatations

bilatérales sont donc légèrement plus nombreuses et représentent 53,6 pour cent du total des 103 dossiers.

La répartition dans chacun des groupes, en fonction de l'étendue des dilatations, se présente comme suit :

Pour les dilatations unilatérales qui siègent soit à droite, soit à gauche, en proportion à peu près identiques (27 localisations droites, pour 21 localisations gauches), nous trouvons :

- atteintes unisegmentaires : cinq cas, soit 4,8 pour cent de l'ensemble ;
- atteintes lobaires : 22 cas, soit 21,3 pour cent ;
- atteintes d'un lobe et d'un segment d'un autre lobe : neuf cas, soit 8,7 pour cent ;
- atteintes de tout le poumon : 12 cas, soit 11,6 pour cent du total.

Il est à noter que parmi ces 12 cas, où l'atteinte unilatérale est totale, se trouvent incluses sept observations de poumon polykystique unilatéral, le côté opposé étant indemne.

Parmi les lésions bilatérales, nous relevons :

- localisations plurisegmentaires : 45 cas, soit 43,9 pour cent de l'ensemble ;
- localisations diffuses et dispersées impossibles à systématiser : 10 cas, soit 9,7 pour cent (tableau IX).

TABLEAU IX

Etude bronchographique (localisation) de 103 cas

	Nombre	Pourcentage
Dilatations unilatérales	48	46,4
— 1 segment	5	4,8
— 1 lobe	22	21,3
— 1 lobe et 1 segment	9	8,7
— 1 poumon entier	12	11,6
Dilatations bilatérales	55	53,6
— plurisegmentaires	45	43,9
— diffuses	10	9,7

Enfin, par ordre de fréquence décroissante, les lobes atteints sont les lobes inférieurs, en partie ou

en totalité, le lobe moyen, la *lingula* et, en dernier lieu, les lobes supérieurs.

* * *

Quant aux types des lésions observées, ils sont variables. Les déformations sont cylindriques ou moniliformes, sacculaires ou kystiques.

Les déformations cylindriques et moniliformes représentent la majorité des cas étudiés : 127 malades sur 177, soit 71,8 pour cent.

Les déformations sacculaires ou kystiques ont été notées chez 25 malades (14,1 pour cent). Parmi eux, se trouvaient 10 cas de poumons polykystiques, dont un bilatéral.

Enfin, 25 autres malades avaient à la fois des déformations kystiques et non kystiques associées (tableau X).

TABLEAU X

Type des déformations (177 cas)

	Nombre	Pourcentage
Déformations cylindriques ou moniliformes	127	71,8
Dilatations polykystiques ou sacculaires	25	14,1
Aspects mixtes	25	14,1

ÉTUDE BRONCHOSCOPIQUE

Tous nos malades, sauf quatre, ont subi au moins un examen bronchoscopique. Les aspects observés permettent les conclusions suivantes.

L'aspect de la muqueuse s'est révélé normal dans 21 cas (12,1 pour cent).

Dans tous les autres cas, il existait des signes d'inflammation avec rougeur, œdème et hyper-sécrétion, ou des signes de suppuration. Ces signes étaient localisés aux territoires où siégeaient les bronchectasies, ou diffus, débordant largement ces territoires. Il est intéressant de noter que les signes d'inflammation ou de suppuration localisées existaient chez 81 malades, soit 46,8 pour cent, et les signes d'inflammation ou de suppuration diffuses, débordant les territoires dilatés chez 67 mala-

des, soit 38,7 pour cent des observations. Cette notion a une grande importance du point de vue thérapeutique, en particulier pour les indications chirurgicales.

Enfin 18 malades, sur 173 examinés, soit 10,4 pour cent d'entre eux avaient une sténose bronchique. Parmi ces malades, quatre seulement n'avaient aucun signe d'inflammation ou de suppuration associé (tableau XI). Cette proportion modérée de sténoses bronchiques est à souligner et contraste avec le nombre relativement important d'images radiologiques évoquant un mécanisme d'hypoventilation.

TABLEAU XI

Signes bronchoscopiques (173 cas)

	Nombre	Pourcentage
Aspect normal.....	21	12,1
Signes d'inflammation localisée.....	81	46,8
Signes d'inflammation diffuse.....	67	38,7
Sténose.....	18	10,4

ÉTILOGIE

Parmi les causes que nous avons pu déceler chez nos malades, certaines paraissent assez évidentes ; ce sont les causes locales responsables dans la majorité des cas de bronchectasies localisées. Dans les autres observations, l'étiologie n'apparaissait pas clairement. Enfin, nous avons étudié, à part, l'association de bronchectasie à des foyers d'infection haute, association qui se révèle très fréquente.

Les causes locales, le plus souvent incriminées, sont les affections bronchiques ou pulmonaires.

Parmi les affections bronchiques, signalons la primo-infection récente, les calcifications ganglionnaires broncho-médiastinales, les sténoses, les tumeurs et les corps étrangers. Ces causes bronchiques ont pu être mises en évidence chez 49 de nos 177 malades, soit dans un peu plus d'un quart des cas (27,6 pour cent). La présence de calcifications hilaires, uni- ou bilatérales, siégeant dans

le territoire des bronchectasies intervient, à elle seule, pour plus de 20 pour cent. Dans notre série, nous n'avons pas relevé de tumeur bronchique, ni de corps étranger. Enfin, dans une de nos observations concernant un sujet atteint de bronchite chronique, nous avons pu voir apparaître des bronchectasies localisées, alors qu'un lipiodol fait antérieurement avait montré que les bronches dans ce territoire ne présentaient aucune altération de calibre.

Parmi les causes pulmonaires, nous avons retenu essentiellement les suppurations parenchymateuses et la tuberculose. La constitution de bronchectasies consécutives à une suppuration pulmonaire a été reconnue 17 fois, soit 9,7 pour cent des cas. Quant à la tuberculose pulmonaire commune, il semble qu'on puisse l'incriminer dans 30 observations en tant que facteur responsable de bronchectasie, ce qui représente 16,8 pour cent de l'ensemble. Au total, des causes locales bronchiques ou pulmonaires ont pu être mises en évidence dans 54,6 pour cent des observations étudiées (tableau XII).

TABLEAU XII

Causes locales broncho-pulmonaires

	Nombre sur 177 cas	Pourcentage
Causes bronchiques.....	49	27,6
Primo-infection récente.....	5	2,9
Calcifications hilaires.....	39	22,0
Sténose*.....	3	1,7
Bronchite chronique.....	1	0,5
Divers.....	1	0,5
Causes pulmonaires.....	48	27
Suppurations.....	17	9,7
Tuberculose.....	30	16,8
Divers.....	1	0,5

* On peut remarquer que le nombre de sténoses retenues comme facteur étiologique est plus faible que celui des sténoses vues à la bronchoscopie : c'est que plusieurs d'entre elles ne correspondaient pas au territoire dilaté.

Dans les autres cas, représentant en majorité des bronchectasies bilatérales, la cause n'apparaît pas clairement.

Une broncho-pneumopathie sévère au cours d'une coqueluche, d'une rougeole, d'une grippe ou d'étiologie non précisée put être retrouvée par l'interrogatoire dans 34 observations, ce qui représente 19,2 pour cent des cas. Il est intéressant de noter, à ce propos, que la coqueluche à forme grave n'est retrouvée dans les antécédents que dans 5,1 pour cent des observations.

Dans tous les autres cas, la bronchectasie paraît primitive : aucune cause ne peut être décelée.

Quant aux formes vraisemblablement congénitales, nous n'avons pu en retenir que quatre cas ; l'origine congénitale, chez ces malades, apparaît vraisemblable soit, du fait de malformations associées, soit du fait de l'existence d'autres cas familiaux (tableau XIII).

TABLEAU XIII

	Nombre sur 177 cas	Pourcentage
Broncho-pneumopathie sévère	34	19,2
Coqueluche	9	5,1
Rougeole	8	4,5
Grippe	1	0,5
Divers	16	9,1
— Origine congénitale	4	2,4
— Aucune cause décelée	41	23,1

L'association de bronchectasie et d'infection haute est très fréquente. Nous n'avons retenu pour cette recherche que les observations où l'examen mentionne explicitement l'existence ou l'absence d'une infection haute.

L'infection sinusienne est retrouvée chez 78 malades (sur 120) soit dans 65 pour cent des cas. Une infection rhino-pharyngée existe dans 36 pour cent des observations sur 99, enfin, des lésions d'amygdalite sont retrouvées dans 31 pour cent des cas sur 89 (tableau XIV).

Au total un foyer d'infection haute existe dans 65 pour cent des observations suffisamment étudiées. Ainsi se trouve confirmée la fréquence de l'infection haute que nous avons été parmi les premiers, en France, à souligner au cours des suppurations bronchiques.

TABLEAU XIV

Association de bronchectasies et d'infections hautes

	Nombre de cas	Pourcentage
Sinusite	78 sur 120	65,0
Infection rhinopharyngée	36 sur 99	36,4
Amygdalite	28 sur 89	31,4

ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

L'étude de l'évolution et des complications des bronchectasies implique la recherche d'une part des manifestations pleurales et pulmonaires dues à l'infection, d'autre part et surtout, du retentissement de l'affection sur la fonction respiratoire.

Les complications infectieuses et suppurées, autrefois fréquentes et parfois redoutables, sont actuellement relativement rares. Cette rareté est liée aux moyens thérapeutiques dont nous disposons, permettant de contrôler l'infection. Nous n'avons observé d'accidents suppurés pulmonaires ou pleuraux que dans un nombre limité de cas : au total chez 28 malades (16 pour cent). Il s'est agi six fois d'une atteinte pleurale, 21 fois d'une atteinte pulmonaire suppurée, une fois d'une localisation à la fois pulmonaire et pleurale.

L'action des antibiotiques sur la suppuration est également responsable de la disparition presque complète de l'amylose. Parmi nos 177 malades, nous n'en avons observé qu'un seul cas, à notre connaissance.

Il nous a paru également intéressant de rechercher l'importance des poussées de suppuration bronchique apparaissant sur le fond de bronchorrhée plus ou moins permanente et pouvant être considérées comme des accidents évolutifs de la maladie. Cette recherche nous a permis de classer nos malades en trois catégories. La première comprend les sujets ne présentant que très rarement de tels épisodes (moins de une fois par an). Elle groupe un tiers des cas (33,3 pour cent).

La deuxième catégorie concerne les malades subissant des poussées plus fréquentes (environ

une fois par an). La moitié des malades peut être classée sous cette rubrique (50 pour cent).

Enfin dans la troisième catégorie se trouvent les malades ayant des poussées de suppuration plusieurs fois dans l'année. Ce groupe de bronchectasies évolutives représente 16,7 pour cent des cas.

Ajoutons que 34,3 pour cent de nos malades n'avaient eu avant leur hospitalisation dans le service aucun arrêt de travail motivé par leurs bronchectasies ; 36,4 pour cent avaient eu auparavant moins de un arrêt de travail par an ; 13,2 pour cent, un arrêt par an ; cinq pour cent, plusieurs arrêts par an ; 11,1 pour cent avaient cessé définitivement leur travail.

Contrastant avec la rareté relative des complications infectieuses, le retentissement de l'affection sur la fonction pulmonaire nous paraît représenter le danger majeur des bronchectasies de l'adulte. Nous avons vu, en effet, que 60 pour cent de nos malades étaient dyspnéiques et que cette dyspnée est importante pour la moitié d'entre eux. Ce retentissement fonctionnel a été précisé par l'examen de la fonction ventilatoire qui a comporté dans tous les cas l'étude de la capacité vitale (C.V.), du volume expiratoire maximum seconde (V.E.M.S.) et du rapport $V.E.M.S./C.V. \times 100$. Cette étude spirométrique a été faite chez 139 de nos malades. Comme l'avaient fait précédemment Brille, Hinglais, Hatzfeld, et Kourilsky (1), nous avons classé nos malades en cinq groupes suivant les résultats de l'exploration fonctionnelle (tableau XV).

— Groupe I : sujets à fonction pulmonaire normale, c'est-à-dire dont la C.V. est normale ou diminuée de moins de 10 pour cent par rapport à la valeur théorique et dont le rapport $(V.E.M.S./C.V. \times 100)$ est normal. Le nombre de ces sujets atteint un peu moins de six pour cent des cas. Ce chiffre est un peu inférieur à celui trouvé par les auteurs précédemment cités dans un groupe de sujets bronchorrhéiques, comprenant le tout venant des malades, quel que soit le type d'affection s'accompagnant de bronchorrhée.

— Groupe II : ce groupe comprend les malades ayant un trouble ventilatoire du type restrictif

pur. Ces sujets présentent une diminution de la C.V. de plus de 10 pour cent par rapport à la valeur théorique, mais conservent un rapport $(V.E.M.S./C.V. \times 100)$ normal ; ils sont au nombre de 25, soit 17,9 pour cent de nos observations, dans lesquelles donc le trouble fonctionnel n'est dû qu'à la restriction ventilatoire ou à l'amoindrissement du parenchyme ; six d'entre eux avaient une diminution de la capacité vitale de plus de 30 pour cent.

— Groupe III : dans ce groupe se trouvent classés les malades ayant un trouble ventilatoire du type obstructif pur, c'est-à-dire dont la C.V. est normale ou diminuée de moins de 10 pour cent, mais dont le rapport $(V.E.M.S./C.V. \times 100)$ est inférieur à 70. Ce groupe de malades représente 9,3 pour cent de l'ensemble. Cette notion implique que, chez un certain nombre de dilatés bronchiques, les phénomènes inflammatoires débordent largement les zones dilatées, et s'étendent à un nombre important de bronches et bronchioles.

— Groupes IV et V ; ces groupes réunissent les malades ayant un trouble ventilatoire obstructif ou mixte, à la fois obstructif et restrictif. Ils sont nombreux parmi les observations étudiées et représentent 36,6 pour cent du total. Parmi ceux-ci, 24,4 pour cent ont un trouble sévère (groupe V) se manifestant par une réduction de capacité vitale (C.V.) diminuée de plus de 30 pour cent et un rapport $(V.E.M.S./C.V. \times 100)$ inférieur à 50.

TABLEAU XV

Nombre de cas selon les cinq groupes

	Nombre *	Pourcentage
Groupe I (fonction normale).....	8	5,7
Groupe II (restrictif pur)	25	17,9
Groupe III (obstructif pur).....	13	9,3
Groupe IV (obstructif ou mixte modéré)....	17	12,2
Groupe V (obstructif ou mixte sévère).....	34	24,4

* On remarque que le total de ces cinq groupes représente 97 malades sur les 139 dont l'exploration fonctionnelle a été faite. Les 42 malades non figurés dans ce tableau ne rentrent pas strictement dans un des cinq groupes définis.

Ajoutons que sur les 104 malades dont la saturation artérielle en oxygène a été mesurée 36 (soit 35 pour cent) avaient une saturation basse (inférieure à 93 pour cent) au repos.

Enfin le retentissement cardiaque de l'affection a été également étudié. Treize pour cent de nos malades avaient des signes électriques de cœur pulmonaire chronique, et 5,3 pour cent des symptômes à la fois cliniques et électriques d'insuffisance cardiaque droite.

Ces complications fonctionnelles des bronchectasies apparaissent sévères. Elles sont responsables de cinq des six décès dont nous avons eu connaissance chez nos malades. Dans ces cinq cas la mort était en rapport avec une insuffisance respiratoire brusquement aggravée.

RÉSUMÉ

En conclusion, cette étude clinique des bronchectasies chez l'adulte fait apparaître un certain nombre de points importants. Sur le plan des symptômes, la bronchorrhée, habituellement purulente, constitue le signe le plus fréquent, à la fois au cours de l'évolution et comme mode de début.

Les dilatations sont unilatérales dans la moitié des cas environ. Le plus souvent, mais non toujours, elles sont en rapport avec une cause locale bronchique ou pulmonaire.

L'étiologie des dilatations bilatérales est souvent plus indéterminée. Le rôle de la coqueluche, des in-

fections respiratoires antérieures prête à discussion. Les facteurs étiologiques que l'on retrouve habituellement dans les bronchopathies chroniques : l'irritation bronchique chronique et l'allergie ne semblent pas jouer de rôle évident dans les bronchectasies. L'incidence de l'irritation chronique est faible. L'existence de dyspnée paroxystique de type asthmatique que l'on retrouve chez plus de 60 pour cent des malades atteints de bronchite chronique, n'apparaît, dans les bronchectasies que dans 15 pour cent des cas.

Les complications infectieuses sont relativement peu importantes, du point de vue de la survie ; par contre, le véritable danger semble être le retentissement de la maladie sur la fonction pulmonaire qui conduit les malades à l'insuffisance respiratoire dans près de un tiers des cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. BRILLE, D., HINGLAIS, J.-C., HATZFELD, C., et KOURILSKY, R., Bronchorrhées chroniques et troubles de ventilation, *J. f. Méd. chir. thor.*, 15 : 125-139, 1961.
2. DECROIX, G., et PIÉRON, R., Les facteurs d'irritation bronchique d'origine professionnelle dans les bronchites chroniques, XII^e Congrès de l'Association internationale pour l'étude des bronches, Bruges, 23-26 mai 1962, *Les Bronches*, 15 : 240-245, 1963.
3. DECROIX, G., PIERON, R., et MANDONNET, C., Étiologie des bronchites chroniques. Statistique sur 252 cas, *J. f. Méd. chir. thor.*, 14 : 397-408, 1960.
4. KOURILSKY, R., DECROIX, G., PIERON, R., et MANDONNET, C., Étiologie des bronchopathies chroniques de l'adulte, *Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 77 : 199-211, 1961.

CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DE LA BÊTA-GLUCURONIDASE RÉNALE

Lucie ARVY

Laboratoire de physiologie du C.N.R.Z.,
à Jouy-en-Josas (S. et O.) France

Depuis une vingtaine d'années nos conceptions sur l'activité β -glucuronidasique ont profondément évolué. En 1934 encore, on admettait que les glucurono-conjugaisons étaient essentiellement hépatiques (Hemingway et coll., 1934), à tel point, qu'une évaluation des glucurono-conjugés urinaires pouvait être préconisée comme test d'exploration fonctionnelle du foie (Salt, 1935). Cependant Oshima (1935) et Masumane (1934) découvraient que d'autres tissus que l'hépatique, en particulier le tissu rénal, étaient capables de réaliser diverses glucurono-conjugaisons; Pryse et William (1934) caractérisaient les glucuronides urinaires, chez la Souris, et Fishman (1940) montrait qu'ils augmentaient après ingestion de bornéol et de menthol.

Néanmoins l'activité β -glucuronidasique hépatique semble être toujours plus forte que la rénale; chez l'Homme, par exemple, elle varie entre 1 077 et 3 125* dans le foie, quand elle varie entre 408 et 1 405 (Savola, 1957) dans le rein.

Les recherches enzymologiques de ces dernières années ont souvent porté sur la β -glucuronidase. La régulation de cette activité enzymatique est certainement, à l'heure actuelle, l'une des mieux explorée; généticiens, biochimistes, endocrinologistes, histo-enzymologistes ont contribué à établir les caractéristiques de cette régulation complexe.

1° Les données génétiques:

Il existe d'importantes variations génétiques et spécifiques de l'activité β -glucuronidasique rénale;

* Unités Talalay-Fishman-Huggins (1946), très voisines de l'unité Kerr et coll. (1949) = μg de phénol libérés par 1 g de tissu frais, en une heure, à 38°C. à partir d'une solution 0,015M de phénylglucuronide.

évaluée à l'aide de l'*o*-aminophénylglucuronide, le rein de la Souris ne forme que 6,3 de glucuronide* quand le rein du Cobaye en forme de 12 à 16,5 (Stevenson et Dutton, 1962).

L'activité β -glucuronidasique rénale varie non seulement avec les genres et les espèces mais encore avec les lignées (Morrow et coll., 1949-51; Fishman et coll., 1940-61). Il semble, maintenant, hors de doute que [toutes autres conditions (âge, régime alimentaire, etc.) étant équivalentes], les reins des Souris appartenant à certaines lignées soient beaucoup plus riches en β -glucuronidase que les reins des Souris appartenant à d'autres lignées (Morrow et coll., 1949-51); par exemple, les Souris de souche « CH3 » et « AKR » sont comparativement pauvres, puisque leurs reins contiennent respectivement 287 et 650 U/g de β -glucuronidase, quand les Souris des souches « 129 », « BAF 1 », « DBA », « A/Cloudman » et « CAF 1 » contiennent respectivement 1 460, 2 655, 2 821, 3 396 et 3 780 U/g de β -glucuronidase, si on croit Fishman et Farmelant (1953).

L'activité β -glucuronidasique rénale est sous la dépendance, en particulier, d'une unique paire de gènes, la paire Gg (Low et coll., 1952).

2° Les données biochimiques:

L'activité enzymatique est électivement localisée dans une fraction granulaire, isolable par ultracentrifugation d'homogénéisat de rein, au moins chez le Rat, fraction qui apparaît distincte de la mitochondriale, quand on l'éprouve sur le phénylglucuronide (Straus, 1956).

* μg d'*o*-aminophénylglucuronide formé en une heure par 50 mg de rein sec.

Cette activité semble être la résultante de deux activités coexistantes, de pH optimal différent ; l'une, dite de type A, agit au mieux à pH 4,5 ; l'autre, dite de type B, agit au mieux à pH 5,2 (Levy et coll., 1948-1949).

L'activité enzymatique se manifeste de deux manières très apparentes ; d'une part, en hydrolysant les acides glucosiduroniques et, d'autre part, en transférant les glucuronyles de certains donneurs, à certains accepteurs. Les reins de Cobaye et de Souris, par exemple, peuvent synthétiser des glucuronides par transfert de l'acide glucuronique de l'uridine-diphosphate-glucuronique sur un accepteur d'acide glucuronique ; l'activité est plus particulièrement localisée dans la fraction microsomienne des homogénéisats comme le résume le tableau I (d'après Stevenson et Dutton, 1962).

TABLEAU I

Activité β -glucuronidasiq ue d'homogénéisat de rein de cobaye

Noyau.....	0,1
Mitochondries.....	0,6
Microsomes.....	1,4
Surnageant.....	0,4

Presque toute l'activité β -glucuronidasiq ue du rein est concentrée dans le cortex ; chez le Cobaye, par exemple, les activités relatives sont près de neuf fois plus fortes dans le cortex que dans la médullaire, comme le montre le tableau II.

TABLEAU II

(d'après Stevenson et Dutton, 1962)

Localisation de l'activité β -glucuronidasiq ue

Rein entier.....	5
Cortex rénal.....	6,2
Médullaire rénale.....	0,7

Les homogénéisats de rein ne sont pas les seuls à manifester une activité β -glucuronidasiq ue ; *in vitro*, des tranches de rein ont cette même activité (Dutton, 1959), Lipschitz et Bueding (1939),

Karunairatnam et coll., (1949), Storey (1950), Cohn et Hume (1960).

3° Les données endocrinologiques :

Chez certaines lignées de Souris il n'existe pas de différence d'activité β -glucuronidasiq ue rénale entre les mâles et les femelles et la gonadectomie ne modifie guère l'activité enzymatique (Kerr et coll., 1949). Cependant dans certaines lignées les mâles ont toujours plus de β -glucuronidase que les femelles (Morrow et coll., 1951) ; quand, par exemple, chez les mâles « A/Jax » la β -glucuronidase rénale atteint 3140 U/g, cette activité enzymatique ne dépasse pas 1920 U/g chez les femelles de la même lignée (Fishman et Farmelant, 1953).

Les androgènes administrés à des Souris de souches pauvres en β -glucuronidase rénale, qu'elles soient mâles, femelles ou gonadectomisées, provoquent toujours une augmentation de l'activité enzymatique (Morrow et coll., 1949-51) ; les Souris « A/Cloudman » mâles ont une très forte activité β -glucuronidasiq ue rénale, puisqu'elle est l'une des plus fortes connues (3 396 U/g) ; cependant, sous l'effet d'un traitement par le propionate de testostérone le rein acquiert environ douze fois plus (42 076 U/g) de β -glucuronidase (Fishman et Farmelant, 1953).

Parmi plus de 80 stéroïdes éprouvés, seuls quelques-uns sont très efficaces à ce point de vue ; la testostérone, la méthyltestostérone, le propionate de testostérone, le bromopropionate de testostérone, le cyclopentylpropionate de testostérone, et le cyclopentylpropionate de nortestostérone sont, du premier au dernier, de plus en plus efficaces pour accroître la β -glucuronidase rénale. Les œstrogènes sont peu ou pas efficaces à cet égard ; seuls les 3, 16 β -œstradiol et la 16-céto-œstrone font augmenter de deux à trois fois l'activité β -glucuronidasiq ue rénale chez la Souris « A/Jax » (Fishman et Lipkind, 1958). La progestérone et les corticostéroïdes, ne modifient apparemment pas la β -glucuronidase rénale de la Souris (Fishman, 1961).

Il n'existe apparemment pas de rapport entre l'aptitude des androgènes à faire augmenter l'acti-

tivité β -glucuronidasiq ue rénale et leur pouvoir virilisant ; une augmentation de l'activité enzymatique peut être obtenue avec 0,1 mg par jour de propionate de testostérone, alors que le maintien du type mâle des vésicules séminales chez la Souris requiert une dose de propionate de testostérone 10 fois plus forte (un mg par jour) (Fishman et Farmelant, 1953) ; la sensibilité aux androgènes du rein de certaines souches de Souris est donc réellement exquise.

Il existe une corrélation satisfaisante entre le pouvoir anabolisant des androgènes sur les protides et leur aptitude à provoquer un accroissement de la β -glucuronidase rénale (Fishman et Lipkind, 1958).

Diverses préparations hormonales hypophysaires : antéhypophyse de Porc (hormones lutéotrope, leydigotrope et thyrotrope), de même que les hormones gonadotropes choriale ou sérique, sont presque aussi efficaces que les androgènes, pour stimuler l'activité β -glucuronidasiq ue rénale (Fishman et coll., 1956).

Dans tous les cas d'accroissement de l'activité β -glucuronidasiq ue rénale provoqué par les androgènes, qu'ils soient exogènes ou endogènes, c'est l'activité enzymatique proprement dite qui croît ; en effet, les recherches faites à l'aide de propionate de testostérone et de glycine-1-¹⁴C montrent qu'on ne peut pas envisager la suppression de quelque inhibiteur, ou la stimulation de quelque activateur ; ce sont les molécules de l'enzyme qui sont plus nombreuses, car la β -glucuronidase qu'on peut extraire du rein est beaucoup plus radioactive qu'en l'absence de traitement par l'androgène (Pettengill et Fishman, 1960).

Les glucuronides biosynthétisés par le rein sont soustraits, au moins pour une partie, avec la sécrétion des tubules (Bongiovani et Eberlein, 1959) ; mais il n'est pas irrationnel d'admettre que certains glucuronides filtrent au niveau des glomérules, car il semble bien qu'il en soit ainsi pour le glucuronide d'étiocolanone (Cohn et Hume, 1960).

L'excrétion urinaire de la β -glucuronidase est nulle chez certaines Souris, mais chez d'autres elle est assez importante ; l'administration de pro-

piionate de testostérone peut la susciter ou la faire augmenter suivant les cas ; l'administration de 2,5 mg/60 jours (en injections sous-cutanées) a chez une Souris femelle « DBA » provoqué une excrétion de 664 U/100 ml/H le 3^e jour du traitement, suivi d'un accroissement invraisemblable jusqu'à 312 000 U/ml/H le 25^e jour du traitement (Riotton et Fishman, 1953).

4° Les données histo-enzymologiques :

Dès 1948, Friedenwald et Baker, en mettant en œuvre le glucuronide de 8-hydroxyquinoline, sur coupes épaisses (35-40 μ) de rein frais de Rat, ont pu déceler une activité β -glucuronidasiq ue ; l'activité existait dans l'épithélium des tubules rénaux et dans leur lumière ; elle manquait dans les glomérules.

Les recherches ultérieures, faites soit avec l'acide glucosiduronique-8-hydroxyquinoline (Fishman et Baker, 1956) suivant une technique très apparentée à celle de Friedenwald et Baker (1948) soit avec le β D-glucopyruronoside de 6-bromo-2-naphtyle (Seligman et coll., 1954 ; Wachstein et Meisel, 1957) ont confirmé et précisé la localisation rénale de l'activité β -glucuronidasiq ue. Travaillant avec des coupes fines (10 μ) de rein frais de Rat faites au cryostat et fixées par le formol à 10 pour cent pendant quelques minutes, Seligman et coll. (1954) ont confirmé que les glomérules de Malpighi n'ont pas de β -glucuronidase histo-chimiquement décelable ; l'activité enzymatique est concentrée dans la zone périnucléaire et plus particulièrement vers le pôle basal des cellules des tubules contournés, qu'ils soient proximaux ou distaux (Seligman et coll., 1954). Sur coupes au microtome à congélation de rein frais de Rat, les anses de Henle ont une activité β -glucuronidasiq ue moyenne, par rapport à celle des tubes contournés (Wachstein et Meisel, 1957). La zone médullaire du rein du Rat est relativement pauvre en β -glucuronidase histo-chimiquement décelable ; cependant, certaines cellules situées dans le tissu compris entre les tubules collecteurs se signalent par une forte activité enzymatique et elles sont particulièrement évidentes après un traitement par les androgènes (Fishman, 1961).

LES VARIATIONS DE L'ACTIVITÉ
 β -GLUCURONIDASIQUE RÉNALE

a) *Les variations expérimentales chez l'adulte :*

Chez le Rat la ligature des vaisseaux rénaux provoque une diminution rapide de l'activité β -glucuronidasique ; trois heures après la ligature la diminution est nette au niveau des segments proximaux et vingt-quatre heures après la ligature vasculaire il n'existe plus de β -glucuronidase histo-chimiquement décelable (Wachstein et Meisel, 1957).

Un traitement par la « mercurohydrin » (0,4 mg de Hg/g, en injection intramusculaire) est suivi, dès la première heure, d'une diminution de l'activité β -glucuronidasique, qui va progressant avec le temps, cependant des segments de tubules indubitablement en nécrose ont encore une activité enzymatique douze heures plus tard (Wachstein et Meisel, 1957).

L'injection intrapéritonéale de DL-sérine (un mg/g) provoque une diminution de l'activité β -glucuronidasique particulièrement apparente dans le segment distal du tube contourné proximal du Rat (Wachstein et Meisel, 1957).

b) *Les variations en fonction de l'âge :*

Les faits rapportés sont quelque peu contradictoires et assez difficiles à comparer car les animaux étudiés sont différents et les activités β -glucuronidasiques ont été éprouvées avec des substrats variés.

Les recherches récentes faites sur le rein de Cobaye (Stevenson et Dutton, 1962) prêtent à l'adulte une activité β -glucuronidasique de trois à cinq fois plus grande que celle du fœtus (0,1), suivant qu'on estime l'activité enzymatique sur tranches de rein (0,5), ou sur homogénéisat de rein (0,3). Or l'augmentation de l'activité β -glucuronidasique qui survient dans le rein sous l'effet des androgènes, exogènes ou endogènes, pouvait inciter à admettre que la différence d'activité enzymatique était due à des différences d'activité entre les gonades fœtale et adulte. En fait, les quelques données dont nous disposons ne concordent pas avec cette hypothèse. Quand on travaille avec le phénylglucuronide et avec des reins de Souris

(Kerr et coll., 1949) ou de Cobaye (Panattoni, 1952-4) on observe que les fœtus et les nouveau-nés ont une activité β -glucuronidasique plus forte que celle de leur mère.

Chez la Souris âgée de six jours, Kerr et coll., (1949) trouvent des activités β -glucuronidasiques A et B beaucoup plus fortes que chez la mère de ces Souris ; quand, par exemple, l'activité β -glucuronidasique atteint 550 U/g chez la Souris de six jours elle ne dépasse pas 300 U/g chez sa mère.

Chez le Cobaye, en mettant en œuvre le glucuronide de 8-hydroxyquinoline suivant la technique de Friedenwald et Baker, Panattoni (1954) a rapporté une évolution tout à fait singulière de l'activité β -glucuronidasique rénale. L'enzyme apparaît dans le rein vers le 30^e jour, et au 40^e jour de la vie fœtale les glomérules sont riches en enzymes alors que les glomérules de la mère en sont dépourvus : en outre la zone distale des tubes collecteurs est riche en β -glucuronidase. Au 55^e jour, la β -glucuronidase existe encore dans les glomérules, mais elle est apparue dans les tubes contournés. A la naissance la β -glucuronidase est toujours plus active dans le rein du fœtus du Cobaye nouveau-né que chez l'animal adulte ; dans les deux premiers jours de la vie l'activité β -glucuronidasique disparaît du glomérule et diminue dans tout le rein pour devenir équivalente à celle du Cobaye adulte vers le dixième jour. Pendant que se fait cette évolution, fœtale et néonatale, l'activité enzymatique rénale de la mère diminue fortement, dès le 30^e jour de la gravité, de sorte qu'au moment de la parturition la mère n'a que 30 pour cent de l'activité β -glucuronidasique rénale du Cobaye adulte normal non gravide. Ces évolutions singulières des activités β -glucuronidasiques rénales chez la mère et ses fœtus sont difficiles à interpréter. Le nombre des animaux examinés n'est pas indiqué ; nous savons seulement que les évaluations biochimiques, faites à l'aide du glucuronide de phénolphtaléine concordent avec les recherches histo-chimiques conduites avec le glucuronide de 8-hydroxyquinoline (Panattoni, 1954).

Lorsqu'on étudie en fonction de l'âge l'activité β -glucuronidasique histo-chimiquement décelable

avec le glucuronide de 6-bromo-2-naphtyle suivant la technique de Seligman et coll. (1954) on ne peut qu'être frappé par d'énormes différences dans le moment d'apparition de l'activité β -glucuronidasique. Étudiées dans des conditions strictement comparables, les coupes de reins faites au microtome à congélation, après une courte fixation (environ 12 heures) par le formol à 10 pour cent neutre et froid ont une activité β -glucuronidasique nette chez le Rat nouveau-né alors qu'elles en sont dépourvues chez le Cobaye et le Lapin. L'activité β -glucuronidasique manque encore dans les coupes de reins de Lapins âgés de quatre jours quand elle existe dans les coupes de reins de Cobaye à cet âge. A l'âge de huit jours, quand l'activité β -glucuronidasique est très forte dans le rein du Rat, et moyenne dans le rein du Cobaye, elle apparaît enfin dans le rein du Lapin, à ce moment, seuls les tubes contournés ont une activité β -glucuronidasique ; enfin à l'âge de quinze jours les anses de Henle du Lapin acquièrent l'activité enzymatique (Arvy, inédit).

CONCLUSION

Encore très fragmentaire il y a quelques années (Arvy, 1957), l'histo-enzymologie des activités β -glucuronidasiques commence à prendre corps. Intervenant dans de multiples réactions d'importance vitale, les β -glucuronidasiques sont à l'évidence impliquées dans l'excrétion de nombreux composés. Elle sont très vraisemblablement très vastement réparties, comme incite à l'admettre leur présence dans les tubes de Malpighi de nombreux Insectes (Arvy, 1963).

BIBLIOGRAPHIE

1. ARVY, L., Les techniques actuelles d'histo-enzymologie. Les bêta-glucuronidasiques, *Biol. méd.*, **46** : 324-60, 1957.
2. ARVY, L., Présence d'une activité bêta-glucuronidasique très forte dans les tubes de Malpighi, *C. R. Acad. Sci.*, **256** : 5439-41, 1963.
3. COHN, G. L., et HUME, M., The *in vivo* glucuronide conjugation of radioactive etiocholanolone and androsterone by the dog kidney, *J. Clin. Investig.*, **39** : 1585-9, 1960.
4. FISHMAN, W. H., Studies on β -glucuronidase. A method of preparation and purification, *J. Biol. Chem.*, **127** : 367-73, 1939.
5. FISHMAN, W. H., Studies on β -glucuronidase ; increase in β -glucuronidase activity of mammalian tissues induced by feeding glucuronidogenic substances, *J. Biol. Chem.*, **136** : 229-36, 1940.
6. FISHMAN, W. H., et FARMELANT, M. H., Effects of androgens and estrogens on β -glucuronidase in inbred mice, *Endoc.*, **52** : 536-545, 1953.
7. FISHMAN, W. H., ARTENSTEIN, M., et GREEN, S., Renal β -glucuronidase response to androgens, *Endoc.*, **57** : 646-57, 1955.
8. FISHMAN, W. H., BENJAMIN, G. S., et GREEN, S., A biochemical effect of gonadotropin (ICSH) : renal β -glucuronidase stimulation, *J. Biol. Chem.*, **222** : 351-61, 1956.
9. FISHMAN, W. H., BAKER, J. R., Cellular localization of β -glucuronidase in rat tissues, *J. Histochem. Cytochem.*, **4** : 570-87, 1956.
10. FISHMAN, W. H., et GREEN, S., Enzymic catalysis of glucuronyl transfer, *J. Biol. Chem.*, **225** : 435-52, 1957.
11. FISHMAN, W. H., et LIPKIND, J., Comparative ability of some steroids and their esters to enhance the renal β -glucuronidase activity of mice, *J. Biol. Chem.*, **232** : 729-36, 1958.
12. FISHMAN, W. H., et GREEN, S., The mouse kidney bêta-glucuronidase response to protein anabolic steroids, *Proc. Amer. Assoc. Cancer. Res.*, **3** : 111, 1960.
13. FISHMAN, W. H., Renal β -glucuronidase response to steroids of the androgen serie, in : « Mechanism of action of steroid hormones », Pergamon Press, édit., Paris, 157-68, 1961.
14. FRIEDENWALD, J. S., et BECKER, B., Histochemical localisation of glucuronidase, *J. Cell. Comp. Physiol.*, **31** : 303-10, 1948.
15. KARUNAIRATNAM, M. C., KERR, L. M. H., et LEVY, G. A., The glucuronide-synthesizing system in the mouse and its relationship to β -glucuronidase, *Biochem. J.*, **45** : 496-9, 1949.
16. LEVY, G. A., KERR, L. M. H., et CAMPBELL, J. G., β -glucuronidase and cell proliferation, *Biochem. J.*, **42** : 462, 1948.
17. LEVY, G. A., et MARSH, C. A., The preparation and properties of β -glucuronidase, *Biochem. J.*, **52** : 690-4, 1952.
18. LEVY, G. A., et MORGAN, J. T., The preparation and properties of β -glucuronidase, *Biochem. J.*, **59** : 451-3, 1954.
19. LEVY, G. A., et MARSH, C. A., Preparation and properties of beta-glucuronidase, *Advances in carbohydrate Chemistry*, **14** : 381, 1959.
20. LIPSCHITZ, W. L., et BUEDING, R., Mechanism of the biological formation of conjugated glucuronic acids, *J. Biol. Chem.*, **129** : 333-58.
21. MANNING, J. P., Liver and kidney bêta-glucuronidase activity in the gonadectomized male hamster treated with diethylstilbestrol propionate, *Anat. Rec.*, **145** : 257, 1963.
22. MASUMANE, H., On an enzyme which catalyses the hydrolysis of biosynthetic osides of glucuronic acid, *J. Biochem. (Tokio)*, **19** : 353-75, 1934.
23. MORROW, A. G., GREENSPAN, E. M., et CARROLL, D. M., *J. Nat. Cancer Inst.*, **10** : 657, 1949 ; **10** : 1199, 1950 ; **11** : 663, 1951.
24. OSHIMA, G., Biochemical studies on carbohydrates. On bêta-glucuronidase, *J. Biochem. (Tokyo)*, **20** : 361-70, 1934.
25. PANATTONI, M., Sulla localizzazione istochimica della glucuronidasi nel rene di cavia cobaia durante la vita

- fetale e post natale, *Boll. Soc. ital. Biol. sper.*, **28** : 1337, 1952.
26. PANATTONI, M., L'attività β -glicuronidasi nel rene fetale e materno : determinazione quantitativa, *Boll. Soc. ital. Biol. sper.*, **30** : 1428-30, 1954.
27. PETTENGIL, O. S., FISHMAN, W. H., The preparation and purification of β -glucuronidase from mouse liver, kidney and urine, *J. Biol. Chem.*, **237** : 24-8, 1962.
28. QUICK, A. J., L'origine de l'acide glucuronique, *J. Biol. Chem.*, **70** : 397-404, 1926.
29. RIOTTON, G., et FISHMAN, W. H., β -glucuronidase studies in inbred mice : androgenic hormones and kidney and urinary β -glucuronidase activity, *Endoc.*, **52** : 692-7, 1953.
30. SAVOLA, P., Activity of β -glucuronidase on various human tissues during the embryonal development, *Acta physiol. Scand.*, suppl. **145** : 122-4, 1957.
31. SELIGMAN, A. M., TSOU, K. C., RUTENBURG, S. H., et COHEN, R. B., Histochemical demonstration of β -D-glucuronidase with a synthetic substrate, *J. Histochem. Cytochem.*, **2** : 209-29, 1954.
32. STEVENSON, I. H., et DUTTON, G. J., Glucuronide synthesis in kidney and gastro-intestinal tract, *Biochem. J.*, **82** : 330-40, 1962.
33. STRAUSS, W., Concentration of acid phosphatase, ribonuclease, desoxyribonuclease, beta-glucuronidase and cathepsin in « droplets » isolated from the kidney cells of normal rats, *J. Biophys. Biochim. Cytol.*, **2** : 513-21, 1956.
34. WACHSTEIN, M., et MEISEL, E., A comparative study of enzymatic staining reactions in the rat kidney with necrobiosis induced by ischemia and nephrotoxic agents (mercurhydrin and DL-serine), *J. Histochem. Cytochem.*, **5** : 204-20, 1957.
35. WALKER, P. G., et LEVY, G. A., The preparation and properties of β -glucuronidase. 2. Centrifugal fractionation of water homogenates and the nature of the sedimentable fraction, *Biochem. J.*, **49** : 620, 1951.

SÉMÉIOLOGIE DU REFUS DE LA MATERNITÉ OU IMPORTANCE MÉDICO-PSYCHIATRIQUE DE LA GÉNOPHOBIE

Louis BOURGOIN

professeur agrégé,
département de psychiatrie de la Faculté de médecine

INTRODUCTION

Sous le terme de génophobie, choisi dans le glossaire psychiatrique de Masserman, nous entendons désigner un syndrome, d'une fréquence aussi remarquable qu'insoupçonnée, que nous définissons comme un sentiment d'aversion ou une crainte obsédante résultant de l'éventualité d'une grossesse estimée indésirable en elle-même ou dans ses conséquences. Une fois constituée, à la faveur d'une étiologie qui retiendra plus loin notre attention, la génophobie devient, ou risque de devenir, dans des circonstances définies, la source de réactions diverses et regrettables dont certaines revêtent des formes franchement pathologiques.

Pour dissiper ici toute équivoque, soulignons dès maintenant qu'en dépit de la consonance étymologique du mot qui la désigne, la génophobie n'est pas forcément pathologique. En effet, certaines génophobies sont tout à fait légitimes, amplement motivées, normales pour ainsi dire. Quant aux réactions pathologiques que la génophobie est susceptible de déterminer, nous devons convenir qu'elles n'ont le plus souvent rien de spécifique. Étant surtout dépendantes de la personnalité du sujet devenu génophobique, ces réactions sont par conséquent très variables dans leur expression clinique. Du reste, si la génophobie paraît être à leur origine dans de nombreux cas, ne serait-ce qu'au titre d'occasion déclenchante, d'autres facteurs non génophobisants sont également capables de provoquer ces mêmes réactions.

Jusqu'à plus ample informé, seuls les ouvrages d'obstétrique ou d'hygiène mentale de la grossesse consacrent quelques chapitres au problème qui nous intéresse. Le psychiatre Léo Kanner, notamment, dans le *Manuel d'obstétrique* de Sabriski, a écrit un excellent article concernant les répercussions psychiques de l'état de grossesse, insistant en particulier sur les effets déplorables de la peur ou du refus pur et simple de la maternité.

La plupart des manuels de psychiatrie générale ne font que mentionner la génophobie. Dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale*, on trouve une étude assez élaborée sur les accidents psychiatriques de la grossesse (Brisset et Held) et une autre, non moins intéressante, sur les maladies des fonctions reproductrices de la femme (Racamier), mais le refus ou la crainte de la maternité et de ses conséquences n'occupent qu'une place restreinte. Quant aux ouvrages plus spécialisés, comme ceux traitant de psychanalyse ou de psychosomatique, ceux par exemple d'Alexander, de Benedek, de Stekel, de Weiss et English, ou encore dans les traités de sexologie, comme ceux de Krafft-Ebing, d'Ellis, on trouve certaines allusions à l'aversion pour la maternité que l'on dit être souvent responsable de la frigidité chez la femme. Mais, aucun chapitre, dans tous ces ouvrages, ne définit la génophobie comme telle, n'étudie ses causes variées ou ne la décrit comme étant à l'origine de réactions multiples du comportement ou de toute autre manifestation somatique ou psychique.

Bien que constituant un phénomène vraisemblablement universel, il va sans dire que la génophobie

phobie renferme certaines caractéristiques d'ordre régional, selon le milieu ethnique où on l'observe. De toute façon, son extraordinaire fréquence dans notre milieu révèle toute son importance et justifie, croyons-nous, qu'on lui consacre une étude sémiologique particulière.

ÉTIOLOGIE DE LA GÉNOPHOBIE

Age :

La génophobie ne connaît pas d'âge privilégié, si l'on peut s'exprimer ainsi. Elle paraît aussi fréquente chez les jeunes femmes que chez les moins jeunes, depuis l'époque de la nubilité jusqu'à la ménopause confortablement installée.

Les mariages fraîchement célébrés jouissent, semble-t-il, d'une immunité relative contre la génophobie. De nos jours, toutefois, on peut supposer que le choix approprié de la date du mariage a souvent quelque chose à voir avec une certaine génophobie transitoire : la lune de miel paraît incompatible avec les petits inconvénients d'une grossesse hâtive.

A l'époque de la puberté, une génophobie d'un caractère particulier n'est pas exceptionnelle. L'adolescente qui s'émancipe risque par exemple de verser dans la génophobie aiguë, surtout lorsqu'elle est physiologiquement précoce, bien avantagée, et que les sollicitations extérieures se font pressantes et assidues. Nous avons souvent été appelé à examiner de jeunes adolescentes de treize ou quatorze ans dirigées à la Cour du bien-être social pour désertion du foyer ; or, la plupart de ces cas de fugues trouvaient leur cause dans une génophobie consécutive à une expérience sexuelle récente. Aussi, dans nos Services hospitaliers, de nombreuses fillettes sont admises dans un état de grande anxiété, ralenties et stuporeuses, à la suite d'incidents sexuels anodins mais interprétés par elles comme conséquents. Se croyant enceintes, ces fillettes présentent toutes le même tableau clinique : mutisme obstiné, inhibition extrême, attitude farouche.

A l'autre pôle de la vie génitale, à l'époque de la ménopause, enfin rassurées, et plus ardentes par surcroît, certaines femmes connaissent soudainement les tourments d'une angoissante génophobie

à l'occasion de quelques pseudo-signes avant-coureurs de grossesse dont elles sont dupes. On sait d'ailleurs que les « grossesses-surprises » de la cinquantaine sont habituellement accueillies comme de dures épreuves.

Sexe :

Pour paradoxal que cela soit, l'aversion de la maternité n'est pas l'apanage exclusif de la gent féminine. La grossesse « de l'autre » a toujours quelque retentissement émotionnel sur le responsable. C'est dire que le sexe masculin n'est pas à l'abri de la génophobie et de ses effets parfois spectaculaires. Une des rares études sur le sujet qui nous intéresse concerne même exclusivement le sexe masculin. En effet, sous le nom de « couvade », un auteur a décrit un syndrome dépressif chez « le mari qui se couche lorsque sa femme accouche ». Racine et Voyer, pour leur part, ont décrit diverses conduites psychopathologiques consécutives à la grossesse de l'épouse : négation consciente et brutale de la paternité, donjuanisme, homosexualité soudaine et progressive, réactions psychosomatiques, etc.

Nous connaissons le cas d'un homme qui a fait des accès dépressifs à chacune des grossesses de son épouse. Lors de ses accès, l'état de grossesse de sa femme lui apparaissait comme une maladie mortelle et il se culpabilisait comme un meurtrier repentant, sans avoir toutefois le ferme propos, comme le témoignent ses nombreuses récidives. Nous avons de plus observé le cas d'un autre homme qui a fait un jour une sérieuse réaction de panique en apprenant que sa maîtresse était enceinte de lui. Disons « qu'il avait couru après » et que l'épreuve ne pouvait que lui être salutaire, mais sa réaction d'angoisse d'allure explosive ne demeure pas moins authentiquement génophobique. Les cas de ce genre ne sont pas rares.

Facteurs déterminants normaux :

Il existe donc d'innombrables variétés de génophobies, et si un certain nombre d'entre elles sont d'origine pathologique, les plus fréquentes paraissent au contraire tout à fait normales.

Sur le plan psychologique, on comprend aisément qu'un écart de conduite chez la fille ou la

veuve puisse dangereusement faire craindre l'éventualité d'une grossesse. A cet égard, mentionnons seulement le cas fréquent de ces mariages dits « forcés », dont la grande majorité sont justement précipités par une génophobie inavouée.

Même dans le mariage en bonne et due forme, il n'y a pas de raison pour qu'une épouse ne devienne pas normalement génophobique dans certaines circonstances : santé chancelante, conseils défavorables de certains médecins pessimistes, souvenirs redoutables de grossesses ou d'accouchement antérieurs (toxémie gravidique, déchirure du périnée, césarienne, etc.), influence malencontreuse de l'entourage immédiat, notamment celle de la mère de l'épouse, elle-même souvent porteuse d'un long et douloureux passé génophobique.

Sur le plan socio-économique, l'exiguïté du logis, le revenu modeste du mari, le milieu peu propice à une saine éducation des enfants, sont souvent à l'origine d'une génophobie légitime entraînant la limitation des naissances.

Toutes ces génophobies, inévitables pour la plupart, normales en quelque sorte, invitent impérieusement les époux à s'entourer de précautions efficaces, mais que la morale réproouve. D'où, l'apparition chez les conjoints (l'épouse surtout), de graves problèmes de la conscience qui dégénèrent parfois en de véritables maladies.

D'autres génophobies, qu'on pourrait très justement qualifier d'utilitaires, superposables aux précédentes quant à leurs causes, diffèrent cependant de ces dernières en ce qu'elles se compliquent de manifestations destinées à créer un climat favorable à une solution radicale. A titre d'exemple, citons le cas de cette femme asthénique et peu vaillante, qui, parce qu'alarmée par un désappointant retard de ses menstruations, entreprend courageusement le grand ménage de sa maison, avec lavage des planchers, brosse en main, au grand étonnement du mari. Ou encore, le cas de cette autre femme atteinte du même mal (fâcheuse aménorrhée) qui prend une de ces cuites qui aurait pu faire rougir un honnête alcoolique. Des comportements génophobiques de cette nature sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le croit.

Les douleurs de l'accouchement :

C'est à dessein que nous avons passé sous silence jusqu'à maintenant ce qu'il est convenu d'appeler « le travail de l'accouchement », que plusieurs seraient tentés de considérer, à cause de son caractère douloureux, comme le facteur génophobisant par excellence.

Nous convenons volontiers que l'accouchement laborieux et prolongé d'une primipare soit de nature à l'effrayer quelque peu, à l'indisposer envers une nouvelle grossesse. Il s'agit en réalité d'une saine génophobie, sans importance ni retentissement sur l'avenir maternel de l'épouse. Aussi, est-elle éphémère, comme on le sait. Les douleurs de l'accouchement constituent donc un facteur génophobisant négligeable, surtout lorsqu'elles restent dans les limites habituelles.

Facteurs déterminants pathologiques :

La génophobie peut aussi, cela va sans dire, être l'expression symptomatique d'un état pathologique pré-existant : instabilité émotionnelle, névroses diverses (anxiété, phobie, obsession, hypochondrie, hystérie). C'est le cas de la plupart des génophobiques que nous avons observées à l'hôpital. Par contre, la génophobie est exceptionnelle au cours des maladies mentales proprement dites, comme la schizophrénie, les états délirants. Il faut dire que le placement précoce des patientes psychotiques en milieu fermé (où la ségrégation des sexes est la règle) les protège efficacement contre tout risque de grossesse.

Nous avons cependant observé le cas étrange d'une malade en psychose, dont le délire consistait précisément à nier la réalité d'une grossesse en cours. Constatant pourtant les proportions importantes de son abdomen au fur et à mesure que progressait sa grossesse, elle persistait obstinément à nier qu'elle était enceinte. Lors de l'accouchement et même après, elle resta convaincue qu'on l'avait trompée, qu'on avait procédé à un simulacre d'accouchement, qu'on lui avait même montré le bébé d'une autre mère. Quelle que soit la cause de la maladie dont souffrait cette patiente, le contenu particulier de son délire (négation

de l'état de grossesse) permet logiquement de supposer qu'elle était génophobique.

En présence d'un cas de génophobie d'origine pathologique, on peut invoquer, à la rigueur, un mécanisme étiologique d'ordre psychanalytique. L'hypothèse est soutenable, quoique un peu gênante, en raison du caractère généralement conscient de la génophobie concernée et aussi de sa motivation. De fait, parmi les nombreuses génophobiques que nous avons observées, rares sont celles qui n'ont pu avouer leur génophobie et ses motifs précis. Ce qui nous porte à croire que, dans la majorité des cas, la génophobie trouve bien sa source principale dans la vie consciente.

FORMES CLINIQUES DE LA GÉNOPHOBIE

L'intérêt de la génophobie réside principalement dans la fréquence des réactions dont elle favorise l'éclosion, quand elle ne les détermine pas d'emblée. Ces réactions, souvent déguisées mais non moins sérieuses dans certains cas, constituent les formes cliniques de la génophobie.

L'avortement :

De toutes les réactions génophobiques, la plus fréquente et l'une des plus graves est certainement l'avortement. Comme le souligne très justement Kanner, « aucune statistique exacte ne peut être compilée en ce qui concerne les avortements illégalement provoqués, étant donné que les participants ont tout intérêt à garder le silence rigoureux, et, au chiffre incontestablement élevé de ces avortements, viennent s'ajouter un grand nombre de tentatives maladroites qui échouent et font que l'enfant qui doit naître n'est en somme qu'un avortement manqué. »

Nous n'insisterons pas sur les procédés abortifs couramment en usage et qui sont nombreux, depuis les manœuvres saugrenues, imaginées par l'intéressée ou son complice, jusqu'aux techniques subtiles et lucratives de l'avorteur professionnel.

La pratique des méthodes anticonceptionnelles :

D'autres génophobiques croient qu'il est beaucoup plus sage de choisir la méthode préventive et utilisent tout simplement les techniques anticon-

ceptionnelles mises à leur portée tant par la profession médicale que par la réclame publicitaire.

Bien que les méthodes contraceptives soient manifestement moins répandues dans notre milieu, il serait quand même naïf de croire qu'elles ne jouissent pas d'une certaine popularité. Quoiqu'il en soit, à cause de son caractère immoral, la pratique de ces méthodes risque toujours, chez nous, de compromettre sérieusement la santé mentale.

La continence périodique :

La continence périodique comporte l'avantage appréciable d'être sanctionnée par la morale orthodoxe, mais il reste que, trop souvent, son application pratique ne favorise que des individus privilégiés. Si elle rend de précieux services aux époux désireux d'avoir des enfants, elle ne représente pas moins, dans sa pratique habituelle, la façon la plus élégante de s'accommoder d'une génophobie légitime.

Troubles psychosomatiques :

Il n'est pas rare que la génophobie s'extériorise sous forme de réactions de somatisation. Certaines de ces somatisations sont lourdes de conséquences, car on sait que des interventions médico-chirurgicales sont monnaie courante dans ces cas. Il est sûr que de nombreuses hystérectomies trouvent leur justification dans une génophobie camouflée sous des troubles gynécologiques purement fonctionnels, auxquels, très souvent, la simulation n'est pas étrangère.

Parmi les troubles psychosomatiques étroitement associés à la génophobie, les plus fréquentes sont peut-être la frigidité, la dyspareunie, la dysménorrhée et l'irrégularité menstruelle, incluant l'aménorrhée.

La parenté psychologique de la frigidité avec la génophobie est bien connue. C'est même à son sujet que se sont prononcés la plupart des auteurs qui invoquent le refus ou la crainte de la maternité comme cause de troubles psychosomatiques. Benedek, entre autres, parle d'une variété particulière de frigidité, responsable d'une stérilité illusoire par la continence qu'elle entraîne, et qui obéit à une périodicité correspondant précisément

à la phase fertile du cycle ovarien. Mais la continence périodique connaît aussi, nous le savons, d'autres causes que cette « frigidité élective ». L'auteur mentionné n'omet pas, du reste, de souligner que cette continence périodique peut être purement volontaire... et génophobique d'origine, s'il en est une, devrions-nous ajouter.

La dyspareunie, définie comme un trouble de l'activité copulatrice, rendant le coït difficile ou impossible (Piéron), constitue également, de toute évidence, une anomalie qui est favorisée dans une large mesure par une génophobie inavouée. Normalement source de volupté, l'acte procréateur devenu compromettant opte pour la souffrance, et l'aversion qui en résulte fait le reste. Sur le plan subconscient, en bonne logique affective, ce mécanisme de conversion est vraisemblable. Mais il arrive que le « moi » soit assez vigilant pour fabriquer de toute pièce la dite dyspareunie.

L'évacuation douloureuse des règles ou dysménorrhée paraît moins susceptible, à prime abord, d'être influencée par la génophobie. Son aspect psychosomatique révèle pourtant qu'elle est souvent liée à un problème d'immaturité psychologique qui fait bon ménage avec la génophobie.

Quant à l'irrégularité menstruelle, elle est souvent interprétée par celles qui en souffrent comme une maladie irrémédiable de leurs « organes ». Cette conviction devient d'autant plus facilement ancrée dans leur esprit quand les thérapeutiques médicales aboutissent à des échecs. Tout hormonal que soit le mécanisme de la régulation du cycle ovarien, on est bien forcé de reconnaître qu'il est particulièrement sensible à toutes influences nerveuses. Or, la génophobie n'est pas la moindre de ces influences. D'ailleurs, tous les cliniciens connaissent cette variété d'aménorrhée purement nerveuse, survenant chez une femme obsédée par une grossesse imaginaire et indésirée.

Troubles du caractère et du comportement :

L'épouse mécontente d'une grossesse fâcheuse peut présenter de sérieux troubles du caractère et du comportement, se montrant d'une humeur

insupportable, faisant de violentes scènes de colère à la moindre contrariété. Elle peut aussi adopter l'attitude de la gréviste obstinée, désertant la cuisine, gardant le lit, abandonnant au mari l'entretien de la maison et le soin des enfants. A cet égard, qui sait si les goûts étranges des femmes enceintes, décrits depuis longtemps par les auteurs classiques, mais dont la signification réelle reste obscure, fantaisies diverses, caprices de toutes sortes, ne trouvent pas leur origine véritable dans un impérieux désir de gratification conçu par les intéressées comme légitime.

La génophobie instable peut aller plus loin encore. Une fois assurée d'être enceinte, elle trouve ici une excellente occasion de tromper son mari en toute sécurité, et si, par hasard, elle se croit vertueuse, elle cèdera d'autant volontiers à une sollicitation fortuite que le soi-disant méfait dont le mari est cause, mérite à ses yeux une sanction.

On peut enfin rencontrer, quoique plus rarement, des génophobes encore plus sérieusement atteintes, qui se comportent comme d'authentiques psychopathes, toujours à l'occasion d'une grossesse imprévue et contrariante, et qui vont jusqu'à se livrer à des activités criminelles, tuant par exemple leur nouveau-né ou lui réservant les traitements d'une marâtre dans un avenir rapproché.

Troubles psychiatriques proprement dits :

La génophobie peut aussi s'extérioriser sous formes de psychoses et surtout de névroses. Consécutivement à une grossesse décevante, on peut observer les syndromes psychiatriques les plus divers, depuis la simple réaction anxieuse jusqu'à l'état dépressif profond. Mais les manifestations franchement psychotiques sont exceptionnelles. Quant aux troubles névrotiques rattachables à une génophobie sous-jacente, on ne saurait soutenir qu'il existe toujours un lien significatif entre la génophobie et la symptomatologie exprimée cliniquement, même si, sur le plan psychanalytique par exemple, une psychogénèse spécifique est vraisemblable dans certains cas. Nous le répétons, ces réactions ne sont pas forcément l'expres-

sion exclusive de la génophobie concernée, mais le rôle pathogène que tient cette dernière paraît ici incontestable.

En supposant d'ailleurs que les psychoses et les névroses puissent être considérées comme des maladies d'origine constitutionnelle, en ce que leur éclosion requiert un terrain favorable ou prédisposant, ces affections sont quand même recon- nues (du moins, celles dites fonctionnelles) avant tout comme des réactions à des situations psycho- logiquement traumatisantes. Or, la génophobie

renferme bien, semble-t-il, des qualités éminem- ment traumatisantes et comparables à n'importe quel autre facteur réactionnel.

Le tableau I résume la classification des génophobies.

OBSERVATIONS

En plus des cas précédemment rapportés, qui illustrent déjà d'une façon saisissante la réalité clinique de la génophobie, nous avons retenu ici une série d'observations intéressantes choisies

TABLEAU I

Classification des génophobies

I. SELON LEUR ÉTIOLOGIE :	II. SELON LEURS MODALITÉS RÉACTIONNELLES :
<p data-bbox="78 920 428 947">A. GÉNOPHOBIES NORMALES :</p> <p data-bbox="78 965 709 1317">1. <i>D'origine psychologique :</i> Exemples : Écart de conduite chez la fille ou la veuve ; Souvenirs redoutables d'accouchements ou de grossesses antérieurs (toxémie gravidique, déchirure du périnée, césarienne, etc.) ; Influence d'une mère génophobique ; Influence de médecins anxieux et pessimistes ; Progéniture décevante (mongol, infirmités diverses, etc.) ; Crainte de l'hérédité.</p> <p data-bbox="78 1335 709 1473">2. <i>D'origine socio-économique :</i> Exemples : Indigence ; Logis exigü ; Entourage peu propice à une saine éducation.</p> <p data-bbox="78 1491 709 1518">B. GÉNOPHOBIES PATHOLOGIQUES :</p> <p data-bbox="78 1536 709 1753">1. <i>D'origine névrotique :</i> Exemples : Neurasthénie, hypocondrie (maternité considérée comme surmenage à proscrire), névrose anxieuse (responsabilités de l'éducation estimées trop lourdes), timidité névrotique (honte du « gros ventre »), névrose scrupuleuse (obsession sexuelle relative au coût).</p> <p data-bbox="78 1771 709 1966">2. <i>D'origine « psychopathique » :</i> Exemples : Personnalité psychopathique (égoïsme morbide de la perverse constitutionnelle pour qui l'enfant est encombrant, pour qui l'enfantement risque de compromettre la ligne, et la vogue . . . , etc.).</p>	<p data-bbox="726 920 1352 947">A. RÉACTIONS GÉNOPHOBiques SPÉCIFIQUES :</p> <p data-bbox="726 952 1352 1115">Réactions groupant l'ensemble des conduites génophobiques spécifiques ; Exemples : Recours à l'avortement ; Utilisation des techniques anticonceptionnelles ; Utilisation de la continence périodique.</p> <p data-bbox="726 1133 1352 1160">B. RÉACTIONS GÉNOPHOBiques PSEUDOPATHOLOGIQUES :</p> <p data-bbox="726 1164 1352 1243">Réactions groupant l'ensemble des troubles d'origine génophobique d'apparence pathologique mais comportant un caractère utilitaire ;</p> <p data-bbox="726 1261 1352 1317">1. <i>Troubles somatiques :</i> Exemples : frigidité et dyspareunie opportunes ;</p> <p data-bbox="726 1335 1352 1413">2. <i>Troubles psychiques :</i> Exemple : Réactions hystéroides du caractère et du comportement.</p> <p data-bbox="726 1431 1352 1458">C. RÉACTIONS GÉNOPHOBiques PATHOLOGIQUES :</p> <p data-bbox="726 1462 1352 1518">Réactions groupant les troubles franchement pathologiques déterminés ou favorisés par la génophobie :</p> <p data-bbox="726 1536 1352 1615">1. <i>Réactions psychiatriques :</i> névrotiques surtout (états dépressifs) psychotiques (? . . . délire de négation de grossesse) ;</p> <p data-bbox="726 1632 1352 1816">2. <i>Réactions « psychopathiques » :</i> troubles du caractère et du comportement rappelant ou s'apparentant à ceux des sujets désignés comme « psychopathes », réactions antisociales, délinquantes ou criminelles ; Exemples : Comportement de marâtre ; Infanticide.</p> <p data-bbox="726 1834 1352 1966">3. <i>Réactions psychosomatiques :</i> Troubles fonctionnels divers, réalisés vraisemblablement par mécanisme de conversion ; Exemples : Frigidité, dyspareunie, troubles menstruels, etc.</p>

parmi les malades qui ont fréquenté nos services durant les douze derniers mois.

Première observation :

Madame J. B., 25 ans, est malade depuis six ans. Elle étouffe dès qu'elle sort de chez elle et souvent même à la maison ; elle accuse diverses phobies : elle a peur de mourir, peur de devenir folle, peur des couteaux (craignant de s'en servir pour tuer ses enfants). La patiente accuse également de nombreuses malaises d'ordre hypocondriaque. Son état physique ne présente rien de significatif.

Cette patiente s'est mariée à 19 ans. Neuf mois après son mariage, jour pour jour, dans un état de très grande angoisse, elle accoucha d'un premier enfant. La grossesse et l'accouchement furent normaux et sans la moindre complication. C'est à l'époque précise de ce premier accouchement que remonte la névrose qui n'a pas cessé d'évoluer depuis.

On relève que cette malade a fait quatre avortements dans les deux années qui suivirent son premier accouchement, avortements possiblement favorisés, sinon provoqués, par sa génophobie toujours active.

Elle eut une nouvelle grossesse à 22 ans et accoucha à terme et sans complications. Elle resta néanmoins toujours névrosée : anxieuse, obsédée, hypocondriaque et génophobique. Elle n'a pas eu d'autres enfants.

Dans son enfance, à l'âge de six ans, elle affirme avoir subi les assiduités d'un vieillard du voisinage. Il lui donnait des friandises, moyennant certaines faveurs de la fillette. Elle lui obéissait dans la crainte. Il lui parlait de la police, de la prison, si elle allait manquer de discrétion. Vers le même âge, elle aurait été bouleversée pour avoir entendu sa mère crier et pleurer alors qu'elle accouchait à la maison.

Elle fut élevée très sévèrement ; son père, rigide et autoritaire, figeait tout le monde à la maison. Elle était l'aînée de sa famille. Après avoir complété sa dixième année, elle fit de l'enseignement durant deux ans dans sa localité. D'un niveau intellectuel moyen, elle est d'aspect juvé-

nile et manifestement immature sur le plan affectif. On note une bonne entente conjugale, en dépit de cette névrose qui aurait pu être de nature à impatienter le mari.

La patiente sortit de l'hôpital dans le même état qu'à son admission et une lobotomie a été envisagée.

Diagnostic : Névrose mixte, bien structurée, avec anxiété, obsessions, phobies, hypocondrie, dépression, dont les premières manifestations cliniques remontent à sa première grossesse ; névrose conditionnée par un état génophobique, conscient et avoué, lié lui-même à des traumatismes sexuels survenus durant l'enfance et à une carence éducative.

Deuxième observation :

Madame G. F., 38 ans, est malade depuis deux mois. Elle présente l'aspect clinique d'une déprimée : fatiguée, insomniaque, mange peu, maigrît, garde le lit, demande au Bon Dieu de venir la chercher.

Elle a accouché de son dernier enfant il y a cinq mois. Sa grossesse avait été particulièrement pénible : céphalée fréquente, vomissements abondants durant de longs mois, anémie, bouffées d'hypertension. Après l'accouchement, elle a fait un séjour dans un autre hôpital pour une affection rénale : il s'agissait d'une hydronéphrose. Il aurait été question d'intervention. La patiente resta fragile à sa sortie de l'hôpital et devint progressivement déprimée.

Madame G. F. avait une bonne santé quand elle s'est mariée à 19 ans. On ne retrouve rien de significatif dans son passé. C'est après son sixième enfant qu'elle devint génophobique. Elle ne voulait plus d'enfants parce que ses grossesses avaient été rapprochées et qu'elle était épuisée, débordée par sa besogne à la maison. Mais elle céda, par devoir, à son mari ardent qui lui donna sept autres enfants. Ses dernières grossesses ont été considérées par elle comme des épreuves. Il s'agissait d'ailleurs « d'accidents » : mauvais calcul dû à son irrégularité menstruelle. Elle tient son mari éloigné depuis sa dernière grossesse et est hantée par le « malheur » d'une grossesse éventuelle.

Elle s'est rapidement rétablie à l'hôpital. Elle avait surtout besoin d'un repos bien mérité, loin du tumulte de la maison et à l'abri d'un mari devenu gênant.

Diagnostic : Réaction dépressive névrotique, favorisée par un état génophobique légitime.

Troisième observation :

Madame R. L., 28 ans, est admise dans un hôpital général pour des douleurs abdominales s'irradiant à la région dorsale, avec des algies diffuses aux membres inférieur et supérieur gauches.

On consulte le psychiatre parce que l'examen physique ne révèle rien qui puisse expliquer ce syndrome.

L'interrogatoire permet de préciser le début de ses troubles qui remontent à une fausse couche (à six mois) survenue il y a près de huit mois.

Mariée depuis six ans, elle a presque toujours été enceinte depuis son mariage et n'a fait que des fausses couches.

La patiente avoue être génophobique depuis sa première grossesse. Elle avait été alors particulièrement malade : nausées continuelles, l'obligeant à garder le lit, etc. Récemment, elle a cru qu'elle était de nouveau enceinte. Ses algies s'aggravèrent et on l'hospitalisa. A remarquer qu'elle avait été hospitalisée pour un syndrome douloureux. Comme elle avait caché son aménorrhée, on ne pouvait soupçonner la possibilité d'une grossesse.

Quelques jours après son admission à l'hôpital, elle eut quelques pertes sanguines qui lui firent croire et espérer qu'elle allait faire une nouvelle fausse-couche, mais l'hémorragie cessa soudainement. Elle persista donc à se croire encore enceinte et s'en alarmait.

Cette femme n'est pas heureuse en ménage. Le mari est exigeant au point de vue sexuel et ne lui offre rien en retour ; il est sans égards pour elle. Elle est du reste dyspareuniqué, étant peu intéressée à recevoir son mari qu'elle n'aime plus depuis longtemps et craignant surtout de devenir enceinte.

Le syndrome douloureux qu'elle présente paraît lié à sa génophobie toujours active et alimentée

par les ardeurs tenaces du conjoint indésiré et indésirable.

Un test de grossesse fait après ma visite révéla qu'elle n'était pas enceinte. J'ai appris depuis qu'elle consultait pour la troisième fois en chirurgie, souhaitant de toute évidence qu'on l'hystérectomise. Elle serait sortie bien de l'hôpital, contente de ne pas être enceinte, mais toujours génophobique et susceptible de récurrences analogues.

Diagnostic : Réaction de somatisation, de caractère utilitaire, chez une génophobique chronique qui se croyait enceinte.

Quatrième observation :

Les troubles de madame P. D., 38 ans, remontent à environ trois mois ; elle fut traitée ailleurs sans résultats. Elle présente l'aspect clinique d'une mélancolique : insomniaque, elle mange peu, maigrit et est très anxieuse. Elle s'ennuie partout où elle se trouve. Toute tâche lui apparaît comme une corvée. Elle n'a que des propos tristes et exprime des idées d'incurabilité et d'auto-accusation. Elle songe au suicide.

Il y a six mois, elle a été hystérectomisée. On l'a opérée parce qu'elle souffrait d'une endocervicite rebelle au traitement médical. L'intervention l'a soulagée d'une génophobie de vieille date. Mais, à l'occasion de cette intervention (ou peut-être antérieurement), elle fut prise de remords concernant cette intervention justifiée mais ardemment souhaitée. Elle affirme que depuis quelques années, à chaque fois que ses règles retardaient de quelques jours, elle devenait tellement anxieuse qu'elle allait vérifier par des manœuvres intravaginales si ses règles n'étaient pas gênées dans leur écoulement, espérant d'ailleurs les provoquer de cette façon. Elle croit que ces manœuvres ont quelque chose à voir avec son endocervicite subséquente. Ce qui est évidemment de nature à alimenter son sentiment de culpabilité.

Elle n'a jamais voulu avoir d'enfants. Ses trois grossesses ont été des accidents. Elle ne sait comment s'y prendre pour élever ses enfants et consulte ici et là à leur sujet sans être jamais

satisfaite. Sa génophobie avouée est centrée sur ce problème d'éducation.

Cette génophobie s'est intensifiée depuis la naissance de son dernier enfant il y a quatre ans. C'est depuis cette époque qu'elle procédait à des manœuvres exploratrices quand ses règles retardaient. Son hystérectomie a été pour elle une délivrance. Puis vint l'état dépressif.

A l'hôpital, elle coopérait très mal. Elle était inaccessible à toute psychothérapie tellement elle était anxieuse. Elle était d'ailleurs délirante. Le tableau clinique de mélancolie justifia une cure à l'électroplexie associée à une médication tranquillisante. Mais elle resta sensiblement dans le même état. On préconisa alors l'insulinothérapie qui nécessita son transfert dans un autre hôpital.

Diagnostic : Réaction dépressive psychotique, de type mélancolique, chez une hystérectomisée génophobique et immature.

Cinquième observation :

Les troubles qui ont motivé l'admission de madame C. A., 32 ans, à l'hôpital remontent à trois mois. Elle est fatiguée, découragée, ralentie, peu loquace, triste, elle a parlé de se tuer.

Parce que son mari avait chômé six mois l'année précédente, elle avait dû travailler pendant près de deux mois comme serveuse dans un restaurant pour boucler le budget familial. Elle discontinua son travail il y a une quinzaine de jours parce qu'elle était épuisée.

D'après son témoignage, elle a toujours été nerveuse et triste. Elle paraît donc être une neurasthénique de vieille date. D'ailleurs, personne n'était gai dans son foyer familial et elle a conservé un souvenir douloureux de son enfance : on était pauvre ; elle a été privée ; on la retira prématurément de l'école parce qu'on avait absolument besoin d'elle à la maison. Elle déplore son peu d'instruction.

Depuis son mariage, elle s'inquiète constamment de sa sécurité matérielle. Cette inquiétude est fondée dans une certaine mesure. Mais son foyer n'a jamais manqué de rien.

La patiente avoue être génophobique. Elle n'a jamais voulu avoir d'enfants. Elle motive sa

génophobie par l'insuffisance des revenus de son mari. Elle ne voudrait pas mettre au monde des enfants qui connaîtraient les privations qu'elle a elle-même connues dans son enfance. Elle est manifestement hantée par son insécurité matérielle. Elle affirme de plus que son état habituel de tristesse ne fait pas d'elle une bonne éducatrice. Mariée depuis bientôt neuf ans, elle n'a eu qu'un enfant, en 1956. L'accouchement fut laborieux et elle en a gardé un très mauvais souvenir. Elle a également fait une fausse couche il y a deux ans. Cette dernière grossesse était imprévue et évidemment indésirée.

Une médication sédatrice et des entrevues psychothérapeutiques l'ont apparemment guérie de son accès dépressif. Mais elle conserva sa personnalité neurasthénique.

Diagnostic : Réaction dépressive, après surmenage, chez une génophobique neurasthénique et en insécurité matérielle.

Sixième observation :

Madame R. C., 38 ans, est admise à l'hôpital parce qu'elle présente depuis longtemps déjà de sérieux troubles du caractère et du comportement. Elle se montre agressive, persécutée et persécutrice, et brutalise ses enfants.

Caractérielle de vieille date, elle s'est montrée agressive et persécutée dès les premiers temps de son mariage, surtout à l'occasion de sa première grossesse il y a dix-sept ans.

Elle n'a jamais voulu avoir d'enfants. D'ailleurs, elle se croyait en sécurité à ce sujet, car son mari lui avait dit qu'il était stérile pour avoir fait les oreillons. Or, ce mari lui a donné cinq enfants. Elle affirme qu'elle ne se serait jamais mariée si elle avait su que son mari était capable de lui donner des enfants.

Fille de cultivateurs, elle fut élevée sévèrement par un père rigide, malin et apparemment paranoïaque, véritable bourreau domestique qui tenait son épouse prisonnière à la maison et n'avait confiance en personne. La patiente déclare elle-même ressembler à son père.

La scolarité n'atteint que la septième année, qu'elle n'a pu terminer. D'un talent très médio-

cre, elle doubla sa cinquième année. Cliniquement elle présente l'aspect d'un cas frontière de la débilité mentale.

Depuis son mariage, son époux a toujours été très tolérant, lui faisant sans cesse des concessions, pour avoir la paix au foyer.

Cette femme paraît n'avoir jamais aimé ses enfants, qu'elle a toujours traités durement. Elle se montre de plus en plus brutale envers eux. Ces derniers en ont tous une peur affreuse, avec raison. Ils souhaitent que leur mère quitte la maison pour toujours. Le mari ne réalisait pas jusqu'à ces derniers temps la gravité du comportement de son épouse envers les enfants. C'est évidemment durant son absence surtout qu'elle persécutait les enfants.

A l'hôpital, la malade s'est montrée particulièrement docile, repentante, exprimant de bonnes résolutions. Il a néanmoins été question de l'interner. Mais le mari a refusé, craignant les représailles de la famille de l'épouse. Il s'est adressé plutôt à la Cour du bien-être social en vue d'une séparation.

Diagnostic : Personnalité paranoïaque et agressive, avec déficience mentale légère. Génophobie sous-jacente étroitement liée à son état mental morbide.

Septième observation :

Madame T. R., 22 ans, est admise à l'hôpital parce qu'elle est furieuse contre son mari depuis la célébration de son mariage il y a près de quatre mois. Violente et coléreuse envers le mari, elle l'injurie, lui lance tout ce qui lui tombe sous la main dès qu'il lui fait la moindre remarque plus ou moins désobligeante. Elle refuse de coucher avec lui depuis les premiers temps du mariage. Elle ne fait plus la cuisine et prend souvent des liqueurs alcooliques. Elle blasphème, ne fréquente plus l'église, brise la vaisselle, détériore les meubles et déchire les vêtements de son mari. Cette explosivité se renouvelle quotidiennement. Les moments d'accalmie consistent en mutisme et en négativisme.

Rendue à l'hôpital, sous l'influence de la médication, la malade est docile. Elle se montre

toutefois coquette, vaniteuse, fantaisiste, exhibitionniste. Elle est d'un sans-gêne remarquable dans ses propos, racontant volontiers son histoire aux autres malades. Elle se montre plutôt euphorique. Bref, les renseignements obtenus et le tableau clinique permettent de croire à un état maniaque en évolution.

Lors du premier interrogatoire, elle est excitée et loquace. Elle affirme ne pas être malade et exprime le désir de faire des représailles à son mari dont elle dit qu'il veut la faire passer pour folle et se débarrasser d'elle. Elle déclare qu'elle ne veut plus jamais le revoir. Elle précise que le comportement allégué résulte tout simplement d'une haine qu'elle éprouve envers le mari, haine qui, selon elle, est amplement motivée. Elle aurait été déçue dès le voyage de nocces. Elle serait frigide et même absolument réfractaire à l'acte conjugal qu'elle considère comme un acte animal et dégoûtant. Elle prétend que son mari a manqué de délicatesse envers elle lors du premier rapprochement sexuel en voyage de nocces. Il lui aurait proposé des choses inusitées. Cette haine qu'elle éprouve envers son mari remonterait à ce soi-disant comportement indélicat dans l'alcôve.

Les faits allégués concernant le comportement explosif de l'épouse depuis l'époque du mariage sont authentiques et elle les dit elle-même véridiques. Elle reconnaît s'être livrée à de regrettables excès, mais elle tente de se disculper en prétendant qu'elle ne pouvait faire autrement dans les circonstances, en raison de la profonde déception que lui a causée son mariage.

Elle précise de plus qu'en se mariant, elle avait une peur affreuse des relations sexuelles. Elle a surtout peur de l'accouchement, advenant une grossesse. Des amies et une tante auraient contribué, selon elle, à alimenter cette phobie de l'accouchement, pour lui avoir raconté certaines complications sérieuses survenues dans leurs cas.

Bien que bonasse et naïf, le mari ne fait pas mauvaise impression. Sa collaboration est excellente au cours de l'hospitalisation de l'épouse. Ce qu'il raconte fait croire qu'il a beaucoup fait pour remédier à son problème conjugal. Il n'a fait que des concessions à sa femme depuis son

mariage. Ce qu'elle raconte à son sujet paraît nettement exagéré. Il a consulté ici et là depuis qu'il a des difficultés avec son épouse, demandant conseil auprès des siens et ceux de la famille de l'épouse.

Des renseignements obtenus par la suite ont démontré que l'épouse est une instable depuis le bas-âge. Très choyée durant l'enfance, elle aurait toujours été capricieuse, menteuse, susceptible et querelleuse. Elle a été en conflit sérieux avec sa mère et une de ses sœurs. Ses parents étaient heureux de la voir quitter le foyer lorsqu'elle s'est mariée, croyant d'ailleurs qu'elle se stabiliserait en se mariant à un si bon garçon.

Les époux ne se sont fréquentés que quelques mois avant leur mariage et ne se voyaient que dans leur famille respective. Dans les quelques semaines qui ont précédé le mariage, l'épouse se serait particulièrement surmenée. Elle se disait alors fatiguée et dormait mal.

A l'hôpital, la malade a été soumise à une médication tranquillisante et à une cure à l'électroplexie. Son état était très satisfaisant lors de son congé. Elle était mieux disposée envers son mari, n'éprouvant plus aucun ressentiment à son endroit. Elle consentait à retourner vivre avec lui. Mais nous avons appris plus tard que le mari avait l'intention de consulter le tribunal ecclésiastique en vue d'une cause en nullité de mariage.

Diagnostic : Réaction de type maniaque chez une psychopathe génophobique, déclenchée à l'occasion des circonstances de son mariage.

Huitième observation :

Malade depuis trois mois, madame F. T., 27 ans, se dit épuisée et découragée. Elle se plaint de céphalée, de bourdonnements d'oreilles, d'étourdissements et d'un état nauséux. Elle s'écrase sur le plancher plusieurs fois par jour, atteinte de mouvements convulsifs, mais sans perte de conscience. L'état physique ne présente rien de significatif et il ne s'agit pas d'une épileptique.

La malade est enceinte de quatre mois lors de son hospitalisation et les troubles ont débuté dès le moment où elle a appris qu'elle était enceinte.

C'est sa septième grossesse depuis son mariage qui remonte à sept ans. Elle s'est mariée à vingt ans et était enceinte à l'époque du mariage. L'époux est plus vieux qu'elle de quatorze ans. Il l'a talonnée pour l'épouser et se montrait jaloux. Elle l'a marié par pitié et aussi parce qu'elle était enceinte de lui.

L'époux avait déjà six enfants quand il s'est remarié. L'âge de ses enfants s'échelonnait alors de cinq à onze ans. Durant son veuvage et même avant, le mari avait mauvaise réputation. Il était coureur de jeunes jupons. Les parents de l'épouse s'opposaient au mariage. Ils ont donné leur consentement quand ils ont appris que leur fille était enceinte.

Le mari a toujours été un bourreau domestique. Alcoolique et jaloux, invalide depuis quelques années, il boit grâce à l'argent que lui procure son épouse par son travail comme vendeuse de produits de beauté.

La patiente a toujours été enceinte depuis son mariage. Son époux est ardent, comme tous les paranoïaques jaloux. Il exige d'elle des relations sexuelles quotidiennes et parfois plusieurs fois par jour. Il croit néanmoins que sa femme le trompe. Il a aussi martyrisé sa première femme qui était du même type « Donaldia ». Deux des enfants du mari sont des délinquents.

Le mari est actuellement hospitalisé et se meurt d'un cancer. La malade considère sa disparition prochaine comme une délivrance. Elle déplore toutefois sa situation matérielle : le mari ne lui laissera rien en héritage. Elle affirme que sa maladie actuelle résulte de sa grossesse, qu'elle n'accepte pas. Elle était autrefois courageuse, en dépit de son mariage malheureux.

Diagnostic : Réaction dépressive avec manifestations hystériques, consécutives à une grossesse décevante. Personnalité immature et masochiste sous-jacente.

Neuvième observation :

Il s'agit ici d'une patiente enceinte de quatre mois (madame Y. M., 23 ans) qui a dû être internée en raison de la gravité de son état mental : tentative de suicide.

N'étant mariée que depuis trois ans et ayant déjà deux autres enfants, elle accepta fort mal sa grossesse actuelle et se mit à faire des vomissements incoercibles qui ont nécessité son admission dans un hôpital de sa région.

A peine de retour à la maison, les vomissements réapparurent et, de façon subite, dans un moment d'angoisse, elle s'empara du revolver de son mari policier et se tira une balle qui traversa le sommet du poumon gauche. Elle fut traitée d'urgence dans un hôpital régional. Une fois rétablie de sa blessure, on a dû la transférer à l'hôpital Saint-Michel-Archange, parce qu'elle se montrait encore triste, insomniaque et coléreuse. On craignait, de plus, avec raison, qu'elle fasse une nouvelle tentative de suicide.

A l'hôpital Saint-Michel-Archange, elle présentait le tableau clinique d'une malade en dépression psychotique. Traitée par des antidépresseurs et à l'électroplexie, son état mental s'est progressivement amélioré, si bien que le départ a pu être autorisé quelques semaines plus tard.

Diagnostic : Réaction dépressive psychotique chez une génophobique déçue par une grossesse rapprochée et compliquée de vomissements incoercibles.

Dixième observation :

Admise à l'hôpital parce qu'elle a peur de tout et qu'elle parle de se tuer depuis quelque temps, madame E. L., 35 ans, reconnaît ce qu'on allègue à son sujet, mais elle prétend qu'elle n'a jamais vraiment songé au suicide. Elle avait surtout peur de se tuer », précise-t-elle.

Sa maladie remonterait à huit ans, soit depuis son dernier accouchement. Elle a fait une complication sérieuse après avoir accouché à la maison. On avait dû alors la transporter d'urgence à l'hôpital. Elle a fait une embolie pulmonaire.

Elle croit, à tort, que son cœur a également été atteint lors de son embolie et est convaincue qu'une autre grossesse lui serait fatale. Elle n'a donc pas eu d'autres enfants. Elle est d'ailleurs rigoureusement abstinent. Après son accouchement, elle resta asthénique, accusant divers maux fonctionnels qui ont nécessité plusieurs sé-

jours dans différents hôpitaux. Elle a déjà été examinée et traitée sans résultats par un psychiatre. Elle vient en panique chaque fois qu'elle prend connaissance d'une nouvelle tragique dans la localité. Il y a quelques années, elle a été cancérophobique durant plusieurs mois, à la suite de la mort d'une tante emportée par un cancer. Sa phobie de se tuer est récente : elle remonte à une visite dans un salon mortuaire, où elle apprit avec horreur que le défunt s'était suicidé.

Diagnostic : Névrose anxieuse et phobique consécutive à une complication du *postpartum*. Génophobie chronique depuis sa dernière grossesse, accompagnant les autres manifestations phobiques de sa névrose.

Onzième observation :

Madame A. L., 30 ans, est admise à l'hôpital pour une fatigue extrême, de la céphalée, de l'insomnie et de l'anorexie. Elle pleure constamment, vomit tous ses repas et parle de se tuer.

Il y a dix ans, elle a gardé un très mauvais souvenir de sa première grossesse, ayant vomi durant neuf longs mois (?). Aussi, s'est-elle abstenue d'avoir d'autres enfants durant les sept années qui suivirent. Pendant cette longue période, ayant pris de l'embonpoint, on l'a soumise à une cure d'amaigrissement qui lui a fait perdre quelque soixante livres. Puis, il y a deux ans survint accidentellement une seconde grossesse, qui l'a fait vomir de nouveau durant neuf longs mois. Enfin, il y a dix mois, elle accoucha de son troisième enfant, après avoir souffert durant toute sa grossesse ; elle se lamente depuis. On a vainement tenté de la guérir dans un hôpital de sa région durant trente-cinq jours, environ deux mois après ce dernier accouchement. De retour chez elle, elle s'alita, vomissant, pleurant et souhaitant de mourir. C'est alors qu'on décida de la conduire en milieu psychiatrique.

Durant son séjour à l'hôpital, elle se comporta comme une hystérique. Elle se montrait irritable, feignait de perdre connaissance. Elle prétendait ne pas dormir et nous assurait qu'elle vomissait tous ses repas. Ce qui était incompatible avec son bon état général. Elle a quitté l'hôpital

prématurément, mécontente et dans le même état qu'à son arrivée. Nous avons été frappé par l'incroyable immaturité affective de cette patiente.

Diagnostic : Réaction hystérique chez une immature génophobique.

* * *

Ces quelques observations de génophobiques, choisies pour la plupart parmi des malades qui ont été sous nos soins durant les douze derniers mois, ne représentent numériquement qu'une infime proportion de celles qui fréquentent nos hôpitaux ou cliniques externes. Aussi, plusieurs confrères à qui nous avons fait part de nos constatations, affirment en avoir rencontré de nombreux cas dans leur clientèle.

DIAGNOSTIC

Évidemment, aucune génophobique n'est expressément dirigée à l'hôpital parce qu'elle refuse ou a peur d'avoir des enfants. Même si c'est pour cette raison précise qu'on la conduit à l'hôpital, il est bien sûr que les motifs allégués lors de son admission seront tout autres. D'ailleurs, les troubles réels et souvent très sérieux qui résultent de la génophobie ou qui lui sont étroitement associés, justifient à eux seuls l'hospitalisation. C'est dire qu'en dépit de l'importance de son rôle pathogène, la génophobie n'est à peu près jamais avouée comme telle.

Néanmoins, son diagnostic ne pose vraiment pas de difficulté. On pourrait même dire qu'il est relativement facile : il s'agit surtout d'y penser. Mais le psychiatre est mieux placé qu'un autre clinicien, peut-être, pour la mettre en évidence, car, tôt ou tard et d'une manière ou d'une autre, la génophobique présente toujours des troubles dont la nature exige son admission en milieu spécialisé.

L'interrogatoire, poursuivi avec doigté et minutie, permet le plus souvent d'obtenir l'aveu de la génophobie. Mais il arrive que, pour diverses raisons, son dépistage soit plus ou moins tardif. Dans ces cas, l'épine irritative, toujours présente

mais « refoulée », risque de prolonger le séjour de la malade à l'hôpital. Heureusement, la génophobique réticente manque de ruse et, à son insu, parvient bientôt à capituler. Elle trahit donc son secret à l'hôpital même par des attitudes révélatrices. Ainsi, telle génophobique arrivera à se compromettre en s'objectant par exemple à quitter l'hôpital une fois rétablie, sous prétexte qu'il n'est pas sage, pour le moment, de retourner là où elle est « ardemment attendue », considérant surtout qu'elle est « en pleine période dangereuse ». Une autre encore sollicitera une entrevue, juste avant de partir, avec une certaine gêne, pour qu'on lui explique clairement comment on doit s'y prendre « pour éviter la famille » en toute sécurité. Une autre enfin, présentera une guérison soudaine et inattendue, en apprenant par le courrier que son prolifique mari est « parti dans le bois » pour une période prolongée, voire rassurante.

Pour nous résumer, s'il est rare que la génophobique révèle spontanément son douloureux secret, l'interrogatoire adroitement poursuivi permet le plus souvent d'obtenir son aveu. Quant aux cas rebelles au diagnostic précoce, le caractère suspect de leur évolution en milieu hospitalier ne manque pas d'éveiller la curiosité du sens clinique « averti ».

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

La génophobie proprement dite relève essentiellement de la psychothérapie. Il faut dire qu'elle n'est pas toujours facilement réductible : tout dépend de son étiologie. Par contre, les troubles que détermine la génophobie répondent plutôt favorablement aux thérapeutiques habituelles, médicamenteuses ou psychologiques, mais ils risquent de se renouveler, cela va sans dire, en s'aggravant même parfois, aussi longtemps que la génophobie sous-jacente n'aura pas trouvé son remède.

Il serait exagéré de soutenir que la génophobie est inexistante ailleurs que chez nous, en particulier chez nos concitoyens anglo-saxons de confessionnalité protestante. Il apparaît toutefois certain que sa fréquence est sensiblement plus élevée dans notre milieu et que ses conséquences sont

beaucoup plus sérieuses, vraisemblablement à cause de l'inflexibilité des préceptes religieux de la foi catholique en matière de morale sexuelle conjugale. Aussi, dans de nombreux cas, la génophobie pose-t-elle un sérieux problème à la conscience professionnelle du clinicien. Bien qu'il soit ici difficile de prendre parti, on est quand même forcé de reconnaître que, sur le plan moral, les canonistes, les directeurs de conscience, les prêtres en général ne professent pas tous la même doctrine. Du moins, leur attitude en présence de cas concrets paraît être très variable. Pour des cas identiques, en effet, certains d'entre eux, envisageant le problème d'une façon réaliste, témoignent d'une étonnante largesse d'esprit, alors que d'autres opposent un « veto » qui n'entend faire aucune concession. L'inévitable confusion qui en résulte produit souvent des effets déplorables sur l'équilibre mental du sujet concerné, en particulier chez les sujets de constitution mentale fragile.

Quoiqu'il en soit, nous estimons pour notre part que l'aspect purement moral de la génophobie ne relève pas de la discipline médicale. En aucun cas, selon nous, le thérapeute n'est autorisé à intervenir dans la conscience morale de son client, quelles que soient les conséquences de son abstention.

A tout considérer, il semble que ce soit sur le plan de la prévention que doit être conçu le traitement de la génophobie. Un nombre effroyable de handicapés mentaux fondent des foyers et ce ne sont pas les moins prolifiques. Aussi, compte-t-on par centaines les causes matrimoniales portées annuellement devant les tribunaux civils et ecclésiastiques. Des déficients intellectuels dont l'âge mental ne dépasse pas dix ans, des arriérés affectifs profonds, des névrosés de toutes sortes, des psychopathes antisociaux et même des malades mentaux authentiques (aliénés) réussissent à se marier. Chose inconcevable, il arrive même qu'on encourage certains de ces mariages, qu'on les estime souhaitables, pour des motifs impérieux, bien entendu, par exemple dans l'éventualité d'une grossesse « accidentelle » : il faut alors, pré-

tend-t-on, sauver l'honneur de la famille et éviter à tout prix le scandale. Mais le scandale est évidemment ailleurs, tous ces mariages sont fatalement voués à l'échec et entraînent des conséquences extrêmement graves au triple point de vue moral, social et médical. Le dépistage précoce des sujets inaptes au mariage devrait pouvoir réduire sensiblement le nombre de catastrophes conjugales. Or la génophobie, quand elle est symptomatique d'un état morbide, est incompatible avec une union stable et épanouissante. Elle constitue donc une cause sérieuse de contre-indication au mariage.

CONCLUSION

Nous sommes conscient de n'avoir traité que sommairement un problème dont l'ampleur nous a valu d'éprouver un certain sentiment d'appréhension, mais le titre que nous avons donné à notre sujet indiquait déjà les limites restreintes dans lesquelles nous entendions le circonscrire.

Notre objectif visait surtout à décrire le syndrome génophobique, en mettant en évidence les principaux facteurs qui le conditionnent et les modalités réactionnelles qu'il revêt dans son expression clinique. Nous espérons seulement, en terminant, que cette étude sémiologique aura contribué à apporter un enseignement profitable à la clinique médico-psychiatrique.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALEXANDER, P., La médecine psychosomatique.
2. BENEDEK, T., Sexual functions in women and their disturbances, in American handbook of psychiatry.
3. BRISSET et HELD, Les accidents psychiatriques de la grossesse, *Encycl. méd. chir.*, Psychiatrie.
4. HAVELOCK, E., Psychology of sex.
5. KANNER, L., L'hygiène mentale de la grossesse, in Zabriskie, Manuel d'obstétrique.
6. KRAFFT-EBING et HARTWICH, Les déviations sexuelles.
7. MASSERMAN, J. H., Principles of dynamic psychiatry.
8. PAQUIN, J., Morale médicale.
9. PIÉRON, H., Vocabulaire de la psychologie.
10. RACAMIER, Les maladies des fonctions reproductrices de la femme, *Encycl. méd.-chir.*, Psychiatrie.
11. STEKEL, W., La femme frigide.
12. WEISS, E., et ENGLISH, S., Médecine psychosomatique.

LA BIBLIOTHÈQUE D'HÔPITAL *

Marcel BERTHIAUME, M.D.

*directeur scientifique
à l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu, Montréal*

La médecine est devenue extrêmement compliquée, hyperspécialisée, tributaire d'un nombre de plus en plus grand de disciplines scientifiques, de sorte que la pratique médicale n'est plus possible sur une base individualiste. Elle requiert au contraire une action d'équipe avec toutes les ressources que peut contenir un hôpital moderne bien organisé. Le Service des bibliothèques constitue une des ressources les plus précieuses pour l'équipe hospitalière. C'est pourquoi l'hôpital se doit d'assumer la responsabilité de l'organisation d'un Service de bibliothèque aussi adapté que possible à ses besoins. Le médecin, le chercheur, l'administrateur même ne peuvent plus porter sur eux seuls le fardeau de se procurer la documentation extrêmement volumineuse qui leur est nécessaire. Nous nous permettons de rappeler en passant que les firmes pharmaceutiques, qui sont loin d'entretenir des buts aussi élevés, aussi humanitaires, que l'hôpital, ont découvert depuis longtemps qu'il rapportait financièrement de s'équiper d'excellents Services de bibliothèques.

Dans ce bref exposé, qui se veut prélude à un véritable dialogue, nous envisageons d'abord les bibliothèques d'hôpital comme outils à la disposition non seulement du personnel médical, mais aussi du personnel dit paramédical et non médical, incluant les chargés de l'administration. Dans un second temps, nous essaierons de voir comment les livres peuvent constituer un instrument thérapeutique au service des malades.

* Extrait d'une conférence présentée par le docteur Marcel Berthiaume, directeur scientifique à l'hôpital Saint-Jean-de-Dieu, Montréal, Gamelin, aux bibliothécaires d'hôpitaux réunis en séances d'études, à l'hôpital du Sacré-Cœur, Cartierville, le 27 avril 1963.

I. LA BIBLIOTHÈQUE D'HÔPITAL EN TANT QU'OUTIL À LA DISPOSITION DU MÉDECIN ET DU PERSONNEL HOSPITALIER

Il s'agit pour nous de définir ce que doit être une bibliothèque d'hôpital pour permettre à ce dernier et à son équipe de remplir le mieux possible leurs diverses fonctions. C'est un problème extrêmement délicat car s'il est facile de laisser notre imagination galoper, de s'en donner à cœur joie dans l'énumération de tous les services que les bibliothèques d'hôpital devraient idéalement offrir, il est beaucoup plus difficile de déterminer pour chaque hôpital en particulier ce qui est raisonnable d'attendre de ce service. Un certain nombre de principes nous guideront. En tant que traitant de l'aspect scientifique, nous nous concentrerons sur la bibliothèque médicale qui, habituellement, sert de ressource à tout le personnel scientifique de l'hôpital.

L'organisation de la bibliothèque médicale doit d'abord être en harmonie avec le développement des autres secteurs de l'hôpital. Il serait illogique d'établir à grands frais des Services qu'un corps médical débordé par la routine ou insuffisamment préparé ne pourrait pas utiliser. La bibliothèque médicale doit donc répondre aux besoins réels et actuels de l'équipe scientifique.

Il est impensable également de ne pas prendre en considération le nombre de lits et les ressources financières de l'hôpital. Il faut tenir compte de la nature de l'institution. S'agit-il d'un hôpital sans enseignement, avec enseignement, d'un institut de recherches? S'agit-il d'une institution avec une ou des spécialités prédominantes?

Ce sont là des facteurs très importants dans l'organisation d'une bibliothèque. Si l'institution s'intéresse particulièrement à l'histoire de la médecine, ou désire se monter des collections les plus complètes possible, sa politique vis-à-vis le choix des livres et de leur conservation en sera affectée. Dans un hôpital sans intérêt particulier pour l'aspect historique, les bibliothécaires doivent affronter un problème épineux consistant dans le fait que les livres médicaux perdent de leur valeur et de leur actualité à mesure qu'ils vieillissent. Il faut les remplacer, obtenir les éditions les plus récentes. La médecine est une science essentiellement vivante et progressive.

Après avoir considéré ces divers facteurs, nous serons peut-être en mesure d'envisager les principales fonctions d'une bibliothèque médicale. D'une façon générale, comme tous les autres Services d'un hôpital, elle doit aider celui-ci à remplir sa triple fonction : a) le traitement des malades, sa principale raison d'être ; b) le développement scientifique du personnel hospitalier ou l'enseignement, condition *sine qua non* à la réalisation du premier but ; c) finalement, la poursuite de recherches qui permettra de mieux connaître les maladies et de mieux les maîtriser, en somme de faire progresser la science médicale pour le bénéfice des patients.

La bibliothèque médicale accomplira cette tâche en offrant les services suivants : a) l'obtention du matériel nécessaire en livres et revues ; b) les services d'information et de bibliographie ; c) l'utilisation des moyens audio-visuels ; et, d) l'assistance dans la publication des travaux du personnel.

a) La collection du matériel nécessaire au personnel hospitalier constitue peut-être la tâche la plus difficile. Le grand nombre des écrits strictement médicaux, la diversité des disciplines qui ont des contributions importantes à apporter à la médecine, imposent un choix judicieux. Heureusement que nous disposons de l'aide d'organisations ou d'associations professionnelles autorisées comme l'*American college of surgeons*, l'*American medical association*, le *Surgeon general's board for review of medical professional books and period-*

icals, le *National library of medicine*. Le *Handbook of medical library practice* constitue également un excellent guide. Ces divers organismes fournissent des listes (*The hospital medical library suggestions*, A.M.A., 1954) et divers services qui nous aideront à décider de nos besoins. De toutes façons, il nous faudra de toute nécessité un certain nombre de précis et de traités médicaux et scientifiques de date récente, un certain nombre d'ouvrages de base comme des dictionnaires, des encyclopédies, un plus grand nombre possible de périodiques couvrant les diverses spécialités médicales et scientifiques, de même que de l'outillage bibliographique comme l'*Index medicus*, la liste courante de la littérature médicale et si possible s'assurer les services du *Medlars program* (*Nat. Med. Library*). Certains se demande ce que valent pour une bibliothèque médicale les résumés (*Excerpta medica*). Pourront s'ajouter, un certain nombre de monographies bien choisies. Il est peut-être bon de signaler ici qu'un certain nombre de publications médicales ne sont qu'un rassemblement d'articles parus dans les revues et qu'un bon système de références pourrait nous exempter de les acheter.

Pour donner une idée du nombre de volumes à acheter, on dit qu'un hôpital de 100 lits devrait avoir 1 000 volumes dans sa bibliothèque médicale. De son côté Rogers, du *National library of medicine*, écrit qu'un chiffre raisonnable pour une institution qui se voue quelque peu à la recherche serait de 100 000 volumes et de 1 200 à 1 500 périodiques. D'autres donnent des chiffres analogues. De toutes façons beaucoup d'argent peut être engouffré dans le maintien d'une bibliothèque médicale ; il faut s'assurer d'un choix minutieux. Ce sera d'ailleurs une des principales fonctions du Comité de la bibliothèque médicale.

Un problème connexe à celui de la collection des livres est celui de leur classement. J'aimerais beaucoup connaître votre opinion là-dessus ; mon impression personnelle c'est qu'il est illusoire de vouloir utiliser des méthodes de classification développées pour les bibliothèques générales. La médecine a des aspects bien particuliers qui

nécessitent une classification appropriée. Notre documentation doit porter sur un grand nombre d'aspects très variés ; sciences de bases, sciences biologiques et médicales, psychologie, sociologie, anthropologie, même les sciences occultes... Comment concevoir une classification qui fasse un tout logique et harmonieux ?

b) Le Service d'information et de bibliographie constitue une autre fonction extrêmement importante pour permettre au personnel hospitalier de connaître ce qui a été publié sur une question et de se conserver à jour. Rappelons que l'hôpital se doit de faciliter cette tâche à son personnel scientifique, s'il veut offrir un traitement approprié aux malades qui lui confient leur vie. Ce Service pourra consister à indiquer la façon d'obtenir un renseignement, d'utiliser la documentation, à recueillir un certain nombre de références et même à colliger toute la bibliographie sur un sujet donné. Dans certains cas, le personnel de la bibliothèque compilera d'une façon continue toute la documentation pour une équipe de chercheurs ; il pourra également se charger de faire venir les tirés à part qui intéressent le personnel scientifique.

Ce Service d'information pourra dans certaines sphères particulières dresser des résumés de certains documents scientifiques, traduire les articles de langue étrangère, inconnue du personnel hospitalier, ou même copier ou photographier des documents qui devront être apportés pour consultation plus poussée. Il pourra également s'intéresser plus particulièrement à l'enseignement en contribuant à l'orientation des lectures, à l'organisation de réunions scientifiques, de clubs de lecture, en aidant à la préparation des cours. J'ai l'impression de vous amener en territoire quelque peu inconnu mais je me permettrai d'indiquer que tous ces services peuvent être très utiles, même essentiels à l'équipe scientifique ; ils lui sauvent un temps très précieux.

c) Sans m'étendre bien longuement je vous signalerai que certaines bibliothèques d'hôpital, plus particulièrement les centres d'enseignement, mettent à la disposition du personnel hospitalier les divers moyens audio-visuels comme : films, rubans enregistreurs et télévision. Ces méthodes

de communication et d'enseignements modernes rendent des services de plus en plus appréciés.

d) Enfin le personnel de la bibliothèque médicale peut être d'un précieux concours dans la publication d'articles par les membres de l'hôpital même, en relisant les textes et surtout en vérifiant les références, les citations, même l'orthographe et la syntaxe. Ici encore je sens vos réticences et je n'oserai pas insister. Je crois cependant que l'on peut voir le bien-fondé de ce Service au moins dans certaines situations où un programme de recherches est très intensif. C'est sûrement la façon la plus économique d'utiliser des ressources humaines précieuses. Certains hôpitaux, comme vous le savez, se chargent de la publication de la revue de l'hôpital, ce qui constitue un excellent moyen de se faire une publicité de bonne compagnie.

Ces Services n'ont pas à être développés dans chaque hôpital. La bibliothécaire ingénieuse saura utiliser les ressources des autres centres pour les mettre au profit de son hôpital. De plus un grand nombre de ces Services peuvent être centralisés. Ce qu'il faut retenir c'est qu'un nombre infini de possibilités s'offrent à ceux qui veulent utiliser au maximum le savoir humain.

II. LA BIBLIOTHÈQUE D'HÔPITAL COMME INSTRUMENT THÉRAPEUTIQUE

Si les livres, comme nous venons de le voir, peuvent aider le médecin à mieux traiter ses malades, ils peuvent aussi contribuer directement par leur vertu propre à leur guérison. Il n'est pas sans intérêt de rappeler qu'on lisait sur le fronton de la toute première bibliothèque connue, celle de Memphis en Égypte : « Remèdes de l'âme ». Les auteurs, mentionnent également qu'en Égypte encore, plus précisément au Caire, l'hôpital Al-Manzur érigé en 1276 offrait à ses patients insomniaques un traitement par la musique et la lecture, traitements qui se rapprochaient étrangement de ce qu'on entend de nos jours par bibliothérapie et musicothérapie. Mc-Eachern, dans son imposant livre sur l'adminis-

tration hospitalière, remonte aux débuts du *Massachusetts General Hospital* dans son historique du développement des bibliothèques pour malades aux États-Unis alors que le *Warren Library* fut fondé en 1811.

Je n'aurai pas l'impudence de vouloir vous enseigner ce que doit être une bibliothèque pour malades, ni de vous en démontrer l'importance. Vous le savez bien mieux que moi. Je sais aussi que des conférenciers compétents vous ont, dans le passé, entretenus de la question.

Je voudrais cependant qu'il me soit permis de signaler que les bibliothèques de patients s'adressent *grosso modo* à trois catégories de malades : ceux qui sont atteints d'une maladie physique aiguë, ceux qui souffrent d'un trouble physique chronique, enfin ceux qui sont affligés de perturbation mentale.

Dans le cas des malades aigus les livres serviront surtout de désennui, de passe-temps, au besoin d'agents anxiolytiques. Ils constituent un apport thérapeutique précieux, j'oserais dire indispensable, pour les maladies chroniques et les troubles psychiatriques. Traitant surtout de l'aspect scientifique, je voudrais insister sur ce magnifique champ d'action qui est offert aux bibliothécaires et à toute personne intéressée au bien des malades, sur la possibilité qu'ils ont de faire de la véritable psychothérapie avec les livres. C'est un domaine pratiquement inexploré où il y a beaucoup de recherches à faire. Le livre peut servir de point de départ à des discussions qui s'avéreront très utiles pour changer les attitudes et les réactions du malade ; dans certains cas ces discussions feront l'objet d'une psychothérapie de groupe, d'un psychodrame, contribuant à amener soit une meilleure acceptation de la maladie et une meilleure adaptation, soit une véritable transformation de la personnalité.

Dans l'utilisation scientifique de cet instrument thérapeutique, on sera amené à constater qu'alors que certaines lectures font diminuer les tensions, d'autres les feront augmenter. Les livres décrivant des maladies ou des opérations compliquées ne seront pas des plus calmants pour les malades inquiets sur la nature de leur mal. De même les livres pieux, qui peuvent apporter une véritable nourriture à l'âme souffrante, exacerberont aussi les tendances au scrupule et les délires mystiques. C'est donc dire que le choix du livre est très important et qu'il doit faire l'objet d'une attention soutenue, ce qui ne veut pas nécessairement dire d'exclure certaines catégories de livres.

Dans les cas où l'hospitalisation s'avère prolongée, il pourra être indiqué, afin d'en diminuer les dégâts, de pourvoir à l'éducation des malades par un programme de lecture appropriée. Cette activité permettra au malade d'obtenir une meilleure situation lors de son congé ou tout simplement aura développé en lui une habitude et un goût des plus sains pour la vie de l'esprit. Personnellement nous sommes convaincu de la valeur thérapeutique du livre et nous souhaiterions voir répandre son utilisation systématique et éclairée.

CONCLUSION

Ces quelques idées, à peine ébauchées, suffisent amplement à démontrer la contribution que peuvent apporter au personnel hospitalier et aux malades les bibliothèques d'hôpitaux. C'est pourquoi vous vous devez d'aller de l'avant, d'occuper tout le champ d'action qui vous revient, de proclamer par une publicité de bon aloi ce que votre Service a à offrir. Pour ce qui est de moi, en m'obligeant à me documenter sur votre domaine, je crois que vous avez accompli une excellente besogne d'éducation et je vous en remercie.

ÉTUDE DU MÉTABOLISME DE L'AMMONIAQUE
ET DE LA CIRCULATION HÉPATIQUE CHEZ LE CHIEN *

III. Différences artério-veineuses de l'ammoniémie.

Modifications électro-encéphalographiques.

Distribution et vitesse de disparition de l'ammoniaque.

Pierre POTVIN **

assistant au Département de physiologie
de la Faculté de médecine de l'université Laval

INTRODUCTION

Il a été démontré que des tissus autres que le foie peuvent capter ou libérer de l'ammoniaque, selon les conditions d'observation (4, 13 et 14). Les études portant sur la disparition de l'ammoniaque chez des chiens hépatectomisés ont confirmé l'importance de la captation extra-hépatique de cette substance (9). Chez l'animal normal, la majeure partie de l'ammoniaque introduite dans l'organisme par voie intraveineuse est métabolisée par le système acide glutamique-glutamine (7).

On trouvera dans cet article des observations portant sur l'utilisation extra-hépatique d'ammoniaque d'après les différences artério-veineuses de l'ammoniémie au cours d'infusions ammoniacales et d'après la distribution et la vitesse de disparition de l'ammoniaque hors de la circulation à la suite d'injections ou d'infusions de sels d'ammonium.

MÉTHODES

Toutes les expériences ont été pratiquées chez des chiens calmés à la morphine (deux mg par kg, par voie intraveineuse).

* D'après une thèse soumise en 1962 à l'École des gradués de l'université de Toronto pour l'obtention d'un doctorat ès sciences (Ph. D.). Le travail expérimental a été fait sous la direction des professeurs A. M. Rappaport et C. H. Best, au département de physiologie de l'université de Toronto.

** Fellow médical du Conseil national des recherches, Canada.

Les techniques chirurgicales et la préparation des animaux ont été décrites dans un article précédent (11).

L'ammoniaque sanguine a été déterminée dans le sang par une technique de microdiffusion dérivée de celle de Conway (11). Toutes les valeurs

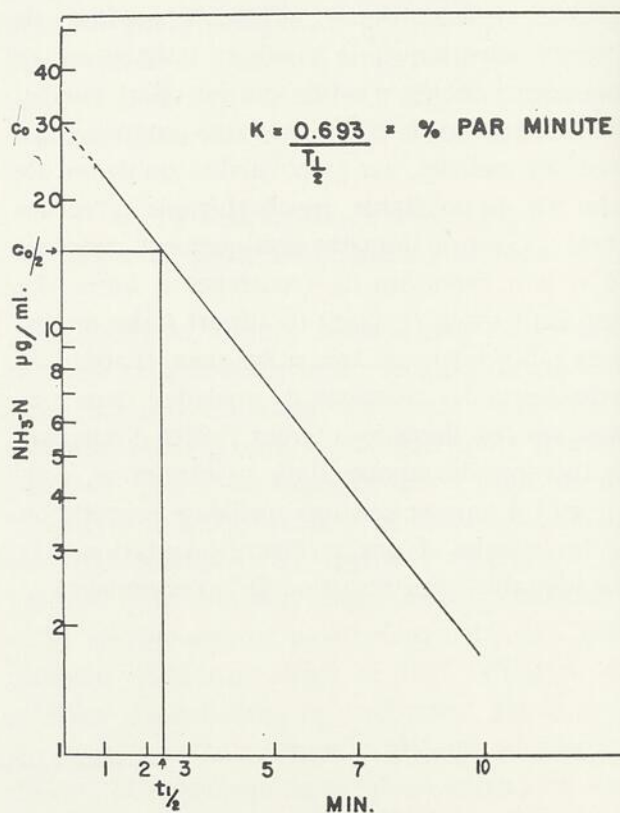


Figure 1. — Technique d'analyse d'une courbe de disparition de l'ammoniaque sanguine.

d'ammoniémie sont exprimées en microgrammes d'azote ammoniacal par cm³ de sang.

On a enregistré les électro-encéphalogrammes avec un appareil *Polygraph*, modèle 5 (Grass). A l'aide d'agrafes Michel soudées aux électrodes, on plaçait quatre de celles-ci aux régions frontale, occipitale et pariétales.

Le calcul de la vitesse de disparition de l'ammoniaque hors de la circulation était fait de la façon suivante. Après une injection intraveineuse d'un sel d'ammonium, on prélevait des échantillons de sang à 1, 2, 3, 5, 7, 10, 15 et 20 minutes.

On soustrayait des résultats la concentration initiale d'ammoniaque dans le sang. Les résultats étaient portés sur un papier à coordonnées semi-logarithmiques ; on y traçait une ligne droite par la méthode des moindres carrés.

Par extrapolation, on obtenait la concentration théorique de l'ammoniaque au temps zéro (C₀). La disparition fractionnelle de l'ammoniaque par minute (k) était déduite de la diminution de la concentration d'ammoniaque dans le sang, d'après l'équation : $k = \frac{0,693}{t_{1/2}}$; t_{1/2} est le temps (en minutes) où la concentration de l'am-

TABLEAU I

Concentration d'ammoniaque dans différents échantillons de sang durant l'infusion d'ammoniaque chez des chiens normaux

CHIEN	INFUSION : N/kg/min., en mg	AZOTE AMMONIACAL, MICROGRAMMES PAR CM ³					
		Artériel	Périphérique	Jugulaire	Différences artério-veineuses		
					Art.-périphérie	Art.-jugulaire	
AM 4	0,54	5,85	2,03	3,82	
	1,10	11,35	5,20	6,15	
	1,50	26,50	20,55	5,95	
AM 4	0,80	6,90	4,14	4,35	2,76	2,55	
	1,29	23,55	19,70	18,50	3,85	5,05	
		28,55	22,90	24,50	5,65	4,05	
AS 20	0,63	14,70	8,70	6,00	
		17,90	11,15	6,75	
AS 19	0,74	11,30	7,95	3,35	
		13,30	11,28	11,98	2,02	1,32	
		22,10	15,40	18,85	6,70	3,25	
		29,00	22,35	23,35	6,65	5,65	
		35,25	29,60	29,00	5,65	6,25	
AS 19	0,80	20,05	15,40	14,00	4,65	6,05	
		24,60	20,10	20,00	4,50	4,60	
AS 27	1,16	14,87	5,75	4,30	9,12	10,57	
		15,45	7,05	8,35	8,40	7,10	
		14,52	8,67	8,72	5,85	5,80	
		15,75	8,72	9,28	7,03	6,47	
		16,45	11,75	9,96	4,70	6,49	
		1,24	22,25	13,30	12,87	8,95	9,38
			21,85	15,30	13,82	6,55	8,03
AS 26	0,376	4,60	3,73	0,87	
		5,10	3,40	1,70	
		5,05	3,40	1,65	

moniaque est la moitié de la concentration théorique au temps zéro ($C_0/2$). La figure 1 donne une idée de la technique de calcul.

On a aussi calculé le volume de distribution de l'ammoniaque en divisant la quantité d'ammoniaque injectée par C_0 . Les résultats sont exprimés en centimètres cubes par kilogramme de poids.

RÉSULTATS

1. Différences artério-veineuses de l'ammoniémie :

Au cours de l'infusion d'un sel ammoniacal chez des chiens normaux, le taux d'ammoniémie est différent dans le sang veineux et dans le sang artériel (tableau I et figure 2). Avec des ammoniémies artérielles s'étalant entre 4,5 et 35 microgrammes par cm^3 , la concentration de l'ammo-

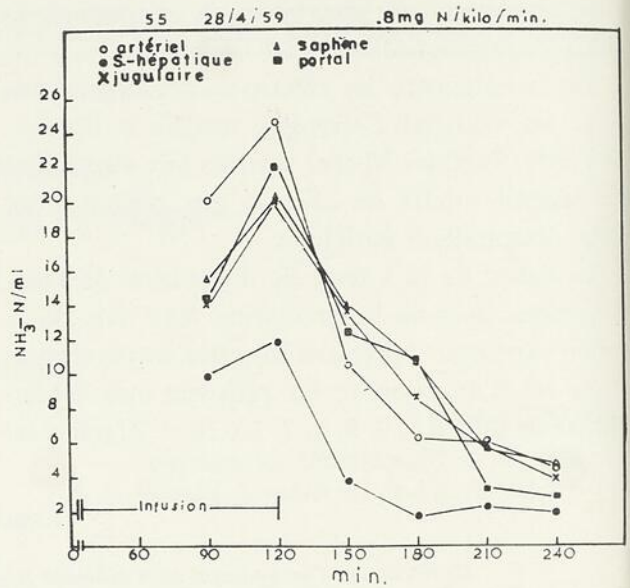


Figure 2. — Concentration d'ammoniaque dans divers échantillons de sang durant et après une infusion ammoniacale (tiré de *Clin. Sci.*, 21 : 59, 1961).

TABLEAU II

Concentration d'ammoniaque dans différents échantillons de sang durant l'infusion d'ammoniaque chez des chiens à circulation hépatique réduite

CHIEN	INFUSION : N/kg/min., en mg	AZOTE AMMONIACAL, MICROGRAMMES PAR CM^3				
		Artériel	Périphérique	Jugulaire	Différences artério-veineuses	
					Art.-périphérie	Art.-jugulaire
EF 7.....	0,200	4,00	2,54	1,46
		3,36	2,42	0,94
EF 12.....	0,174	3,50	0,94	1,62	2,56	1,88
		2,50	1,83	0,67
		2,25	1,35	0,90
		1,60	1,15	0,45
		1,57	1,35	0,22
HA 4.....	0,318	3,42	2,45	2,27	0,97	1,15
		3,37	1,68	2,68	1,69	0,69
		4,80	2,68	3,15	2,12	1,65
		4,53	2,68	2,54	1,85	1,99
HA 5.....	0,287	5,25	3,08	3,84	2,17	1,41
		5,00	3,67	2,70	1,33	2,30
HA 6.....	0,312	3,12	2,15	1,45	0,97	1,67
		3,65	1,46	1,71	2,19	1,94
		1,45	0,82	0,56	0,63	0,89
		1,90	0,76	0,70	1,14	1,20
		1,98	0,82	1,16

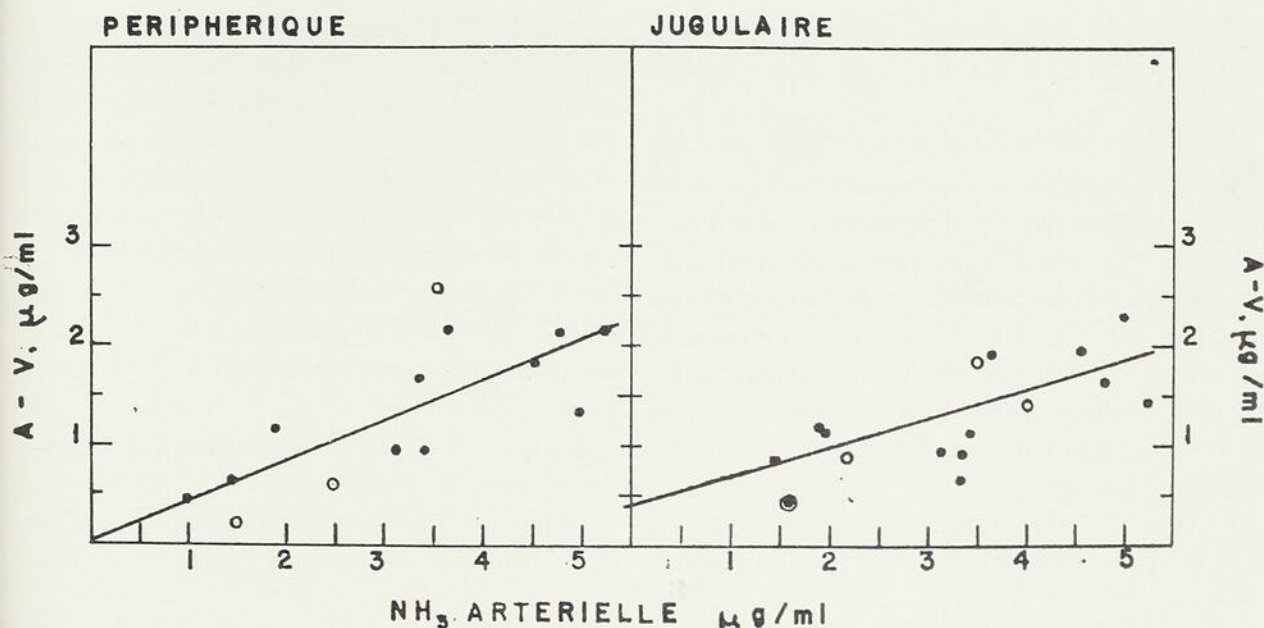


Figure 3. — Rapport entre les différences artério-veineuses et l'ammoniémie artérielle au cours d'infusions ammoniacales chez des chiens à circulation hépatique réduite.

niaque dans le sang jugulaire et dans le sang veineux des membres était toujours inférieure à la concentration artérielle. Les différences artério-veineuses variaient de 0,87 à 10,57 μg par cm^3 ; elles étaient proportionnelles à l'ammoniémie artérielle pour des valeurs de celle-ci inférieures à 10 μg par cm^3 . Au-delà de cette concentration, les différences artério-veineuses étaient très dispersées, sans rapport avec l'ammoniémie artérielle. Avec un taux moyen d'ammoniémie artérielle de 20,5 μg , la différence artério-veineuse (périphérique) moyenne était de 6,18 μg (17 déterminations); la différence artério-jugulaire était de 5,86 μg (18 déterminations). L'écart entre ces deux valeurs n'est pas statistiquement significatif.

Pour des ammoniémies artérielles inférieures à 10 μg par cm^3 (cinq observations), on a pu établir un rapport entre celles-ci et les différences artério-jugulaires. Ce rapport s'exprime par l'équation suivante, $y = 0,75x - 1,98$. Lorsque l'ammoniémie artérielle (x) est de 10 μg , la différence artério-jugulaire (y) est 5,62 μg . Cette valeur se rapproche de la différence artério-jugulaire moyenne pour tous les taux d'ammoniémie au-delà de 10 μg (5,86 μg).

On a aussi mesuré les différences artério-veineuses chez des chiens à circulation hépatique

réduite (tableau II). Ces différences étaient proportionnelles au taux d'ammoniémie, pour des valeurs de celle-ci de 1,5 à 5,25 μg (figure 3). Les lignes de corrélation furent les suivantes: pour les différences artério-veineuses (périphériques), $y = 0,41x + 0,04$ (x , le taux d'ammoniémie artérielle; y , la différence artério-veineuse); pour les différences artério-jugulaires, $y = 0,29x + 0,40$. Le coefficient de corrélation pour les deux groupes de résultats est respectivement 0,71 et 0,68. Les deux pentes ne sont pas statistiquement différentes l'une de l'autre. On n'a pas pu établir de différence statistiquement valable entre le taux d'ammoniémie dans le sang jugulaire et dans le sang veineux périphérique.

Après l'arrêt de l'infusion ammoniacale, les taux d'ammoniémie baissaient vers la normale; l'ammoniémie veineuse baissait plus lentement que l'ammoniémie artérielle. Au cours de l'infusion, les niveaux veineux étaient plus bas que les niveaux artériels; moins de 10 minutes après la fin de l'infusion, les différences artério-veineuses devenaient négatives (tableau III, figure 2).

Trois heures après l'arrêt d'une infusion prolongée d'un sel d'ammonium, les taux d'ammoniémie étaient encore au-dessus de leur valeur

initiale, et les taux veineux restaient supérieurs au taux artériel.

2. Modifications de l'électro-encéphalogramme :

On a enregistré 36 électro-encéphalogrammes au cours d'injections et d'infusions de sels d'ammonium. Les modifications observées survinrent chez la plupart des animaux et étaient identiques quel que soit le sel infusé. On n'a pas pu établir un rapport entre l'intensité des modifications du tracé et le taux d'ammoniémie. Les modifications apparaissaient en général après 45 à 60 minutes d'infusion.

Le tracé de base obtenu chez les chiens calmés à la morphine comportait deux types de grapho-

éléments : des ondes lentes (2-3 par seconde) d'une amplitude de 20 à 25 microvolts et des ondes rapides (12-15 par seconde) de bas voltage. Au cours de l'infusion des sels d'ammonium, il se produisait une diminution progressive de l'amplitude des ondes lentes (moins de 10 microvolts) jusqu'à la disparition complète de celles-ci. En même temps, les ondes rapides étaient remplacées par des ondes de plus grande fréquence (20-25 par seconde) avec un voltage de 10 à 40 microvolts (figure 4).

Le tracé devenait complètement désorganisé dans les cas d'intoxication grave à l'ammoniaque.

L'électro-encéphalogramme redevenait normal en moins d'une heure après l'arrêt de l'infusion,

TABLEAU III

Concentration d'ammoniaque dans différents échantillons de sang après l'arrêt de l'infusion ammoniacale

MINUTES APRÈS L'INFUSION	AZOTE AMMONIACAL, MICROGRAMMES PAR CM ³					
	Artériel	Hépatique	Périphérique	Jugulaire	Différences artério-veineuses	
					Art.-périphérie	Art.-jugulaire
AS 27.....
0.....	21,85	15,20	13,82	+ 6,65	+8,03
20.....	4,60	10,36	10,40	- 5,76	-5,80
40.....	5,30	6,45	9,40	- 1,15	-4,10
60.....	2,60	4,36	6,30	- 1,76	-3,70
AS 26.....
0.....	42,00	35,00	40,10	+ 7,00	+1,90
20.....	12,90	0,80	20,80	21,50	- 7,90	-8,60
50.....	4,92	1,28	15,30	13,10	-10,38	-8,18
80.....	4,10	2,86	7,03	5,90	- 2,93	-1,80
110.....	2,10	0,95	5,72	4,65	- 3,62	-2,55
140.....	1,75	3,57	1,10	- 1,82	+0,65
170.....	1,35	2,07	2,10	- 0,72	-0,75
AS 20.....
0.....	30,70	20,50
10.....	23,70	19,35	27,90	-4,20
20.....	17,80	8,80	20,15	-2,35
50.....	12,10	3,50	16,10	-4,00
80.....	4,65	1,75	7,45	-2,80
AS 19.....
0.....	24,60	11,70	20,10	20,00	+ 4,50	+4,60
30.....	10,57	3,60	13,75	13,70	- 3,18	-3,13
60.....	6,15	1,58	10,40	8,65	- 4,25	-2,50
90.....	6,00	2,38	5,66	5,81	+ 0,34	+0,19
120.....	4,47	1,95	5,18	3,88	- 0,71	+0,59

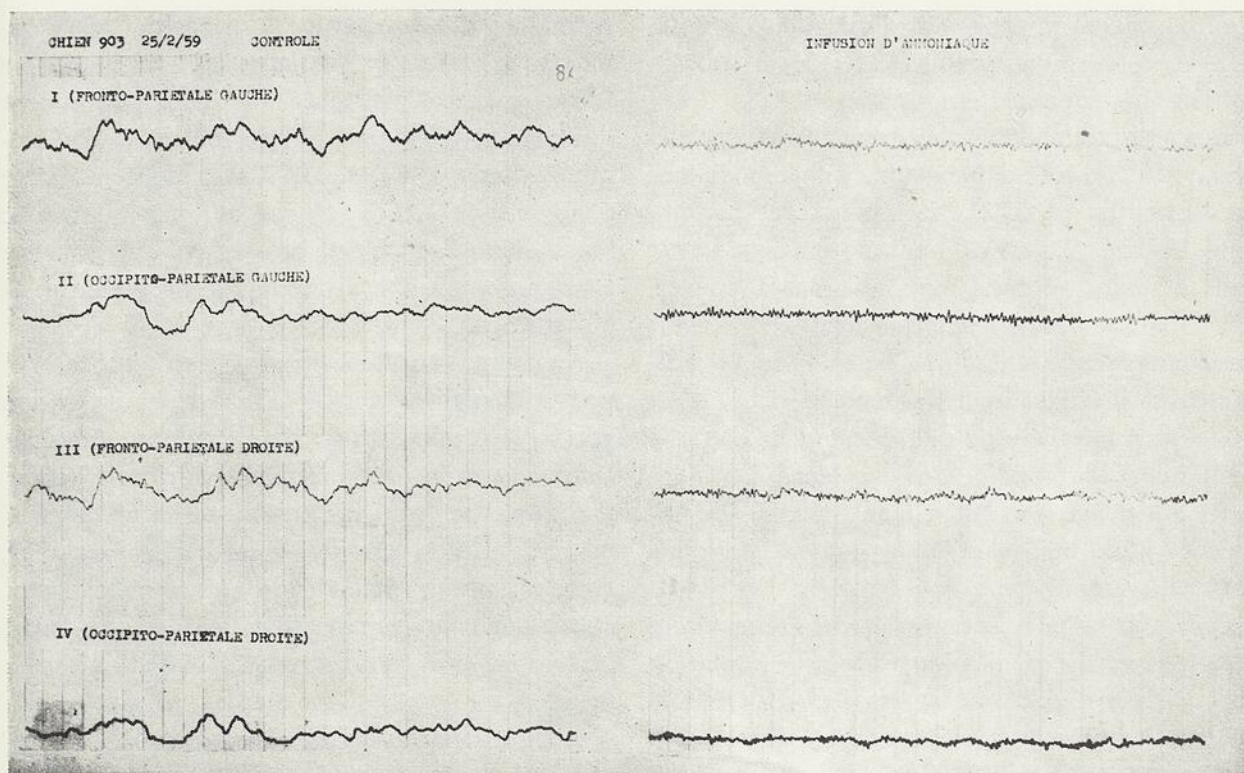


Figure 4. — Modifications de l'électro-encéphalogramme au cours d'une infusion ammoniacale.

même lorsque l'ammoniémie artérielle était encore bien au-dessus de la valeur normale.

L'autoperfusion du foie (11) faisait parfois disparaître les modifications de l'électro-encéphalogramme, même si l'ammoniémie artérielle n'était pas revenue à sa valeur initiale.

3. La distribution et la vitesse de disparition de l'ammoniaque :

a) *Injections d'ammoniaque.* Le tableau IV donne les résultats obtenus par l'injection intraveineuse d'un sel d'ammonium chez huit chiens normaux. Les courbes de disparition étaient des fonctions exponentielles simples.

Les doses administrées variaient de deux à huit mg d'azote ammoniacal par kilogramme de poids. La concentration théorique au temps zéro augmentait avec la dose administrée. Les valeurs de C_0 calculées dans le sang veineux étaient légèrement inférieures à celles calculées dans le sang artériel. Ceci concorde avec les observations sur les différences artério-veineuses de l'ammoniémie.

Le volume apparent de distribution était de 785 cm^3 par kilogramme de poids chez des chiens normaux. Chez quatre chiens, le volume de distribution calculé d'après des échantillons artériels fut de $726 \text{ cm}^3/\text{kg}$. Lorsque les calculs étaient faits avec les résultats de sang veineux (quatre expériences), le volume de distribution était de $844 \text{ cm}^3/\text{kg}$ (tableau IV). Bien qu'il n'y ait pas de différence statistiquement valable entre ces deux groupes, ces résultats reflètent les différences artério-veineuses de l'ammoniémie.

On a fait les mêmes calculs chez trois chiens porteurs d'une fistule d'Eck. Le volume apparent de distribution était de $554 \text{ cm}^3/\text{kg}$. Ces trois valeurs étaient toutes inférieures à celles obtenues chez les animaux normaux.

La disparition fractionnelle de l'ammoniaque (k) fut de $0,284 \pm 0,014$ (σ_m) chez huit animaux, ce qui représente une baisse de l'ammoniémie de 28,4 pour cent $\pm 1,4$ par minute (tableau IV). Il ne semble pas y avoir de différence entre les valeurs de k calculées d'après des échantillons artériels ou veineux. Il n'y a pas de cor-

rélation entre la vitesse de disparition de l'ammoniacque et la dose administrée, ou la concentration théorique au temps zéro.

Les résultats obtenus chez trois chiens porteurs d'une fistule d'Eck donnent une vitesse moyenne de disparition de 0,221 (22,1 pour cent par minute). La fistule d'Eck avait été pratiquée deux mois et demi ou trois mois avant l'expérience. Au début de l'expérience, le chien EF 2 avait une ammoniémie de 2,60 μg d'azote ammoniacal par cm^3 ; il était stuporeux depuis trois jours et il recevait une diète de pain, de lait et de sucre ainsi que des vitamines. Les chiens EF 4 et EF 1 étaient en bon état; leur ammoniémie initiale était de 1,25 et 1,15 μg (valeur moyenne normale: 0,79 μg .)

On a répété les injections de sels d'ammonium chez le chien EF 4, deux ans après la formation de la fistule d'Eck. Cet animal avait toujours été en bonne santé (tableau IV). Après l'injection de chlorure et d'acétate d'ammonium

(5 mg-N/kg), la courbe de disparition de l'ammoniacque était une fonction exponentielle double (figure 5). Les constantes de disparition étaient de 0,462 et 0,060 par minute (chlorure d'ammonium) et de 0,577 et 0,077 par minute (acétate d'ammonium). Le volume de distribution de l'ammoniacque calculé d'après le C_0 de la deuxième composante de la courbe était respectivement de 900 et 750 cm^3/kg .

Au cours de quelques expériences, on a observé une « anomalie » dans la courbe de disparition après l'injection d'un sel d'ammonium. Entre la cinquième et la dixième minute après l'injection, il survenait une augmentation subite de l'ammoniémie. Dans quatre observations sur 17, l'augmentation soudaine de l'ammoniémie était statistiquement significative. Les résultats ne permettent pas une analyse statistique plus poussée.

b) *Infusions continues d'ammoniacque.* Le tableau V donne les résultats d'observations sur

TABLEAU IV

Volume de distribution (VD) et disparition fractionnelle (k) de l'ammoniacque après une injection intraveineuse d'un sel d'ammonium chez des chiens normaux et chez des chiens porteurs d'une fistule d'Eck (EF)

Chien	Echantillon	Sel	Poids, en kg	Dose N/kg, en mg	C_0	VD cm^3/kg	k
AS 16.....	A	Sulfate	9,5	5,0	6,00	836	0,256
AS 17.....	A	Sulfate	19,5	8,0	11,40	702	0,301
AS 17.....	A	Sulfate	19,5	8,0	12,30	650	0,301
952.....	V	Sulfate	12,0	4,0	4,60	870	0,330
952.....	V	Sulfate	12,5	4,0	5,10	785	0,217
700.....	V	Sulfate	13,0	2,0	2,33	860	0,310
AS 21.....	V	Acétate	13,0	5,0	5,80	862	0,239
CHA 24.....	A	Acétate	10,0	4,0	5,60	715	0,315
Moyenne.....	V	785	0,284
	A	844	0,293
	A	726	0,274
EF 4.....	V	Sulfate	7,5	2,0	3,90	600	0,266
EF 1.....	V	Sulfate	10,0	2,0	3,50	572	0,233
EF 2.....	V	Sulfate	7,5	2,0	4,08	490	0,165
Moyenne.....	554	0,221
EF 4.....	A	Chlorure	5,00	5,60*	750*	0,433 - 0,060
	A	Acétate	5,00	6,70*	900*	0,577 - 0,077

A : artériel ; V : veineux

k : constante de disparition

* : d'après la deuxième composante de la courbe.

la vitesse de disparition de l'ammoniaque après l'infusion continue de sels d'ammonium.

Dans le sang veineux, la chute de l'ammoniémie après l'arrêt de l'infusion ammoniacale était une fonction exponentielle simple. Après des périodes d'infusion de sulfate ou d'acétate d'ammonium de 110 à 200 minutes, les constantes de disparition étaient de 0,014 à 0,022 (c'est-à-dire 1,4 à 2,2 pour cent par minute). Ces résultats ont été obtenus d'après des observations faites jusqu'à trois heures après l'arrêt de l'infusion. La concentration initiale variait de 14 à 42 μg par cm^3 .

Chez deux animaux, le taux de disparition de l'ammoniaque calculé dans des échantillons veineux fut élevé (animaux 778 et 786). Les constantes étaient de 0,119 et 0,136 (11,9 et 13,6 pour cent par minute). Cependant, ces animaux n'avaient reçu l'infusion que durant 30 minutes; la valeur initiale de l'ammoniémie (C_0) était d'environ six μg par cm^3 .

On a aussi mesuré la vitesse de disparition de l'ammoniaque dans le sang artériel. Les fonctions exponentielles obtenues étaient complexes; on pouvait y relever deux ou trois composantes (figure 6).

La composante la plus lente (k_3) était obtenue d'après les échantillons prélevés de 60 à 180 minutes après l'arrêt de l'infusion; les valeurs obtenues chez trois chiens furent de 0,008, 0,009, et 0,010 par minute (0,8, 0,9 et 1,0 pour cent par minute).

On n'a pas pu identifier cette troisième composante chez un autre animal (CHA 33) qui avait reçu du lactate d'ammonium; la valeur de C_0 était basse (4,0 $\mu\text{g}/\text{cm}^3$).

La deuxième composante (k_2) était obtenue d'après les déterminations faites durant la première heure après l'arrêt de l'infusion. Quatre observations ont donné des valeurs de 0,054 à 0,099 par minute.

Un échantillonnage rapide durant les dix premières minutes après l'arrêt de l'infusion a montré l'existence d'une composante très rapide et de courte durée (chiens CHA 29 et 33). Le passage de la première phase à la deuxième pré-

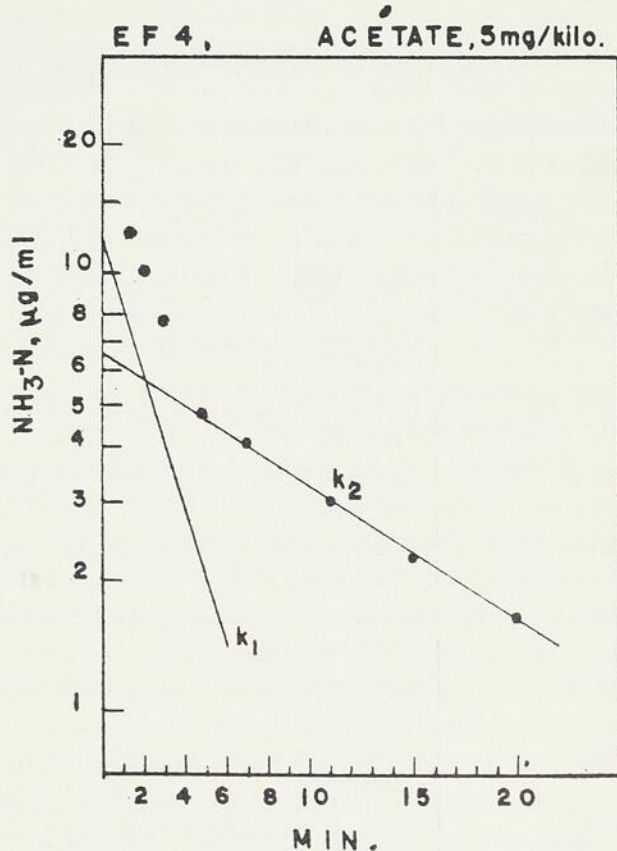


Figure 5. — Disparition de l'ammoniaque après l'injection intraveineuse d'un sel d'ammonium à un chien porteur d'une fistule d'Eck (chien EF 4).

sentait une irrégularité analogue à celle déjà mentionnée après l'injection de sels d'ammonium, ce qui rendait impossible le calcul de la première composante (k_1). On voit bien cette irrégularité sur la figure 6. Il est évidemment impossible de calculer k_1 puisque les dernières valeurs de la première phase sont inférieures aux premières de la deuxième phase. Chez cet animal, on a d'ailleurs observé la même irrégularité dans le sang prélevé dans une veine sushépatique.

DISCUSSION

Plusieurs auteurs ont noté que les tissus autres que le foie pouvaient retirer de la circulation des quantités importantes d'ammoniaque. La captation extrahépatique d'ammoniaque, qui se manifeste par les différences artério-veineuses, devient plus apparente lorsque l'ammoniémie artérielle s'élève (4, 10, 13 et 14).

TABLEAU V

Disparition fractionnelle de l'ammoniaque hors de la circulation à la suite d'une infusion ammoniacale
($k \times 100$: %/minute)

CHIEN	INFUSION	ARTÉRIEL*		VEINEUX	
		k_2	k_3	Périphérique	Jugulaire
CHA 29.....	Chlorure, 0,57 mg de N/kg/min., 205 min., dans v.p. et a.h.....	0,099
CHA 33.....	Lactate, 0,56 mg de N/kg/min., 240 min., dans v.p. et a.h.....	0,087	0,010
AS 26.....	Acétate, 0,77 mg de N/kg/min., 110 min. dans saph.....	0,063	0,008	0,019	0,019
AS 19.....	Sulfate, 0,80 mg de N/kg/min., 120 min., dans saph.....	0,054	0,009	0,015	0,014
AS 27.....	Acétate, 0,62 mg de N/kg/min., 200 min. dans saph.....	0,022	0,014
AS 20.....	Sulfate, 0,63 mg de N/kg/min., 200 min. dans saph.....	0,015
778.....	Sulfate, 0,36 mg de N/kg/min., 30 min. dans saph.....	0,136
786.....	Sulfate, 0,42 mg de N/kg/min. 30 min. dans saph.....	0,119

* pour k_1 , voir le texte.

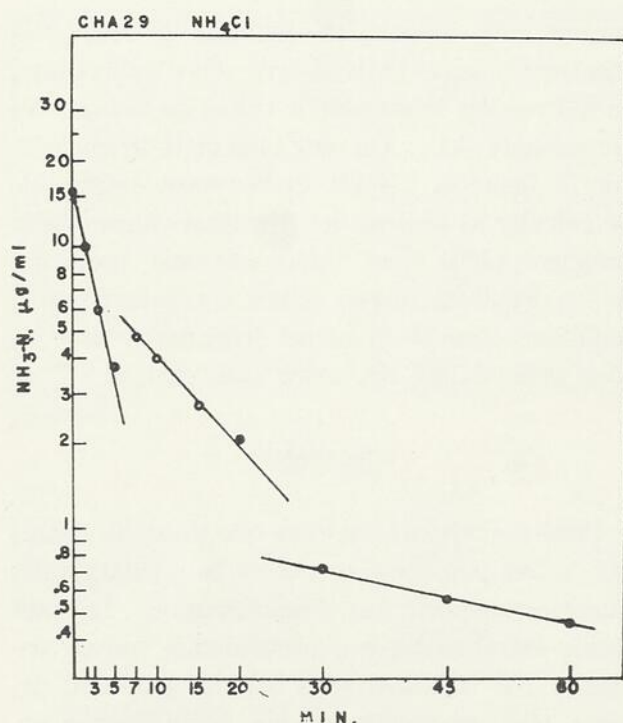


Figure 6. — Disparition de l'ammoniaque du sang artériel après une infusion de chlorure d'ammonium.

Nous avons observé des différences artérioveineuses significatives au cours de l'infusion d'ammoniaque à des chiens normaux. Les différences artérioveineuses étaient proportionnelles à l'ammoniémie artérielle pour des valeurs de celle-ci inférieures à 10 μg . Au-delà de cette valeur, la captation d'ammoniaque par le tissu cérébral semblait avoir atteint sa valeur maximum et les différences artérioveineuses étaient dispersées autour d'une valeur moyenne de 5,86 μg .

Chez les chiens à circulation hépatique réduite, les différences artérioveineuses étaient aussi proportionnelles à l'ammoniémie artérielle. Les lignes de régression avec les différences artérioveineuses et artérioveineuses périphériques avaient des pentes qui n'étaient pas différentes l'une de l'autre à l'analyse statistique.

Bessman a établi une corrélation entre les différences artérioveineuses et l'ammoniémie artérielle chez des patients cirrhotiques (4). Il a cal-

culé que la ligne de régression des différences artério-périphériques avait une pente deux fois plus grande que celle des différences artério-jugulaires. Il en a conclu que, pour des volumes identiques de sang perfusant les muscles ou le cerveau, le tissu musculaire retirait de la circulation deux fois plus d'ammoniaque que le tissu cérébral. La différence entre la pente des deux lignes de régression que nous avons calculées montre une tendance identique (observations de Bessman : 0,459 et 0,212 ; nos observations : 0,41 et 0,29).

Lorsqu'on arrête l'infusion ammoniacale et que les niveaux d'ammoniémie retournent vers la normale, les tissus extrahépatiques libèrent de l'ammoniaque dans le sang circulant. Moins de dix minutes après l'arrêt de l'infusion, les différences artério-veineuses deviennent négatives. Une partie de l'ammoniaque qui avait été retirée de la circulation est maintenant libérée dans la circulation sous forme d'ammoniaque libre ou d'une substance qui libère de l'ammoniaque. Le tissu musculaire et le tissu cérébral peuvent donc capter ou libérer de l'ammoniaque (3). Après une infusion ammoniacale d'une durée de trois à quatre heures, il faut plus de deux heures pour que l'ammoniémie artérielle revienne à sa valeur initiale.

La synthèse de l'urée n'est pas la seule voie métabolique pour l'ammoniaque. Dans les conditions normales, la plus grande partie de l'ammoniaque provient du tractus digestif et est immédiatement interceptée au foie pour être transformée en urée. A la suite d'une injection intraveineuse d'ammoniaque, cette substance est retirée de la circulation par des mécanismes autres que la formation d'urée ou la synthèse d'acides aminés au foie. Duda a montré que la majeure partie de l'ammoniaque injectée par voie intraveineuse était incorporée dans la glutamine (7). Cependant, celle-ci sera en partie hydrolysée au rein et on trouvera une quantité importante d'ammoniaque libre dans la veine rénale (3). L'ammoniaque libérée par le rein sera captée par le foie pour la formation de l'urée ou elle sera de nouveau captée par d'autres tissus. Une autre fraction de la glutamine pourra servir aux ré-

actions de transamination dans le foie, pour la synthèse d'acides aminés ou l'uréogénèse. L'importance relative de ces diverses voies métaboliques n'est pas encore établie et dépend des besoins métaboliques de l'organisme. La synthèse de glutamine par les tissus extrahépatiques avec libération subséquente d'ammoniaque au rein peut expliquer pourquoi l'ammoniémie artérielle revient lentement à son niveau initial après une infusion ammoniacale prolongée.

L'étude des différences artério-veineuses montre que la captation d'ammoniaque par les tissus extrahépatiques est maximale lorsque l'ammoniémie artérielle est de 10 à 12 μg . La captation d'ammoniaque par les tissus extrahépatiques est alors de 0,16 mg d'azote ammoniacal par kilogramme de poids par minute, ce qui correspond à une différence artério-veineuse d'environ six μg par cm^3 de sang.

Lawrence a rapporté que deux à quatre heures après l'injection d'un sel d'ammonium à un chien hépatectomisé, seulement 0,6 à 5,0 pour cent de la substance injectée se trouvait dans le liquide extracellulaire, et qu'il en restait seulement cinq à 45 pour cent dans tous les liquides de l'organisme. « Since intracellular transfer of ammonia can account at most for only a fraction of that removed, the peripheral detoxification mechanisms assume real significance (9). »

Les modifications électro-encéphalographiques observées au cours de nos expériences ne présentent pas les caractéristiques spécifiques attribuées au coma hépatique et que d'autres chercheurs ont retrouvé au cours d'intoxication expérimentale à l'ammoniaque (2, 5, 6 et 8). De plus, le tracé électro-encéphalographique, qui avait été modifié au cours de l'infusion ammoniacale, redevenait normal avant que la concentration de l'ammoniaque dans le sang ne soit revenue à sa valeur initiale.

A la suite d'une injection d'un sel d'ammonium par voie intraveineuse à des chiens normaux, le volume apparent de distribution était de 785 cm^3 d'eau par kilogramme de poids. Lorsque les calculs étaient faits d'après des mesures dans le sang veineux, le volume apparent de distri-

bution de l'ammoniaque était de 844 cm³ ; avec le sang artériel, il était de 726 cm³. Cet écart correspond aux différences artério-veineuses dont il a été question précédemment.

Les concentrations d'ammoniaque dans le sang artériel et dans le sang veineux ne représentent pas avec exactitude la quantité totale de cette substance dans le sang puisque l'ammoniémie varie selon les endroits de prélèvement. C'est pourquoi il est impossible d'établir avec précision une ammoniémie moyenne ; il faudrait alors tenir compte des différences de concentrations dans le sang artériel, veineux périphérique, jugulaire, sushépatique, portal et rénal. La valeur moyenne entre l'ammoniémie artérielle et veineuse périphérique représente probablement la concentration moyenne de l'ammoniaque dans le sang de façon plus précise que chacun des différents échantillons de sang. Par ailleurs, la concentration de l'ammoniaque est à peu près identique dans le plasma et dans les globules rouges (9). A cause de la grande diffusibilité de l'ammoniaque, on peut supposer que cette substance s'équilibre rapidement entre le liquide interstitiel et le sang. Pour que le calcul du volume apparent de distribution de l'ammoniaque soit valable, il faut de plus supposer que la diffusion de l'ammoniaque dans le liquide intracellulaire est complète lorsque les premiers échantillons de sang sont prélevés. En effet, la courbe de disparition de l'ammoniaque serait modifiée si la diffusion se poursuivait durant la période d'échantillonnage. Il n'est pas possible de déterminer si la diffusion était terminée une minute après l'injection des sels d'ammonium, au moment du prélèvement du premier échantillon.

Toutefois, il semble bien que l'ammoniaque diffuse très rapidement dans le liquide intracellulaire. En effet, par extrapolation de la courbe de disparition au temps zéro, on voit que le volume apparent de distribution dépasse déjà le volume de l'eau totale de l'organisme (550 à 622 cm³ par kilogramme de poids (15) même si nous prenons la valeur la plus basse, calculée d'après le sang artériel : 726 cm³. Ceci suggère fortement que l'ammoniaque injectée ne se distribue

pas uniformément dans les liquides de l'organisme, mais que la concentration intracellulaire d'ammoniaque dépasse la concentration extracellulaire.

Le volume de distribution de l'ammoniaque est beaucoup plus petit chez les chiens porteurs d'une fistule d'Eck que chez les chiens normaux (544 cm³ par kilogramme). Les chiens porteurs d'une fistule d'Eck ont un taux d'ammoniémie élevé ; par conséquent, les mécanismes cellulaires de captation de l'ammoniaque peuvent ne pas être complètement disponibles lors d'une charge ammoniacale aiguë. De plus, les modifications du pH sanguin observées chez les chiens porteurs d'une fistule d'Eck peuvent aussi nuire à la pénétration de l'ammoniaque dans les cellules. On pourrait ainsi expliquer la fonction exponentielle double observée chez le chien EF 2. La constante k_1 doit alors représenter la diffusion intracellulaire de l'ammoniaque qui n'était pas terminée une minute après l'injection.

En appliquant la même méthode d'analyse aux observations de Lawrence (9) nous avons calculé que le volume de distribution de l'ammoniaque chez ses chiens hépatectomisés était de 935 à 1 850 cm³ par kilogramme de poids ; une valeur était très élevée (3 600 cm³).

Chez les chiens normaux la constante de disparition (k) était de 0,285 (c'est-à-dire que la concentration sanguine de l'ammoniaque baisse de 28,5 pour cent par minute). Cette constante de disparition ne semble pas en rapport avec la quantité d'ammoniaque injectée ou avec le taux d'ammoniémie produit par l'injection. La captation extrahépatique d'ammoniaque est directement proportionnelle à l'ammoniémie artérielle (pour les valeurs de celle-ci inférieures à 10 µg) ; avec de telles concentrations d'ammoniaque dans le sang, l'extraction de l'ammoniaque par le foie est à peu près complète. Par conséquent, le taux de disparition fractionnelle de l'ammoniaque hors de la circulation ne varie pas avec l'ammoniémie.

Chez les chiens porteurs d'une fistule d'Eck, les constantes obtenues étaient inférieures à celles de chiens normaux (0,221/minute). Ceci est dû

à la diminution du débit sanguin hépatique et à une captation extrahépatique moins efficace.

S'il y avait distribution uniforme et diffusibilité complète de l'ammoniaque injectée, la constante de disparition (k) représenterait une fraction de la quantité totale injectée, et, par conséquent, la fraction de liquide de l'organisme qui est débarrassée de cette substance dans l'unité de temps. Cependant, les valeurs du volume de distribution obtenues dans nos expériences indiquent que la distribution de l'ammoniaque injectée n'est pas uniforme. De plus, la diffusion de l'ammoniaque dans les cellules, bien que très rapide, n'est peut-être pas terminée en une minute. L'ammoniaque qui a pénétré dans les cellules peut regagner la circulation. Cependant, à la suite d'une injection unique, il ne semble pas y avoir de libération importante d'ammoniaque ; sinon, nous aurions obtenu des fonctions exponentielles doubles.

Il y a par conséquent quatre facteurs principaux qui peuvent modifier la courbe de disparition de l'ammoniaque :

1. La diffusion dans les cellules ;
2. La captation d'ammoniaque par les tissus extrahépatiques ;
3. La captation d'ammoniaque par le foie ;
4. La libération d'ammoniaque par les tissus.

Nous avons vu que ce dernier facteur ne semble pas modifier de façon importante la courbe de disparition de l'ammoniaque après une injection unique. Nous avons vu aussi que la diffusion de l'ammoniaque dans les cellules était très avancée une minute après l'injection ammoniacale. Les deux principaux facteurs qui déterminent la constante de disparition de l'ammoniaque sont donc, dans ces conditions expérimentales, la captation hépatique et extrahépatique d'ammoniaque.

Nous avons aussi mesuré ces constantes de disparition après des infusions prolongées de sels d'ammonium. La valeur des constantes dépend des échantillons sanguins prélevés. En effet, à mesure que le taux d'ammoniémie baisse après

l'arrêt de l'infusion l'ammoniaque emmagasinée dans les tissus regagne la circulation, de sorte que l'ammoniémie veineuse devient supérieure à l'ammoniémie artérielle. Par conséquent, la constante de disparition calculée d'après les échantillons veineux représente la différence entre le taux de captation hépatique d'ammoniaque et le taux de libération extrahépatique. Ce dernier peut d'ailleurs être le résultat net de captation et de libération d'ammoniaque bien qu'il n'y ait aucun indice que ces deux phénomènes puissent se produire simultanément.

La vitesse de libération de l'ammoniaque semble être constante durant toute la disparition de l'ammoniaque puisque la courbe de disparition de l'ammoniaque dans le sang veineux est une fonction exponentielle simple. Chez deux animaux (778 et 786), l'infusion fut de courte durée (30 minutes) et les constantes de disparition furent plus grandes que celles obtenues après des infusions prolongées ; ceci montre que les tissus extrahépatiques ne libéraient pas d'ammoniaque en quantité importante dans le sang circulant.

La deuxième composante (k_2) de la courbe de disparition de l'ammoniaque dans le sang artériel à la suite d'une infusion prolongée avait une valeur située entre 0,054 et 0,099 (5,4 à 9,9 pour cent par minute). Cette constante est le résultat net de la captation hépatique de l'ammoniaque et du mélange du sang périphérique avec le sang sushépatique. La constante de captation de l'ammoniaque par le foie a donc une valeur quelque peu supérieure à celle-ci. Pour pouvoir analyser plus à fond ces données, il faudrait connaître la proportion entre le volume du sang veineux et celui du sang sushépatique dans l'organisme.

La meilleure façon de mesurer la constante de captation hépatique serait de mesurer la disparition de l'ammoniaque dans le sang sushépatique. Cependant, une telle analyse est impossible à cause des facteurs d'erreur qu'entraîne l'échantillonnage de sang à l'aide d'un cathéter bloqué dans une veine sushépatique (12). Nous avons tenté d'effectuer ces mesures au cours de trois expériences ; les résultats furent très variables.

La dernière composante de la courbe de disparition (k_3) peut représenter la libération de l'ammoniaque à partir d'une forme liée (par exemple, la glutamine) dans certains tissus ; cependant on n'a jamais observé cette composante dans le sang veineux et jugulaire. La libération d'ammoniaque par le rein, à partir de la glutamine, peut être responsable de cette composante, sans qu'il y ait modification importante de l'ammoniémie jugulaire ou veineuse des membres. Une étape limitante dans la synthèse de l'urée au foie aurait affecté la disparition de l'ammoniaque dans les échantillons veineux ainsi que dans les échantillons artériels.

Nous avons aussi calculé des valeurs de k d'après les données de Lawrence obtenues chez des chiens hépatectomisés (9). Pour des périodes d'une à trois heures après l'injection d'acétate d'ammonium, k variait entre 0,5 et 2,0 pour cent par minute (échantillonnage artériel). Ces chiffres représentent la constante de captation extrahépatique. Cependant, le traumatisme chirurgical et les modifications circulatoires entraînées par la préparation des animaux peuvent modifier de façon importante les mécanismes extrahépatiques responsables de l'utilisation de l'ammoniaque.

La première composante de la courbe de disparition dans le sang artériel correspond aux premières minutes après l'arrêt de l'infusion. Au cours de cette période l'ammoniémie artérielle baisse très rapidement. Immédiatement après l'interruption de l'infusion, il doit y avoir une brève période qui se termine lorsque la captation hépatique brise l'équilibre, moins de dix minutes plus tard. Cependant, nous ne pouvons pas calculer la constante de cette composante, à cause d'irrégularités de la courbe de disparition.

Ce phénomène que nous avons observé dans les deux expériences au cours desquelles nous avons prélevé une série d'échantillons dans les premières minutes après l'arrêt de l'infusion, semble correspondre à l'irrégularité décrite à la suite d'une injection unique. Aucun facteur de technique ne peut expliquer cette anomalie. La recirculation de l'ammoniaque injectée n'est pas en cause

puisque l'anomalie survient au moins cinq minutes après l'injection et aussi après une infusion ammoniacale continue.

L'augmentation soudaine de l'ammoniémie ne peut être expliquée par des mécanismes métaboliques ou de diffusion. Il semble qu'il se produit une mobilisation soudaine et importante d'ammoniaque à partir d'un compartiment de l'organisme vers le sang circulant ; l'addition d'ammoniaque au sang circulant est assez grande pour bloquer la chute de l'ammoniémie et même pour augmenter celle-ci de façon significative. Tout se passe comme s'il se produisait une mobilisation d'un certain volume de sang accumulé dans une région de l'organisme et qui s'ajoute rapidement au torrent circulatoire. S'il y avait accumulation de sang dans l'aire splanchnique, le foie et la rate par exemple, et ensuite addition rapide de ce sang à la circulation il se produirait une élévation de l'ammoniémie analogue à celle que nous avons observée et qui simule l'injection d'ammoniaque dans le sang circulant.

Nous avons pu observer cette anomalie dans quatre expériences sur 17 après l'injection unique d'un sel d'ammonium. Cependant, à cause de l'horaire d'échantillonnage il se peut que l'anomalie soit survenue entre deux échantillons puisque la vitesse de disparition de l'ammoniaque hors de la circulation ne semblait pas modifiée par la suite.

Il est évident que des variations de la captation de l'ammoniaque par les tissus autres que le foie peuvent modifier les épreuves de tolérance à l'ammoniaque, même lorsque le sel d'ammonium est administré par la bouche. Il faut donc tenir compte de ces facteurs extrahépatiques pour l'évaluation des épreuves de tolérance de l'ammoniaque.

RÉSUMÉ

1. Au cours d'une infusion ammoniacale, les différences artério-veineuses d'ammoniémie sont proportionnelles à l'ammoniémie artérielle ; elles atteignent une valeur maximum pour un taux artériel d'ammoniémie de $10 \mu\text{g}$ par cm^3 . Les différences artério-veineuses (périphériques) sem-

blent plus grandes que les différences artériogugulaires.

2. L'infusion d'ammoniaque a produit des modifications non spécifiques du tracé électro-encéphalographique.

3. Après une injection intraveineuse d'un sel d'ammonium, l'ammoniaque diffuse très rapidement, mais non uniformément, dans les liquides de l'organisme. Le volume de distribution est plus grand chez les chiens normaux que chez les chiens porteurs d'une fistule d'Eck.

4. La disparition de l'ammoniaque hors de la circulation après une injection ammoniacale est une fonction exponentielle simple. La constante de disparition est plus grande chez les animaux normaux que chez les animaux porteurs d'une fistule d'Eck.

5. Après une infusion ammoniacale prolongée, la courbe de disparition de l'ammoniaque dans le sang artériel présente trois phases, avec des constantes de disparition différentes. Dans le sang veineux, la courbe de disparition est une fonction exponentielle simple. Ces résultats sont interprétés en fonction des déplacements de l'ammoniaque dans les liquides de l'organisme.

BIBLIOGRAPHIE

1. ABBOTT, J. A., Blood ammonia levels, EEG's and states of consciousness in patients with liver diseases, *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, **8** : 525, 1956.
2. AIMARD, M. G., Contribution à l'étude de l'encéphalopathie porto-cave, *J. méd. Lyon*, **41** : 233 et 283, 1960.
3. BESSMAN, S. P., Ammonia metabolism in animals, in A Symposium on inorganic nitrogen metabolism, W. D. McElroy et B. Glass, éd., *Johns Hopkins Press*, Baltimore, p. 408, 1956.
4. BESSMAN, S. P., et BRADLEY, J. E., Uptake of ammonia by muscle : its implications in ammoniogenic coma, *New Engl. J. Med.*, **253** : 1143, 1955.
5. BICKFORD, R. G., et BUTT, H. R., Hepatic coma : the electro-encephalographic pattern, *J. Clin. Invest.*, **34** : 790, 1955.
6. CLOCHE, R., Étude électro-encéphalographique de quelques cas de coma hépatique, *Presse méd.*, **65** : 135, 1957.
7. DUDA, G. D., et HANDLER, P., Kinetics of ammonia metabolism *in vivo*, *J. Biol. Chem.*, **232** : 303, 1958.
8. FOLEY, J. M., WATSON, C. W., et ADAMS, R. D., Significance of the electro-encephalographic changes in hepatic coma, *Trans. Amer. Neurol. Assoc.*, **75** : 161, 1950.
9. LAWRENCE, W., jr, SCHWARTZ, A. E., ROBERTS, K. E., et RANDALL, H. T., Tolerance of eviscerotomized dogs to exogenous ammonium salts, *Surg. Forum*, **8** : 239, 1957.
10. LIEBER, C. S., et LEFEVRE, A., Métabolisme ammoniacal et intermédiaire au cours du coma hépatique, *Acta clin. belg.*, **13** : 328, 1958.
11. POTVIN, P., Étude du métabolisme de l'ammoniaque et de la circulation hépatique chez le chien (II), *Laval méd.*, **34** : 980-1000, (oct.) 1963.
12. SAPIRSTEIN, L. A., Indicator dilution method in the measurements of the splanchnic blood flow in normal dogs in Liver function : Symposium 1956 (Amer. Inst. for Biol. Sci.), R. W. Brauer, ed., Washington, D. C., p. 93, 1958.
13. TYOR, M. P., et SIEKER, H. O., Biochemical blood gas and peripheral circulatory alterations in hepatic coma, *Amer. J. Med.*, **27** : 50, 1959.
14. WEBSTER, L. T., jr., et GABUZDA, G. J., Ammonia uptake by extremities and brain in hepatic coma, *J. Clin. Invest.*, **37** : 414, 1958.
15. Handbook of Biological Data, W. S. Spector, ed., W. B. Saunders Co., Philadelphie, p. 340, tableau 306, item 43, 1956.

STUDIES ON THE PATHOGENESIS OF EXPERIMENTAL ATHEROSCLEROSIS WITH PARTICULAR REFERENCE TO CONNECTIVE TISSUE AND CAPILLARY RESISTANCE

II. Experimental procedures *†

J.-Y. McGRAW, M. D., D. Sc., Ph. D.

*Department of Surgery, Royal Victoria Hospital
and McGill University, Montréal, Qué.*

ANIMALS

The experiments to be reported here were done on a group of ninety albino rabbits of the New Zealand strain. They were all male rabbits of ten to twelve weeks of age, with an initial average weight of 1 976.4 grammes (1 105 to 2 750 grammes).

All animals were in good health when received and were maintained in good health as far as possible during the period of experimentation. An occasional case of lower respiratory infection, manifested mainly by snuffles, anorexia, polydipsia, abdominal distention, and diarrhea, was treated with Aureomycin Chlortetracycline crumbles (Cyanamid) for a few days. This was occasionally supplemented in severe cases with intramuscular penicillin-streptomycin (Ayerst Fortimycin - ½, two or three cubic centimeters of an aqueous suspension containing 400 000 I.U. Penicillin G procaine and 0.5 gramme Diphydrostreptomycin sulfate per two cubic centimeters dose). Either treatment usually effected a complete cure. All animals were kept in individual metal cages, which had been thoroughly sterilized prior to the experiment.

Before experiments were begun, the animals were allowed a week to get fully acclimatized to new surroundings and laboratory conditions.

After this period of time, the animals would gain weight in a normal manner. They were then weighed (referring to the initial weight of the experiment), numbered, and arbitrarily divided into experimental groups.

EXPERIMENTAL CONDITIONS

Experimental conditions otherwise remained the same throughout the length of the experiments which all together lasted 96 days. Room temperature was maintained at a normal level of about twenty-four degrees Centigrade. Food and treatments were given at regular intervals, and water was freely available.

Feeding regime :

All animals were given rabbit food pellets *ad libitum* as basic diet. From the thirteenth day of the experimental period, cholesterol-coated pellets were added to this basic regimen. This food was prepared in the following manner : Ogilvie Miracle Rabbit Pellets were thoroughly blended with a given oil (the nature of which varied with the experimental group concerned), following which pure crystalline cholesterol (Nutritional Biochemicals) was sifted into the mixture where it adhered to the oil-coated pellets. The blending was done in a hand-turned cement mixer in the following proportions : pellets : 86 per cent ; oil : 12 per cent ; cholesterol : 2 per cent.

* Reçu pour publication le 7 janvier 1963.

† Cf. *Laval méd.*, 34 : 1001-1031, (oct.) 1963.

Cholesterol food was given at the level of 50 grammes per day for a total of 84 days. The total cholesterol intake was calculated at the end of the experiment. The average individual quantity of normal food additionally eaten per day was approximately 100 grammes.

Weights :

Each animal was weighed weekly and its weight recorded. This was usually done, in each group, the same morning that shaving of the hair was done for capillary resistance measurements to be made in the afternoon.

All sick animals were excluded from the experiment and subjected to necropsy study. A post-mortem study was also done of all the animals that died in the course of the experiment.

PROTOCOLS

Experiment 1 :

The first experiment was planned to study the reaction of the subcutaneous connective tissue to locally injected egg yolk. The purpose in doing so was to elucidate whether there exists a relationship between the metabolic response to the connective tissue and the subsequent development of experimental atherosclerosis.

Previous experiments had confirmed Sabin's findings (7) that there is indeed a specific cellular response to various chemical stimuli. For the purpose of this experiment it is probable that the subcutaneous injection of a suspension of cholesterol would have been the procedure of choice. However, the very slow absorption of subcuta-

neously injected cholesterol, as verified in a good number of previous experiments, made it hardly applicable to this particular type of experiment.

Furthermore, since lipids in human serum are for the most part linked to proteins, the use of egg yolk, which is also known for its high atherogenic activity, was thought to be more representative in the study of the metabolic response of connective tissue as related to human atherogenesis. Lastly, the choice of egg yolk as the injected material was also influenced by the possibility of studying in the future the rate of disappearance of yolk made radioactive or by the feeding of yolk labelled with an identifiable oil.

The composition of egg yolk, as provided by Weigensberg (9), is given in table I. The yolk was obtained from six fresh eggs laid by the same hen under strict laboratory conditions in order to avoid as possible the influence of dietary factors on the relative composition of the yolk itself. Under sterile conditions, the yolk was completely freed from its albumin envelope and stigmata, mixed with a sterile rod, and then injected in the subcutaneous tissue on each side of the rabbit's back. The purpose of the double injection was to allow comparison in the same animal.

The injection was done with a syringe over a depilated and ether-alcohol cleaned area of the skin, great care being taken to avoid any possible cause of bleeding. A short gauge hypodermic needle was used and this, from control experiments was found very satisfactory in minimizing the complicating effect of added local trauma.

An exact quantity of 0.5 cubic centimeter of egg yolk was thus injected in both locations and the

TABLE I

Composition of egg yolk

EGG YOLK COMPOSITION	EGG YOLK LIPID
90% : Water	75% : Lecithin
6% : Lipid	12% : Triglycerides
3% : Protein	11% : Phosphatidyl ethanolamine
1% : Minerals and traces of substances	2% : Cholesterol
	Traces : Fat soluble vitamins A, D, E

site of injection was marked with a blue dye. The small lump produced by the injection was still visible after twelve hours, but had completely subsided at the twenty-fourth hour.

Under general anæsthesia using 0.5 cubic centimeters of a six per cent solution of sodium pentothal (Nembutal Abbott for veterinary use, containing 60 milligrammes of sodium pentothal U. S. P. per cubic centimeter) per kilogram body weight injected in the marginal vein of the ear, surgical biopsies were taken under strict sterile conditions on the sixth day following the injections. The back of the rabbit was carefully shaved as closely as possible the day before the operation. The interrupted silk sutures (number 0) used to close the wounds were removed within a week following the operation.

The specimens, divided by halves, were placed in ten per cent formol-saline for histology. Staining included routine eosin and hematoxylin stain and also Mallory's (3) phosphotungstic acid hematoxylin stain for fibrin.

After being allowed to recuperate for one week, and once the wound healed and the stitches removed from the site of the excisional biopsies, the animals were given cholesterol food and divided in five groups according to the treatments described in table II.

Experiment 2 :

The second experiment lasted eighty-four days and studied the effect of cholesterol feeding on capillary resistance. The suction or negative pressure method used in the present experiment is based upon the application of a degree of vacuum adequate to produce capillary hemorrhage

in the skin. The technique was basically described by Zacho (10) who applied to the animal the suction procedure of Borbely (1). The instrument, as illustrated in figure 1, was devised by us (4) and has been used extensively in the past nine years for experimental work as well as clinical investigation.

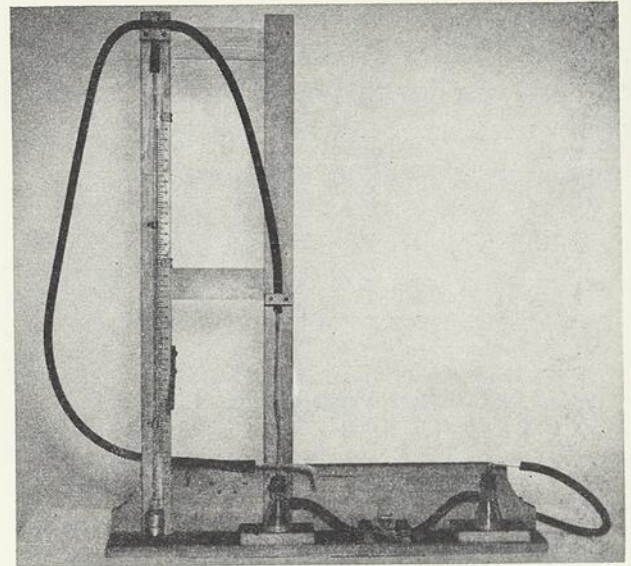


Figure 1. — Negative pressure apparatus used for measuring capillary resistance.

This instrument is most satisfactory because frequent and accurate measurements can be made. Any desired negative pressure can be produced down to approximately one millimeter of absolute vacuum. The desired pressure can be maintained at any level. The calibration is such that the negative pressure can be read from barometric pressure down to vacuum. The small aperture (0.5 centimeters in diameter) permits one to make numerous tests at one time in a small area.

TABLE II

Protocol of experiments 2, 3, 4, 5, and 6

Group	Number of Animals	Diet	Treatment	Length of experiment
M	18	Cholesterol + corn oil	Nil	84 days
C	23	Cholesterol + cis-oleic acid	Nil	84 days
P	17	Cholesterol + cis-oleic acid	Papain : 1 ml of a 2% solution per kg, body weight after 6 weeks.	84 days
D	21	Cholesterol + cis-oleic acid	Vitamin D ₂ : 2 000 000 U per day	84 days
T	21	Cholesterol + trans-oleic acid	Nil	84 days

The skin area that is the most suitable from the standpoint of constant number and development of the capillaries is, in the laboratory animal, the paramedian dorso-lumbar region. Choice for this topographic location is further justified by the fact that, in the dorsal region, capillary resistance is lower than in the abdominal region (where cutaneous vessels are more resistant to rupture), and also lends itself more easily to repeat measurements. This choice, besides, lowers considerably the percentage of error. In order to obtain the most uniform results only this area comprised between the last thoracic ribs and the iliac bone on the right side was used during this experiment.

All animals were trained prior to the experiments in order to minimize emotional factors that may arise from handling and shaving or from the restraint required for measuring capillary resistance. This is emphasized because it has been shown (4) that disregard of emotional factors may lead to erroneous results.

In every instance multiple readings were taken at the same time in the same general area. Frequently tests were made in the corresponding area on the left side as a control. The experiments, as related to the study of atherosclerosis, have been in progress approximately five years. Readings were taken on every individual twice weekly, but to avoid confusion in the final analysis of the results, by presenting the considerable amount of data thus obtained, only weekly results will be reported here.

The test is readily and simply performed. The suction chamber is applied to the given area, previously shaved and painted with liquid paraffin, for an arbitrarily chosen time of exactly sixty seconds. The final reading is taken when, for the least negative pressure required, small punctuate capillary hemorrhages are produced. Expressed in centimeters of mercury, this optimum negative pressure measures the capillary resistance.

The importance of accurate standardization of technique has already been emphasized, but special attention should be paid to proper handling of the animals, to constancy of the room temperature and, lastly, to the illumination to be used in

examining the skin for petechiæ. Finally, as it is important to protect the skin of the animal, shaving should be done a few hours prior to the measurements; in this experiment, shaving was routinely done in the early morning for measurements to be made in the afternoon.

Applied to the rabbit, the test shows, according to the individuals, rather uniform readings when age, weight and physiological condition of the animals are taken into account. From our own experience, it seems that normal capillary resistance may vary between thirteen and eighteen centimeters of mercury, with a mean average of fourteen to sixteen centimeters of mercury. It will then be admissible to consider some degree of capillary fragility for readings lower than twelve centimeters of mercury. Young animals, however usually have higher values.

Experiment 3 :

Study of the effect of cholesterol feeding on bleeding and clotting times accounts for the third experiment to be reported thereafter. The techniques used in both instances were most simple.

Measure of the bleeding time was as follows : the right ear (bleeding for chemical analyses being done on the left ear), depilated and washed with ether, rested on a rubber cork 2.5 centimeters in diameter. A marginal venule was then selected and ran through with a blood lancet, the blade of which was one millimeter wide. The blood was sponged every fifteen seconds with a filter paper that touched only the tip of the drop, taking great care not to touch the skin and thereby remove exudating tissue juices. The precise moment when the last drop of blood could be collected on the paper, that is when the paper ceased to be stained, was taken as the end of the bleeding. At least two and usually three readings were taken from each animal.

In two hundred measurements made in fifty normal rabbits the mean bleeding time was 1.03 minute or 60.2 seconds \pm 5.

The clotting time was measured by the capillary tube method, using a tube 0.5 millimeter in diameter and fifteen centimeters long. A section of

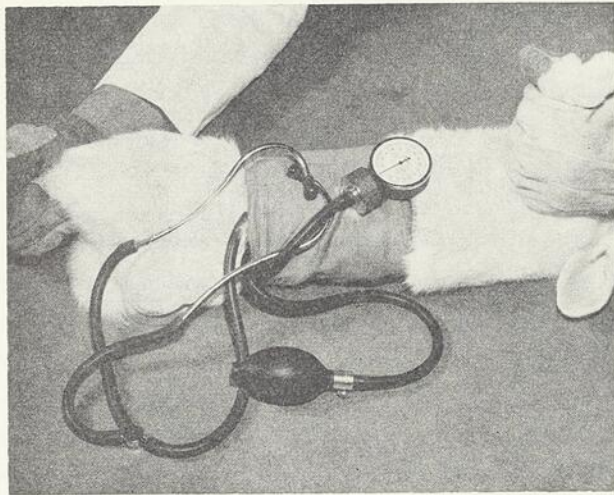


Figure 2.—The abdominal cuff method used for measuring capillary resistance.

the tube was broken off every fifteen seconds. The time elapsing from the moment at which the wound was made to that when fine threads of fibrin appeared between the ends of the broken sections of the tube was taken as the coagulation time. Usually more than two tubes were used for each reading.

The coagulation time of normal blood as determined by this method was from 2.5 to 3.5 minutes.

Experiment 4:

On account of the very close relationship that has always associated the study of hypertension and arteriosclerosis in research pertaining to the

vascular system, it was proposed in this fourth experiment to study the effect of cholesterol feeding on blood pressure.

Two techniques of blood pressure measurement were used in this experiment. The first method measured the blood pressure by the application of a small inflatable cuff wrapped snugly around the abdomen just below the thoracic cage and connected to an aneroid manometer (figure 2). Inflation of the cuff caused compression of the aorta, and by use of an ordinary stethoscope placed upon the artery the typical sounds generally accepted as criteria for the systolic and diastolic pressures could be clearly identified. This procedure, from a practical point of view, is most satisfactory since frequent and accurate measurements can be made. It is further readily adapted for long series observations. Practice of the method, however, requires a good deal of patience before satisfactory familiarization may be attained and also great care in handling and immobilizing the animal.

The use of the second method was restricted to the time of termination of the experiment, since it involved the insertion of a cuff around the carotid artery. It was originally thought that this technique, if the cuff be left *in situ* permanently, would eventually reveal itself as a most practical and simple procedure of blood pressure measurement that could be, indeed, advantageously and

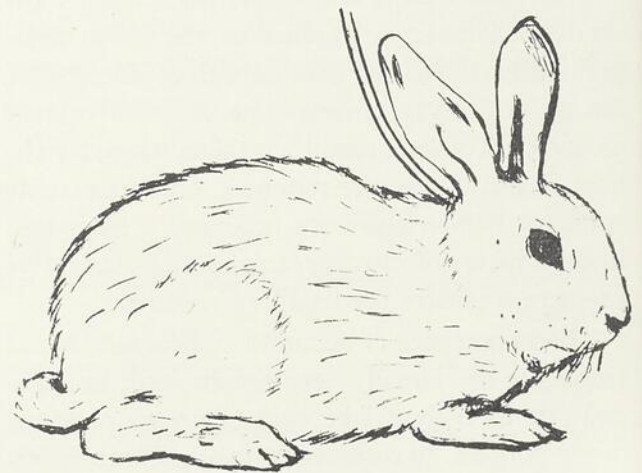
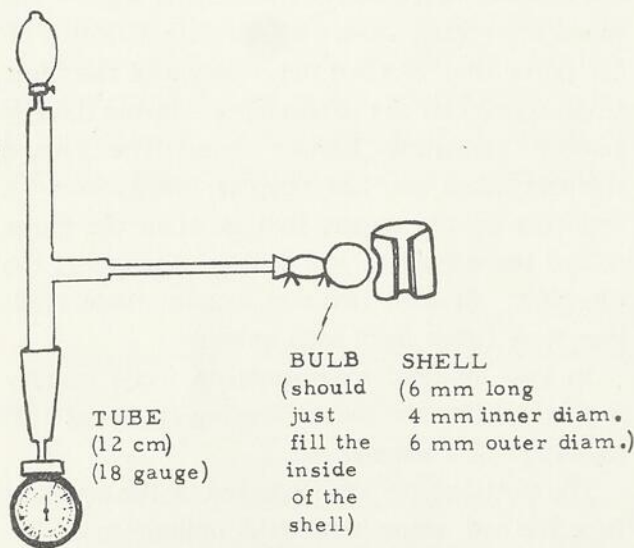


Figure 3.—Description of the carotid cuff method.

indiscriminately applied to all laboratory animals. However, experience with the technique disclosed a number of serious inconvenients inherent to permanent insertion of the cuff, such as local infection, enlargement of the surgical wound, and still more frequently eating of the tube by the animal.

Basically the technique consisted of placing a cuff around the common carotid artery (some of the determinations were done on the abdominal aorta) and measuring the blood pressure by means of an ordinary Tykos aneroid manometer. An outline of the apparatus is shown on figures 3 and 4.

The cuff consists of a latex bulb with a short stem which is fitted on to a piece of plastic tubing, and a plastic shell into which the bulb is inserted. The bulb is fitted into the shell, with the tubing brought out through the hole. The bulb should just fill the inside of the shell. The tube, from the cuff, by means of a T-tube, is connected by a length of rubber tubing with the manometer and by another tube with a hand bulb to which is

attached a small valve that permits the escape of air and the reduction of the pressure as required.

Under pentothal anaesthesia and after gentle dissection and exposure of the artery in the lower cervical region, the shell was tightly closed around the vessel with a strong ligature and secured firmly to the surrounding tissues. The tubing was brought through the posterior wall and carried under the skin to the back of the neck where it was brought to the outside.

Special care was taken to prevent moisture from accumulating in the tube or the bulb which might falsify pressure readings. Autopsy examination with the cuff *in situ*, made two to three months after its insertion usually revealed good healing of the wound and very little fibrous tissue formation.

At no time during the course of the experiment was there evidence that the animal suffered any inconvenience from the cuff. The critical adaptation phase was in most instances confined to the immediate postoperative period and, in any case, never extended more than a week or so. However, during this period, our main concern was to prevent the tube from being disturbed by the animal and this, unfortunately, was rather rarely successful.

Although discarded as a permanent method for blood pressure measurement, this relatively simple technique was repeatedly used immediately before the animal was sacrificed, mainly as a final point of reference for the readings obtained with the other method. While the figures obtained by the cuff method were slightly lower, which can be accounted for at least partially by the effect of anaesthesia, comparison of the data gave consistent evidence of the reliability of the methods used.

Because of the close correlation of the readings by the two methods it was assumed that the readings by the abdominal cuff method indicated the approximate systolic and diastolic blood pressures and, therefore, measurements by this method were routinely carried out in this study of the effect of cholesterol feeding. Three to five readings were made at one minute intervals.

The average values for blood pressure obtained in normal animals with the abdominal cuff method

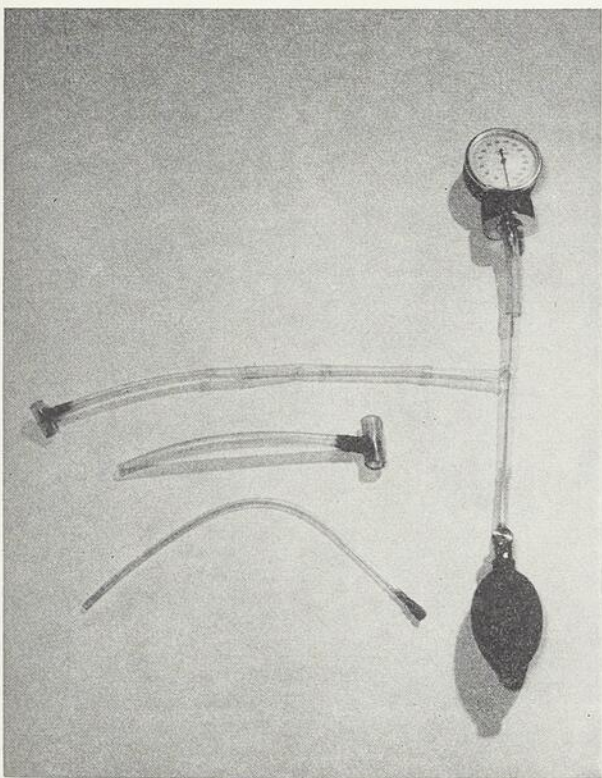


Figure 4. — The carotid cuff method used for measuring capillary resistance.

were, in millimeters of mercury, 90 to 120 systolic and 60 to 80 diastolic; and with the carotid artery method, 80 to 110 systolic and 50 to 70 diastolic.

Experiment 5:

The fifth experiment reports the necropsy findings. Immediately before the autopsy, the skin and eyes from each animal were examined and the degree of atherosclerosis estimated, grading being as follows: 0 to +++++ degree or extent of lipid deposition. Following the carotid artery blood pressure determination mentioned previously, the animals were killed by the intravenous injection of three to four cubic centimeters of a ten per cent solution of sodium pentothal and autopsied immediately.

Autopsy protocols comprised recording the extent of skin cholesterosis and the amount of cholesterol deposition in the eyes, careful macroscopic examination of the tissues and weighing of the following organs: testes, kidneys, adrenals, spleen, liver, and heart and aorta. All organs were weighed after complete dissection of surrounding anatomical structures. Paired organs were weighed individually.

Blocks of tissues were taken from all of the above mentioned organs, plus of the thyroid gland and of the iliac and femoral arteries. Tissues were fixed in ten per cent formol, processed through routine histological technique, and then stained with eosin and hematoxylin. They were studied systematically as well as examined carefully for abnormal findings.

The heart and the aorta down to its bifurcation were removed en masse, liberated from their surrounding fat, freed from all blood clot, and weighed as such. They were then kept in normal physiologic saline for subsequent grading and cholesterol determinations.

Under a magnifying lens the superfluous fat was trimmed off, the aorta opened and then examined for the lesions of experimental cholesterol atherosclerosis. Individual grading was done of the arch (from the aortic valve to the left subclavian artery), thoracic portion (from the subclavian

artery to the renal arteries), and abdominal portion (from the renal arteries down to the bifurcation) of the aorta as well as grading of the whole aorta. The degree of atherosclerosis was graded according to the intimal surface involvement expressed in percentage of the whole segment examined (figure 5). At least three independent observations were done for each aorta.

Following this, the aorta was severed from the heart and then preserved in ten per cent formalin for chemical analysis of their cholesterol content, as previously described.

Experiment 6:

In the sixth experiment determinations were made of the cholesterol content in the serum and the aorta. Although chemical analyses were done of the serum cholesterol at the mid-point of the experiment, only the values obtained at termination of the experiment will be considered here.

For the purposes of the analyses to be carried out, a quantity of ten cubic centimeters of blood was removed from the ear according to the follow-

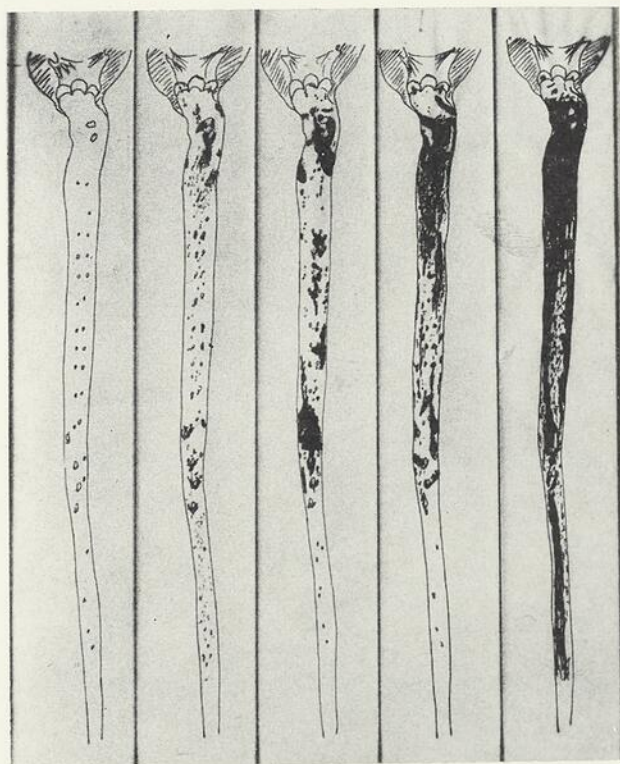


Figure 5. — Grading of macroscopic atherosclerosis of rabbit aorta. From left to right, gradings read in %: 0, 5-10, 30-40, 60-80, 90-100.

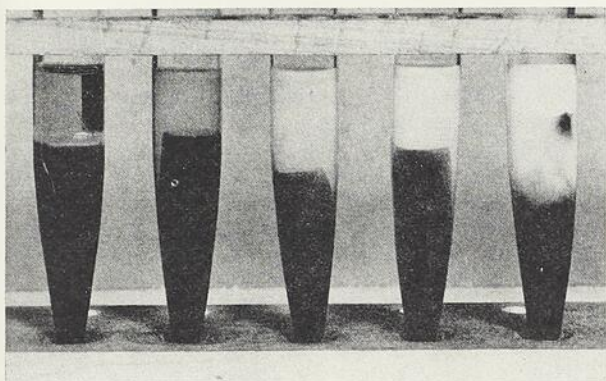


Figure 6. — Grading of lipemic serum, using a scale of 0 to +5 (readings from left to right : 0, +1, +3, +4, +5).

ing technique. The underside of the left ear of the rabbit was first painted with xylol, followed in a few seconds by an application of 95 per cent alcohol. This procedure resulted in a sustained dilatation of the vessels which facilitated the flow of blood. A small incision with a sharp razor blade across the central vessels of the pinna allowed adequate quantities of blood to be collected. The blood was received in a dry sterile centrifuge tube and allowed to clot. This provided serum for the estimation of lipemia and serum cholesterol levels.

Bleeding from the ear, after the necessary quantity of blood had been collected was stopped by application of digital pressure over the central vessels for a few minutes.

The lipid content of the serum was estimated on a rough quantitative basis and graded from zero to five, the former being clear and the latter milk-white in colour. The intermediate degrees of opacity were placed between these extremes, according to the scale shown in figure 6.

Determinations were then made of the total and free cholesterol in both the serum and the aorta by the Schönheimer-Sperry digitonin precipitation method (8), as modified in this laboratory by Dr. B. I. Weigensberg (5 and 6). From the values obtained the ester cholesterol was derived by merely subtracting the free from the total cholesterol.

Values for the total and free cholesterol were first obtained as colorimetric galvanometer read-

ings. By applying these to their respective standard curves the cholesterol readings were converted to milligrammes per cent. Results, in each instance, were then expressed in milligrammes of cholesterol per 100 milliliters of serum, or per 100 milligrammes frozen-dried aorta.

Statistical analysis of the results was made according to the following formula :

1. Determination of the standard deviation (S) :

$$S = \frac{\sqrt{\frac{\sum X^2}{N - 1} - \bar{X}^2}}{\sqrt{N - 1}}$$

where X is an individual reading ;
 \bar{X} is the average of individual readings ;
 \sum is the sum of individual readings ;
 N is the number of readings.

2. Determination of the standard error (t) :

$$t = \frac{D}{\sqrt{S_1^2 + S_2^2}}$$

where D is the difference between means.

3. Determination of the probability (p) :

« p » value was obtained by considering the value of the standard error (t) in regards to the total number (N) of readings compared.

Computation of the standard error (« t » value) and of the probability (« p » value) was made from the tables compiled by Fisher and Yates (2). Only « p » values lower than 0.05 ($p < 0.05$) have been considered of statistical significance.

BIBLIOGRAPHY

1. BORBELY, F. von, Über die Blutungsbereitschaft der Haut, *München med. Wchnschr.*, 77 : 886, 1930.
2. FISHER, R. A., and YATES, F., Statistical tables for biological, agricultural and medical research, *Oliver Boyd, Edinburgh*, 2nd ed., 1943.
3. MALLORY, F. B., Pathological technique, *W. B. Saunders Company, Philadelphia*, 1942, p. 76.
4. MCGRAW, J. Y., Étude de la régulation de la résistance capillaire, Thèse de doctorat, *Université Laval, Québec*, 1954.
5. MCMILLAN, G. C., The effect of alloxan diabetes mellitus on experimental cholesterol arteriosclerosis in the rabbit, M. Sc. thesis, pathology, *McGill University*, 1946.

6. McMILLAN, G. C., The effect of alloxan diabetes mellitus on experimental cholesterol arteriosclerosis in the rabbit, Ph. D. thesis, pathology, *McGill University*, 1948.
 7. SABIN, F. R., DOAN, C. A., and FORKNER, C. E., Studies on tuberculosis. I. Reaction of the connective tissues of the normal rabbit to lipoids from the tubercle bacillus, strain H. 37, *J. Exper. Med.*, 52 : (Suppl. 3) 3, 1930.
 8. SPERRY, W. M., Micromethod for determination of total and free cholesterol, *Am. J. Clin. Path., Techn. Suppl.*, 2 : 91, 1938.
 9. WEIGENBERG, B. I., The chemical Analysis of egg yolk, Personal communication.
 10. ZACHO, C. E., Influence of ascorbic acid and of citrin on capillary resistance of guinea-pigs, *Acta Pathol. Microbiol. Scand.*, 16 : 144, 1939.
-

ASSISTANCE PSYCHIATRIQUE ET SOCIALE AUX PERSONNES ÂGÉES *

Lucien LARUE

*surintendant médical
de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, Québec*

Jules LAMBERT

*directeur clinique
à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, Québec*

ASSISTANCE PSYCHIATRIQUE ET SOCIALE AUX GENS ÂGÉS

« Il y a un siècle à peine, l'homme arrivé à 50 ans pouvait considérer qu'il avait la vie derrière lui. Aujourd'hui au même âge, il peut espérer avoir encore plus d'un quart de siècle devant lui. Il doit se préparer à cette éventualité et la société doit faire de même. » (P. Delore.)

Si la médecine et l'hygiène ont augmenté la durée de l'existence des individus, elles n'arrivent pas à préserver la société contre les problèmes sociaux et psychiatriques résultant de processus dégénératifs propres au vieillissement. Chaque année, en raison des progrès de la médecine, un nombre plus élevé de vieillards doivent franchir la dernière phase de la sénescence et subir la détérioration sénile plus ou moins prématurée ou tardive, suivant des variations individuelles.

Les troubles psychiatriques du vieil âge ont augmenté de fréquence à la mesure de la plus grande longévité. Selon Malzberg, il y avait aux États-Unis en 1950, 12 millions de personnes âgées de 65 ans et plus, soit 8,7 pour cent de la population générale. En 1960, ce nombre était de 16 millions et les prédictions pour 1970 indiquent à 19 millions. Ce grand nombre est dû à l'augmentation de la longévité qui, de 23 ans

qu'elle était au temps de Cicéron, dépasse aujourd'hui 65 ans.

La médecine et les découvertes scientifiques ont réussi à prolonger de plusieurs années la durée moyenne de la vie humaine avec le résultat que le nombre des patients âgés représente un pourcentage sans cesse croissant de la population globale de tel ou tel pays.

Avec l'accroissement de la longévité, sont apparus de nombreux problèmes socio-économiques qui réclament des solutions urgentes.

Face au nombre croissant de personnes âgées aux États-Unis, le Président Kennedy a soumis récemment un vaste programme législatif ayant trait au vieil âge. Il s'agit d'initiatives concernant l'hospitalisation des malades impotents, la construction de foyers destinés aux vieux couples, la possibilité de procurer un emploi à ceux qui, malgré un certain âge, demandent à être occupés. C'est une entreprise dont la mise en branle exige une dizaine de milliards de dollars.

Chez nous, le problème se pose aussi de façon aiguë. Alors que la province de Québec comptait en 1961, 306 000 personnes âgées de soixante-cinq ans et plus, on en comptera 420 000 dans dix ans et 600 000 en 1980. Pour la seule région de Québec, on notait, toujours en 1961, 43 000 personnes de 65 ans et plus. Ce nombre va en augmentant.

* Travail présenté à l'Association des psychiatres de la province de Québec, à Montréal, le 21 mai 1963.

Un article paru dans un quotidien de Québec signalait l'insuffisance de nos mesures d'assistance dans ce domaine. Ainsi à Québec en 1961, 1 940 demandes d'admission dans un foyer, ou un hôpital pour gens âgés, furent faites. De ce nombre, cinq cent douze requêtes seulement ont pu recevoir une solution satisfaisante. Il faudrait ajoutent-on, 1 500 à 2 000 lits de plus. Il n'est pas douteux qu'il faille augmenter le nombre de foyers et d'hôpitaux pour gens âgés et trouver des solutions à ce problème urgent. Selon Yves Martin, sociologue à l'université Laval, la population des gens âgés en 1920 représentait au Canada 4,6 pour cent de la population totale. Ce rapport est passé à 5,8 pour cent en 1961 et dans 20 ans, on prévoit un taux de 9,8 pour cent.

Les institutions existantes font leur possible, mais ne suffisent pas. La liste des demandes d'admission est incroyablement longue. A lui seul, l'Hôpital général de Québec possède une liste d'attente de 350 noms.

Le Conseil central des Œuvres a publié l'an dernier, un répertoire des œuvres sociales et des organismes de bien-être dans le diocèse de Québec. Il existe une soixantaine de maisons de repos, foyers, hospices, destinés aux vieillards ; quelques-unes ne dépassent pas dix lits, la plupart ayant une capacité de 20 à 30 lits. Ce nombre est nettement insuffisant. Une sélection très choisie des patients doit forcément être faite et le personnel y est insuffisant et mal préparé.

FACTEURS SOCIO-ÉCONOMIQUES

Il n'y a pas que l'accroissement de la longévité à l'origine du nombre toujours plus grand de vieillards pour lesquels une assistance sociale ou psychiatrique s'avère nécessaire.

Les conditions de vie moderne notamment dans les villes, l'exiguïté des logements, le travail des femmes à l'extérieur, l'évolution des mœurs du groupe familial ont rendu les familles de moins en moins tolérantes à l'égard de leurs vieillards plus ou moins détériorés.

De cet ensemble de facteurs découle une aggravation de tous les problèmes pratiques de l'assistance psychiatrique aux vieillards affaiblis.

L'étiologie des troubles psychiatriques du vieil âge n'est que partiellement organique. Il importe de ne pas négliger le facteur affectif et les réactions psychologiques du vieil âge à des besoins fondamentaux.

A part l'involution sénile, les facteurs toxico-infectieux et endocriniens, plusieurs désordres psychiques sont liés à la situation sociale et à la mésadaptation émotionnelle causée par la mort d'un conjoint, la perte d'un emploi lucratif, les infirmités physiques croissantes, des troubles pécuniers, une vie oisive.

Samuel Gronick, dans *Studies of psychopathology in later maturity*, déclare à propos : « Le vieillard frustré de ses obligations sociales, incapable de supporter sa famille, plongé dans l'impossibilité de continuer une vie économique indépendante devient, à la faveur d'un fléchissement des facteurs biologiques, une proie facile pour les dépressions nerveuses. »

Parmi les tensions pénibles auxquelles est exposé le vieillard, notons surtout le sentiment d'être moins considéré et utile, l'impression d'isolement souvent liée à des deuils qui rétrécissent de plus en plus le cercle des parents et des connaissances. Les directeurs d'institution savent que les vieux se sentent de trop. Ils aiment laisser les enfants faire leur vie et ne désirent pas intervenir dans leurs activités.

Les facteurs socio-économiques contribuent largement à cette mésadaptation du vieillard. La société est devenue excessivement mécanisée et complexe. L'exode vers les villes, l'industrialisation, le travail des femmes, les familles nombreuses, caractéristiques de notre milieu canadien-français et catholique, posent des exigences sociales pour le noyau familial. Le rejet du vieillard causé par le noctambulisme, l'insomnie, le refus de contribution financière ou de quelque autre avantage personnel, l'obstacle à un plan de vacances à la campagne ou de voyage prolongé n'est pas rare. A la ville, l'exiguïté du logement fait que, garder un père, une mère, pose un problème difficile.

Les risques d'accidents se sont multipliés. La vie à l'usine, la conduite d'une automobile, la

promenade dans les rues de la ville demandent une attention que bien des gens sont incapables de fournir.

Certes, tous les gens âgés ne sont pas incapables de prendre soin d'eux-mêmes et de s'occuper de leurs finances, mais à cause de tous les facteurs déjà énumérés, de nos jours, bon nombre de vieillards requièrent des soins physiques ou psychiques.

SITUATION À L'HÔPITAL PSYCHIATRIQUE

Si les progrès de la médecine ont permis à l'individu d'espérer en une plus grande durée de sa vie, d'autre part, l'abandon d'un nombre important de gens âgés dans les hôpitaux psychiatriques constitue un problème social pour lequel des solutions urgentes s'imposent. L'augmentation du taux d'admissions des vieillards dans les hôpitaux psychiatriques, est probablement plus grand que ne le laisserait croire l'accroissement total du nombre de vieillards dans la population, laisse entendre un récent Bulletin de l'hygiène mentale au Canada.

Les vieillards pour lesquels les troubles nécessitant l'admission sont la continuation d'un état antérieur ou une récurrence d'un tel trouble déjà manifeste représentent une fraction de l'ensemble des gens âgés atteints de désordres mentaux. L'augmentation rapide du nombre de gens âgés, la plus grande quantité de troubles psychiatriques dus à la sénilité dans la population et l'accroissement des maladies mentales du vieil âge dans les hôpitaux psychiatriques évoluent de façon parallèle, signale Ariette.

Malzberg rapporte une statistique des hôpitaux psychiatriques de l'état de New-York où, en 1920, le nombre d'admissions des psychoses du vieil âge était de 9,8 pour cent par rapport au nombre total des admissions. En 1940, ce taux était de 10,9 pour cent et en 1950, il avait atteint 15,2 pour cent.

Jusqu'ici la psychiatrie s'est à peu près limitée à l'internement dans les hôpitaux psychiatriques de vieillards affaiblis intellectuellement ou rendus peu supportables dans la communauté ou dans d'autres maisons telles que les hospices.

Il s'en est suivi une surcharge considérable de vieillards dans les Services de psychiatrie et un ralentissement du rythme des soins très préjudiciables aux malades d'âge moins avancé et plus rapidement récupérables.

On pourrait ajouter avec Henri Ey : « Pour toutes sortes de raisons, l'hôpital psychiatrique est devenu le havre des séniles très peu détériorés et pour lesquels l'internement ne se justifie pas toujours. »

Le tableau I indique succinctement la situation en ce qui concerne les gens âgés à l'Hôpital Saint-Michel-Archange de Québec, où l'on doit héberger des vieillards qui devraient être logés ailleurs. L'absence de cadres appropriés nous oblige à accepter des patients âgés, qui malgré des troubles psychiques évidents devraient être placés dans d'autres institutions. Ces gens demandent des soins, paralysent le fonctionnement de l'hôpital, mobilisent tout un personnel qui pourrait servir au traitement des malades mentaux curables.

TABLEAU I

Nombre de patients présents à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, le 31 décembre 1962

	Population totale	Arriérés mentaux	Patients de 65 ans et plus
Hommes.....	2 754	420	388
Femmes.....	2 040	300	362
TOTAUX.....	4 794	720	750
Pourcentages.....	100%	15%	15,6%

L'encombrement constitue le problème majeur actuel de l'hôpital psychiatrique. Au 31 décembre 1962, il y avait à l'Hôpital Saint-Michel-Archange, une population de 4 794 patients. Sans hésitation, on peut affirmer un surplus d'au moins 1 500 malades. De ce nombre, 720 étaient des arriérés sans psychose, ce qui représente 15 pour cent du nombre total.

Il est sûr que ces déficients mentaux devraient être transférés dans des institutions appropriées ;

qu'il s'agisse d'utilisables ou d'éducables, il importe de prévoir des institutions, des hôpitaux-écoles pourvus de classes spéciales, d'ateliers d'apprentissage, d'ateliers protégés, de Services de placements, etc.

Mais nous insisterons ici sur la question des gens âgés.

Si l'on fait le bilan de la population de l'hôpital au 31 décembre 1962, selon l'âge, nous y faisons les constatations suivantes (figure 1) :

1. La plus grande proportion des malades, cela va de soi, se situe entre 30 et 60 ans ;
2. Sept cent cinquante malades ont plus de 65 ans, ce qui représente 15,6 pour cent de la population totale ;
3. Si l'on englobe maintenant les malades âgés de 60 ans et plus, nous arrivons au total imposant de 1 202 malades, soit 25 pour cent de la population totale ;
4. Toutefois, la plus grande proportion de cette population âgée de l'hôpital à une période donnée,

provient de la population de nos malades chroniques, schizophrènes, arriérés, épileptiques, etc., qui ont vieilli à l'hôpital.

En cela nous rejoignons le rapport de l'Assistance publique américaine, *Report on patients over 65 years in U.S.A. public mental hospitals*, produit par Dorothy Richardson : « La plupart des admissions sont en rapport avec des troubles psychiatriques dus à l'âge, mais pour les malades résidant à l'hôpital psychiatrique, ceux qui ont vieilli dans l'institution sont en plus grand nombre que les autres atteints de troubles spécifiquement dus à l'âge. »

Chez nous, la constatation est facile. La population chronique de l'hôpital bénéficie de l'augmentation de la durée moyenne de la vie.

En 1925, la moyenne d'âge au décès dans notre hôpital était de 54 ans. En 1935, elle était de 57 ans et en 1960, de 62 ans. Sans doute, faut-il tenir compte des conditions locales, cette statistique provenant d'une population où plusieurs per-

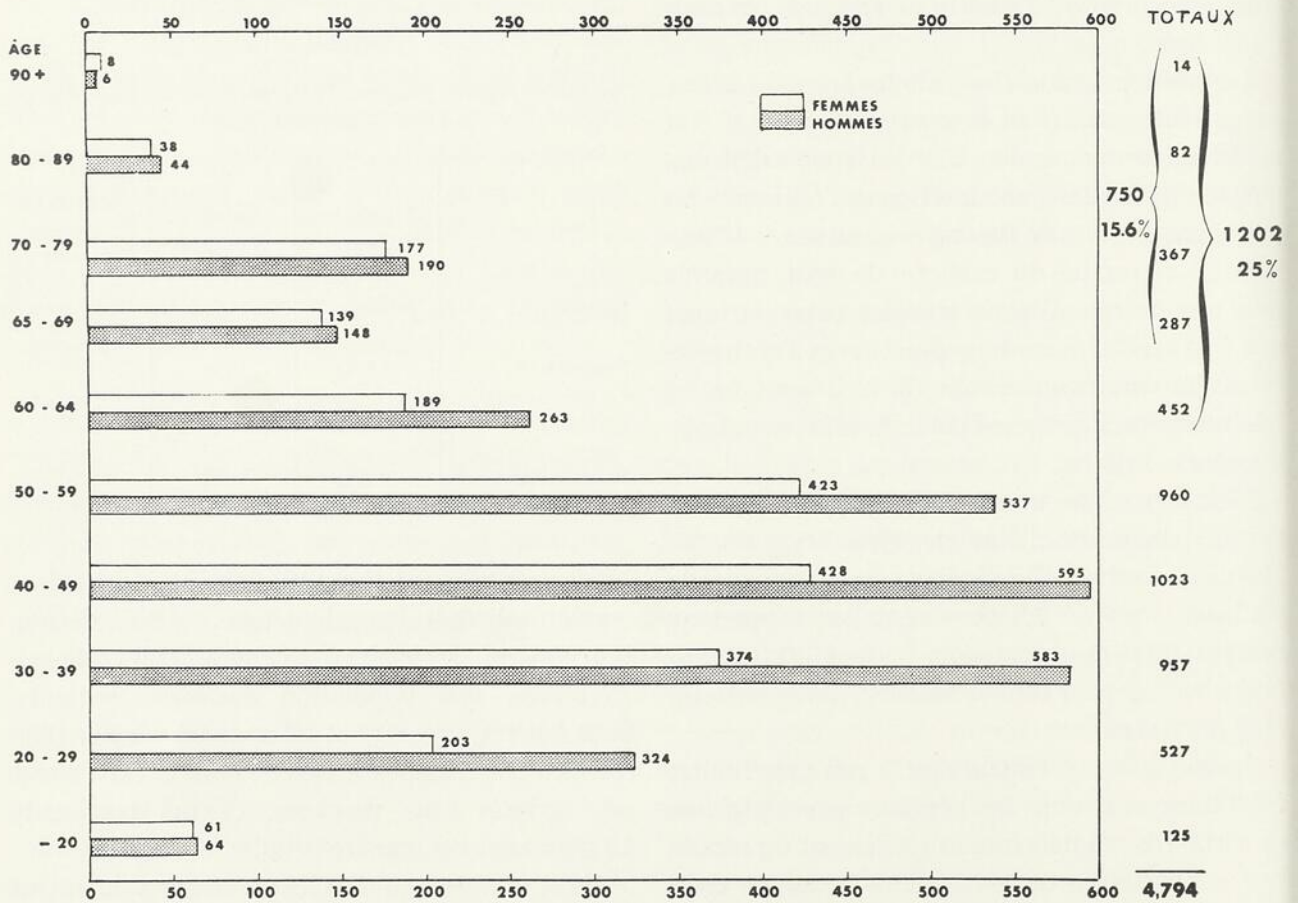


Figure 1. — Distribution des malades de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, en 1962, selon leur âge.

sonnes âgées sont admises dans un état précaire et décèdent peu longtemps après leur arrivée à l'hôpital.

PATIENTS DE 65 ANS ET PLUS ADMIS À L'HÔPITAL SAINT-MICHEL-ARCHANGE AU COURS DES DERNIÈRES ANNÉES

La classification mentale des patients présents au 31 décembre (tableau II) révèle que 309 patients, soit sept pour cent de la population totale de l'hôpital, ont comme diagnostic une maladie psychiatrique due à l'âge, telle que la psychose sénile, la psychose artérioscléreuse, la psychose d'involution, la maladie d'Alzheimer, etc... Pour le reste, la schizophrénie reste au tout premier rang avec un taux de 39 pour cent.

TABLEAU II

Classification des malades présents au 31 décembre 1962

PSYCHOSES			
		<i>Involution</i>	70
		<i>Sénilité</i>	123
		<i>Présénilité</i>	13
		<i>Artériosclérose cérébrale</i>	103
<i>Schizophrénie</i>			
simple	375		
hébéphrénique	697		
catatonique	171		
paranoïde	630		
autres	30		
Manie dépressive	190		
Mélancolie	167		
Paranoïa	339		
Alcoolisme	83		
Epilepsie	73		
Syphilis	121		
Puerpérale	6		
Autres	468		
		PSYCHONÉVROSES	77
		<i>Troubles du comportement:</i>	
		<i>personnalité pathologique</i>	102
		<i>Déficiência mentale</i>	720
		<i>Epilepsie, sans psychose</i>	188
		<i>Toxicomanie</i>	1
		<i>Alcoolisme</i>	38
		<i>Autres</i>	7
		TOTAL	4 794

Mais pour nous référer à nouveau au rapport de l'Assistance publique américaine, chez nous comme dans les hôpitaux psychiatriques américains, c'est l'étude des patients âgés, admis, pour la première fois à l'hôpital qui est la plus démonstrative.

Ici les troubles mentaux dus spécifiquement à l'âge se retrouvent dans 76 pour cent des cas, sur un total de 1 676 patients admis depuis 1953.

Il est intéressant de constater à la figure 2 l'ascension progressive de la courbe d'admission des gens âgés depuis 1953, évoluant de façon

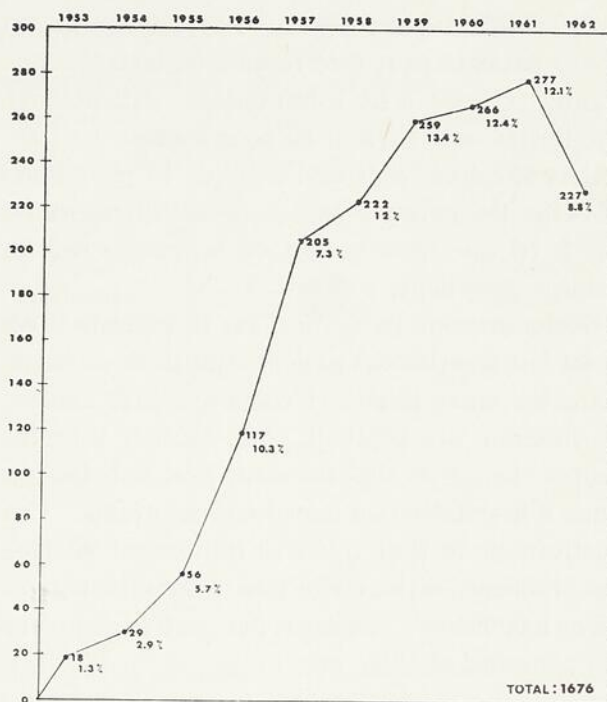


Figure 2. — Courbe d'admission depuis dix ans des patients âgés de 65 ans et plus.

parallèle avec l'augmentation du pourcentage par rapport au nombre total des admissions dans l'hôpital. Ainsi en 1955, 18 patients de 65 ans et plus ont été admis, dans une proportion de 1,3 pour cent. En 1954, les 29 patients reçus représentaient 2,9 pour cent. Par la suite, nous avons assisté à une augmentation constante du taux d'admission et durant les années 1959, 1960 et 1961, par exemple, ces chiffres sont de l'ordre de 250 malades et plus et le taux par rapport au nombre total des admissions est de l'ordre de 12 à 13 pour cent.

Le tableau III nous dépeint la situation à l'hôpital psychiatrique à la fin de chacune de ces années, compte tenu des décès et des sorties des patients admis durant cette même année.

Ici encore nous constatons de façon très nette une augmentation des surplus à la fin de chaque année.

La même observation s'applique aux malades admis au cours de ces 10 ans et encore sous traitement au 31 décembre 1962. Leur nombre croît progressivement avec les années et le nombre total est de 333 sur 1 676 soit à peu près 20 pour cent.

D'après le tableau IV ce qui est advenu de ces 1 676 patients peut être résumé de la façon suivante. Quatre cent soixante-seize patients ont été libérés, soit environ 29 pour cent.

Les 867 décès sont de l'ordre de 51 pour cent. Restent les patients encore sous traitement en 1962, tel que nous venons de le mentionner au tableau précédent.

Nous attirons l'attention sur le tableau V où il est fait mention des patients transférés et admis dans les sanatoriums. Depuis quelques années, la situation des hôpitaux pour malades tuberculeux a changé considérablement avec la baisse du taux d'hospitalisation dans les sanatoriums. Ces institutions se sont trouvées subitement en face de problèmes sérieux tels que, emprunts, obligations financières à respecter, perspective de libérer du personnel régulier, etc.

Pour toutes ces raisons, tenant compte des circonstances, considérant le surplus des malades à l'hôpital psychiatrique et la possibilité avec les thérapeutiques récentes de transférer une proportion de ces patients chroniques dans des cadres différents, bon nombre de malades mentaux ont été hospitalisés dans les Sanatoriums Bégin, à Sainte-Germaine, Dorchester, et Saint-Georges, à Mont-Joli, Matapédia. Le choix portait surtout sur des malades sans nouvelles de leurs parents ou habitant la région, afin de les rapprocher de leur famille. Cinq cent quatre-vingt-dix-sept patients ont été ainsi transférés de l'hôpital dans ces institutions dont le personnel a pu bénéficier de stages dans notre hôpital.

Mais l'admission directe dans ces maisons, de malades mentaux en provenance de la région, a fait que de nombreux patients ont pu être

TABLEAU III

Patients de 65 ans et plus admis, libérés et décédés au cours de la même année depuis le 1^{er} janvier 1953 au 31 décembre 1962

	1953	1954	1955	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962	TOTAUX
ADMISSIONS	18	29	56	117	205	222	259	266	277	227	1 676
Libérations au cours de l'année d'admission	—	—	—	13	40	44	50	50	70	35	302
Décès au cours de l'année d'admission	—	—	—	9	62	81	89	99	79	74	493
Surplus à la fin de l'année d'admission	18	29	56	95	103	97	120	117	128	118	881
Encore sous traitement le 31 décembre 1962	3	5	13	14	20	28	22	44	66	118	333

TABLEAU IV

Destinée des 1 676 patients âgés de 65 ans et plus admis au cours des 10 dernières années

NOMBRE D'ADMISSIONS			1 676
LIBÉRATIONS :			
Au cours de l'année d'admission	302		
Au cours des années suivantes	174		
TOTAL		476	
DÉCÈS :			
Au cours de l'année d'admission	493		
Au cours des années suivantes	374		
TOTAL		867	
SOUS TRAITEMENT LE 31 DÉCEMBRE 1962			333

TABLEAU V

Patients référés aux sanatoriums Sainte-Germaine et de Mont-Joli. Population globale

SANATORIUMS	NOMBRE TOTAL DE PATIENTS		PATIENTS DE 65 ANS ET PLUS	
	Transférés de l'Hôpital Saint-Michel-Archange	Admis directement, sans internement	Transférés de l'Hôpital Saint-Michel-Archange	Admis directement, sans internement
BÉGIN (Quatre dernières années)	238	57	22	46
SAINT-GEORGES (Huit dernières années)	359	266	37	183
TOTAUX.....	597	323	59	229

hospitalisés près des leurs sans passer par l'internement en milieu psychiatrique. Sur 323 malades, ainsi admis dans les sanatoriums, notons le nombre intéressant de 229 patients de 65 ans et plus.

Ce fut là une solution profitable, car n'eut été cette facilité, les patients âgés auraient dû être internés loin de leur famille.

L'hôpital psychiatrique doit donc, faute de cadres, recevoir un nombre imposant de patients âgés. Ces malades nous arrivent des familles, des hôpitaux généraux et d'autres institutions incapables de les garder. Nous en recevons de toutes les régions, même de l'Abitibi (figure 3).

Les difficultés climatoriales propres à notre Province, la situation de nos familles, les distances, empêchent les visites régulières et nos patients âgés subissent l'isolement de leurs proches et une solitude très pénible.

Plusieurs n'ont d'autre alternative, que le séjour jusqu'à la fin de leur vie dans un hôpital mental. Ils paralysent notre action. Une enquête dans notre milieu, a démontré que les soins physiques donnés aux patients alités nécessitent de la part du personnel 690 heures de soins infirmiers par jour. Si on pouvait libérer l'hôpital de ces personnes, un espace considérable pourrait alors être affecté à la

thérapie industrielle et aux occupations thérapeutiques.

Nous acceptons plusieurs demandes d'admission plutôt que de laisser dans le chemin une personne âgée, car il n'existe pas de locaux appropriés pour les placer ailleurs.

Mais il faudra vite adopter certaines mesures pratiques si nous ne voulons pas que nos salles et services de traitement déjà encombrés continuent à se remplir et que le fonctionnement de l'hôpital soit entravé par l'admission de plus en plus nombreuse des vieillards.

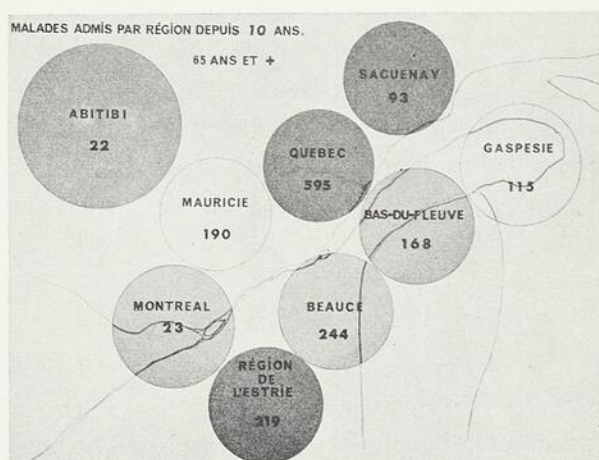


Figure 3. — Distribution par régions des patients de plus de 65 ans admis depuis dix ans.

MESURES D'ASSISTANCE PSYCHIATRIQUE
AUX VIEILLARDS

L'hôpital psychiatrique :

Il n'est pas question, bien entendu, d'éliminer de l'hôpital psychiatrique tous les malades âgés. Un certain nombre d'entre eux ont besoin de soins psychiatriques en milieu spécialisé. L'hôpital mental se doit de posséder une section de gériatrie.

Pourraient d'abord y être admis des malades aux fins de diagnostic, d'évaluation mentale, des cas spéciaux, enfin des individus présentant des troubles psychiatriques graves, des troubles du comportement, des tendances aux fugues et au suicide, etc. Bon nombre de ces patients présentent d'autre part des psychoses curables au même titre que des adultes plus jeunes et pourraient être orientés vers la section de gériatrie de l'hôpital psychiatrique.

Le concept de la maladie mentale chez les gens âgés, nécessairement dû à des altérations organiques irréversibles du cerveau est largement dépassé. Si ces vieillards atteints de psychose curable sont dirigés assez tôt en milieu approprié, les méthodes thérapeutiques pourraient être efficaces.

Henry Ey pense que si l'on dispose de Services satisfaisants permettant de résoudre les problèmes sociaux, somatiques et psychologiques des malades, on peut considérer que les personnes ayant vraiment besoin de l'hôpital psychiatrique ne dépassent pas six pour cent des personnes âgées ayant plus de 65 ans, et atteintes de troubles mentaux.

L'hôpital psychiatrique doit donc comporter un service de gériatrie. Ce service est indispensable pour les soins de certaines psychoses séniles comme pour ceux des autres malades âgés provenant de la population habituelle de l'hôpital.

HÔPITAUX RÉGIONAUX, DISPENSAIRES

Les autres mesures d'assistance médico-psychiatrique inspirées du Rapport Querido, de l'Organisation mondiale de la santé, prévoient l'organisation de dispensaires spécialisés en gériatrie avec consultations organisées, soins à domicile, traite-

ments ambulatoires et dans certains cas, un centre de réception de quelques lits pour séjour très court, diagnostic et orientation subséquente dans d'autres centres.

Dans le domaine de l'hospitalisation proprement dite, les auteurs du même rapport recommandent :

a) Des hôpitaux à longs séjours pour des malades qui n'ont pas besoin des ressources de l'hôpital psychiatrique, nécessitent des soins médicaux suivis et motivent un effort de réadaptation parce qu'une certaine récupération est possible ;

b) Des hospices psychiatriques destinés aux sujets chroniques et invalides où aucune amélioration n'est à envisager et sous la surveillance médicale d'un omnipraticien.

Les statistiques et les faits rapportés dans ce travail démontrent la nécessité chez nous de créer des cadres régionaux dans les principales parties de la province pour y recevoir les gens âgés dont l'état nécessite des soins hospitaliers ou qui encombrant l'hôpital psychiatrique et de préparer un personnel capable d'assurer les soins requis. Il importe de préciser les problèmes auxquels nous aurons à faire face d'ici dix ans, relativement à cette question des vieillards et de faire un inventaire complet de ce que nous possédons.

Il faut, à notre avis, envisager la construction d'établissements régionaux pas trop considérables, d'une capacité de 200 à 250 lits, assez vastes pour contenir tous les locaux voulus, dotés de tous les Services requis, situés aux points stratégiques de la Province, dans un effort de décentralisation évitant aux patients âgés l'éloignement de leur famille et de leur milieu.

Ces institutions doivent offrir la sécurité, un personnel médical et paramédical compétent, des soins infirmiers appropriés, une atmosphère agréable, des activités récréatives, une thérapeutique d'occupation convenable.

Une section d'environ cinquante lits pour les agités et les invalides pourrait être annexée. Enfin, nous considérons la construction de ces institutions à proximité d'un hôpital général et l'assistance d'un psychiatre consultant comme conditions indispensables.

Il importe aussi de voir à l'amélioration des maisons déjà existantes où manquent certains services et de tenir compte des réalisations antérieures. Les hôpitaux généraux pourraient aussi accommoder les institutions, les maisons de vieillards en prévoyant une section de quelques lits pour des cas d'orthopédie, par exemple, ou d'autres soins intensifs passagers.

MESURES D'ASSISTANCE SOCIALE

Les solutions à prévoir comportent aussi des dispositions socio-économiques qui favorisent l'intégration sociale et un ensemble de règles de prévention. La section de gériatrie à l'hôpital mental et les hôpitaux régionaux ne sont qu'une étape du traitement des troubles mentaux de la sénescence. Il faut aussi des mesures sociales visant essentiellement à lutter contre l'isolement du vieillard, facteur capital de sa mésadaptation.

Les problèmes de santé mentale relatifs aux personnes âgées ont été étudiés de façon spéciale par le Comité d'experts de la santé mentale à l'Organisation mondiale de la santé. Les mesures proposées par Roth et Quérido entre autres insistent surtout sur les points suivants : « Une pension de retraite qui puisse assurer à tout vieillard une existence convenable, condition fondamentale pour recevoir des soins organisés, l'utilité de prévoir pour le vieillard des emplois réservés ou protégés après la retraite et des conditions de logement particulières. »

Ces facilités de logement peuvent revêtir des modalités différentes. Il faudra sûrement multiplier les maisons de repos, foyers, *nursing-homes*, etc., repenser les formules des hospices et organiser le fonctionnement de ces maisons en rapport avec les besoins des gens âgés, enfin, prévoir un équipement technique et professionnel approprié.

Une enquête récente menée par des journalistes dans la région de Québec, a démontré qu'il y a bien des institutions ici et là, mais que le nombre des maisons d'accueil est manifestement insuffisant.

Pour les vieillards ambulants, capables de circuler et sans foyer, il peut exister des variantes nombreuses ; des réalisations multiples ont commencé en ce domaine. Mentionnons par exemple,

les béguinages de Flandres, ou encore les résidences de vieillards constituées par des ensembles de petites maisons, chacune destinée à un couple de personnes âgées sous la surveillance périodique d'une assistante sociale, formule adoptée depuis longtemps dans les pays nordiques.

Il faut porter une attention particulière aux problèmes des vieux couples. Après avoir vécu des années ensemble, il est juste de penser à ne pas les séparer avant le grand départ.

Le ministère du Bien-être envisage, depuis un certain temps, la possibilité de construire des motels pour les personnes âgées ambulantes et incapables de vivre dans la société. Cette formule comporte divers avantages. Ces vieillards utilisent les services religieux de la paroisse, l'assistance du médecin local et sont transportés en camionnette. Cette formule est aussi moins dispendieuse, l'atmosphère est meilleure, la dépersonnalisation réduite et les résidents ont l'impression de vivre dans leur propre maison. Ce genre d'organisation devra compter sur une salle de loisirs commune ou les vieux pourraient se rencontrer et sur une participation active de la communauté. Ces motels s'adressent à une catégorie choisie de gens âgés.

Il reste à se demander si la formule répondrait aux exigences climatiques de notre milieu et fournirait des possibilités de services satisfaisants.

Les divers auteurs insistent aussi sur le maintien du vieillard dans la collectivité quand c'est possible, sur l'organisation de ses loisirs à l'intérieur de clubs qui lui soient destinés et sur une assistance à domicile, matérielle, économique ou autre, de même que sur des visites régulières d'assistantes sociales ou de bénévoles, etc.

D'autres ont suggéré la création de centres d'orientation pour personnes âgées analogues aux centres d'orientation infantile. Il s'agit de mesures plus sociales que médicales. Les personnes âgées peuvent venir soumettre leurs difficultés (logement, démarches, relations familiales, etc.) et éventuellement être dirigées vers un examen médical.

D'autres Services communautaires tels que les Centres de jour et les ateliers protégés sont d'une

grande utilité aux vieillards qui vivent chez eux, tout en soulageant la famille à certaines heures. La formule des Centres de jour à Mapperly, à Londres, est jugée comme une aide inestimable pour le vieillard solitaire et les parents qui travaillent le jour. Cette thérapeutique, dit-on, soulage le fardeau de bien des familles qui rejettent partiellement le vieillard et constitue un médium intéressant à la sortie de l'hôpital.

Gertrude Landau, du *William Hodson Community Center*, de New-York, est d'avis que les centres de jours pour patients ambulants constituent une expérience très satisfaisante au point de vue participation à un groupe, maintien des relations interpersonnelles. « Le personnel transforme des réactions dépressives de défense et de compensation en des activités plus constructives et plus utiles. »

Plus près de nous, des expériences non moins intéressantes sont en cours. Certaines paroisses près de Québec s'occupent intensément de leurs personnes âgées avec le concours de clubs sociaux, de dames patronesses, etc. Ainsi, à Saint-Côme et à Saint-Georges, dans la Beauce, la salle paroissiale est devenue le lieu de rendez-vous quotidien. On y joue aux cartes, participe à des concours, échange des idées, etc.

Nous savons que la division des Services psychiatriques au ministère de la Santé vient de créer une Commission chargée d'étudier à fond ce problème si complexe.

Il appartiendra sans doute à cette commission de recommander la construction à travers la Province d'établissements spécialisés, pour le diagnostic et le traitement des malades âgés, d'instituer des cadres précis, d'évaluer le coût d'opération, d'établir des normes pour le recrutement et la préparation d'un personnel satisfaisant, de préconiser des méthodes visant à prévenir les désordres psychotiques des gens âgés et de favoriser leur intégration sociale et enfin d'étudier la possibilité de libérer l'hôpital psychiatrique et d'offrir aux malades admis dans cet hôpital des Services communautaires de traitement et de réadaptation en dehors de l'institution psychiatrique. Voilà certes un projet d'une très grande envergure

dont nous souhaitons ardemment la réalisation prochaine et qui nécessitera l'action concertée de plusieurs ministères.

* * *

La gériatrie psychiatrique est en voie de devenir une section importante de la psychiatrie. Elle a pour objet un des grands problèmes actuels de santé mentale et comporte un intérêt social d'une grande valeur, car celui qui était considéré comme un vieillard aujourd'hui sera peut-être considéré plus tard avec l'augmentation de la longévité comme étant plus jeune. A l'époque de Montaigne, on était déjà un vieillard à 60 ans.

REMERCIEMENTS

Nous désirons remercier vivement la Révérende Mère du Saint-Nom-de-Jésus, archiviste à l'Hôpital et madame Dion, pour le travail laborieux qu'elles se sont imposé. Notre reconnaissance va aussi à Monsieur Marc Giguère, photographe médical, pour sa collaboration précieuse.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARTON, C. E., Administration in psychiatry, *Charles C. Thomas*, Springfield, Ill., 1962.
2. BAYARD S. G., Intensive treatment for geriatric patients, *Rental Hospital*, 14 : 205-207, (avril) 1963.
3. DELORME, P., De la médecine clinique à la médecine sociale, *Masson & Cie*, Paris, 1961.
4. ENTMAN, S., A newlook of the home for the aged, *Newsletter of the Gerontological Society*, (juin) 1960.
5. GOLDFARB, A., Our goal for older patients, *Mental Hospital*, 14 : (mars) 1963.
6. JENSEN, H., Sociology and social problems, 2^e éd., *The C. V. Mosby Company*, St-Louis, 1943.
7. LANDAU, G., The role of day centers in changing attitudes of personnel toward the aging, *Newsletter of the Gerontological Society*, (déc.) 1960.
8. LARUE, G. H., et BOUCHARD, M., Psychoses curables de l'âge avancé, *Laval méd.*, 17 : 464-472, (avril) 1952.
9. LOCKE, B. Z., Hospitalisation history of patients with mental diseases of the senium, *J. Gerontology*, 17 : 381-384, (oct.) 1962.
10. MILLER, D. B., The nursing home, *Mental Hospital*, vol. 14 : (mars) 1963.
11. MOORE, J. E., Neurologic and psychiatric aspects of the disorders of aging, *The Williams and Wilkins Co.*, Baltimore, 1956.
12. WELLS, H., Program of the joint council to improve the health care of aged, *Newsletter of the Gerontological Society*, (mars) 1959.
13. *Hygiène mentale au Canada*, 9 : (fév. et juin) 1961.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

L'ENSEIGNEMENT DE LA PÉDIATRIE

À LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE QUÉBEC (suite et fin) *

de la Broquerie FORTIER

B. LES CLINIQUES PÉDIATRIQUES

De 1900 à 1929

L'enseignement clinique de la pédiatrie qu'aurait dispensé le docteur Arthur Vallée à l'Hospice des Sœurs de la Charité « sur avertissement spécial à chaque fois » aurait cessé dès l'année 1900 (A. L., n° 44).

Le 18 mars 1903, le Conseil universitaire nomme le docteur René Fortier à « des Cours de clinique de pédiatrie de 15 leçons chaque année à être donnés tant au Dispensaire qu'à l'Hôtel-Dieu. »⁴⁵ La pédiatrie théorique et la pédiatrie clinique étaient donc enseignées à Laval bien avant qu'elles fissent toutes deux, partie des « matières obligatoires » du Bureau provincial de médecine, en 1910.

« Au Dispensaire », dit-on. En effet, depuis le 19 février 1866, date d'ouverture du « Dispensaire de Québec »⁴⁶ « dont les Sœurs de la Charité veillent à l'entretien des salles » certains professeurs de la Faculté sont désignés pour y soigner « tous les pauvres de la ville sans distinction de croyance et d'origine » et y recevoir les étudiants pour leur donner un enseignement clinique. « A l'Hôtel-Dieu », sans doute, car il y a déjà une salle où sont groupés les enfants et que, deux ans plus tard, grâce à une donation,⁴⁷ l'on verra à lui donner un peu d'expansion et à en faire un « Département des enfants ».

* Cf. *Laval méd.*, 34 : 870, (sept.) 1963.

45. Lettre du Secrétaire de l'université Laval, 14. N.-J. Fillion au docteur René Fortier, *Journal du Séminaire*, vol. VI, p. 312.

46. Ne pas confondre celui du 18 janvier 1819. Dissous en novembre de la même année.

47. Sharples, \$25,000.

Ces cours de clinique de pédiatrie, du moins à l'Hôtel-Dieu, avaient lieu à 10:15 a.m. les mardi et jeudi de chaque semaine « dans la salle ordinaire ». Nous en verrons l'évolution un peu plus loin.

A) LA CRÈCHE SAINT-VINCENT-DE-PAUL

En septembre 1905, on confie officiellement au docteur Fortier « une clinique des nourrissons à la Crèche de la Maternité ». On consacre alors ce qui déjà existait depuis plusieurs mois. En effet, dans le livre des annales de la Crèche Saint-Vincent-de-Paul l'annaliste écrit, le 4 février 1905 :

« Le docteur René Fortier, récemment arrivé d'Europe,⁴⁸ premier professeur de pédiatrie et d'hygiène⁴⁹ à l'Université Laval, commence aujourd'hui l'exercice de son art à la Crèche. En retour du service gratuit du docteur Fortier, M^{gr} le Recteur Olivier Elzéar Mathieu, obtient que les étudiants y reçoivent leurs leçons cliniques ».

Le professeur donne pour que les étudiants reçoivent, c'est dirait-on aujourd'hui une gratuité universitaire globale.

Et le 28 mars :

« Ouverture officielle des cours de clinique. La pièce étant trop froide l'on décide qu'elle sera tenue à la Crèche même, 2, rue Ferland. »⁵⁰

Les débuts auraient eu lieu les 4 février et 28 mars 1904. Le docteur Fortier lui-même dans une

48. Deuxième voyage, deuxième retour.

49. Note. Premier professeur de pédiatrie (1894-1929) mais cinquième d'hygiène (1898-1920).

50. Crèche Saint-Vincent-de-Paul. Développement, tome II. La science veille.

note portant le titre de « Modifications pour 1905-06 à la Clinique des nourrissons » écrit :

« Cliniques à tous les lundis à 1:45 heure p.m. à partir du mois de septembre. Le nombre des élèves admis sera de 6 en tout et partout. »

S'il y eut, alors, « modifications » la clinique existait donc antérieurement à cette date.

Le témoignage du recteur M^{gr} O.-E. Mathieu dans son allocution de l'année académique en 1905, semble le confirmer davantage :

« Nous aurons dit, écrit-il, tout ce qui s'est passé d'intéressant durant l'année académique, quand nous aurons fait mention de la nouvelle clinique pour les maladies des enfants que nos élèves devront maintenant suivre (N. B. à la Crèche) » (Annuaire 1905, p. 167).

Dès septembre 1908, « la Crèche de la Maternité »⁵¹ s'étant déménagée sur le chemin Sainte-Foy, le 6 juillet, les cliniques ont lieu en cet endroit. Elles n'ont cessé depuis. L'histoire médicale de cette institution nous révèle des aspects particuliers dont la publication étonnerait plusieurs, ravirait un grand nombre et établirait la gloire de ceux qui y ont participé. Mais l'histoire de la « Clinique des nourrissons » est, pour le moment, notre propos.

Chaque lundi, durant toute l'année des groupes d'étudiants en médecine, au nombre de six au début, se rendent à la Crèche y recevoir l'enseignement clinique sur les nourrissons. Durant une heure et demie, le professeur Fortier discourait sur les constatations physiques d'un nombre d'enfants assez nombreux, généralement 18 à 20 selon l'importance des lésions présentées. En voici la liste de la clinique du 3 octobre : (1) taches ectasiques, (2) céphalématome, (3) ophtalmie, (4) poils sacrés, muguet, (5) engorgement des seins, nigrotie sacrotale, (6) hydrocèle vaginale, (7) miliums, (8) ictère et hernie ombilicale, (9) bronchite, (10) papillome vulvaire, (11) mauvaises selles, (12) érythème des fesses, (13) polydactylie, (14) atrepsie, (15) reste de céphalématome et séborrhée, (16) bronchopneumonie droite posté-

51. Portera le nom de l'Hospice Saint-Vincent-de-Paul jusqu'au 24 juillet 1915 alors que M^{gr} l'archevêque (M^{gr} Bégin) en change le nom pour celui de Crèche Saint-Vincent-de-Paul.

rieure, (17) abcès sous-cutanés avec décollement, (18) infection ombilicale.

Comme on peut le constater le panorama clinique était varié. La présentation de nombreux malades avec chacun leur particularité rendait vivante et éminemment pratique l'enseignement de la pathologie clinique du nourrisson. Bien d'autres phénomènes pathologiques que ceux cités ci-haut font les sujets des cliniques ultérieures.⁵² Aussi a-t-on pu écrire avec justesse : « aucun domaine de la matière ne restait inexploré ».⁵³ C'est aux élèves de la quatrième année que sont dispensées ces cliniques. Lorsque le cours de médecine est porté à cinq ans (1910) les élèves de quatrième et de cinquième année y viennent en groupe de deux pour chaque année selon une liste établie par le professeur lui-même.⁵⁴

Et les années s'écoulent ; et les étudiants en médecine se succèdent ; mais le docteur René Fortier assure seul et le Service médical de la Crèche et l'enseignement clinique qui s'y donne. Depuis le 13 novembre 1925 les cliniques se donnent le jeudi de 3 à 5 heures. L'institution s'agrandit ; les enfants illégitimes y affluent ; certaines épidémies en fauchent plusieurs ; les adoptions se multiplient ; mais l'Institut demeure toujours exigü pour les besoins réels. Devant cette croissance matérielle et physique, il devient impérieux que le Service médical subisse lui aussi une croissance définie et élaborée. N'est-ce pas le 25^e anniversaire de fondation de l'institution (1901-1926).

Une réorganisation du Service médical est entreprise par le docteur Fortier.⁵⁵ Un plan général est demandé au docteur Fortier le 15 octobre 1926⁵⁶ et dès maintenant la Faculté y nomme le premier interne, M. Côme Hamel.⁵⁷

Le 5 novembre le rapport du docteur Fortier sur la réorganisation médicale de la Crèche est présenté à la Faculté et largement étudié.⁵⁸

52. Documents personnels.

53. LANGLOIS, M. L'enseignement clinique en pédiatrie, *Laval méd.*, 25 : 349, 1958.

54. Documents personnels.

55. BOISSONNAULT, Ch.-M., *Laval méd.*, 17 : 1408, (déc.) 1952.

56. P. V., p. 149, 15 octobre 1926.

57. Il entre en fonction le 3 novembre.

58. P. V., p. 152, 5 novembre 1926.

La réorganisation suivante est proposée :

Docteur René Fortier, chef de Service ;

Docteur Albert Jobin, assistant ;

Docteur Paul Painchaud, oto-rhino-laryngologiste ;

Docteur Ls-P. Leclerc, chirurgien ;

Docteur E. Delaney, chirurgien-dentiste.

Cette réorganisation soulève le problème de la rémunération des médecins qui, à l'avenir, y feront le service et l'enseignement. La gratuité antérieure ne suffirait plus. Ce problème des honoraires professoraux a, semble-t-il fait le sujet de nombreux pourparlers individuels entre les professeurs et le recteur, de même que d'études collectives par la Faculté ; mais les solutions que l'on pouvait y apporter ne pouvaient être que palliatives et lentes à se réaliser. C'est ainsi que, pour la pédiatrie, la première demande, connue par nous, de « réajustement de ses honoraires » fut transmise à M^{gr} Camille Roy en date du 11 juillet 1926.⁵⁹ La réponse tardant à venir, c'était en été, on adresse le 20 septembre une « demande de réponse à sa lettre du 11 juillet.⁶⁰ Et le 26 du même mois M^{gr} Roy répond :

« qu'il est question d'un réajustement des honoraires et regrette de ne pouvoir présentement augmenter les siens ».⁶¹

Ce réajustement devait attendre encore deux ans. Toute la question des honoraires des professeurs de la Faculté de médecine, et des autres Facultés, possiblement, faisait alors le sujet d'études en vue d'un réajustement à Laval.

De ce même propos, il est à signaler que lors de la réorganisation éventuelle du Service médical à la Crèche, il fut demandé que le médecin en chef, l'ophtalmologiste et le chirurgien reçoivent des émoluments. Ces rémunérations, selon une échelle établie par le docteur Fortier, fixait celle du médecin en chef à \$1 000.00 dollars. « Ce qui permettrait à celui-ci de faire alors une visite journalière. »⁶² On reconnaît, à la Faculté, le bien

fondé de telles demandes ; mais l'on ne prend aucune décision concrète. Il appert que cette question particulière ne dut être réglée qu'en 1928 ; car, à des demandes de « réajustement de ces honoraires de Clinique pédiatrique à la Crèche le 15 et le 29 septembre 1930⁶³ présenté au recteur par le professeur Albert Jobin, il lui fut répondu le 20 décembre par M^{gr} P.-J. Fillion « qu'en vertu d'un règlement passé en 1928, « il ne peut lui donner que \$500.00 par année pour ses cliniques ».⁶⁴

Les éternelles questions économiques, tels le réajustement des honoraires professoraux, le salaire raisonnable, le budget, et autres, ont toujours confronté et confrontent toujours les autorités administratives universitaires et mettront un frein, une infranchissable barrière à leur générosité, à leur justice distributive. Ne font-elles pas partie des limites humaines elles-mêmes, que l'au-delà ou l'éternité font disparaître parce qu'alors inutilisables et inusitées. Quoiqu'il en soit de la question de la rémunération, le Service médical de la Crèche est organisé tel que proposé.

B) À L'HÔPITAL DU SACRÉ-CŒUR
ET À L'HOSPICE SAINT-CHARLES

Il fut écrit⁶⁵ du docteur René Fortier qu'il « fut en quelque sorte l'homme d'une idée » le bien-être de l'enfance. Sans aucun doute. Et il voulut avec une fermeté et une patience bénédictines en inculquer la connaissance au plus grand nombre de confrères et d'étudiants en médecine, et à en fournir les bienfaits au plus grand nombre d'enfants que son inlassable labeur pouvait atteindre. La gratuité pour ses efforts en était le stimulant permanent. Aussi chercha-t-il à introduire son enseignement et ses activités professionnelles partout où il y avait des collectivités d'enfants. C'est ainsi qu'on le voit médecin à l'Hôpital du Sacré-Cœur de 1897 à 1902 en charge des enfants illégitimes dits enfants trouvés qui y sont hospitalisés.

59. U. L. 197, n° 22A.

60. U. L. 197, n° 22B.

61. U. L. 197, n° 22C.

62. BOISSONNAULT, Ch.-M., *Laval méd.*, loco citato, p.1469.

63. U. L. 207, n° 61A — 61C.

64. U. L., 207, n° 61D.

65. JOBIN, Albert, éloge du docteur René Fortier, *Bulletin médical de Québec*, 30 : 337, (sept.) 1929.

En 1914, il tente d'instituer une clinique à l'Orphelinat de l'Hospice Saint-Charles. Quoique infructueuse, cette tentative comporte une certaine saveur, pour laquelle je laisse le soin à chacun d'en déterminer le qualificatif, et en même temps un intérêt historique d'une certaine valeur.

Dès le 9 janvier 1914 commence un échange de lettres entre le recteur, M^{gr} Amédée-E. Gosselin, et les autorités religieuses de l'Hospice Saint-Charles. Sœur Sainte-Catherine répond en effet au recteur que :

« elle permet au docteur René Fortier d'y tenir une clinique à la condition que le docteur Albert Marois ne s'y oppose pas » (U. L., 181, n° 9A).

Le 14 du même mois Sœur Sainte-Marie-du-Carmel écrit à M^{gr} Gosselin et « permet au docteur R. Fortier de tenir une clinique à l'Hospice Saint-Charles » (U. L., 181, n° 9B). Des remerciements du recteur suivent (U. L., 181, n° 9C) puis une lettre du recteur au docteur Marois afin de savoir « s'il lui agréé que le docteur R. Fortier tienne une clinique à l'Hospice Saint-Charles » (U. L., 181, n° 9D). Le docteur Albert Marois, chirurgien, était le médecin de l'Institution à la manière du temps.

La documentation sur le sujet ne contient pas de réponse du docteur Marois mais sous le numéro suivant (U. L., 181, n° 9E) une lettre de M^{gr} Gosselin à Sœur Marie-du-Carmel datée du 16 février est démonstrative et péremptoire :

« le docteur Albert Marois trouve ridicule que le docteur E.-R. Fortier donne clinique à l'Hospice Saint-Charles. L'Université y renonce donc pour le moment » (Un 181, n° 9E).

L'on a souvent dit que le ridicule ne tue pas. Alors ! que penser ici ? Le ridicule ne semble pas avoir été inhérent à la demande.

En revanche, si tant il est vrai qu'il y eut besoin ici de revanche, dans ce même mois de février 1914, une correspondance entre l'Hôtel-Dieu et M^{gr} le recteur avait lieu relativement aux cliniques de l'Hôtel-Dieu et celles que l'on venait de refuser. Une première lettre de la Supérieure, Sœur Saint-Dominique qui « permet au docteur René Fortier de faire des cliniques pour enfants

à l'Hôtel-Dieu comme à l'accoutumée (U. L., 181, n° 31) et une seconde lettre, dès le lendemain, 16 février, informant « le recteur, M^{gr} Gosselin, que le docteur Fortier pourra, à l'avenir donner « des cours de clinique dans la salle des enfants quand ceux-ci seront trop faibles pour être transportés dans la salle ordinaire. Ceci remplacera les cours que le docteur Marois trouve ridicules à l'Hospice Saint-Charles et à l'Hôpital d'Youville » (*J. Sém.*, vol. IX, p. 187). Et le soir même M^{gr} le recteur écrivait au docteur Fortier cette même information et ajoutait en terminant : « voilà toujours quelque chose » (document personnel).

Il fallait au docteur Fortier encore et toujours, même après 20 ans de pratique pédiatrique et d'enseignement universitaire, lutter pour imposer au médecin du temps le bien-fondé d'une médecine des enfants. Le docteur Marois ne fut pas le premier ni le dernier des récalcitrants. De combien d'autres ne fallut-il pas décrétiniser l'esprit en faveur d'une médecine pédiatrique. A ce propos le docteur Arthur Simard écrivait dans sa nécrologie du docteur René Fortier. « Il a voulu tout d'abord, réagir contre l'indifférence des médecins pour l'étude de la pathologie infantile. »⁶⁶

C) À L'HÔTEL-DIEU

Les cliniques pédiatriques à l'Hôtel-Dieu, commencées en 1903, « dans la salle ordinaire » puis « dans la salle des enfants quand ceux-ci seront trop faibles pour être transportés » dès février 1914, se continuèrent ainsi. Mais leurs modalités furent, nous semble-t-il, déterminées par les changements survenant dans l'évolution de la Salle des enfants.

En 1907, l'honorable L. H. John Sharples et madame Margeret Alleyn Sharples, son épouse, permettaient une extension du département des enfants selon les désirs suivants :

« and for children with all modern hygienic improvements attached a room in which convalescent children can amuse themselves during the day. Lavatory complete with hot and cold water wood mont as far as practicable on isolated room.

66. SIMARD, Arthur, nécrologie. René Fortier, *Bull. méd. Québec*, 30 : 337, (sept.) 1929.

To care for 12 children of the poor irrespective of race, creed or color-contagious and incurable excepted ages may from 4 to 12 years.

Room etc. subject to Dr. Ahearn's approval. Dr. Dobbin to be assistant in charge for the first five years — all lease subject canonical approbation amount \$25,000. — In May an June next.

Toutes ces conditions furent acceptées et le Service de pédiatrie pût s'agrandir. Du docteur Dobbin il y a lieu de relater ici qu'il « fit son Internat à l'Hôtel-Dieu en 1905 et fut nommé assistant dans le Service de pédiatrie ». Il est à présumer qu'il le fut lors de cette « fondation » des Sharples. Il aurait donné sa démission comme assistant en juin 1916. C'est en novembre 1916, le 27, que Sœur Marie-du-Calvaire de l'Hôtel-Dieu fait part à M^{gr} François Pelletier de la démission du docteur Dobbin comme assistant du docteur René Fortier ainsi que la demande de ce dernier en faveur du docteur Albert Jobin comme remplaçant.⁶⁷ Le docteur Dobbin participa-t-il à l'enseignement clinique pédiatrique? Les documents hospitaliers et universitaires que nous avons consultés et pu retrouver sont silencieux à ce sujet. Quoiqu'il en soit, le service des enfants à l'Hôtel-Dieu et l'enseignement clinique qui s'y donne sont assurés par les docteurs René Fortier et Albert Jobin à partir de décembre 1916. Il en sera ainsi jusqu'au décès du docteur Fortier en 1929. Du docteur Ahearn, dont il est question dans la dotation de Sharples, il est nécessaire de rappeler ici qu'il était alors le chirurgien en chef à l'Hôtel-Dieu et considéré effectivement comme le grand patron médical du lieu. Il n'y avait pas encore, alors, de distinction dans la pratique médicale; les chirurgiens faisaient de la médecine interne et externe.

D) À L'HÔPITAL DE L'ENFANT-JÉSUS

Il semblerait que, dès 1923, des pourparlers eurent lieu entre le professeur René Fortier et les autorités médicales administratives et universitaires afin que des cliniques « sur avis spécial » puissent être données à l'Hôpital pour enfants: l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, nouvellement fondé.

67. U. L., 185, n° 66A.

L'un de ses fondateurs,⁶⁸ le docteur René Fortier, déclarait en effet lors de l'inauguration de l'Hôpital :

« En attendant, quelles objections pourraient avoir les autorités universitaires de permettre aux étudiants de suivre sur avis spécial quelques cliniques faites à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus par un de leurs professeurs. »

Cette demande, ou plutôt ces objections, car il y en eut, ne reçurent une étude profonde et réaliste qu'en 1946 alors que l'on vient prier le personnel médical de cet hôpital de devenir, par son Service médical, son Service chirurgical et son Service de pédiatrie, un hôpital d'enseignement universitaire.⁶⁹ La « Guerre des roses » n'avait-elle pas elle-même été longue à s'épuiser? Toutefois un certain précédent avait été établi, dès le 20 septembre 1923. Certains diront qu'il fut clandestin peut-être, parce que non sanctionné par la Faculté. Qu'importe.

À la demande même du professeur de pédiatrie, le docteur René Fortier, son assistant à l'Hôtel-Dieu le docteur Albert Jobin, comme le rapporte l'annaliste de la chronique de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, en date du 20 septembre 1923, « a donné une clinique sur nos petits malades à quelques étudiants; ils étaient 12 ou 13 ».⁷⁰ C'était sans doute une visite des étudiants en cet hôpital et l'on voulut y donner une officialité clinique.

De nouveau, en 1928, le problème d'un enseignement clinique pédiatrique, les maladies contagieuses tout spécialement, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus vont confronter les autorités respectives de l'Hôpital et de la Faculté de médecine.

E) LES CLINIQUES PÉDIATRIQUES À LA CRÈCHE SAINT-VINCENT-DE-PAUL DE 1929 À 1937

L'année 1929 à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul fut parsemée d'événements qui en bouleversèrent la physionomie.

68. Les docteurs Irma Levasseur, Édouard Samson et René Fortier.

69. M^{gr} Vandry, recteur, au Bureau médical de l'Enfant-Jésus, Bureau médical, Hôpital de l'Enfant-Jésus.

70. Chronique de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, vol. 1, p. 26, 1923.

Les derniers agrandissements de l'institution datent de cette même année. « Les travaux des deux constructions sont terminés le 27 juillet. Le 8 août c'est le grand déménagement sensationnel de 280 lits et bébés. Tour de force que de réaliser cet énorme succès. »⁷¹ Le même jour : « Décès du bon docteur René Fortier à l'âge de 63 ans, dont 25 près au service gratuit de la Crèche. »⁷¹ Le 19 août, « le docteur Jobin succède officiellement au docteur Fortier ». Et l'annaliste de la Crèche de continuer la rédaction de ses éphémérides.

« Le 3 septembre, rougeole chez les grands ; 27 septembre, arrivée de 84 bébés de l'Hôpital du Sacré-Cœur, neuf bonnes les accompagnent et donneront un mois de service pour acclimater ces pauvrets ; 4 octobre, dernier transport de 104 bébés de l'Hôpital du Sacré-Cœur, 10 bonnes se joignent aux premières pour donner un mois de service. Nous voilà avec 654 enfants illégitimes. »⁷²

C'est dans cette population enfantine collectivisée et d'illégitimes par surcroît que recrutera, à l'avenir, le professeur Jobin, les sujets de ses cliniques pédiatriques. La quantité et la qualité des entités cliniques disponibles facilitera grandement le choix nécessaire à chacune de ces cliniques.

Les soins hygiéniques élémentaires, la puériculture proprement dite, de toute cette population, le docteur Albert Jobin, aura, comme son prédécesseur, à l'assurer à l'aide du personnel ancillaire que l'annaliste de la Crèche décrit ainsi :

« A la date du 27 novembre 1929, nous avons ici 600 bébés servis par 8 religieuses et 110 bonnes donnant une moyenne de 5 enfants par adulte. »

Le personnel médical est celui que proposait le docteur René Fortier lors de la réorganisation du Service en octobre 1926. Le docteur Marcel Langlois revenu de Paris en mai 1929 après un séjour d'étude de huit mois dans les Hôpitaux pour enfants, vient s'incorporer au groupe médical de la Crèche le 3 octobre 1929. Le 3 décembre,

c'est le premier dentiste, le docteur Erol Delaney qui « y exercera son art » aux frais de l'Assistance publique ; et c'est le docteur Paul Painchaud qui inaugure à cette date le Service d'otorhinolaryngologie et aux frais de l'Assistance publique. Un chirurgien, le cas échéant, sera disponible dans la personne du docteur L.-P. Leclerc. Pour la première fois une équipe médicale est constituée au complet et commence à y donner ses soins.

En octobre 1929, deux jeunes filles du Service bénévole étaient parties pour Montréal y suivre un cours de perfectionnement en puériculture à la Crèche d'Youville. Enfin en novembre, deux religieuses, Sœur Saint-Alexis et Sainte-Bernadette-de-Lourdes étaient revenues d'un stage de deux semaines à la Crèche d'Youville.

La pensée de qualifier tout particulièrement le personnel ancillaire commencée sous le docteur René Fortier, prenait alors une forme plus étendue et mieux appropriée aux besoins même de l'œuvre. Ces deux jeunes filles et ces deux religieuses furent-elles le premier noyau germinal d'où naîtra en février 1948 l'École de puériculture de la Crèche? Nous avons lieu de croire qu'il en fut ainsi, mais ne possédons pas de document officiel l'établissant.

C. CLINIQUES DES MALADIES CONTAGIEUSES

Cliniques pédiatriques que ces cliniques n'est-il pas vrai, puisque l'enfance en fournit presque les seuls sujets? Aussi est-ce au docteur René Fortier qu'en 1914 on demande « 20 cliniques des maladies contagieuses à l'Hôpital Civique sur avis spécial, pendant le troisième terme et aux élèves de quatrième année ».⁷³ Il y avait en outre une autre raison, aussi péremptoire que la précédente, à confier maintenant ces nouvelles cliniques au docteur Fortier. Les maladies transmissibles ou contagieuses constituaient l'un des plus importants chapitres de la deuxième partie du cours d'hygiène intitulé hygiène sociale, que le docteur René Fortier professa comme professeur titulaire d'hygiène de 1898 à 1920, alors que en mai sur sa

71. Annales de la Crèche Saint-Vincent-de-Paul.

72. Note. Le transfert des bébés du Sacré-Cœur à la Crèche est nécessité par l'abandon concerté, consenti à la Crèche de tous les enfants illégitimes.

73. BOISSONNAULT, Ch.-M., *Laval méd.*, 17 : 1379-1382, (déc.) 1952.

proposition, le docteur Edgar Couillard fut nommé à sa place.

De cette section de son cours d'hygiène, le docteur René Fortier, en fait alors (1914) une rédaction plus essentiellement clinique. Aux notions d'étiologie, d'épidémiologie et de prophylaxie des maladies transmissibles, dont il réduit l'étendue, il ajoute celles de la symptomatologie, du diagnostic, du pronostic et du traitement.

L'histoire des maladies contagieuses à Québec méritent ici une incursion partielle.

En 1869 la Cité de Québec demandait au Gouvernement fédéral l'usage de l'Hôpital de la marine, situé alors rue Panet, plus tard rue Gignac et enfin occupé par l'Hospice Saint-Charles aujourd'hui désaffecté et démolit, afin d'y loger l'Hôpital Civique pour maladies contagieuses. Malgré des négociations répétées pendant deux ans, le Gouvernement fédéral refusa la demande.

C'est alors que la Cité de Québec par son Bureau de santé, dès le 15 novembre 1891, installe son Hôpital Civique dans « une maison quelconque convertie en Hôpital en attendant mieux à 18, rue des Prairies. En 1906 cette maison fut réorganisée et divisée en quatre parties bien isolées. L'administration fut confiée à une famille résidente et sous le contrôle du Bureau de Santé. Le service des malades s'y faisait par des infirmières laïques. C'est là que tous les contagieux furent hospitalisés du 15 novembre 1891 au 28 septembre 1915. Dès le 1^{er} octobre 1915, l'Hôpital Civique occupait le 299 du chemin de la Canardière.⁷⁴

C'est donc dans le vieil Hôpital Civique et dans le nouveau que les premiers cours sur les maladies contagieuses furent donnés par le docteur Fortier.

En 1920, le docteur Fortier cédait au docteur Albert Jobin, son assistant en pédiatrie, l'enseignement des cliniques des maladies contagieuses. Le 9 juin 1924 le docteur Jobin en devenait le professeur titulaire. Quatre ans plus tard, 1928, le problème de cet enseignement devait soulever une controverse d'une acuité particulière tant sur le plan municipal, hospitalier que facultaire, pour aboutir à la nomination en 1930 du docteur

Valmont Martin directeur du Bureau municipal de santé comme professeur.

Le développement proportionnel que l'on a bien voulu donner à cette question dans l'étude de l'œuvre de Rousseau à la Faculté de médecine, nous impose d'apporter, à notre tour, des éléments, inconnus et ignorés d'un grand nombre semble-t-il, qui expliquent l'acuité avec laquelle en 1929 le doyen Rousseau, et la Faculté à sa suite, ont envisagé le problème du traitement des maladies contagieuses à Québec et de l'enseignement universitaire qui devrait s'y rapporter. Nous espérons que ces nouveaux faits jetteront un peu plus de lumière sur « cette question qui paraît tellement délicate » écrit l'historien de la Faculté de médecine de Laval.⁷⁵ L'histoire a des lois exigeantes mais la vérité historique s'en trouve ainsi mieux réalisée.

Pour comprendre toute la pensée et toute la rigueur qu'y apporta le doyen Rousseau et les autres professeurs de la Faculté, il faut remonter à quelques années auparavant. C'est toute l'histoire des débuts de deux Hôpitaux québécois qu'il faudrait relater. Nous comptons en préciser ici seulement les éléments fondamentaux directement en relation avec le problème concerné.

Le 7 avril 1922, « la Faculté, après avoir examiné attentivement, les conditions de l'enseignement clinique à l'Université Laval, exprime l'opinion qu'un Hôpital général de 400 lits est nécessaire à l'enseignement clinique, et elle prie l'Université de s'employer d'urgence à la création de cet organisme ». ⁷⁶ Nous nous accordons avec la Faculté du temps pour reconnaître que l'enseignement clinique avait un besoin « urgent » de se développer ; mais que ce besoin soit la raison « nécessaire » de la création d'un « Hôpital général de 400 lits », on nous permettra, sans doute, de croire que les besoins mêmes de l'hospitalisation des malades pour une population dont l'accroissement se faisait de plus en plus rapide, furent véritablement, et avant toute autre raison le mobile qui incita Rousseau d'abord, et la Faculté derrière lui, à vouloir réaliser cet hôpital.

75. BOISSONNAULT, Ch.-M., *loco citato*, p. 1437.

76. BOISSONNAULT, Ch.-M. *loco citato*, p. 1402

74. L'Hôpital Civique. Docteur Valmont Martin, 1935.

D'ailleurs lors de l'inauguration, en septembre 1924 de l'Hôpital Saint-Sacrement, cet « Hôpital général de 400 lits » proposé le 7 avril 1922, Monseigneur Camille Roy, recteur de l'université Laval ne l'affirme-t-il pas lui-même : « Cette institution recueillera les malades que l'hospitalisation trop étroite de Québec ne peut recevoir et refuse chaque jour.⁷⁷ D'autres médecins, dont quelques-uns étaient professeurs à l'Université, avaient réalisé la nécessité d'un hôpital général pour répondre aux mêmes besoins et soutenaient de leur dévouement cet hôpital non universitaire.⁷⁸ L'enseignement clinique n'aurait-il pas pu y être dispensé puisqu'un tel besoin existait !

Et dans une discipline médicale, qui s'imposait enfin à la population et à la profession médicale tant universitaire que non universitaire, la pédiatrie, les besoins, non moins impérieux, d'un hôpital pour enfants seulement étaient bien compris et déterminés dans l'esprit de certains. Depuis plusieurs années le « père de la pédiatrie » à Québec en envisageait toutes les possibilités. L'occasion de matérialiser un tel rêve, rêve basé sur des nécessités impérieuses déjà bien connues et étudiées, se présentait à lui en 1922.

Un « Hôpital général de 400 lits » le futur Hôpital du Saint-Sacrement, et un « Hôpital pour enfants » le futur Hôpital de l'Enfant-Jésus, nés l'un dans l'esprit de Rousseau et l'autre dans celui de Fortier, quelques années auparavant, s'extériorisaient au grand jour en même temps. Le second, aussi nécessaire et urgent que le premier, n'avait dans ses buts et ses réalisations présentes et futures rien qui devait affaiblir la nécessité et la possibilité de l'existence de l'autre. Et pourtant, l'on crut essentiel à la science de le combattre sur tous les terrains et partout où son influence s'exerçait alors : domaine politique, social et universitaire. L'Hôpital de l'Enfant-Jésus naissait quand même, officiellement en janvier 1923 et recevait son incorporation le 2 mars 1923. Une femme médecin, le docteur Irma Lévasseur, devait en être la fondatrice. Elle s'associa le docteur Fortier et un groupe d'amis. Lors de son

inauguration, en mai le président du Bureau médical le docteur René Fortier n'affirmait-il pas que

« l'Hôpital de l'Enfant-Jésus a été fondé par un comité de Dames et de Messieurs charitables aidés d'un certain nombre de médecins dans le but de traiter convenablement les jeunes enfants légitimes pauvres, surtout les tout petits refusés dans les autres hôpitaux. Les médecins attachés à l'hôpital n'ont jamais eu l'intention, ainsi qu'on l'a dit, de faire opposition à l'hôpital du Saint-Sacrement, mais ils ont voulu donner aux enfants malades *négligés dans certains Services hospitaliers*, les mêmes avantages que les adultes.

« Un hôpital d'enfants est une nécessité dans une ville comme Québec et peut fonctionner seul sans nuire aux hôpitaux d'adultes. La centralisation dans un hôpital général a l'inconvénient de favoriser la négligence de quelques services et comme les enfants ont peu d'attraits pour la plupart des médecins ce sont eux qui souffriront. »⁷⁹

Les buts et les intentions des fondateurs y sont clairement définis et délimités. Ce n'était pas assez pour certains alors. D'autres faits devaient par la suite venir s'ajouter et créer ainsi une révolution dans l'esprit de la Faculté vis-à-vis l'Hôpital naissant et non conformiste.

Le 2 janvier 1928 le Conseil d'administration de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, sous la présidence de Madame Jos. Sirois, avait à étudier la candidature au poste d'interne de deux étudiants en médecine de cinquième année. Il leur fut répondu :

« que le choix se fera par M. le Secrétaire de l'Université parmi ceux qui auront passé de meilleurs examens et dont la conduite est irréprochable. »

Pouvait-on suivre une procédure différente puisque l'on n'appartenait pas à la Faculté ni à l'Université ! Les suites de cette demande démontrèrent que l'on n'avait pas pris à la Faculté, cette seule façon de procéder. L'année suivante, lors d'une réunion de la Faculté en date du 9 juillet 1929, il y est déclaré « afin de complaire à certains hôpitaux non universitaires », la Faculté « a laissé tomber la résolution qui avait été passée à l'avant-dernière assemblée au sujet des internes faisant du service dans certaines institutions en dehors de

77. BOISSONNAULT, Ch.-M., *loco citato*, p. 1408.

78. Hôpital Saint-François-d'Assise, fondé en 1914.

79. Les mots soulignés l'ont été dans le texte de la main même de l'auteur, le docteur R. Fortier. Document manuscrit personnel (de A. Fortier).

la Faculté ». ⁸⁰ L'une d'elle était l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, où messieurs Maurice Beaudry et Gérard Matte effectuaient alors leur internat. Et le doyen Rousseau de continuer :

« il devient cependant nécessaire de ne pas prêter nos élèves à tous ces groupements qui, chaque fois que l'occasion se présente, luttent contre nous et contre l'organisation facultaire. Il y va de l'intérêt de ces jeunes gens. »

Pour ceux qui ont vécu dans l'ambiance médicale de cette période et, pour certains qui y séjournaient par nécessité vitale familiale, le sens de cette déclaration ne peut laisser, maintenant, indifférent. Il y a lieu ici d'établir s'il y avait « lutte contre l'organisation facultaire » et d'analyser toute la valeur de l'affirmation. « Il y va de l'intérêt même de ces jeunes gens » affirma-t-on comme dernier argument. Ici il faut voir la répétition d'un argument déjà utilisé en haut lieu politique : « l'incompétence » — a-t-on affirmé alors — « du personnel médical de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus ». Eh pourtant ! Quelques membres de ce personnel sont professeurs de la Faculté, d'autres le deviennent entre les années 1923 et 1929. Quant à la lutte contre l'organisation facultaire, dont on accuse le personnel médical, qu'était-elle ? Était-ce lutter contre la Faculté que de déclarer dès 1923 :

« Quelles objections pourraient avoir les autorités universitaires de permettre aux étudiants de suivre sur avis spécial quelques cliniques faites à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus par un de leurs professeurs. » ⁸¹

En septembre de la même année n'y eut-il pas une leçon clinique aux étudiants par le docteur Albert Jobin assistant-professeur de pédiatrie ⁸² et ce à la demande expresse du docteur René Fortier, professeur de pédiatrie à Laval et président du Bureau médical de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus. N'était-ce pas des gestes posés, qui dénotaient chez celui qui dirigeait l'Hôpital, le désir que l'enseignement clinique pédiatrique facultaire y puisse fleurir comme ailleurs, et mieux encore ?

80. BOISSONNAULT, Ch.-M., *loco citato*, p. 1439.

81. FORTIER, R., Inauguration de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, mai 1923.

82. Chronique de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, vol. 1, p. 26, 1923.

Les développements matériels et scientifiques de l'Enfant-Jésus s'effectuaient à un rythme qui établissait les mérites sociaux et médicaux des fondateurs.

Dès le 21 janvier 1928, cinq ans après la fondation, le Bureau médical sous la présidence du docteur René Fortier, lors de la dixième assemblée envisageait, sur proposition de son président

« l'établissement d'un pavillon de contagieux dans le bas de la maison avoisinant l'hôpital et actuellement occupé par le Chapelain. »

La nécessité d'un tel pavillon découlait, logiquement et médicalement, de ce fait reconnu et admis même de la médecine officielle mondiale du temps, que tout hôpital pour enfants doit comporter un pavillon d'isolement pour maladies contagieuses.

Le Conseil d'administration devait en effet ratifier cette demande de son Bureau médical lors de son assemblée du 6 février :

« la maison du dispensaire vient d'être convertie en pavillon de contagion permanent. La salle d'en bas sera destinée à l'observation où tous les nouveaux patients passeront trois semaines. Ce nouveau service est un avantage de plus pour les gardes-malades. Avec l'approbation des chefs de Services de l'Hôpital il a été décidé de transporter le dispensaire dans un endroit plus central de la Ville. » ⁸³

Certains événements, au cours de cette même année 1928, forcèrent les autorités médicales et administratives à modifier dès le mois d'octobre leur plan relatif aux maladies contagieuses. Lors d'une assemblée du Bureau médical, le 9 octobre, le président, le docteur René Fortier propose que :

« Le docteur Albert Jobin, professeur des maladies contagieuses, aura le loisir, pour cette année, de donner des cliniques sur des malades qui se trouvent dans chaque département. »

La proposition est adoptée et transmise aux autorités concernées. Mais elle ne reçoit, semble-t-il aucune réponse. Plutôt si ! Un silence éloquent précurseur d'une tempête typhon qui éclatera lors d'une séance du Conseil de la Faculté, le neuf juillet 1929, alors que la question de

83. Minutes des délibérations, le 6 février 1928, p. 140. Dispensaire à 308, rue Saint-François de mars à mai 1928 et à 402, rue Saint-François après le 1^{er} mai 1928.

l'enseignement clinique des maladies contagieuses et le lieu de cet enseignement revient sur le tapis.

A la faveur des Cliniques des maladies contagieuses, devaient s'affronter de nouveau d'une façon plus aiguë encore, mais officielle cette fois, deux groupes de médecins universitaires, fondateurs d'Hôpitaux non concurrents pourtant, l'un pour enfants, l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, l'autre, l'Hôpital du Saint-Sacrement, hôpital général. Ce fut, dans un certain esprit, le réveil d'une lutte personnelle d'intérêt et d'influence en faveur de sa propre et future création dont l'existence alors remontait à septembre 1924.

Les démarches entreprises par les autorités médicales et administratives de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus auprès des autorités municipales, confrontées alors avec l'épineux problème économique de leur Hôpital civique, étaient non seulement un geste humanitaire et philanthropique mais la suite logique de leur décision antérieurement prise de consacrer aux maladies contagieuses un pavillon spécial dans la maison avoisinant le corps central de l'Hôpital. Sans doute, elles pouvaient bien venir en conflit avec celles entreprises pour que le « service universitaire de contagieux » que le doyen et la Faculté sous son décanat projetait « déjà de transporter à l'Hôpital du Saint-Sacrement ».84 Mais elles avaient au moins l'argument d'une réalisation, partielle sans doute mais réelle, d'un tel service chez eux. Ajoutons à cela l'argument médical lui-même. Les maladies contagieuses sont du domaine de l'enfance et le seul et unique hôpital pour enfants est toujours, à ce moment-là, l'Hôpital de l'Enfant-Jésus. Ses autorités médicales et administratives en étaient depuis longtemps convaincues et avaient pris des dispositions pour réaliser un tel programme. L'existence d'un pavillon pour maladies contagieuses ou pour le moins un département d'isolement était, est et demeure une nécessité et une obligation législative d'hygiène pour tout hôpital d'enfants. C'est parce que le professeur René Fortier en était convaincu, l'enseignait, et voulait l'appliquer que, dès janvier 1928 — cinq ans après la fondation de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus (janvier

1923) alors que l'Hôpital occupait depuis une année l'emplacement actuel — la maison attenante à l'hôpital fut considérée comme l'endroit idéal à cette réalisation. Lorsqu'en juillet 1929, la Faculté discuta de tout le problème de l'enseignement des maladies contagieuses, le docteur René Fortier vivait son dernier mois de vie. Ceux qui, sur le même sujet des maladies contagieuses, ont pris la relève, ont continué à vouloir réaliser le projet amorcé l'année précédente par le docteur René Fortier lui-même.85

De toute cette querelle d'intérêts hospitaliers, il est demeuré alors dans les faits et non dans les esprits, une solution. L'Hôpital Civique actuel est demeuré dans ces locaux et le lieu de l'enseignement des maladies contagieuses par la nomination en 1930 « du docteur Valmont Martin, directeur du Service d'hygiène de la Ville de Québec, comme professeur agrégé et chargé des Cliniques des maladies contagieuses à l'Hôpital Civique ».86 Ainsi finissent les guerres, les généraux doivent se plier aux désirs de l'Etat fut-il simplement municipal ou facultaire. Mais comme après toutes les guerres, la reconstruction du patrimoine saccagé se fait au rythme de la capacité économique et de l'oubli dans les esprits des anciens combattants des causes qui les ont provoquées, il en fut ainsi pour le sujet si âprement controversé. Le problème des maladies contagieuses avait contagionné bien des esprits universitaires et non universitaires et les séquelles tardèrent longtemps à ne plus être manifestantes et visibles. La personnalité transcendante des antagonistes et les élans prodigieux des deux hôpitaux furent des témoins vivants de la haute valeur intrinsèque qu'aurait été la réalisation, en l'un ou l'autre de ces deux milieux, du traitement et de l'enseignement des maladies contagieuses à Québec.

Sur des problèmes d'importance, plusieurs esprits d'une même époque ne peuvent-ils concevoir de grandes réalisations sociales et institutionnelles

85. BOISSONNAULT, C.-M., *Laval méd.*, 17 : 1437-1438, (déc.) 1952. Lettres des docteurs Paquet et Vaillancourt au recteur.

86. BOISSONNAULT, C.-M., *loco citato*, p. 1427.

Note : Le docteur Berchmans Paquet, directeur du Service municipal d'Hygiène est le professeur titulaire de ce cours à l'Hôpital civique.

84. BOISSONNAULT, Ch.-M., *loco citato*, p. 1435.

semblables? N'est-ce pas permis et même souhaitable que certaines divergences d'opinions existent et se manifestent lorsqu'il s'agit de déterminer le milieu idéal où doit avoir lieu et se concrétiser ces mêmes réalisations?

Quelques autres faits historiques auraient peut-être encore leur place ici, mais qu'importe. Les réalisations hospitalières obtenues par l'un et l'autre de ces deux hôpitaux, temporairement antagonistes dès leur existence, laissent dans l'ombre les divergences d'opinions et les actes officieux et officiels que l'autorité facultaire et l'autorité hospitalière ont cru devoir poser en ce temps-là.

D. L'HYGIÈNE INFANTILE ET LA PUÉRICULTURE

Existe-t-il une différence essentielle entre ces deux termes? L'une et l'autre n'ont-elles pas pour but le développement complet, harmonieux de l'enfant et sa protection médico-sociale. Les préceptes qui les composent, qu'ils enseignent tous deux, ne sont-ils pas dirigés vers la réalisation des besoins physiques, psychiques, intellectuels et sociaux de l'enfant par la mise en opération des moyens prophylactiques nécessaires au développement de ces secteurs humains dont l'enfant a un besoin plus impérieux que l'adulte? Sans doute, a-t-on pu, pendant une certaine période du développement de la médecine, ne pas différencier, dans l'enseignement tout particulièrement, ces entités de celle de l'hygiène générale et de la médecine. Mais, avec le développement même de la pédiatrie proprement dite et avec la connaissance de la physiologie propre à l'enfant, la puériculture comme entité propre, s'est imposée à l'esprit médical et, lorsque, en 1865, un M. Caron utilisa pour la première fois le mot « puériculture » pour désigner la « science d'élever hygiéniquement les enfants », et proposa son enseignement, il ne faisait, en somme, que de lui donner un nom nouveau qui fut, par la suite adopté et qui aujourd'hui se perpétue. La science elle-même, dite de la « protection de l'enfance » remonte bien au-delà. On peut affirmer qu'en tant que puériculture individuelle elle remonte au début du christianisme et qu'en temps que puériculture sociale elle aurait

réellement fleuri en France avec saint Vincent-de-Paul en 1738. Les anciens, égyptiens, grecs ou romains, avaient de la puériculture une idée juste et assez vaste.

Quant à son enseignement, en notre milieu universitaire, il remonte à la toute fin du siècle dernier.

Le 26 mai 1911, un « Cours spécial d'hygiène publique » est organisé à la Faculté de médecine de Laval. Il est destiné à former des hygiénistes experts pour le bénéfice de Bureau provincial d'hygiène. Les chargés de cours au nombre de sept⁸⁷ sont tous professeurs à la Faculté. Le professeur titulaire de la chaire d'hygiène, le docteur René Fortier qui en dispense l'enseignement depuis 1898, conserve ce même cours et on lui confie dans ce cours spécial « 90 leçons d'épidémiologie, maladies contagieuses, hygiène infantile, puériculture ».⁸⁸ Était-ce une nouvelle création dans l'enseignement?

Ce document facultaire a paru à certains⁸⁹ comme établissant l'enseignement de l'hygiène infantile et la puériculture. Il nous est permis d'établir que cette assertion est inexacte, car bien avant 1911, ces deux entités, qui, à notre point de vue se confondent ou à tout le moins se complètent, étaient enseignées dans le cours de pédiatrie et dans celui de l'hygiène, dont le titulaire de l'un et de l'autre était le docteur René Fortier. En effet la documentation manuscrite que nous possédons de ces deux cours l'établit sans l'ombre d'un doute.

Dans le cours de pédiatrie, dès la première édition, en 1893, le nouveau-né, le nourrisson, le moyen et le grand enfant, à l'état de santé, et enfin la puberté, en constituent les grandes divisions, où l'on décrit toute la physiologie du développement physique et psychique et les règles de l'hygiène alimentaire et physique.

87. Docteur Faucher (hygiène scolaire), docteur Pagé (hygiène internationale), docteur Guérard (hygiène industrielle), docteur Paquin (hygiène municipale, police sanitaire), docteur H. Fortier (épidémiologie, maladies contagieuses, hygiène infantile, puériculture), docteur A. Simard (génie sanitaire et de désinfection), docteur Brochu (hygiène sociale et évolution de l'hygiène publique); 125 cours en tout.

88. BOISSONNAULT, Ch.-M., *loco citato*, 1381.

89. LANGLOIS, M., L'enseignement clinique en pédiatrie, *Laval méd.*, 25 : 348, (sept.) 1957.

Dans le cours d'hygiène générale, la troisième section dite de l'hygiène individuelle est consacrée au début à l'hygiène infantile. On retrouve certains préceptes du cours de pédiatrie, sans doute, mais surtout les moyens de protection dont on doit entourer l'enfant.

Toute la substance de la puériculture était ainsi enseignée dès l'année 1893 et lorsque ce Cours d'hygiène publique pour l'obtention du diplôme d'hygiéniste expert fut institué en 1911, et lorsque l'on confia au docteur René Fortier la section de l'hygiène infantile et puériculture, des maladies contagieuses et de l'épidémiologie, le professeur n'eut qu'à préciser certaines notions, qu'à développer les notions de l'organisation des Œuvres sociales de la protection de l'enfance. La puériculture médicale et la puériculture sociale acquièrent dans ces trente cours, pour la première, une condensation ; pour la seconde, une extension plus appropriée aux buts mêmes des futurs médecins hygiénistes experts dont les activités sont requises par le Bureau provincial d'hygiène. Cet enseignement de la puériculture de 1911 devient un cours de perfectionnement post scolaire. Il est le premier cours post scolaire officiel à la Faculté de médecine et la puériculture en constitue 25 pour cent du programme.

Les premiers diplômés, docteurs en hygiène de Laval, reçurent leur parchemin le 7 avril 1916.

Durant les années subséquentes cette puériculture ou hygiène infantile devait prendre plus d'ampleur. Elle est intrinsèquement liée à l'hygiène, et le développement nécessaire de cette discipline médicale entraîne celle de la puériculture. L'extension de l'une et de l'autre va de pair. Il nous est donc permis de relater ici les développements, que, à partir de 1925, le problème de l'enseignement de l'hygiène à Laval a subis ; d'autant plus que certains de ces développements, les fondamentaux à notre avis, ont été effectués sous l'inspiration et la dictée du professeur de la pédiatrie et de l'hygiène.

En mars ou avril 1925, le docteur René Fortier présentait au Conseil de la Faculté de médecine un plan d'« Organisation de l'Enseignement

pratique de l'hygiène »⁹⁰ dans lequel nous lisons :

« Dans le but de donner à l'enseignement de l'hygiène une forme pratique, répondant mieux à l'orientation et aux besoins de l'hygiène moderne, et aussi plus conforme à la méthode d'enseignement adoptée par la plupart des universités, nous soumettons à la Faculté de médecine le projet d'organisation qui suit :

« a) Création d'une salle de matériel de démonstration (musée d'hygiène) ;

« b) Un laboratoire d'hygiène proprement dit. »

Le document, ou rapport Fortier, qui couvre quatre pages dactylographiées, détermine ce que devra contenir la salle du matériel (musée), les différentes analyses chimiques et bactériologiques en rapport avec l'hygiène que le laboratoire devra effectuer et, enfin, une proposition d'un professeur de carrière relatif à l'enseignement de l'hygiène aussi bien aux étudiants de cinquième année, tel que actuellement, qu'aux futurs « hygiénistes experts » et à la direction du futur musée et laboratoire.

Ce projet fut adopté le 8 mai 1925 par le Conseil de la Faculté sous forme de résolution.⁹¹ Un professeur de carrière en hygiène était, sur proposition du docteur René Fortier secondé par le docteur Arthur Simard, nommé ce jour-là en la personne du docteur Edgar Couillard. « L'espace nécessaire à « l'établissement d'un Musée, d'un Laboratoire « d'enseignement et d'un laboratoire pour le professeur » est jugé par le Conseil comme réalisable.⁹¹ Mais dès le mois suivant, « Le coût d'une telle organisation semble prohibitif »⁹¹ et la Faculté doit abandonner, pour le moment, cette réalisation. Mais le problème renaîtra, car la création d'un Institut d'hygiène est ancrée dans l'esprit du doyen Rousseau et les étapes pour y parvenir s'échelonnent au cours des années subséquentes.⁹¹ Mais entre temps, se développe la diffusion de l'enseignement de l'hygiène infantile et de la puériculture. Quelque temps après, dans un rapport présenté à la Faculté, le docteur Fortier établit un « Programme de l'enseignement aux médecins qui se destinent aux

90. Document personnel, de la Broquerie Fortier.

91. Voir BOISSONNAULT, C.-M., *loco citato*, p. 1431-1435.

dispensaires des enfants fondés par le Service provincial d'hygiène ».92 Il y est tout d'abord inscrit : « le programme approprié à notre pays est calqué sur celui de l'École de puériculture de la Faculté de médecine de Paris. » Il est divisé en quatre parties :

PREMIÈRE PARTIE :

a) *Puériculture avant la procréation :*

La puériculture, causes de la mortalité infantile avant et après la naissance. Nécessité d'une hygiène avant la procréation et après la naissance.

b) *Puériculture de la procréation à la naissance :*

Hygiène de la gestation. Prophylaxie des complications de la gestation et des présentations vicieuses. Pathologie du fœtus pendant la vie intra-utérine. Syphilis.

c) *Puériculture au moment de la naissance et les premiers jours de la vie extra-utérine :*

Hygiène de la parturition. Hygiène du nouveau-né. Le nouveau-né prématuré. Le nouveau-né malade. Alimentation du nouveau-né. Mise en train de l'allaitement maternel. Hygiène de la mère pendant les suites de couches. Protection et assistance de la mère et de l'enfant pendant gestation, parturition, suites de couches.

DEUXIÈME PARTIE :

Hygiène et assistance du nourrisson :

- a) L'enfance et ses périodes ;
- b) Le lait en général ;
- c) Contrôle de la bonne santé du nourrisson ;
- d) Les troubles de la digestion et de la nutrition dans la première enfance ;
- e) Principales affections du nourrisson ;
- f) Hygiène générale ;
- g) Protection des enfants du premier âge. Sa nécessité et sa complexité.

TROISIÈME PARTIE :

Hygiène et assistance de l'enfant de deuxième enfance et d'âge scolaire :

- a) Développement de l'enfant pendant la période d'âge scolaire ;

b) Hygiène scolaire : organisation, inspection, éducation physique, rôle du médecin et de la visiteuse, enseignement de l'hygiène aux maîtres et élèves ;

c) Hygiène des yeux, gorge, oreilles, bouche, dents, peau et cuir chevelu ;

d) Prophylaxie des maladies contagieuses ;

e) Hygiène de l'appareil locomoteur ;

f) Hygiène psychique de l'enfant, enfants normaux et anormaux.

QUATRIÈME PARTIE :

Hygiène sociale :

a) Moyens sociaux de lutte contre la mortalité infantile : Goutte de lait, crèches, pouponnières, placement familial, etc. Rôle des infirmières visiteuses ;

b) Stage dans une pouponnière, assistance aux consultations des Goutte de lait.

L'examen comprendra une épreuve écrite et une épreuve orale clinique.

Qu'advient-il de ce programme d'enseignement post scolaire de la puériculture ? Destiné aux médecins hygiénistes du Service provincial d'hygiène il est à présumer que le programme fut présenté aux autorités du Service concerné. Le docteur Alphonse Lessard en était alors le directeur. Nous avons lieu de croire que c'est à lui que le docteur Fortier soumit le programme cité car, à la lumière d'un document dactylographié que nous possédons et initialé AL/sf, il apparaît certaines modifications faites au crayon indélébile (dont le docteur Fortier avait toujours un petit spécimen de deux à trois pouces dans sa poche de veste) de la main même du docteur Fortier.

En tête de ce document, on lit en effet :

« Aperçu du programme qui devra recevoir l'approbation de la Faculté de médecine pour l'obtention, après examen, d'un diplôme spécial de qualification à la tenue d'un dispensaire d'hygiène sociale. »

La durée du cours sera d'environ deux mois. Il comprendra :

- 10 leçons théoriques de puériculture ;
- 10 leçons de clinique des nourrissons (Goutte de Lait ;
- 10 leçons de clinique des nourrissons (Crèche) ;
- 10 leçons cliniques de tuberculose ;

92. Il s'agit ici des Unités sanitaires : École de puériculture ; première : fondée en 1926 à la Beauce.

- 10 leçons théoriques de tuberculose ;
- 10 leçons cliniques de tuberculose de l'adulte (dispensaire) ;
- 10 leçons cliniques de tuberculose infantile (dispensaire) ;
- 20 leçons de radioscopie pulmonaire ;
- 30 heures consacrées à des visites à domicile. »

Un peu plus loin sur ce même document l'on apprend :

« Ce programme comporte 150 heures de leçons, dont 90 heures consacrées à la tuberculose et 60 heures à la puériculture. »

Suit le programme de la puériculture dont les sujets traités sont superposables au document cité plus haut.

Ce programme dut venir constituer une partie de l'enseignement de l'hygiène que l'on se proposait de confier à « l'École supérieure de l'hygiène » dont il était question depuis quelque temps à Laval. Mais il semble qu'il n'ait pas reçu alors la consécration universitaire.⁹³ Quoiqu'il en soit, l'organisation d'un dispensaire de puériculture au sein du Service provincial d'hygiène était née et certains documents nous prouvent que des réalisations eurent lieu dont le docteur Fortier fut l'instigateur et le proposeur.⁹⁴

Cet enseignement de la puériculture, le docteur Fortier veut le diffuser à tous ceux et celles qui ont soin des enfants. C'est ainsi

« qu'au début de mars 1926, il donne à la Crèche même, des cours de puériculture aux gardes-malades de l'Hôpital Saint-Michel-Archange ; douze de nos plus anciennes bonnes les suivent avec succès, puisque plusieurs d'entre elles reçoivent de la main du professeur bénévole, le certificat signé et ainsi rédigé :

« Je soussigné certifie que Mademoiselle a suivi les cours théoriques et pratiques de puériculture et subi avec succès les examens sur les différentes matières au programme.

Ce cours avait une durée de trois mois. Il avait lieu « tous les lundis de 4 à 6 heures à la Crèche ».⁹⁵

93. BOISSONNAULT, C.-M., *Laval méd.*, 17 : p. 1431-1434, (déc.) 1922.

94. Fiche : Service provincial d'hygiène, École de puériculture, Dispensaire d'hygiène sociale (nourrissons et enfants du premier âge). Manuscrit et original du département.

95. Document personnel : Programme des cours théoriques de puériculture pour infirmières diplômées.

C'est donc en 1926 qu'il est permis de faire remonter la première graduation de « puéricultrices, « infirmières diplômées ou gardes bébés ». N'était-ce pas d'ailleurs l'idée même du professeur du temps lorsque, de nouveau le 14 juillet 1927, après le cours commencé le 4 mars ⁹⁶ il

« voulut cette année-là, donner un cachet de solennité à cette distribution des certificats, afin de montrer l'importance qu'il y attachait et d'inculquer dans l'esprit de son modeste auditoire la nécessité de suivre le cours de puériculture. » ⁹⁷

Afin de mesurer, comme il le convient, toute la pensée du docteur Fortier à propos du Cours de puériculture ; qu'il me soit permis de citer ici en son entier l'allocution qu'il prononça lors de la Collation des certificats du 14 juillet 1927 à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul :

« Madame La Supérieure,
Révérendes Mères,
Mes Demoiselles

« L'année dernière, à pareille date, nous avons distribué privément à quelques-unes de vos compagnes un certificat de « Bonnes d'Enfants ». Cette année, nous profitons de l'occasion exceptionnelle qui nous est donnée pour proclamer ouvertement en séance publique et solennelle, le mérite de toutes celles qui ont passé avec succès leurs examens, soit en 1926 soit en 1927. Nous profitons en plus de cette circonstance pour les féliciter d'avoir affronté « sans peur et sans reproche », ces examens généralement faciles et surtout pour demander à celles qui ne sont pas graduées, de bien vouloir suivre ces cours donnés pendant l'année et de prendre leur degré. L'instruction n'est jamais une chose perdue ; même lorsqu'on ne sait pas signer son nom on peut apprendre bien des choses qui auront leur utilité pendant la vie. D'ailleurs, l'expérience a prouvé et prouve tous les jours que plus on a de connaissance principalement en ce qui concerne l'art de manipuler et de soigner les enfants, plus on a de chances de gagner honorablement sa vie.

« Les petits enfants de la Crèche vous rendent un grand service en vous permettant de pouvoir vous instruire à leurs dépens, soyez leur bien reconnaissantes et traitez-les avec douceur, bonté et patience et non comme des poupées insensibles inanimées ; ils ont tant besoin de compassion, ces pauvres petits abandonnés. Une mère vraiment digne de ce nom, ou n'importe

96. Élèves de la Crèche même : trois de troisième année et sept de deuxième année.

97. Annales de la Crèche Saint-Vincent-de-Paul.

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

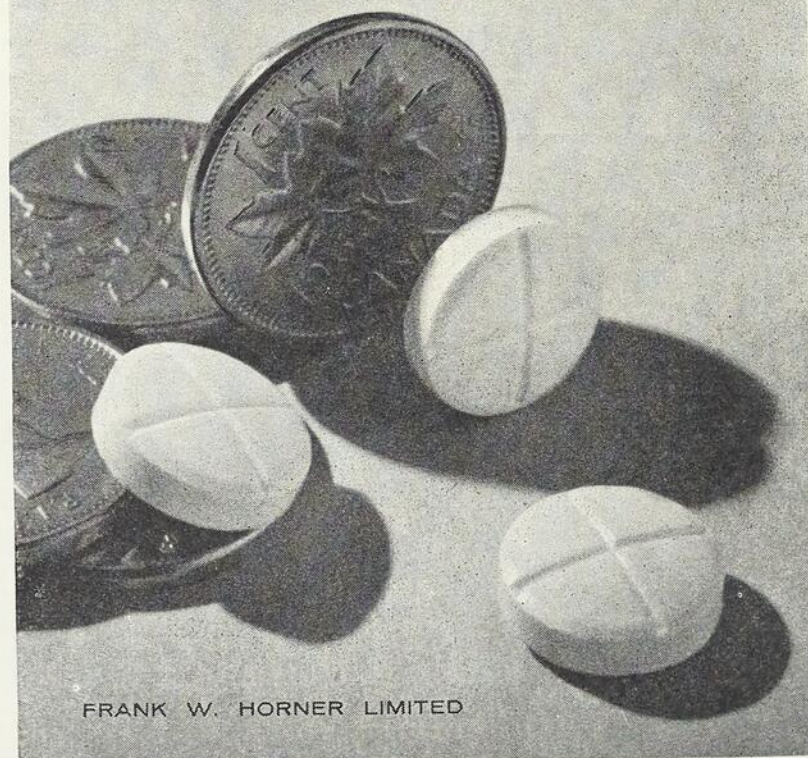
Importateurs: HERDT & CHARTON, Inc., 2245, rue Viau, Montréal.

Pénicilline sans goût

COMPRIMÉS · LIQUIDE

Forpen

PÉNICILLINE G



FRANK W. HORNER LIMITED

quelle personne qui a tant soit peu un cœur de femme, peut seul comprendre ce qu'il faut de caresses, d'attachement à ces petits êtres complètement dépourvus de tous les bonheurs terrestres. Plus tard, vous serez remboursées dans la mesure avec laquelle vous les aurez traités et c'est à eux que vous le devrez... ! »

Futurs médecins, médecins hygiénistes, hygiéniste expert, infirmières diplômées, « bonnes d'enfants », appelées aujourd'hui « gardes bébés », des années 1894 à 1927 reçurent un enseignement déjà fort évolué de la puériculture et de l'hygiène infantile. Il s'inscrivit dans le cours général de la pédiatrie et de l'hygiène, reçut une expansion et une détermination plus précises, particulièrement sociale, lorsque la formation des hygiénistes du Ministère provincial de la santé demandait une formation en puériculture ; il fut enfin dis-

pensé aux infirmières diplômées et au personnel des institutions sociales pour enfants.

CONCLUSION

En un peu plus de 30 ans la médecine des enfants, du moins son enseignement, avait par la volonté et « la somme énorme de travail quotidien »⁹⁸ du professeur René Fortier atteint toutes les professions dont le soin des enfants était leur préoccupation unique ou partielle. Et lorsque son grand ami, le professeur Arthur Simard, écrivait une note nécrologique, parlant « de son enseignement tant à la Faculté que dans ses Services hospitaliers » il ne sut mieux en caractériser la valeur qu'en affirmant, « il a réussi, avec un rare bonheur, à donner à la pédiatrie la place qu'elle doit occuper dans l'exercice de la médecine journalière ».

98. SIMARD, A., Nécrologie : René Fortier, *Bulletin méd. de Québec*, 30 : 338, (sept.) 1929.

LA VIE DES LABORATOIRES

STÉNOSE DES ORIFICES VEINEUX SUSHÉPATIQUES (MALADIE DE CHIARI) : UNE NOUVELLE OBSERVATION, *par François Gagné et Guy Bertrand*.*

Un malade de 37 ans, alcoolique, décède d'insuffisance hépatique chroniquement évolutive, compliquée de varices œsophagiennes et de plusieurs hémorragies digestives graves. L'examen nécropsique révèle un rétrécissement très important des orifices des deux veines sushépatiques principales par des membranes fibreuses minces ayant la forme de diaphragmes et ne laissant persister que de minces lumières. Les bords libres de ces « valvules » sont partiellement recouverts de fines verrucosités fibrineuses ressemblant à celles qu'on observe sur les valvules cardiaques. Le foie est hypertrophié et montre des phénomènes de stase importante alternant avec des foyers de sclérose de type postnécrotique. Il y a quelques thrombi veineux intrahépatiques en majorité plutôt récents, et un segment de la veine splénique est thrombosé.

L'intégration de ce cas dans le cadre des différentes formes anatomiques du syndrome de Budd-Chiari montre qu'il s'agit bien de la maladie dite de Chiari.

* Paru dans *Canad. M. A. J.*, 88 : 155-159, (jan.) 1963.

LES CARACTÈRES HISTOCHIMIQUES DES INCLUSIONS PAS-POSITIVES DANS LES CELLULES DE PURKINGE DU CORTEX CÉRÉBELLEUX CHEZ LE CHAT ADULTE, *par L. A. Chouinard*.*

Nous avons effectué une analyse chimique des inclusions pas-positives qui sont présentes dans les cellules de Purkinge chez le chat adulte au moyen des diverses techniques histochimiques employées couramment. Nous avons pu identifier deux types d'inclusions : le premier type d'inclusions a été retrouvé dans les cellules de Purkinge de tous les animaux explorés et apparaît comme des granules isolées distribuées de façon plus ou moins anarchiques au sein du corps cellulaire et des branches dendritiques primaires. Ces granules ont les propriétés histochimiques d'un mucopolysaccharide neutre. Les inclusions du deuxième type n'ont été retrouvées que dans les

cellules de Purkinge de deux des 22 animaux explorés. Elles apparaissent comme des granules groupés en amas de forme et de volume variables et habituellement situés dans la partie supérieure du protoplasme cellulaire et aussi à l'intérieur des branches dendritiques primaires. Ces granules contiennent non seulement un mucopolysaccharide mais aussi une fraction lipidique et une fraction protéinique. Ce complexe mucopolysaccharide-lipide-protéine a les mêmes propriétés physiques et le même comportement devant les colorants que les pigments de lipofuschine.

* Paru dans *Canad. J. Zool.*, 40 : 871, 1962.

RÔLE POSSIBLE DE L'HISTAMINE AU COURS DE LA CROISSANCE LARVAIRE, *par J. Leblanc, L. Huot et W. Corriveau*.*

Le rôle possible de l'histamine au cours de la croissance larvaire a été étudié. L'inhibition de l'oxydase des diamines au moyen de l'aminoguanidine, a fortement ralenti la croissance larvaire du *Tribolium Confusum*. Cette substance, cependant, ne s'est pas avérée toxique. D'autre part, l'inhibition des décarboxylases par la semicarbazide ou le déoxyypyridoxine ne modifie pas la croissance sans devenir toxique.

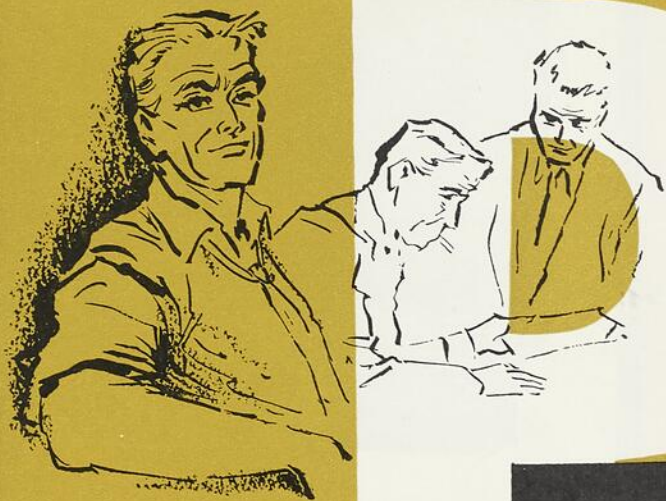
* Paru dans *Experientia*, 18 : 30, 1962.

ÉTUDE D'UNE LIGNÉE DE CELLULES KB INFECTÉES CHRONIQUEMENT PAR LE VIRUS *PARAINFLUENZÆ* TYPE 3.—1. ASPECTS DE LA PRODUCTION VIRALE, *par Philippe Daniel et Charles Chany*.*

Nous avons obtenu une souche de cellules infectées chroniquement par le virus du type 3 *parainfluenzæ*. C'est au moyen de deux techniques différentes que nous avons mesuré la proportion des cellules productrices de virus dans ce système porteur appelé KB.EA. D'une expérience à l'autre nous n'avons trouvé qu'une fraction des cellules KB.EA capable de produire le virus et la production du virus ne nous a pas semblé se produire simultanément dans chacune des cellules qui, en apparence, produisent le virus à intervalles varia-

MARRO-DAUSSE

MAINTENANT PRÉSENTÉ SOUS FORME DE DRAGÉES



LA PRÉPARATION LA PLUS
RICHE EN VITAMINES
"P" NATIVE
11,000 μ
DE VITAMINE P PAR CC. DE
SOLUTION OU PAR DRAGÉE

4 FORMES



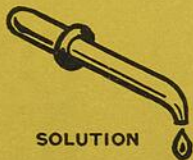
DRAGÉES



POMMADE



SUPPOSITOIRE



SOLUTION

HÉMORROÏDES

CRISES HÉMORROÏDAIRES AIGÜES
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 LABORATORIES OF CANADA LIMITED
286 ouest, rue St-Paul, Montréal, P. Q.

*Marque de commerce



NEO-SYNEPHRINE®

marque d'hydrochlorure de phényléphrine
SPRAY NASAL

apporte un bien-être réel
durant la saison froide

Décongestionnant nasal insurpassé et sans effet nocif dans les rhumes et sinusites

Disponible en vaporisateurs de plastique et flacons compte-gouttes



Winthrop
LABORATORIES
AURORA ONTARIO



1155, CH. STE-FOY, QUÉBEC 6, TÉL. 527-8892

ORIENTATION VISUELLE DE LA MISE EN MARCHÉ.

graphistes

jean arcand DBA DACS
raymond gagnon DBA

bles et occasionnellement seulement, après 10 jours d'incubation.

Nous avons de plus déterminé le titre de virus total par culture des cellules KB.EA incubées à 37 et 41°C. à des intervalles fixes sur une période de quatre jours.

Le titre montre des variations marquées tout au long des deux types de cultures. La quantité totale du virus produite à 41°C. a été d'un dixième de celles obtenues dans les cultures à 37°C. Nous n'avons pu retrouver de « mutant-chaud » après quatre jours d'incubation à 41°C.

L'addition d'un antisérum puissant dans le milieu de culture n'a pas stérilisé la lignée KB.EA, même si ce même sérum inhibe la formation de plaques produites par le virus du type 3 *parainfluenzæ* sur des cellules KB normales.

A la lumière de ces résultats, nous avons ébauché plusieurs hypothèses pouvant expliquer la résistance de la cellule et la persistance du virus dans les cultures de cellules KB.EA.

EFFETS DE LA RÉSERPINE GUANÉTHIDINE ET ALPHA-MÉTHYL-DOPA SUR LA RÉSISTANCE AU FROID, par Marcel Pouliot et Jacques Leblanc.*

Chez des rats adaptés à 5°C. pendant un mois, l'injection de réserpine deux heures avant l'exposition à -20°C., accélère la chute de la température corporelle et diminue le temps de survie, tandis que la réserpine injectée 48 heures auparavant n'a aucun effet. D'autre part l'injection chronique de la guanéthidine durant l'adaptation à 5°C. augmente la résistance à un froid intense (-20°C.) alors que l'alpha-méthyl-dopa la diminue sensiblement. Ces travaux confirment l'importance des catécholamines dans la résistance et l'adaptation au froid. Une hypothèse est émise, suivant laquelle l'augmentation des propriétés thermogéniques de la NA lors de l'exposition chronique à basse température (5°C.), serait due à un manque relatif de cet amine.

* Paru dans *Canad. J. Microbiology*, 8 : 709-718, 1962.

* Paru dans *Arch. inter. Physiol. Biochimie*, 71 : 73-82, 1963.

Joseph E. MURRAY, John P. MERRILL, J. Hartwell HARRISON, Richard E. WILSON et Gustave J. DAMMIN. **Prolonged survival of human-kidney homografts by immunosuppressive drug therapy.** (Survie prolongée des homogreffes rénales chez l'homme avec la chimiothérapie immunosuppressive.) *New Engl. J. Med.*, 268 : 1315-1324, (13 juin) 1963.

Cet article résume l'expérience des auteurs concernant treize homogreffes rénales chez des patients traités avec des médicaments comme seul mode de suppression de l'immunité.

Les auteurs rapportent cinq cas choisis parmi les plus récents. Le premier cas est celui d'un jeune homme âgé de 24 ans ayant reçu un rein cadavérique venant d'un homme de 30 ans de même groupe sanguin. Un an après l'homogreffe, le volume urinaire est de 1 500 à 2 500 ml par jour et l'azote uréique à 100 mg pour cent.

Le deuxième cas est celui d'un étudiant en médecine âgé de 24 ans décédé d'une hémorragie cérébrale 160 jours après la greffe alors que le rein greffé semblait bien toléré. Le troisième cas est celui d'un étudiant âgé de 23 ans qui avait fait une néphrotoxémie secondaire à l'amphotéricine B et qui avait reçu la greffe d'un rein appartenant à sa mère. L'azote uréique est à 14 mg pour cent et l'état général est bon 110 jours après l'homogreffe.

En quatrième lieu, un homme de 35 ans présentant une glomérulonéphrite membraneuse chronique a reçu un rein venant de son frère. Le patient a pu quitter l'hôpital le 38^e jour après l'opération avec une azotémie normale. Le dernier cas est celui d'un homme de 35 ans atteint de reins polykystiques qui avait reçu une homogreffe rénale d'un donneur sans aucun lien de parenté. Cette greffe est bien tolérée 40 jours après l'opération.

Discussion :

Le patient recevant une homotransplantation peut être conditionné de différentes façons : irradiation totale à des doses subléthales soit seule ou associée à la suppression médicamenteuse, irradiation locale du tissu lymphoïde ou l'usage isolé de médicaments.

L'immunosuppression médicamenteuse a plusieurs avantages dont l'ajustement plus facile de la médication selon la sensibilité individuelle, le fait que l'hôte n'est pas rendu tout à fait incompetent au point de vue immunologique et que, le traitement étant institué seulement après l'homogreffe, les précautions extraordinaires requises après l'irradiation totale ne sont plus nécessaires au cours de l'intervention.

L'Imeran est le médicament le plus important et il doit être continué quotidiennement si possible, même à petites doses. Un agent alkylant, l'Azasérine, est associé dans la période qui suit immédiatement l'homogreffe. L'actinomycine C, dont l'effet n'est pas très bien connu, semble améliorer le pronostic. En ce qui concerne les corticostéroïdes, ils ont probablement été efficaces dans certains cas pour empêcher le rejet de la greffe mais leur rôle n'est pas complètement élucidé.

Le succès de la thérapie médicamenteuse ne peut être prédit selon le taux de la leucopénie ou de la thrombocytopénie. Le diagnostic différentiel entre un rejet immunologique de greffe et une infection est difficile même à la biopsie. Les critères cliniques suivants sont utilisés et requièrent un réajustement de la médication :

1. La diminution de la diurèse ;
2. Une hyperthermie inexpiquée ;
3. L'augmentation du volume rénal avec douleurs ;
4. Une protéinurie augmentée ;
5. L'apparition de cylindres cellulaires ou granuleux dans l'urine ;
6. La diminution de l'osmolalité urinaire ;
7. L'élévation de l'azotémie ;
8. La diminution des *clearances* rénales ;
9. L'altération du rénogramme à l'I¹³¹ ;
10. L'aspect histologique de la biopsie.

La décision finale repose sur une synthèse de tous ces critères et leur évolution en réponse au traitement. Le processus de rejet n'est d'ailleurs pas nécessairement irréversible ou un phénomène de tout ou rien. Le rénogramme radioactif est un indice utile de changements même minimes de la fonction rénale.

Les critères essentiels pour choisir un rein donneur sont : une urographie normale, trois cultures



**Traitement de choix pour les
SINUSITES AIGÜES ou CHRONIQUES,
les LARYNGITES, PHARYNGITES,
AMYGDALITES et les
BRONCHITES ASTHMATIQUES**

CAMIROL

INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES

FORMULE : Iodoforme - Camphre - Menthol - Iodures
(Solution huileuse de faible acidité)

POSOLOGIE : Administrer 1 ou 2 injections intra-
musculaires deux ou trois fois par
semaine, selon le cas.
Enfants: Demi-dose.

*Documentation envoyée à Messieurs les Médecins
sur demande.*

Manufacturé par
Carroll Dunham Smith Pharmacal Company,
New Brunswick, U.S.A.

Distributeurs au Canada

Herdt & Charton Inc., Montréal



*améliore la respiration dans les
maladies
bronchospas-
modiques*

**TEST DE L'ALLUMETTE POUR
LA MESURE DE LA RESPIRATION**

Le succès ou l'insuccès à souffler une allumette placée à 3 pouces de la bouche grande ouverte du patient, permet au médecin d'établir s'il y a une obstruction des voies respiratoires à un degré grave ou modéré.

Olsen, C. R.: Am. Rev. Resp. Dis. 86:37-40 (July) 1962.

QUIBRON™

CAPSULES ET ELIXIR

Théophylline-guaïacolate de glycéryle, Mead Johnson


CLINIQUEMENT EFFICACE: Les tests de fonction pulmonaire ont confirmé l'observation clinique de soulagement rapide survenant en 10-15 minutes chez la plupart des patients.¹ Un effet thérapeutique persiste de 4 à 8 heures.² Efficace dans les cas d'asthme graves et légers.³ Excellente tolérance; réactions gastriques minimales.³

UTILE EN THÉRAPEUTIQUE DE MAINTIEN: Lorsqu'administré pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, un résultat variant de bon à excellent fut remarqué chez 68% des patients souffrant d'asthme bronchique chronique.³

ABSORPTION RAPIDE: Des niveaux thérapeutiques de théophylline dans le sang sont rapidement obtenus à la suite de l'administration des Capsules Quibron remplies de liquide et de l'Elixir Quibron à faible dose. Chaque Capsule Quibron ou cuillerée à table rase d'Elixir Quibron fournit 150 mg. de théophylline et 90 mg. de guaïacolate de glycéryle.

PRÉCAUTIONS: Quibron ne doit pas être administré plus souvent qu'à toutes les 6 heures ou dans l'intervalle de 12 heures, après l'administration rectale de toute préparation contenant de la théophylline ou de l'aminophylline.

RÉFÉRENCES: (1) Puls, R. J., et Grater, W. C.: Thérap. courante Res. 3:457-460 (Nov.) 1961. (2) Levin, S. J., et Weisnagel, J.: Ann. Allergy 20:315-319 (May) 1962. (3) Schiller, I. W., et al: Diseases of the Chest 42:384-387 (Oct.) 1962.

 Laboratoires
Mead Johnson

Emblème de service à la profession médicale

et trois analyses des urines successives et négatives. Les critères désirables sont :

- a) Une compatibilité des groupes sanguins majeurs (ABO et Rh) ;
- b) Une compatibilité des groupes mineurs ;
- c) Sujets de sanguinité apparentée désirables mais non nécessairement plus compatibles ;
- d) La technique de la triple greffe de peau peut indiquer la possession d'antigènes communs.

Actuellement, on doit plutôt chercher à trouver le moyen d'obtenir et conserver les reins de cadavres plutôt que d'employer les reins de donneurs adultes volontaires sauf dans certaines conditions favorables. Ce communiqué montre que la chimiothérapie immunosuppressive est efficace, du moins temporairement, et laisse un accent d'optimisme prudent même si plusieurs questions demeurent, surtout en ce qui concerne l'efficacité et le succès à long terme de ces homogreffes rénales.

Fernand LABRIE

Herbert A. SALTZMAN, Albert HEYMAN et Herbert O. SIEKER. **Correlation of clinical and physiologic manifestations of sustained hyperventilation.** (Corrélation des manifestations cliniques et physiologiques de l'hyperventilation prolongée.) *New Engl. M. Med.*, 268 : 1431-1436, 1963.

Les auteurs ont tenté de reproduire chez 13 sujets normaux les manifestations cliniques et physiologiques de l'hyperventilation spontanée en gardant ces sujets en hyperventilation pendant une durée de soixante minutes. Les signes et symptômes de l'hyperventilation ont pu ainsi être reliés plus exactement aux changements physiologiques et biochimiques concomitants.

Résultats et discussion :

Une alcalose respiratoire assez importante apparaît 10 à 15 minutes après le début de l'hyperventilation volontaire avec un pCO_2 artériel qui passe d'une moyenne de 42,6 à 22,4 mm de mercure et un pH qui s'élève à 7,58. Une respiration périodique s'installe au cours des dernières trente minutes de l'épreuve. La phosphorémie passe d'une moyenne de contrôle de 3,27 mg par 100 ml à une valeur de 1,56 mg par 100 ml soixante minutes après le début de l'épreuve. Des changements non significatifs ont été observés dans les taux sanguins du calcium, du potassium, du sodium, du chlore et du magnésium.

Au point de vue clinique, il est important de noter qu'une fois l'hypocapnée installée, un pCO_2 artériel peut être maintenu en bas de 30 mm de mercure même avec un rythme respiratoire relativement normal. Les périodes d'apnée notées après hyperventilation sont expliquées par l'effet dépresseur de l'alcalose respiratoire sur le centre respiratoire grâce à une augmentation du pH tissulaire et une diminution du débit sanguin cérébral.

Contrairement aux multiples symptômes habituellement notés en clinique chez les patients présentant un syndrome d'hyperventilation, une symptomatologie assez réduite a été observée par les sujets de cette étude volontaire. On a pu constater une certaine altération de l'état de conscience avec des étourdissements mais sans perte de conscience. Des engourdissements des extrémités et de la région péribuccale ont été signalés de même que des crampes aux extrémités des membres. La tension artérielle n'a pas subi de variations.

Les altérations de l'électro-encéphalogramme ont été transitoires et inconstantes. Les changements sous forme d'ondes à activité lente semblent plutôt reliés au rythme de diminution du pCO_2 artériel qu'à son taux absolu. Il semble que le sujet normal puisse compenser rapidement l'hypocapnée et l'hypoxémie et conserver alors une activité électrique corticale normale. L'anxiété est donc probablement responsable de la plupart des signes cliniques observés lors du syndrome d'hyperventilation spontanée.

Fernand LABRIE

M. K. BURBANK, W. A. MERRITT et L. P. GREENE. **Laboratory tests in diagnosing cancer of the prostate.** (Épreuves de laboratoire dans le diagnostic du cancer de la prostate.) *Postg. Med.*, 34 : 5-10, (juil.) 1963.

Les auteurs ont effectué ce travail dans le but d'étudier la valeur relative et la spécificité des tests standards pratiqués afin de déterminer la présence ou l'absence du cancer de la prostate. Cette étude est basée sur 837 cas dont le diagnostic de cancer de la prostate a été prouvé histologiquement.

Une phosphatase acide au-delà de 5,0 unités et une phosphatase alcaline plus élevée que 15 unités (King-Armstrong) étaient considérées comme anormales. La sédimentation globulaire, la radiographie lombaire et du bassin ont été étudiées

alors que, cliniquement, la douleur lombaire a été le seul symptôme retenu dans cette étude.

Résultats et discussion :

Parmi les 293 patients qui ont eu au moins une détermination de la phosphatase acide, de la phosphatase alcaline, de la sédimentation globulaire, en plus d'une radiographie lombosacrée, la seule preuve de cette maladie a été trouvée par des études pathologiques dans 57 pour cent des cas. Ainsi, parmi les quatre épreuves de laboratoire énumérées, une ou plusieurs va démontrer des résultats anormaux dans seulement 41,6 pour cent des cas. La douleur lombaire a été le seul indice dans 1,4 pour cent des cas.

Il est à noter que plusieurs maladies causent une élévation des phosphatases acide et alcaline, ce qui rend l'interprétation de ces résultats plus délicate. La sédimentation globulaire est non spécifique alors que la symptomatologie est difficile à évaluer.

En conclusion, en présence de tests de laboratoire et d'examen radiologiques dans les limites de la normalité, le médecin n'a que 50 pour cent des chances d'être assuré que son patient n'a pas de cancer de la prostate. Aucun test n'a plus de valeur qu'un autre pour arriver au diagnostic. La plus grande probabilité peut être obtenue avec l'association des trois tests de laboratoire, de la radiographie lombosacrée et de la douleur lombaire.

Ainsi, le patient soupçonné de cancer de la prostate doit subir tous ces tests et si un résultat quelconque est anormal alors que toutes les autres causes peuvent être éliminées, on peut raisonnablement assumer qu'il a réellement un cancer de la prostate. Toutefois, si tous les tests sont normaux et s'il n'y a pas de douleur lombaire, une biopsie doit être faite si l'on veut établir un diagnostic avec plus de certitude.

Fernand LABRIE

J. E. MURRAY, D. E. REID, J. H. HARRISON et J. P. MERRILL. **Successful pregnancies after human renal transplantation.** (Grossesses normales après greffe rénale humaine.) *New Engl. J. Med.*, 269 : 341-343, (15 août) 1963.

Les auteurs rapportent le cas d'une patiente qui a reçu en mai 1956 une greffe rénale venant de sa sœur jumelle homozygote. Cette patiente alors

âgée de 21 ans faisait une insuffisance rénale préterminale à la suite d'une glomérulonéphrite évoluant depuis trois ans.

Lors de l'opération, le rein greffé a été anastomosé à l'artère hypogastrique avec urétérocystostomie, ce qui laissait la possibilité de complications mécaniques lors d'une grossesse éventuelle.

L'évolution postopératoire a été excellente avec baisse de l'azotémie à un taux normal deux semaines après la greffe. L'hypertension artérielle a disparu avant l'ablation des deux reins atteints faite respectivement deux mois et cinq mois plus tard.

Après une période d'aménorrhée de six mois, la patiente a fait une grossesse normale sans hypertension ni infection urinaire. Les épreuves fonctionnelles rénales étaient normales et une césarienne a été pratiquée bien que l'on ait par la suite constaté qu'un accouchement par voie naturelle n'aurait pas entraîné de compression des vaisseaux rénaux.

Deux années plus tard, la patiente a de nouveau donné naissance à un enfant normal après une grossesse sans incident. Pendant ce temps, sa sœur qui avait déjà fait une cystite hémorragique immédiatement avant de donner un rein, a complété trois grossesses normales à terme sans infection urinaire ni reflux urétéral ou hypertension.

Bien qu'une approche thoraco-abdominale permettait de greffer un rein solitaire dans sa position anatomique normale, il est techniquement plus facile de greffer ce rein aux vaisseaux iliaques sans que ce site ne présente d'inconvénients même pour une grossesse normale.

W. B. SCHWARTZ, A. HURWIT et A. ETTINGER. **Intravenous urography in the patient with renal insufficiency.** (Urographie intraveineuse chez un patient en insuffisance rénale). *New Eng. J. Med.*, 269 : 277-284, (8 août) 1963.

Les auteurs ont effectué ce travail dans le but de vérifier la valeur de l'urographie intraveineuse chez les patients azotémiques et, aussi, afin de déterminer si l'urographie intraveineuse a un effet nocif sur les reins des patients atteints d'insuffisance rénale.

Les films de 106 patients ont été étudiés après injection de 30 ou 60 ml d'une solution à 50 pour cent de diatrizoate de sodium (Hypaque). La créatinémie avant et après urographie a servi à évaluer la fonction rénale.

HORMONOTHÉRAPIE TOTALE

AMPOULES BUVABLES

SIROP AROMATISÉ

hormodausse

COMPOSITION

Extraits totaux de sang :

de taureau
de génisse
de veau

} titrés en fer
hémoglobinique :

Extrait de foie de veau titré en vitamine B₁₂
native :

Extrait spécial de levure de bière ;

Extrait spécial de cuticules de céréales.

VITAMINE B₁₂ et FER HEMOGLOBINIQUE

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Déficiences organiques, Anémies, Asthénies des convalescents, des vieillards, des dyspeptiques, des néoplasiques, des déficients endocriniens et contre les insuffisances ovariennes, les retards de croissance et tous états de sidéropénie.

POSOLOGIE :

Ampoules buvables

Adultes : 2 ampoules par jour.

Enfants : 1 ampoule par jour.

Sirop

Adultes : 2 à 3 cuillerées à soupe par jour.

Enfants : de 10 à 15 ans, 1 à 3 cuillerées à
dessert ; de 5 à 10 ans, 1 à 3 cuillerées à café ;
jusqu'à 5 ans, 2 demi-cuillerées à café par jour.

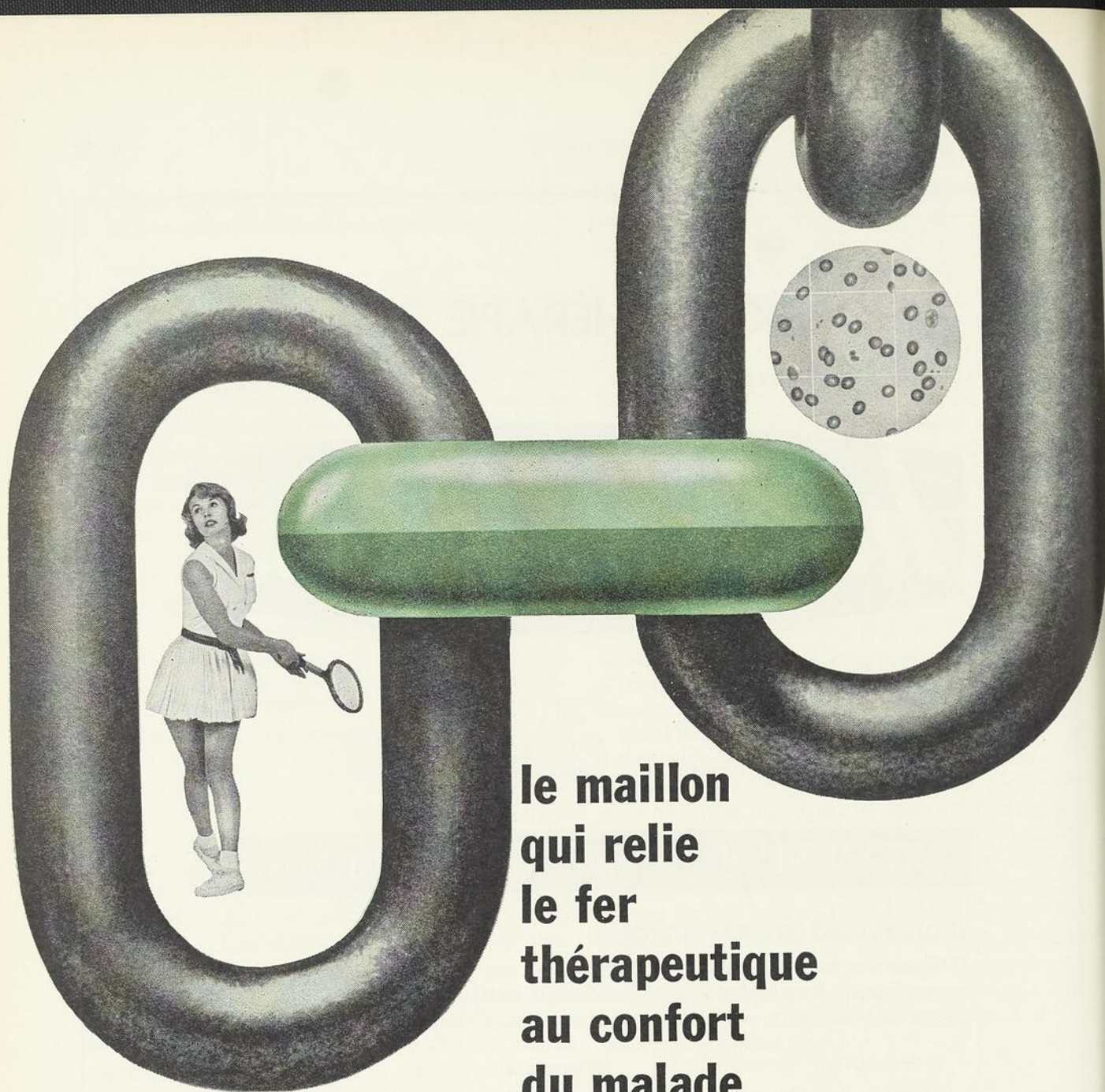
Sous l'une ou l'autre forme, HORMODAUSSSE doit être pris un quart d'heure avant les repas après dilution dans $\frac{1}{4}$ de verre d'eau. Le médicament est bien supporté par le tube digestif et ne présente pas de contre-indication.

PRÉPARÉ PAR LES LABORATOIRES DAUSSE, PARIS, FRANCE

Représentants exclusifs au Canada :

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU, MONTRÉAL



**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

Résultats et discussion :

a) *Visualisation de l'arbre urinaire en relation avec le taux de créatinine plasmatique :* A des taux de créatinine plasmatique de trois mg pour cent ou moins, les calices et bassinets étaient complètement délimités dans la majorité des cas. Lors de créatinémie au-delà de cinq mg pour cent, une visualisation satisfaisante a été obtenue chez plus de la moitié des patients.

Lors de niveaux plasmatiques de créatinine plus élevés que cinq mg pour cent, il est souvent nécessaire d'utiliser la laminographie comme supplément aux examens radiologiques conventionnels. Les données obtenues par les auteurs peuvent aider à prévoir si une urographie faite à tel niveau de créatinémie sera susceptible de fournir une visualisation convenable de l'arbre urinaire.

b) *Risques de l'urographie intraveineuse lors d'insuffisance rénale :* Les résultats présentés dans cet article ne suggèrent pas que l'administration du milieu de contraste s'accompagne d'un risque appréciable. Chez 76 des 90 patients chez qui la créatinémie a été mesurée au cours du mois qui a suivi l'urographie, aucun changement significatif n'a été noté par rapport à la concentration initiale.

Parmi les 14 patients qui avaient une élévation de la créatinémie, neuf ont fait des complications directement responsables de cette élévation, quatre ont montré un changement minime du taux de créatinémie et une patiente présentant une vasculite nécrosante diffuse a continué à évoluer vers l'insuffisance rénale. Dans ce dernier cas, la maladie rénale sous-jacente, bien plus que l'urographie intraveineuse, semble être responsable de cette élévation de la créatinémie. L'insuffisance rénale sévère en soi n'a pas semblé prédisposer à une nouvelle détérioration fonctionnelle à la suite de l'urographie.

Il n'est pas utile d'utiliser l'urographie intraveineuse chez les patients avec un taux de créatinine supérieur à 10mg par 100 ml car la progression spontanée de la maladie sous-jacente va conduire à une détérioration assez rapide de la fonction alors que le rôle joué par l'urographie intraveineuse dans l'étiologie de cette évolution pourra être très difficilement apprécié.

c) *Urographie intraveineuse et pyélographie rétrograde dans l'insuffisance rénale :* La cystoscopie et la pyélographie rétrograde sont assez fréquemment suivies d'une infection de l'arbre urinaire avec des conséquences parfois sérieuses. Comme le patient présentant déjà une atteinte rénale est

plus susceptible à la pyélonéphrite, l'urographie intraveineuse semble le moyen le plus sûr d'examiner ces patients. Il demeure toutefois que chez le patient atteint d'insuffisance rénale, l'examen radiologique de l'arbre urinaire fait par voie intraveineuse ou rétrograde ne doit être pratiqué que lorsque l'information prévue est suffisamment importante.

Fernand LABRIE

A. N. BREST et J. H. MOYER. **Renal hypertension.** (Hypertension rénale.) *Med. Clin. N. A.*, 47 : 1057-1068, 1963.

La cause d'une élévation de la tension artérielle diastolique peut être décelée dans environ 10 pour cent des cas. Dans la grande majorité des cas, il s'agit alors d'une cause rénale.

Occurrence clinique :

L'anomalie de développement la plus fréquemment associée à l'hypertension est la maladie polykystique du rein. Une hypoplasie rénale unilatérale s'accompagne plus rarement d'élévation de la tension artérielle.

Parmi les maladies inflammatoires, la glomérulonéphrite aiguë s'accompagne d'hypertension dans 50 pour cent des cas alors que la glomérulonéphrite chronique s'y associe dans la majorité des cas. Plusieurs faits cliniques tendent à incriminer la pyélonéphrite chronique comme s'associant à l'hypertension dans environ 50 pour cent des cas. Le lupus érythémateux et la polyartérite noueuse avec atteinte rénale entraînent généralement une élévation de la tension artérielle.

Parmi les néoplasmes, l'hypertension se rencontre rarement avec l'hypernéphrome mais son association avec la tumeur de Wilms serait plus fréquente.

Parmi les causes rénovasculaires d'hypertension, le rôle de la sténose de l'artère rénale est bien établi. Les lésions anatomiques congénitales sont la sténose de l'artère rénale par hyperplasie fibromusculaire, la coarctation de l'aorte abdominale et l'anévrisme de l'artère rénale. Les lésions acquises sont l'athérosclérose de l'artère rénale ou de l'aorte, la thrombose ou l'embolie de l'artère rénale, l'artérite rénale, un traumatisme de l'artère rénale ou une tumeur par envahissement ou compression de cette artère.

La glomérulosclérose diabétique s'associe à l'hypertension dans 60 à 80 pour cent des cas alors que l'amyloïdose rénale s'y associe rarement.

Pathophysiologie :

Une théorie veut que l'hypertension résulte d'une ischémie rénale. Les cellules juxtaglomérulaires augmenteraient alors leur sécrétion de rénine qui sert à transformer l'angiotensine I en ce puissant agent vasoconstricteur qu'est l'angiotensine II.

Une autre théorie veut que l'hypertension rénale résulte d'une diminution de la sécrétion rénale d'une substance vasodilatatrice ou de l'inactivation diminuée d'un agent vasopresseur circulant. Il est aussi possible que le rein sécrète à la fois une substance vasodilatatrice et un agent vasoconstricteur. L'hypertension résulterait alors d'un débalancement de l'équilibre existant normalement entre les deux agents. Plusieurs autres théories plus discutables ont été proposées par différents auteurs.

Diagnostic :

L'hypertension rénovasculaire peut être suspectée chez : *a)* les patients atteints d'une hypertension diastolique à début récent et dont l'évolution est rapidement progressive ; *b)* les sujets âgés ou d'âge moyen chez qui se développe une hypertension maligne ; *c)* les hypertendus jeunes où une autre cause ne peut être démontrée ; *d)* les patients de tout âge qui présentent une élévation rapide d'une hypertension déjà existante ; et, *e)* les hypertendus dont l'histoire suggère un infarctus rénal.

En plus des méthodes diagnostiques usuelles, la biopsie rénale, l'urographie intraveineuse, la pyélographie rétrograde et la hauteur comparée des deux ombres rénales à la radiographie sont d'un précieux apport. Le rénogramme radioactif est un test de dépistage comportant plusieurs avantages. Les tests de Howard, Rappaport et Stomey donnent aussi des renseignements utiles alors que le diagnostic définitif repose cependant sur l'angiographie rénale.

Traitement :

L'approche thérapeutique de l'hypertension rénale doit être dirigée vers la lésion causale si possible : ablation d'un rein pyélonéphritique ou d'un rein néoplasique, endartérectomie ou contrôle antibiotique. Avant de décider d'une néphrectomie, on doit démontrer à l'aide des différents tests disponibles qu'il y a ischémie rénale et que les chances d'amélioration de l'hypertension sont bonnes, compte tenu de la valeur fonctionnelle du rein restant.

La néphrectomie doit être faite uniquement lorsque le rein affecté est infarctisé ou lorsque la revascularisation rénale est techniquement impossible. Lorsqu'un traitement spécifique n'est pas disponible, les médicaments hypotenseurs peuvent souvent contrôler la tension artérielle de façon acceptable et arrêter la détérioration vasculaire de l'hypertension.

CONTRE L'EMBONPOINT

une plus brillante
perspective---grâce à
DEXAMYL*



Outre qu'il freine l'appétit, le gros avantage de 'Dexamyl' dans le traitement de l'embonpoint réside en ce qu'il peut aider les malades à se sentir gais et optimistes. Libérés du besoin irrésistible de manger et fortifiés par de plus brillantes perspectives, les sujets au régime se livrent souvent à un passe-temps actif et non plus sédentaire. Il en résulte inmanquablement une déperdition pondérale . . . grâce à 'Dexamyl'.

Pour tous renseignements, veuillez consulter votre Vademecum International ou vous adresser au représentant SK&F ou à votre pharmacien.



SMITH KLINE & FRENCH • Montréal 9

*Marque déposée au Canada

311AP

pour une action hypnogène rapide et



**un sommeil profond
durant toute la nuit**

"TWIN-BARB"

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 (3/4 gr)



La pneumopelvigraphie — Technique d'examen gynécologique, par Claude LAGARDE, professeur de radiologie des Écoles de médecine navale ; radiologiste de la Fondation Bergonié, Bordeaux. En collaboration avec A. HUGUES, assistant de chirurgie de la Fondation Bergonié, J. CHAUVERGNE, assistant de gynécologie de la Fondation Bergonié et G. LAURENS, assistant de radiologie des Hôpitaux de la marine. Préface du professeur Paul LAMARQUE. Un volume de 148 pages, avec 57 figures (17×24,5) : 25 nf. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

La pneumopelvigraphie est l'étude radiologique des organes du petit bassin après un pneumopéritoine ; cet artifice dissocie des images normalement confondues sur les radiographies simples. Il peut sembler étonnant que cette technique relativement ancienne, puisqu'elle était déjà codifiée en 1921, soit moins connue et moins utilisée que d'autres modes d'exploration plus compliqués.

Dans cette monographie, l'auteur montre tous les avantages de la méthode. Elle donne une image fidèle des contours des formations endopelviennes et fournit des renseignements diagnostiques parfois essentiels que la clinique et les autres moyens d'exploration ne permettent souvent pas d'obtenir.

Ses indications potentielles sont nombreuses.

Elle est facile à exécuter, dépourvue de dangers, et ne connaît que très peu de contre-indications.

Elle peut être associée à l'hystérogaphie et à la lymphographie. Cette dernière modalité apporte des précisions topographiques nouvelles et intéressantes dans le bilan de l'extension ganglionnaire des cancers du petit bassin.

Elle ne saurait être opposée à la coélicopie, les deux méthodes se complètent et leur association est souvent souhaitable.

L'étude se présente surtout comme un essai iconographique, car les auteurs attribuent en partie la méconnaissance relative de la pelvigraphie gazeuse à l'absence d'un recueil d'images correspondantes. On a eu recours presque systématiquement, pour l'illustration de l'ouvrage, au tirage logetronique. La présentation très soignée sur papier couché ajoute à la qualité de ces images.

Ainsi cette étude rend-elle à la pneumopelvigraphie sa juste place dans les méthodes actuelles d'exploration, en gynécologie, en endocrinologie et en carcinologie.

Neurologie du médecin praticien, par P. Van GEHUCHTEN, professeur de neurologie à l'université de Louvain. Un volume de 154 pages, avec 9 figures (17×21,5) : 24 nf. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

On considère souvent la pathologie nerveuse comme une pathologie difficile, qui sort du cadre de la médecine générale. Telle n'est pas la réalité, car s'il est des cas relativement nombreux où l'établissement d'un diagnostic exige une longue expérience et le recours à toute une série d'exams spécialisés, il en est d'autres qui sont de la compétence du médecin praticien et qui peuvent être reconnus et traités par lui de manière efficace.

Ceci montre bien le rôle et la responsabilité du médecin traitant, puisqu'il lui appartient, après un premier examen, de conseiller son malade et de savoir à quel moment il convient de l'adresser à un neurologue compétent. Pour être à la hauteur de sa mission, il doit posséder les connaissances de base lui permettant de reconnaître les principales affections du système nerveux et être en mesure d'apprécier leur gravité, afin de donner, en temps opportun, les conseils et les directives nécessaires.

C'est pour l'aider dans sa tâche que l'auteur publie ces éléments de neurologie destinés aux médecins praticiens. Trente-cinq ans d'enseignement de la pathologie nerveuse aux étudiants en médecine lui ont permis de bien cerner les notions de neurologie qu'il importe à tout médecin de connaître, et il les expose dans ce guide d'une manière aussi claire et méthodique que possible.

En neurologie, plus qu'en tout autre domaine de la médecine, la pathologie est en étroite relation avec l'anatomie et la physiologie. Aussi l'auteur a-t-il rappelé ces notions de base au début de l'ouvrage. Il sera facile dès lors d'aborder l'étude des principaux syndromes de la pathologie ner-

veuse et de localiser pour chacun d'entre eux la lésion qui les provoque.

Les considérations théoriques qui n'ont guère d'intérêt pour le médecin praticien ont été systématiquement évitées et, quand l'auteur a simplifié les aspects de certains problèmes toujours en discussion, il l'a fait dans le but de permettre à chacun de mieux comprendre les états pathologiques en fonction de l'anatomie et de la physiologie nerveuses.

Cet ouvrage n'a pas la prétention de décrire dans le détail les maladies du système nerveux ; son but est avant tout de guider le médecin qui se trouve en présence de malades atteints d'affections nerveuses, de l'aider à en reconnaître les symptômes et à en discuter lui-même le diagnostic différentiel.

Dans le même esprit a été consacré un chapitre aux éléments de thérapeutique et à la description de quelques cas d'urgence.

Actualités neurophysiologiques, publiées sous la direction de A.-M. MONNIER, professeur de physiologie générale à la Sorbonne. *Secrétaire de rédaction* : P. LAGET, maître de conférence de l'université de Paris et M^{me} A. MONNIER, chargée de recherches au C.N.R.S., Quatrième série. Un volume de 300 pages avec 180 figures (16×24) : 70 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

La quatrième série des *Actualités neurophysiologiques* rassemble des exposés très divers, dont beaucoup traitent de sujets qui n'ont point figuré dans les séries précédentes. Cette variété ne fait que traduire la vigueur de la neurophysiologie actuelle, laquelle est une création continue en perpétuel renouveau. Sans doute la verra-t-on, à l'avenir, cultiver les terres déjà défrichées, plutôt qu'ouvrir des chemins neufs.

Mais pour le moment, la neurophysiologie éveille l'imagination et les talents. Les mémoires qui composent la présente série en sont la preuve. La plupart de leurs auteurs apportent aux *Actualités* pour la première fois la substance de leur travail.

Comme ceux des séries précédentes, les articles de cette série n'ont pu faire l'objet d'un programme ou même d'un classement préalable. L'actualité comporte en effet toujours quelque imprévu. Cependant, pour la commodité du lecteur, les

articles des auteurs peuvent être distribués selon les chapitres suivants :

Histologie du nerf, M. GALLEGO.

Electrophysiologie fondamentale, MM. KEYNES, ADELMAN.

Physiologie sensorielle, MM. RUSHTON, DAVIS, WAGNER.

Physiologie du système nerveux central, MM. BUSER, PHILIPPS, M^{me} MASON, MM. LAGET, BURES.

Neurophysiologie de l'hibernation, M. KAYSER.

Métabolisme des centres nerveux, M. HIRSCH.

Procédés d'investigation fonctionnelle des centres, MM. TALAIRACH, BANCAUD, GOUGEROT.

Histoire de la neurophysiologie, M. FISCHGOLD.

Comme les années précédentes, de nombreux spécialistes ont bien voulu prêter leur concours à cette publication.

Recherches sur le potentiel sodium par l'emploi de la méthode à voltage imposé (voltage Clamp) :

William ADELMAN, membre de l'institut national de la Santé à Bethesda (Maryland), montre comment la méthode d'exploration à voltage imposé peut mettre en évidence les particularités les plus délicates du mouvement des ions sodium à travers une membrane excitable.

Variation des patterns de réponses électrophysiologiques des cellules ganglionnaires rétinienne en fonction de la longueur d'onde :

Henry WAGNER, de l'Institut de recherches médicales de la marine à Bethesda (Maryland), décrit avec précision les réponses de faciès très variés, qu'il observe sur les cellules ganglionnaires de la rétine selon la longueur d'onde de la lumière.

Une théorie électrique de l'action des récepteurs sensoriels :

Hallowell DAVIS, directeur du *Central Institute for the Deaf*, à Saint-Louis (Missouri), a apporté une contribution fondamentale à la physiologie de l'oreille interne. Il propose ici une généralisation importante, à savoir : une théorie électrique des récepteurs sensoriels.

Vulnérabilité et consommation d'oxygène du cerveau sans ischémie :

Le professeur HIRSCH, de la Faculté de médecine de Cologne, présente ici un travail d'ensemble sur le sujet d'importance capitale que constitue la vulnérabilité des neurones au cours de l'anoxie cérébrale.

L'inhibition par les cellules de Renshaw :

M^{me} MASON s'est illustrée sous son nom de jeune fille, Rose ECCLES, non seulement par sa collaboration avec son père, mais aussi par ses nombreuses contributions personnelles à de délicats problèmes de « micro-électrophysiologie » centrale. Elle apporte ici de nouvelles précisions sur l'inhibition que provoquent les cellules de Renshaw.

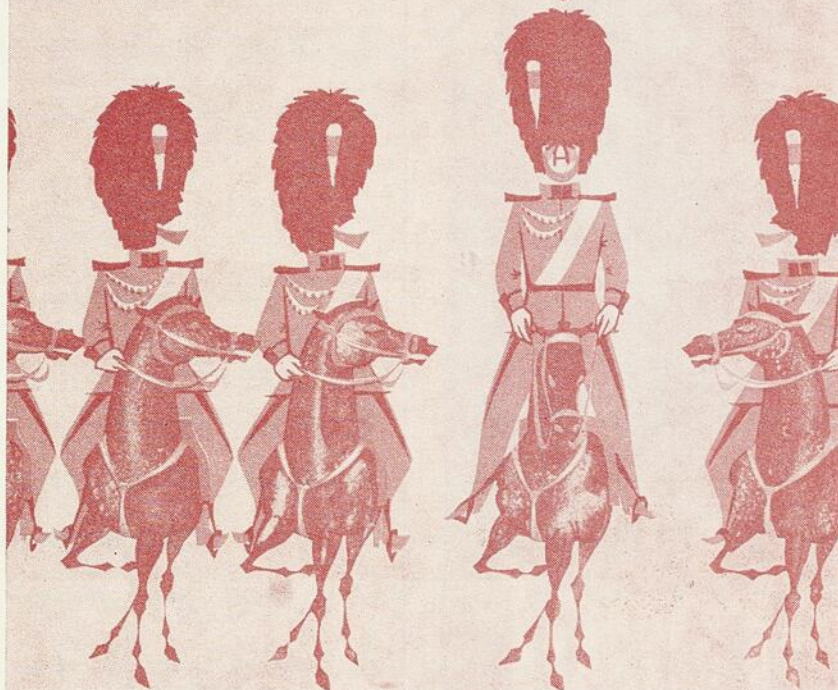
Rôle fonctionnel et mise en jeu de certaines voies corticifuges :

Pierre BUSER, professeur à la Sorbonne, a découvert dans les centres nerveux nombre de cheminements jusqu'alors inconnus. Il expose aujourd'hui le rôle fonctionnel et la mise en jeu de certaines voies corticifuges.

Afférences pyramidales aux motoneurons de l'avant-bras et de la main :

Charles PHILIPS, de l'université d'Oxford, présente ses recherches récentes sur un très intéressant problème de com-

NOUVEAU...
HYDROCORTISONE BENZALKONIUM



RECTOÏDAL

(hydrocortisone benzalkonium)

SÉDATION RAPIDE DE LA DOULEUR ET DU PRURIT,
HÉMORROÏDES, ECZÉMA OU PRURIT ANO-GÉNITAL,
ANORECTITES, FISSURES ANALES.

TRAITEMENT COMPLET

SUPPOSITOIRES
boîte de 12

POMMADE
tube de 10 grammes



WELCKER & CIE LIMITÉE
1775, boulevard Édouard-Laurin, Montréal 9.



“Le Cheracol?
Mais oui,
c'est ce que
j'ai toujours
employé...
et c'est encore
le meilleur...”

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.
Gaiacolsulfonate 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 CP 230A.1

Upjohn

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

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

Limitée

PHARMACIENS

605 est, rue SAINT-JOSEPH

Téléphone: 529-5741

mande motrice : les afférences pyramidales aux motoneurones du bras et de la main.

La dépression envahissante comme instrument de recherche en neuro-physiologie :

J. BURES, professeur à l'université de Prague, a trouvé d'ingénieuses applications de la « dépression envahissante ». Il utilise avec succès cette réaction qui a intrigué tant de chercheurs pour étudier maints problèmes, notamment celui de la fixation des réflexes conditionnels, ce qui constitue évidemment une voie d'accès à l'étude du mécanisme de la mémoire.

Les techniques de rhéo-encéphalographie :

Louis GOUGEROT, professeur à la Faculté de médecine, a fait de très importantes recherches sur la physico-chimie des systèmes instables et sur l'impédance des tissus. Il décrit ici un procédé électrique inédit qui permet de suivre avec fidélité et précision les mouvements liquides dans les cavités des centres nerveux.

Processus de l'investigation fonctionnelle dans la neurochirurgie stéréotaxique : neurophysiologie et neuropathologie :

Jean TALAIRACH, neurochirurgien des Hôpitaux psychiatriques, et J. BANCAUD décrivent les procédés d'investigation fonctionnelle, en neurochirurgie stéréotaxique. On sait que J. TALAIRACH a lui-même considérablement perfectionné ces procédés, qui l'ont conduit à la publication d'un *Atlas* universellement apprécié par les neurochirurgiens et les neurophysiologistes.

Recherches récentes sur l'organe électrique :

Le professeur Richard KEYNES, *Fellow* de la *Royal Society*, dont le nom est lié à l'analyse des échanges ioniques au cours de l'influx nerveux, expose les modalités de fonctionnement fort curieuses, récemment découvertes sur l'organe électrique de certains poissons.

Rôle du système nerveux central dans les mécanismes de l'hibernation physiologique :

Charles KAYSER, professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg, a fait de l'étude du sommeil et de l'hibernation son étude de prédilection. Il a apporté à ces problèmes une contribution fondamentale. Il expose ici ses recherches les plus récentes sur le contrôle central de l'hibernation.

Hans Berger et son temps :

Henri FISCHGOLD, électroradiologiste des Hôpitaux, est un analyste de l'électro-encéphalogramme de haut renom. Mais il est aussi un élève de Hans Berger. C'est à ce titre qu'il a pu écrire cette très attachante étude sur le fondateur de l'électro-encéphalographie.

Adaptation visuelle :

William RUSHTON, de l'université de Cambridge, s'est illustré par ses recherches de photochimie rétinienne chez l'homme. Dans son article, il montre dans quelle mesure la modification des substances photosensibles contenues, dans les récepteurs rétiniens intervient dans le phénomène de l'adaptation.

Importance de l'intégrité du tissu conjonctif du nerf dans l'étude physiologique des fibres nerveuses :

Antonio GALLEGU, professeur de physiologie de la Faculté de médecine de Madrid, décrit certains aspects inédits de la structure du nerf, aspects dont il démontre l'importance.

Il le fait avec la maîtrise traditionnelle des histologistes espagnols.

Etude du développement néonatal de diverses activités électriques corticales chez le lapin :

Paul LAGET, maître de conférences à la Faculté des sciences de Reims, secrétaire de rédaction des *Actualités*, s'est, depuis de nombreuses années, attaché à étudier les modalités diverses et subtiles selon lesquelles s'organise progressivement l'activité électrique des centres du jeune Mammifère. Il expose (avec la collaboration de Nicole DELHAYE, assistante à la Faculté) les données les plus récentes sur cette importante question.

Problèmes de base en électro-encéphalographie, édité par H. FISCHGOLD, C. DREYFUS-BRISAC, Ph. PRUVOT. *Séminaire d'électro-encéphalographie de l'Hôpital de la Pitié (1960-1961)*. Un volume de 224 pages, avec 95 figures (16,5×24,5) : 56 nf. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Depuis 15 ans, à l'Hôpital Sainte-Anne (1947-1952) d'abord, à la Pitié ensuite (1953-1962), se réunissent dans les mêmes « Séminaires » des électro-encéphalographistes, des neurologues, des neurochirurgiens, des neurophysiologistes, des techniciens et des technologues pour discuter des problèmes suscités par l'électro-encéphalographie clinique.

Cet ouvrage réunit les Séminaires et les Propos occasionnels consacrés aux *problèmes de base* :

- facteurs fondamentaux de l'électrogénèse qui déterminent la courbe électro-encéphalographique ;
- relations entre les activités neuroniques élémentaires et les courbes globales ;
- modifications subies par ces activités électriques (dont l'électro-encéphalographie n'est qu'un des modes d'expression) au cours de leur passage à travers les tissus nerveux et leurs enveloppes, les électrodes, les appareils d'amplification et d'enregistrement.

Les données continues dans la courbe électro-encéphalographique sont nombreuses, distinctes, à leur origine, mais confondues et même perdues dans des tracés de dizaines de mètres.

Pour ces raisons, électro-encéphalographistes et neurophysiologistes demandent aux machines électroniques de compléter l'inspection visuelle des tracés par une extraction, un classement et une présentation complémentaire des paramètres de fréquence, amplitude, phase, etc. . . ., contenus dans et souvent masqués par la complexité des courbes.

Ceci oblige l'électro-encéphalographiste et le neurophysiologiste à mesurer la distance qui sépare un cerveau vivant d'un cerveau électronique, tout en faisant de nombreux emprunts aux raisonnements basés sur des modèles et des automates. Ces discussions acheminent le lecteur vers une conception de l'activité nerveuse en termes de probabilité.

Enfin, des problèmes comme ceux de la régulation de l'activité cérébrale par la formation réticulée ascendante, des potentiels évoqués, des courants continus de polarisation cellulaire, du silence et de la mort du cerveau, de la place qu'occupe l'électro-encéphalographie dans l'ensemble des méthodes d'approche neurobiologiques sont également traités, mais non épuisés.

Les éditeurs de ces propos désirent souligner quelques thèmes de réflexion aux électro-encéphalographistes — médecins ou techniciens — aux neurologues, aux neurochirurgiens et aux cliniciens intéressés en nombre croissant par l'électro-encéphalographie clinique ; la disparité des thèmes réfléchit les incessantes mutations et le développement explosif de la neurophysiologie et de l'électronique.

Le lecteur trouvera là, selon son orientation et ses préoccupations cliniques, des indications utiles pour approfondir un sujet seulement évoqué.

Les formes coliques totales et subtotaies de la maladie de Hirschsprung, par Robert PAGES, du Service de chirurgie infantile du Centre hospitalier de Saint-Denis (Seine) — (professeur agrégé Bernard DUHAMEL). Un volume 16×24 de 106 pages, avec 10 figures : 20 nf. *Librairie Maloine*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

La fréquence des formes longues de la maladie de Hirschsprung s'est accrue depuis que sont mieux connus les éléments de leur diagnostic. Les progrès de la chirurgie néo-natale en ont transformé le pronostic, autrefois toujours fatal. Il importe donc que le praticien, le pédiatre, le chirurgien sachent, devant une occlusion intestinale aiguë du nouveau-né ou du nourrisson, reconnaître cette affection devenue curable.

Le lecteur trouvera dans cette monographie une mise au point du *diagnostic clinique et radiologique* de la maladie de Hirschsprung à long segment ganglionnaire colique. Une large place est faite au *diagnostic différentiel*, qui précise les caractères particuliers des autres causes d'occlusion néo-

natale. Le chapitre de *la biopsie* souligne les nombreuses inconnues qui pèsent encore sur l'anatomie pathologique microscopique et la conception physio-pathologique.

Remarquablement illustrée par P. Hægel, la technique inédite de *l'opération de B. Duhamel adaptée aux formes longues* intéressera, certes, le chirurgien d'enfants, mais elle pourra aussi rendre service au chirurgien d'adultes ayant à traiter une affection étendue du recto-côlon.

Précis de clinique cardio-vasculaire, par Roger FROMENT, professeur de clinique et de prophylaxie cardio-vasculaire à l'université de Lyon. Un volume de 840 pages, avec 305 figures (17×25). Cartonné toile : 82 nf. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

La médecine, plus particulièrement peut-être dans certaines spécialités comme la pathologie cardio-vasculaire, a subi en 20 ou 25 ans une transformation telle que tout, dans son enseignement, doit être repensé et refondu. Ainsi a fait l'auteur qui, dans ce Précis, n'a rien gardé d'un ouvrage, plus élémentaire d'ailleurs, dont il y a 15 ans deux éditions successives avaient été très rapidement épuisées.

Malgré l'accent mis dans le titre sur la clinique, dont l'auteur veut maintenir un certain esprit, les techniques modernes sont ici à l'honneur. 305 figures présentent l'essentiel de l'iconographie cardio-vasculaire moderne. Mais les données de chacune de ces techniques sont exposées ici en fonction des services qu'elles peuvent rendre à une clinique courante, de qualité. Ainsi les clichés angiocardigraphiques sont là surtout pour rendre plus explicites l'interprétation des données de la radioscopie, les tracés phonocardiographiques comme base objective et visuelle à l'auscultation. De même c'est une synthèse de l'électrocardiographie qui est fournie et illustrée par des figures très soigneusement commentées.

Le plan est original sous bien des angles. Ainsi de l'exposé, dans la 1^{re} partie, du diagnostic par temps d'examens : diagnostics d'interrogatoire, diagnostics d'examen général, diagnostics d'auscultation, etc. . . . Ainsi du groupement, dans la 2^e partie, de grands syndromes : ceux de l'hypertension pulmonaire et du choc, juxtaposés à ceux, classiques, des troubles du rythme, de l'hypertension artérielle (d'exposé synthétique assez nouvellement éclairé) et de l'insuffisance cardia-

Medical
Nov 1963
ne les
ore sur
la con-
gel, le
Dukowski
ertes, le
aussi
yant a
on.
e, par
ique et
iversité
s, avec
82 m.
Saint-
ut-être
hologie
ns une
seigne-
i a fait
de d'un
il y a
été très
inique,
esprit,
onneur.
graphie
ées de
ici en
ndre à
si les
urtout
on des
cardio-
elle à
èse de
lustrée
ntées.
Ainsi
tic par
atoure,
d'aus-
ans la
hyper-
à ceux,
hyper-
assez
cardia-

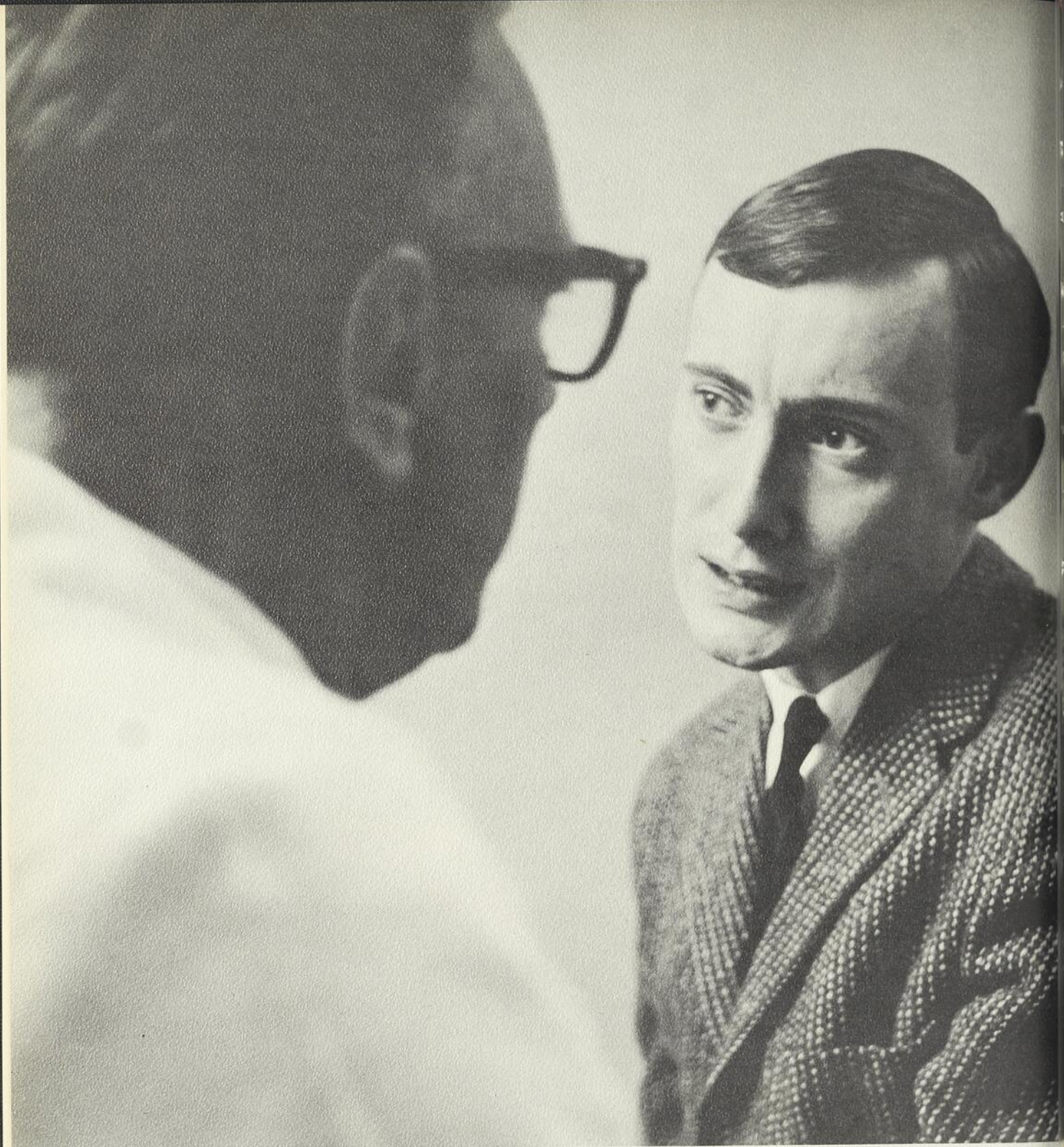


*Deux de ces malades pourront
bénéficier du traitement avec*

Etrafon*

Schering

*Marque déposée



Age 21 ans, Étudiant en génie; finissant.

Raison de la consultation Ne peut étudier. "Je n'assimile plus".
Tension au niveau de la nuque.
Affolement. Découragement.

Maladie actuelle Bon élève auparavant. Se sent
soucieux et inquiet de son avenir.

Diagnostic Etat d'anxiété avec signes de
dépression.

Rx ETRAFON-A 1 dragée, B.I.D.
Psychothérapie 1 heure, 2 fois par
semaine.

Dans le complexe anxiété-dépression
où l'**Anxiété** prédomine

Etrafon-A (ANXI)
(perphénazine 4 mg +
chlorhydrate d'amitriptyline)

Pour traiter l'anxiété simple, associée à quelques
rares symptômes bénins de dépression, qu'on
rencontre dans la pratique courante.

Schering



Age 51 ans

Accès d'affolement; "c'est la fin du monde"; pas d'espoir; constipation.

Maladie actuelle Tracassière toute sa vie, la vente de la maison familiale et l'installation dans un appartement déclenchent le syndrome.

Pression agostique Mélancolie involutive.

- Rx
1. ETRAFON-D 1 dragée, Q.I.D.
 2. Nouvel examen dans une semaine, traitement électro-convulsif?

Dans le complexe anxiété-dépression
où la **Dépression** prédomine

Etrafon-D (DÉPRESSION)
(perphénazine 2 mg +
chlorhydrate d'amitriptyline 25 mg)

Pour traiter les malades qui se rencontrent souvent
en pratique courante et qui présentent de la
dépression associée à l'anxiété, la tension
nerveuse ou l'agitation.

Schering

Pour la première fois
flexibilité thérapeutique unique
dans le traitement simultané

DE L'ANXIÉTÉ ET DE LA DÉPRESSION

avec

Etrafon*

(perphénazine +
chlorhydrate d'amitriptyline)

sous 3 formules distinctes de posologie pour un traitement
plus simple et mieux adapté à chaque malade.

LORSQUE L'ANXIÉTÉ
EST LE
FACTEUR PRÉDOMINANT

Etrafon-A

(4 mg de perphénazine
+10 mg de chlorhydrate d'amitriptyline)

Pour traiter l'anxiété simple
associée à quelques rares
symptômes de dépression,
telle que rencontrée dans la
pratique courante.

LORSQUE LA
DÉPRESSION EST LE
FACTEUR PRÉDOMINANT

Etrafon-D

(2 mg de perphénazine
+25 mg de chlorhydrate d'amitriptyline)

Pour traiter les malades pré-
sents des symptômes pré-
dominants de dépression
associée à l'anxiété, la ten-
sion nerveuse, ou l'agitation,
telle que rencontrée dans la
pratique courante.

POUR LES
TROUBLES ÉMOTIFS
PLUS GRAVES

Etrafon-F

(4 mg de perphénazine
+25 mg de chlorhydrate d'amitriptyline)

ETRAFON-F (Forte) se révèle
efficace pour traiter le malade,
hospitalisé ou ambulancier,
souffrant de troubles émotifs
graves.

ACTION: L'élément perphénazine de la formule ETRA-
FON est un tranquillisant très actif pour soulager les
symptômes de l'anxiété, la tension nerveuse, l'excitation
psychomotrice et autres manifestations de stress émotif
avec peu ou pas d'affaiblissement de l'acuité mentale.

Le chlorhydrate d'amitriptyline—autre constituant de
l'ETRAFON—est un antidépresseur puissant. C'est un
dérivé du dibenzocycloheptadiène dont l'action sur le
système nerveux central combat la dépression mentale.

Ce n'est pas un agent inhibiteur de la
mono-amine oxydase.

Le résultat thérapeutique obtenu grâce à l'effet additif de
ces deux produits est supérieur à celui que donne chacun
de ces médicaments, employé seul.

CONTRE-INDICATIONS: ETRAFON est contre-indiqué
chez les malades souffrant d'un glaucome ou sujets à la
rétention urinaire.

POSOLOGIE: Une dragée de deux à quatre fois par jour
pour ETRAFON-A, D et F.

Documentation officielle sur demande

Schering

PRÉSENTATION: ETRAFON-A Flacons de 50 dragées jaune orange.
ETRAFON-D Flacons de 50 dragées roses.
ETRAFON-F Flacons de 50 dragées rouges.

que. Ainsi enfin de la fusion, dans la 3^e partie, de la pathologie coronarienne et de la vasculaire périphérique, toutes deux sous le signe de l'athérosclérose ; ou encore de considérations sur le sport, l'automobile, l'aviation dans le chapitre ultime du « système cardio-vasculaire face à la vie ».

Partout apparaît le souci de dégager les grandes lignes et l'importance respective des symptômes ou maladies. Le résumé synthétique des débuts de chapitres y contribue ; de même, à l'intérieur de chacun d'eux, les titres qui cherchent à apporter par eux-mêmes une notion fondamentale ; de même enfin le relief donné aux plus importantes thérapeutiques par des tableaux synoptiques (complétés en appendice, autre innovation, par une liste de produits spécialisés couramment utilisés).

Il n'est pas jusqu'à l'index qui n'ait été l'objet de soins minutieux, avec renvois aux figures, distincts de ceux du texte, et inclusion des éléments d'un court glossaire.

C'est au total un livre dont la personnalité s'est employée à faciliter l'acquisition des seules notions nécessaires à une pratique cardio-vasculaire moderne, et qui, pour cela, a renouvelé en bien des points le mode d'exposé qui en était fait jusque-là.

Physiologie articulaire — Schémas commentés de mécanique humaine, par I. A. KAPANDJI.

Préface du professeur F. POILLEUX. Paru : Fascicule I. — *Membre supérieur*, un fascicule 22.5×28 de 208 pages avec 144 figures et 5 planches à découper : 36 fr. (port en sus : 2,20 fr.) *Librairie Maloine*, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Au siècle de l'électronique et de la conquête de l'espace, l'enseignement ne peut plus se passer des méthodes audiovisuelles, l'image prend une im-

portance croissante et tend à supplanter le texte. La mémoire visuelle reste, en effet, un des meilleurs moyens de stockage des connaissances et le schéma le plus dépouillé permet parfois de faire comprendre simplement et rapidement une idée complexe.

Il était étonnant que, dans une science aussi « mécaniste » que la physiologie articulaire il n'existât point encore un livre où les figures tiennent lieu d'exposé. Cette lacune est maintenant comblée par les « Schémas commentés de mécanique humaine » dont le principe directeur a été « un schéma pour chaque idée ». Ceci explique son étonnante richesse graphique, constituée de dessins pour la plupart inédits.

Le fascicule I qui sort aujourd'hui est consacré au membre supérieur. Il permet d'assimiler facilement et complètement les facteurs articulaires et musculaires des mouvements. Nul doute qu'il soit d'un grand secours aux étudiants en médecine, aux élèves infirmières et aux kinésithérapeutes. Il n'est pas jusqu'au chirurgien qui ne lui trouve un intérêt pour la compréhension de certaines interventions à visée fonctionnelle.

A la fin de l'ouvrage se trouvent des planches permettant par découpage et montage de réaliser des modèles dont le fonctionnement éclaire certains aspects de la dynamique articulaire. Le modèle d'un doigt, avec ses articulations et ses tendons, est particulièrement démonstratif. Ces véritables « travaux pratiques de physiologie articulaire » sont une des originalités de ce livre.

Deux autres fascicules sont en préparation : le fascicule II consacré au membre inférieur, le fascicule III comportant les généralités sur le fonctionnement des articulations et des muscles, la physiologie des articulations de la tête et du tronc et enfin l'analyse fonctionnelle de quelques mouvements courants. Conçus dans le même esprit que le premier, ils compléteront la collection. Il ne reste plus qu'à souhaiter leur sortie prochaine.

LE PROFESSEUR RENAUD LEMIEUX PRÉSIDENT NATIONAL DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DU CANCER

Lors de la dernière réunion du Conseil national de la Société canadienne du cancer, tenue à Winnipeg, le professeur Renaud Lemieux, a été élu président national de cette société.

Le docteur Lemieux, F. R. C. P. (C), F. A. C. P., est chef du département de médecine à l'Université Laval et directeur médical de l'hôpital du Saint-Sacrement à Québec. Il était directeur de la Société canadienne du cancer depuis 1958.

A titre de président national, il succède à M. Frank H. Brown, C.B.E., de Vancouver, qui a occupé cette importante fonction au cours des trois dernières années. Il représentait officiellement la Société canadienne du cancer, lors de la récente visite, à la Section de Québec, de madame Georges Vanier, épouse du Gouverneur général du Canada, soulignant le 25^e anniversaire de fondation de cette Société nationale.

La Section de Québec de la Société, est sous la présidence de M^e Louis-Philippe Bouchard.

LE PROFESSEUR MORGAN À QUÉBEC

L'un des chirurgiens les plus éminents de l'Angleterre, le docteur Clifford Naunton Morgan, M. S., F. R. C. S. (Eng.), de Londres, a visité Québec au cours de la semaine du neuf septembre. Il était l'invité des différents hôpitaux de notre ville et de la Faculté de médecine de l'Université Laval en qualité de professeur itinérant de la Fondation Sir-Arthur-Sims. Chirurgien attaché à différents hôpitaux de Londres, Angleterre, dont le *St. Bartholomew's Hospital*, le *St. Mark's Hospital for diseases of the colon and rectum*, le *Royal Masonic Hospital* et le *King Edward VII's*, le professeur Morgan a fait des tournées cliniques et donné des cliniques magistrales à l'Hôtel-Dieu de Québec, à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, au Jeffery Hale, à l'Hôpital du Saint-Sacrement et à l'Hôpital Saint-François-d'Assise.

Le professeur Morgan est vice-président du Collège royal des chirurgiens de Londres et membre de la rédaction du *British Journal of Surgery*, du *Council of Imperial Cancer Research Fund*. Il fait partie de la Société royale de médecine, section

de proctologie, et de plusieurs autres sociétés médicales et scientifiques. Le professeur Morgan qui fut mentionné dans les dépêches lors de la dernière guerre commanda alors une division de chirurgie en Perse et en Afrique orientale. Il est général de brigade dans le corps de santé.

NOMINATIONS DE CHARGÉS DE COURS À LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Monseigneur Louis-Albert Vachon, P. A., V. G., a annoncé la nomination de plusieurs chargés de cours à la Faculté de médecine :

— Le docteur André Jacques, professeur agrégé, assistant dans le Service d'anesthésie de l'Hôtel-Dieu et de l'Hôpital Sainte-Foy, a été chargé d'un cours en anesthésie ;

— Le docteur Gérard Martineau, du ministère de la santé de la Province de Québec, a été nommé chargé de cours en hygiène ;

— Le docteur Guy Bertrand, assistant dans le Service de médecine de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, a été nommé chargé d'un cours en séméiologie ;

— Le docteur Maurice Héon, assistant universitaire dans le Service de neurochirurgie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, a été nommé chargé d'un cours en neurologie ;

— Le docteur Jacques Roussel, directeur adjoint au Département de la santé de l'Hôtel-de-Ville de Québec, a été nommé chargé de cliniques de maladies contagieuses à l'Hôpital civique de Québec ;

— Le docteur Nicole Wells, de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi, a été nommée monitrice dans le Service de chirurgie de cet hôpital.

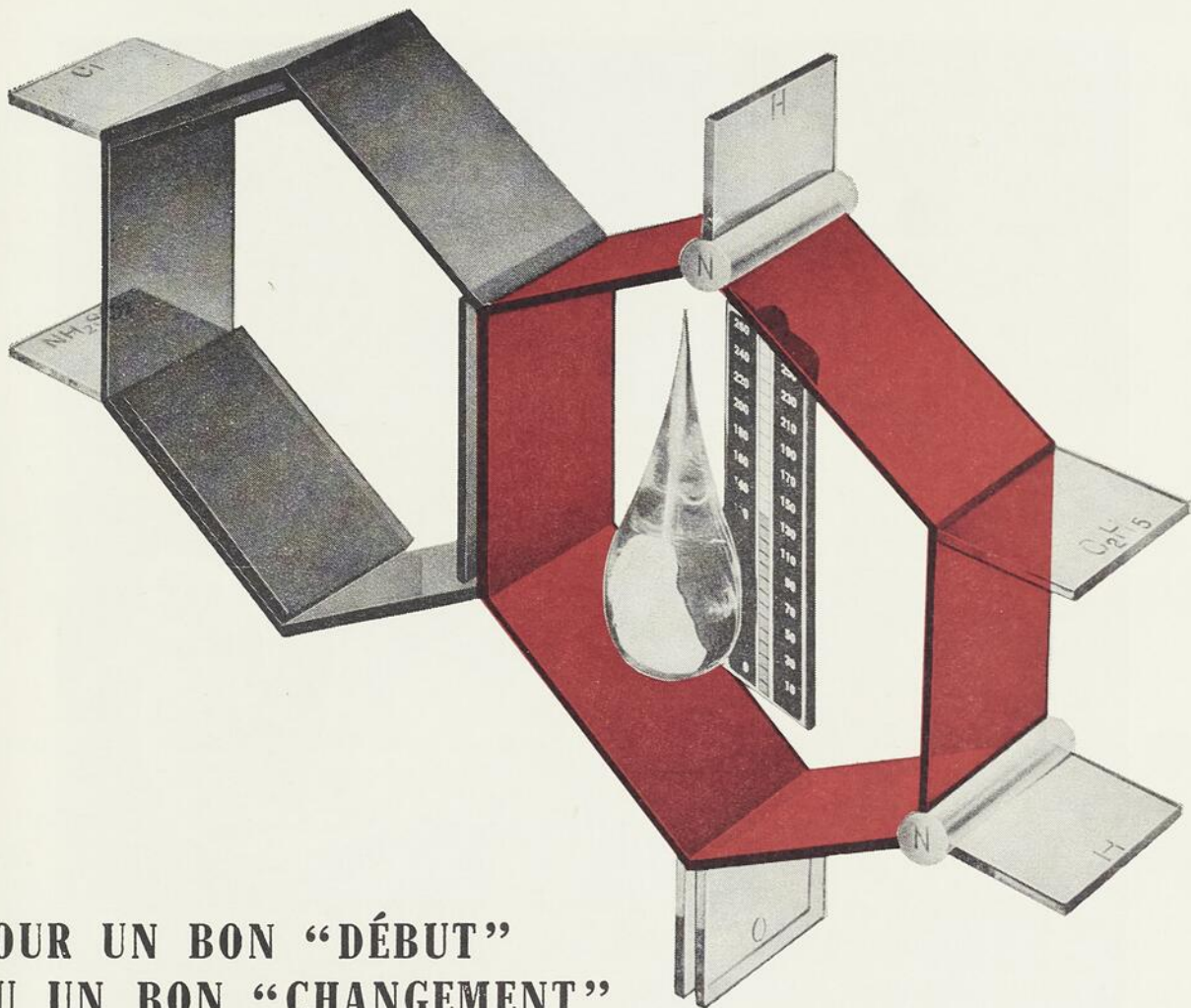
LE DOCTEUR GUY SAUCIER, ASSISTANT UNIVERSITAIRE

Le docteur Guy Saucier, boursier de la Fondation John and Mary R. Markle, a été nommé assistant universitaire dans le Département de physiologie de la Faculté de médecine.

LE DOCTEUR LABERGE À LA FONDATION MAYO

Le docteur Gabriel Laberge, docteur en médecine de notre Faculté (promotion 1961) a été nommé résident en chirurgie à la Fondation Mayo, à Rochester, Minnesota. La Fondation Mayo fait partie de l'École des gradués de l'université du Minnesota.

UN NOUVEAU DIURÉTIQUE HYPOTENSEUR



POUR UN BON "DÉBUT" OU UN BON "CHANGEMENT"

Celui qui s'approche le plus de l'idéal comme agent diurétique hypotenseur. ■ Diurèse sodique rapide et prolongée. ■ Action progressive, physiologique. ■ Bonne tolérance; les effets secondaires compliquent rarement le traitement ■ Rapport d'excrétion Na:K plus élevé. ■ Associé à des hypotenseurs tels que des ganglioplégiques et d'autres diurétiques, permet de mieux contrôler l'action médicamenteuse.

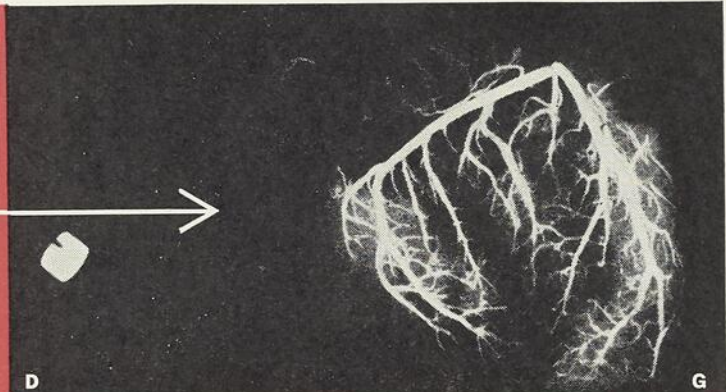
Aquamox®

Quinethazone Tablets Lederle

UN OU DEUX COMPRIMÉS A 50 MG UNE FOIS PAR JOUR

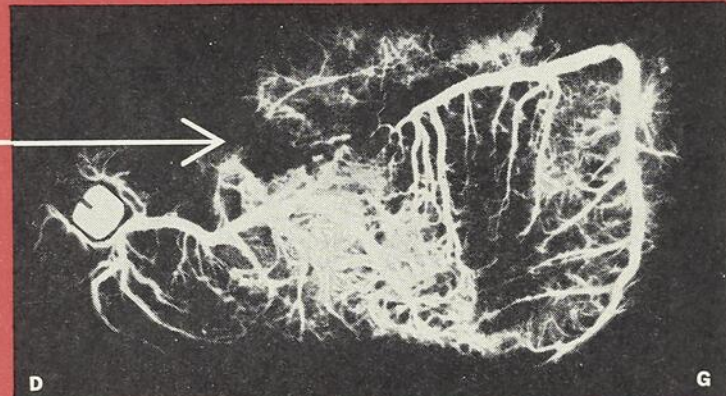
après l'occlusion
provoquée d'une
artère coronaire
principale

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 Pérétrate 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 Lumb¹ 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 Pérétrate 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 Pérétrate:

	Groupe de contrôle 30 animaux non traités	Groupe de 30 animaux traités au Pérétrate
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

Pérétrate

tétrahydrate 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 Mandéflamine Tédral



ASSEMBLÉE ANNUELLE
DE L'ASSOCIATION DES BUREAUX MÉDICAUX
DES HÔPITAUX
DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Le Secrétariat de l'Association des Bureaux médicaux des hôpitaux de la Province de Québec désire informer ses membres que l'assemblée générale annuelle de l'Association aura lieu à Québec, au Château-Frontenac, le 12 novembre 1963, à 9 heures du matin (veille de l'ouverture du congrès de l'Association des médecins de langue française du Canada). Il est à noter que les délibérations dureront toute la journée.

Chaque délégué officiel des Bureaux médicaux membres recevra en temps et lieu les directives nécessaires à cette réunion. Les représentants de tous les autres hôpitaux de la province y seront les bienvenus.

Pour tout renseignement supplémentaire, prière de s'adresser au secrétariat de l'A. B. M. H. P. Q., 50, avenue de l'Église, Verdun, Qué.

Robert LACHANCE, M. D.,
secrétaire-trésorier.

L'AMERICAN COLLEGE OF CHEST PHYSICIANS
ANNONCE SON CONCOURS 1964

L'American College of Chest Physicians offre trois prix qui sont attribués annuellement aux meilleurs travaux préparés par des étudiants en médecine au sujet de n'importe quel aspect du diagnostic ou du traitement des maladies thoraciques (cœur ou poumons).

Le premier prix est de \$500., le second, de \$300., et le troisième de \$200. Chaque gagnant recevra également un certificat attestant de son prix. Un trophée, portant le nom du gagnant et de sa Faculté de médecine, sera également offert à l'École du gagnant.

Depuis l'organisation de ce concours en 1950, des prix totalisant une somme de plus de \$11 000. ont été accordés à des étudiants de toutes les parties du monde.

Les gagnants du concours seront officiellement annoncés au 30^e Congrès annuel de l'American College of Chest Physicians, qui se tiendra à San Francisco du 18 au 22 juin 1964.

On peut obtenir des formules d'inscription officielle et tous les renseignements nécessaires en écrivant à monsieur Murray Kornfeld, directeur-exécutif, American College of Chest Physicians, 112 East Chestnut Street, Chicago, Illinois 60611, U.S.A.

LES INVITÉS AU XXXIII^e CONGRÈS
DE L'ASSOCIATION
DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE
DU CANADA

A chaque année, l'Association des médecins de langue française du Canada invite à son congrès annuel un délégué français choisi parmi les plus hautes autorités médicales. Cette année, il est particulièrement heureux que le délégué français soit le professeur Lucien Léger dont la réputation est très hautement établie dans nos milieux chirurgicaux.

Docteur en médecine depuis 1938, le professeur Léger fut chargé de fonctions importantes à la Faculté de médecine de Paris, dès les premières années de sa pratique chirurgicale. Il a été, tour à tour, professeur agrégé de chirurgie, professeur de technique chirurgicale et, enfin, professeur de clinique chirurgicale et chef de Service à l'Hôpital Cochin.

Il est le récipiendaire de nombreuses distinctions scientifiques en plus d'appartenir à plusieurs sociétés savantes intéressant surtout le domaine chirurgical.

Le professeur Léger est l'auteur de nombreuses publications scientifiques qui couvrent tous les domaines de la pathologie chirurgicale. Cependant, la gastro-entérologie l'a intéressé particulièrement, car la majorité de ses travaux scientifiques sont liés de près ou de loin à cette spécialité.

Il est un des pionniers du traitement actuel des pancréatites chroniques par dérivation au tube digestif. D'autre part, il a apporté une contribution particulière à la chirurgie de l'hypertension portale où ses publications font école chez les étudiants en chirurgie.

Nous sommes donc heureux d'avoir parmi nous au prochain congrès de l'Association des médecins de langue française du Canada, le professeur Lucien Léger qui participera de façon active au cours de chirurgie, où il nous entretiendra des méthodes d'exploration dans l'hypertension portale. De plus, il donnera une conférence magistrale sur les traitements actuels des pancréatites.

Depuis quelques années, l'habitude s'est prise d'inviter un médecin éminent parmi nos compatriotes de langue anglaise. Cette innovation qui se renouvelle à chacun des congrès est toujours accueillie avec plaisir.

Le docteur Fraser N. Gurd sera cette année l'invité du XXXIII^e Congrès des médecins de langue française du Canada.

Après des études médicales à l'université McGill, le docteur Gurd a poursuivi son entraînement en chirurgie à l'Hôpital Johns Hopkins et à l'Hôpital Général de Montréal.

Il a été pendant de nombreuses années intéressé à l'enseignement et à la recherche dans le département de chirurgie expérimentale à McGill. Auteur de nombreuses publications, il appartient à plusieurs sociétés scientifiques dont les plus importantes sont l'Association des chirurgiens de la province de Québec, l'Association américaine des chirurgiens, le Collège royal des chirurgiens du Canada, l'Association médicale canadienne et la Société canadienne pour la recherche clinique. En juin dernier, il a succédé au docteur H. Rocke Robertson comme chirurgien en chef de l'Hôpital général de Montréal et a été nommé en même temps professeur de chirurgie à l'université McGill.

À l'occasion du Congrès, le docteur Gurd participera lui aussi au cours de chirurgie et nous fera part du résultat de ses expériences dans le domaine du choc. Il sera, de plus, conférencier à un déjeuner qui aura lieu, jeudi, le 14 novembre et nous parlera de l'éducation médicale.

Nous espérons que les médecins seront nombreux cette année au congrès annuel de l'Association des médecins de langue française du Canada, les 13, 14 15 et 16 novembre au Château-Frontenac. Pour plusieurs d'entre eux, un congrès demeure une occasion unique d'enrichissement scientifique : dans ce but, les officiers du XXXIII^e Congrès ont préparé un programme complet qui saura intéresser les médecins de toutes les spécialités.

La participation du délégué de la France, le docteur Lucien Léger et de notre compatriote le docteur Fraser N. Gurd contribuera de façon certaine au succès de notre réunion annuelle.

Jean COUTURE,
secrétaire-adjoint.

COURS INTERNATIONAL POUR LA PROMOTION DE LA SANTÉ

L'aspiration des pays en voie de développement à un niveau supérieur de prospérité et à une meilleure structure sociale, retient actuellement l'attention du monde entier.

Le développement de la santé, intimement associé à ces buts, requiert la constitution de Services

médicaux considérés tant d'un point de vue international que national, régional et local.

Un développement intégré de la santé exige la coopération de tous les secteurs médicaux et de tous les cliniciens. Les membres essentiels des Services médicaux sont les médecins diplômés des Facultés médicales nationales.

La santé publique vue dans son ensemble suppose la connaissance d'un très grand nombre de sujets ; une formation sociale, économique et culturelle en forme la base. Dans de nombreux pays tropicaux le développement de la santé est soumis à des facteurs socio-économiques évoluant de jour en jour.

De tels sujets ne sont pas normalement inclus dans l'enseignement médical occidental ou de type occidental.

Le souci accordé au développement de la santé publique est en complet accord avec la politique de l'Organisation mondiale de la santé. La 15^e Assemblée a adopté une résolution autorisant le Directeur général à mettre sur pied un programme accéléré d'assistance aux pays qui ont accédé récemment à l'indépendance et qui sont en voie de développement. Ce programme repose sur la planification de la santé publique et sur l'enseignement qui s'y rapporte en développant et en accélérant la formation des médecins et d'un personnel médical national.

Tenant compte de cette situation de fait, un certain nombre d'instituts néerlandais et belges ont conjugué leurs forces pour organiser un cours international où l'étude du développement de la santé publique dans des conditions de rapide évolution sociale se combine avec un enseignement de l'hygiène et des maladies des régions tropicales.

Ces Instituts sont :

L'Institut de médecine tropicale « Prince-Léopold », Anvers ;

Les Instituts néerlandais de médecine tropicale ;
L'Office belge de la coopération au développement ;

La Fondation des universités néerlandaises pour la Coopération internationale (NUFFIC).

Les deux premiers instituts peuvent satisfaire certains des besoins actuels du monde par la longue et vaste expérience qu'ils ont acquise dans la formation des médecins destinés aux régions tropicales ; les deux autres instituts se proposent de développer une coopération sur une base plus large avec les pays en voie de développement.

Buts :

Le but du cours n'est pas seulement d'instruire ou de former. Quoiqu'il soit impossible d'éviter un grand nombre de cours pour couvrir un programme étendu, une attention toute particulière sera accordée aux discussions et aux échanges d'idées sur les expériences acquises.

Les participants sont dès lors invités à se munir d'une documentation concernant quelques-uns de leurs problèmes sanitaires nationaux.

On espère que de jeunes médecins de pays en voie de développement prendront part à ces cours en même temps que des médecins européens travaillant dans des conditions identiques.

Le programme exprime la conviction des instituts organisateurs que même le clinicien dans un milieu en voie de transformation sociale et économique devrait être entièrement au courant des concepts d'une santé publique intégrée d'une part et, d'autre part, que le fonctionnaire de la santé publique doit être initié à la médecine clinique tant du point de vue scientifique que du point de vue technique.

Les cours développeront, analyseront et synthétiseront de nombreux sujets inclus ou non dans un cours normal de médecine des pays évolués. Le raisonnement conceptuel et l'activité créatrice seront stimulés par un contact direct avec les faits. Dans l'esprit des organisateurs les cours doivent être vraiment internationaux pour permettre l'échange des opinions et des expériences.

Durée et localisation des cours ; langues utilisées :

Les cours auront une durée de cinq mois et comprendront un examen final. Les candidats qui auront réussi recevront un diplôme de Développement de la Santé publique. Deux cours simultanés seront donnés l'un en français, l'autre en anglais. En 1964 les cours seront donnés aux Pays-Bas, en 1965, en Belgique, les premiers à l'Institut royal tropical à Amsterdam de février à juillet 1964, les seconds à l'Institut de médecine tropicale « Prince Léopold », à Anvers de février à juillet 1965.

Renseignements :

Pour toute demande de renseignements s'adresser à :

La Fondation des universités néerlandaises pour la coopération internationale, 27 Molenstraat, La-Haye, Pays-Bas, ou

L'Office de la coopération au développement, 40 rue Washington, Bruxelles, 5, Belgique.

**PRÉSENCE DU QUÉBEC
AU COLLÈGE UNIVERSITAIRE INTERNATIONAL
DES PYRÉNÉES**

Sous les auspices de l'université catholique de Toulouse se tient actuellement à Ustaritz la treizième session du Collège universitaire international. Cette année les cours, dirigés par monsieur Georges Hahn, professeur à l'université de Toulouse, traitent de la civilisation contemporaine dans ses différents aspects sociaux et culturels.

Ces cours d'été sont suivis par des étudiants, des professeurs et des intellectuels de dix-sept nations ; tous les continents et toutes les spécialisations universitaires et professionnelles y sont représentés.

Trois conférences sur *L'Evolution actuelle du Canada français* ont été prononcées, ces jours derniers, par monsieur Auguste Viatte, professeur à l'École polytechnique fédérale de Zurich, membre correspondant de l'Institut de France et ancien professeur à la Faculté des lettres de l'université Laval.

Les membres du groupe international ont donc pu se documenter sur le Québec tant en ce qui concerne sa politique que son activité économique, culturelle, éducative et religieuse.

Représentant la délégation générale du Gouvernement du Québec, monsieur André Giroux a parlé aux auditeurs de la littérature canadienne et de certains aspects de l'économie québécoise.

NOUVEAUX FILMS SCIENTIFIQUES

La cinémathèque scientifique de Ciba s'est enrichie de deux nouveaux films (16 mm, sonores et en couleurs, d'une durée de projection de 30 minutes) qu'elle met à la disposition de la profession médicale ainsi que des sociétés professionnelles et institutions d'enseignement.

Le cou (en anglais) :

Ce film décrit l'anatomie normale et pathologique du cou. Il montre les affections des différentes parties du cou — os, muscles, glandes, trachée, vaisseaux sanguins — chez une trentaine de sujets et aussi les troubles neurologiques en découlant. Il comprend également une série de clichés radiographiques montrant les déviations de la trachée et une étude des vertèbres cervicales par radio-cinématographie.

Le métabolisme des protéines (en français ou en anglais) :

Ce film illustre les aspects théoriques du métabolisme des protéines en rattachant ces connaissances

ces à la pratique. A l'aide d'exemples probants, il montre les divers états pathologiques rattachés aux troubles du métabolisme des protéines et les mesures thérapeutiques justifiées dans de tels cas.

Pour toute demande concernant les films de la cinémathèque Ciba, prière d'écrire à *Ciba Company Limited*, Dorval, Québec.

**L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL
OBTIENT UNE SUBVENTION POUR L'ACHAT
D'UN APPAREIL RADIOGRAPHIQUE
DESTINÉ AUX ÉTUDIANTS**

L'honorable Judy LaMarsh, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, a annoncé qu'une subvention à l'hygiène de \$19 895 a été accordée au Service de santé des étudiants de l'université de Montréal, pour l'achat d'un appareil de radiographie.

Cet appareil miniature servant à l'examen aux rayons X améliorera la lutte contre la tuberculose à l'université. Il sera particulièrement utile pour déceler la maladie à ses débuts et aussi pour vérifier l'état des étudiants atteints de troubles pulmonaires ou autres.

**SUBVENTION FÉDÉRALE ACCORDÉE
À CHIBOUGAMAU**

L'honorable Judy LaMarsh, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, a annoncé qu'une subvention à la construction d'hôpitaux, de \$174 666, a été accordée à la province de Québec, afin d'aider à financer le coût de construction d'un nouvel hôpital à Chibougamau, P.Q.

L'hôpital comptera 78 lits et 28 berceaux et il sera au service de la population grandissante de la région de Chibougamau.

**SUBVENTION À L'HYGIÈNE MENTALE
ACCORDÉE À LA VILLE DE MONTRÉAL**

L'honorable Judy LaMarsh, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, vient d'annoncer qu'une subvention à l'hygiène mentale, au montant de \$51 100, a été accordée à la province de Québec, en vue de l'extension des services offerts par le Service de Santé de la ville de Montréal.

Cette somme permettra à la ville, en nommant des psychiatres et des psychologues à temps plein, de renforcer sa division d'hygiène mentale et de multiplier ses services au public.

**SUBVENTION À L'UNIVERSITÉ D'OTTAWA
DESTINÉE AU LABORATOIRE DE RECHERCHE**

Une subvention fédérale à l'hygiène d'un montant de \$43 000 a été attribué à la Faculté de médecine de l'Université d'Ottawa pour l'achat de matériel destiné à un laboratoire de recherche. Cet octroi a été annoncé aujourd'hui par le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social.

La subvention permettra d'acquérir divers articles nécessaires à un nouveau laboratoire de recherche chirurgicale installé dans l'immeuble de médecine de l'université, laboratoire qui servira à un certain nombre d'expériences relatives à des techniques chirurgicales. Les installations du laboratoire seront en outre à la disposition des personnes qualifiées désirant entreprendre un projet expérimental.

La subvention fédérale fait partie d'un plan à long terme destiné à doter des centres importants du Canada d'excellentes installations de recherche sanitaire.

POUR UNE UNIVERSITÉ D'ANGLETERRE

Les deux universités les plus anciennes et les plus célèbres du Royaume-Uni, Oxford et Cambridge, appelées familièrement « Oxbridge » devraient-elles devenir des établissements de recherche? Dans l'article suivant du *Listener*, que nous reproduisons ici légèrement abrégé, M. Peter Laslett, professeur d'histoire à Cambridge et *Fellow of Trinity College*, répond par l'affirmative et estime qu'elles devraient servir de base à une université d'Angleterre.

Nous ne devons pas permettre au snobisme ou à la sentimentalité de nous dissimuler les conséquences de la position prédominante qui est actuellement celle des vieilles universités anglaises et qui ne fait qu'empirer et non s'améliorer avec chaque réforme du système d'admission des étudiants à ces universités. Leur valeur pour notre pays, le rôle important qu'elles ont joué dans le développement des universités en général sont parfaitement évidents. Les désavantages qui découlent de la position exceptionnelle qu'elles occupent sont beaucoup moins souvent mis en avant. Avant de définir l'idée d'une *université anglaise*, une communauté nationale de chercheurs et de professeurs qui prendrait sa source dans Oxford et Cambridge, voyons à quoi aboutit la position adoptée de nos jours en Grande-Bretagne touchant l'enseignement de l'élite.

Le culte des vieilles universités :

Il existe actuellement en Angleterre deux douzaines d'établissements qui s'intitulent universités.

D'ici une dizaine d'années, je l'espère, leur nombre passera à quarante ou cinquante, voire même plus. Mon intention est d'examiner la place privilégiée et prestigieuse qui a fini par être réservée à deux universités anglaises, et à deux seulement, Oxford et Cambridge. Elles ont absorbé tout le prestige et l'ont absorbé si efficacement que même les professeurs des universités américaines sacrifient au culte de la vieille université anglaise, bien qu'Oxford et Cambridge ne soient pas les plus vieilles universités du monde. Il n'y a que 150 ans elles étaient nos deux seules universités, et à elles deux, elles étaient l'université d'Angleterre. Même à la fin de l'ère victorienne d'expansion et de réformes, alors que d'autres pays créaient des universités à la douzaine, l'Angleterre n'en avait encore que cinq. En 1950, nous en avons douze, la moitié du nombre actuel d'universités ouvertes ou en voie de création.

A une époque où nous savons tous qu'il y a trop de spécialisation dans les écoles, à une époque où nous reconnaissons que l'on enseigne trop les matières traditionnelles et d'une façon trop académique, nous acceptons sans peine que l'entrée à Oxford et Cambridge soit la plus haute récompense que puissent rechercher les élèves d'une école, et nous laissons aux collèges de ces universités le soin de décider des admissions. On pense à juste titre que l'enseignement y est meilleur que dans toute autre université anglaise. Non seulement beaucoup d'autres universités sont plongées dans une atmosphère urbaine peu accueillante — en fait l'inhumanité des villes anglaises est un des grands désavantages de notre système universitaire — mais encore aller à l'une d'entre elles peut être jusqu'à un certain point un exil intellectuel. Trois villes seulement offrent la possibilité de faire des études très poussées pour ce qui est des humanités dans une très large mesure, et un peu pour ce qui est des sciences : Londres, Oxford et Cambridge. Si, comme spécialiste de l'histoire d'Angleterre, je voulais quitter mon université (Cambridge) et aller ailleurs, je serais forcé de visiter l'un ou l'autre de ces centres le plus souvent possible ou de renoncer à mes travaux actuels, ou d'en changer, ou de faire de mon mieux dans une position désavantageuse : j'aurais en effet plus de mal à obtenir ce dont j'aurais besoin pour mes recherches que n'importe quel étudiant des vieilles universités. Les grandes bibliothèques, les célèbres laboratoires, la concentration des talents et des techniques de recherche, c'est dans une large mesure à Oxford et Cambridge qu'on les trouve, et ce sont là avant tout les moyens d'enseignement, après quoi seulement viennent les travaux de recherche et les livres à écrire.

Une opération chirurgicale :

Je n'ai aucune envie d'exagérer les faiblesses de notre position actuelle, et il serait absurde de nier l'œuvre impressionnante du passé. Mais, à coup sûr, il ne manque pas de gens pour défendre le *statu quo* dans notre pays, et il n'y a pas de danger que les mérites d'un enseignement privi-

légié pour l'élite soient passés sous silence à mesure que sont créées les nouvelles universités en Angleterre. Certains des défauts dont je viens de parler peuvent être corrigés par le simple jeu de l'expansion en elle-même, mais je n'ai entendu parler de rien qui semble devoir amener la création d'une Université d'Angleterre. Si c'est là ce que nous voulons, il nous faut commencer par une grande opération chirurgicale.

Tout d'abord j'estime que l'enseignement universitaire pour les étudiants devrait disparaître totalement d'Oxford et de Cambridge dès que nous pourrions être assurés de disposer de suffisamment de places pour permettre à chaque candidat convenable d'obtenir ses diplômes. Cette seule action mettrait fin aux terribles compétitions pour une place à l'intérieur du cercle magique, mais nous ne pouvons pas laisser les meilleurs professeurs dans un endroit et mettre les meilleurs étudiants ailleurs. Il faudra mettre au point un système pour assurer à chaque université sa part des talents tout en permettant l'existence d'une communauté universitaire à l'échelle nationale, une *universitas anglorum*, une Université des Anglais.

Un nouveau prestige :

Si nous posons en principe que chacun devrait prendre son premier grade à une université locale, et n'aller à Oxford ou à Cambridge que s'il voulait pousser plus loin ses études et était qualifié pour le faire, nous réserverions le prestige pour ce dont l'Angleterre a le plus besoin, la recherche scientifique et l'exploration intellectuelle. A Cambridge (ou à Oxford), le jeune universitaire concourrait pour un *fellowship*¹ à l'un des collèges, puis après sept ou dix ans, il quitterait Cambridge pour aller dans un établissement où se trouveraient des étudiants et où il devrait enseigner aussi bien qu'écrire et faire des recherches. Ainsi chaque université aurait sa part des meilleurs talents, tous les étudiants auraient une chance de recevoir l'enseignement des meilleurs professeurs, et un courant d'échanges circulerait dans tout le système.

Mais, en quittant Cambridge, le professeur ne perdrait pas son *fellowship*, seulement son droit à la résidence permanente. Pendant tout le reste de sa vie, il serait libre de revenir dans son collège, d'utiliser les bibliothèques, de visiter les laboratoires, de sentir qu'il est véritablement membre de l'université d'Angleterre. Il ne reviendrait vivre à Cambridge que s'il était appelé à y enseigner, c'est-à-dire à faire partie de l'équipe de professeurs chargée de diriger les travaux des jeunes universitaires et de les préparer professionnellement à la vie enseignante.

1. Catégorie de bourses universitaires accordées pour une certaine période, à condition que leur titulaire consacre une partie de son temps à des travaux dans une branche déterminée d'études.

NOTE : Nous terminerons le mois prochain la deuxième partie de cet article.

On verrait à la table d'honneur du collègue de jeunes universitaires occupés à des travaux de recherche, les professeurs chargés de les guider et enfin des visiteurs de l'étranger auxquels devrait être réservé un cinquième ou un tiers des places, surtout en ce qui concerne les pays de langue anglaise. Enfin on trouverait à cette table un certain nombre de membres non résidents exerçant leur droit de vivre temporairement à Cambridge tout en enseignant à une autre université.

Certains de ceux qui viendraient à Cambridge en vertu de ce système pourraient décider de s'en aller après un an ou deux, pour se lancer dans les affaires, la politique, le journalisme ou le droit, ainsi que ceux qui auraient essayé sans succès d'obtenir un *fellowship*. De cette façon quelque

chose de l'actuelle société étudiante pourrait survivre à Oxford et à Cambridge. Le système que j'ai écrit demanderait naturellement des modifications et des aménagements pour être pratique, surtout en ce qui concerne les scientifiques. Il faudrait également prendre soin que la recherche ne disparaisse pas totalement des autres universités.

Voici donc mon plan pour transformer les universités de Cambridge et d'Oxford en institutions nationales. Leur position privilégiée subsisterait aussi, mais ce serait un privilège attaché à ce que nous avons le plus besoin d'encourager. Si nous ne sommes pas prêts à faire dès aujourd'hui des rêves de ce genre, nous échouons face aux problèmes urgents qui se posent actuellement pour l'université anglaise.

XXXIII^e CONGRÈS DE L'ASSOCIATION DES MÉDECINS DE LANGUE FRANÇAISE DU CANADA

Le XXXIII^e Congrès de l'Association des médecins de langue française du Canada aura lieu à Québec les 13, 14, 15 et 16 novembre prochains au Château-Frontenac.

Monsieur le professeur Richard Lessard avec la précieuse collaboration d'une équipe dynamique où travaillent les docteurs Jean-Marc Lessard, Jean Couture et Jean Beaudoin en ont complété le programme scientifique.

Ce programme est essentiellement conçu sous le signe de l'*Education médicale continue* et, ainsi, s'adresse tout aussi bien aux omnipraticiens qu'aux spécialistes. Il comprend des cours spéciaux, des colloques et des conférences.

Comme par le passé, les cliniciens auront, encore cette année, le grand avantage de bénéficier de cours spéciaux. L'inscription à ces cours sera forcément limitée à cinquante afin de permettre à chacun de prendre une part active aux discussions qui suivront. Deux cours, l'un en chirurgie, l'autre en médecine, auront lieu les mercredi, jeudi, et vendredi de la semaine. Un troisième cours, cette fois en sciences de base, aura lieu le dernier jour du congrès. Afin de ne pas faire double emploi et dans le but de permettre à celui qui se sera inscrit à ces cours supérieurs de suivre intégralement tout le programme général du congrès, ces cours seront donnés au tout début de la journée.

Parce que, d'une façon générale, elle est de beaucoup la préférée et surtout parce qu'elle s'adapte à merveille au thème *l'Education médicale continue*, la formule du « colloque » reviendra constamment tout au cours du congrès. Les sujets, alors discutés en séance plénière, ne manqueront certes pas d'intéresser tous les congressistes. Ils ont été choisis minutieusement, de façon critique et, ce qui est à ne pas oublier, dans le but de servir tout aussi bien l'omnipraticien que le spécialiste.

Deux conférences magistrales figurent également au programme. La première sera prononcée par le professeur Lucien Léger, éminent chirurgien de réputation internationale, que la France a choisi comme délégué officiel de la médecine

française à notre XXXIII^e Congrès. La seconde sera prononcée par le professeur Lucien-L. Coutu, doyen de la Faculté de médecine de l'université de Montréal.

Le professeur Léger parlera jeudi, le 14 novembre, et sa conférence portera sur *l'exploration radiochirurgicale et le traitement des pancréatites*. Le professeur Léger est bien connu dans notre milieu par ses travaux sur la chirurgie du pancréas et de l'hypertension portale. Il réhaussera également par son prestige et sa compétence le standard déjà fort élevé des cours de chirurgie.

Quant au doyen Coutu, il parlera vendredi, le 15 novembre, de *l'Education médicale graduée*. Il inaugurerait ainsi une formule tout à fait nouvelle au programme d'un congrès de l'A.M.L.F.C., celle de la « Conférence Brochu ». La Conférence Brochu est en l'honneur de feu le docteur Michel-Delphis Brochu, éminent fondateur de l'Association des médecins de langue française de l'Amérique du Nord dont le premier congrès fut tenu à Québec en 1902.

Le dernier jour du congrès, les congressistes pourront aussi assister à des conférences anatomo-cliniques dont la préparation a été confiée à un groupe de pathologistes choisis parmi les plus réputés de la Province, de même qu'à une séance spéciale d'intérêt général organisée par l'Association des internes et résidents du Québec. Encore là, il s'agit d'une contribution nouvelle et de bon aloi. Elle marque un pas sur le passé et montre bien le grand intérêt que l'Association porte à ces jeunes médecins dévoués et studieux.

Quant au programme social, il est bien équilibré et sera certes de nature à plaire à la très grande majorité des congressistes et de leur épouse. Il ne faudrait toutefois pas oublier de mentionner entre autres, le déjeûner-causerie du 14 novembre où le professeur Fraser N. Gurd, professeur de chirurgie à l'université McGill et chirurgien en chef de l'Hôpital Général de Montréal sera le conférencier invité. Le professeur Gurd a bien voulu accepter de se joindre à nous pour le XXXIII^e Congrès et de participer activement à nos discussions scientifiques. Il a aussi accepté de nous faire bénéficier de ses talents d'enseignant et, ainsi, figure au programme des cours spéciaux en chirurgie.

Nous vous incitons à bien lire ci-après le programme détaillé du XXXIII^e Congrès. Il saura peut-être mieux que les textes vous convaincre de l'importance qu'il y a pour vous, médecins omnipraticiens et spécialistes de ne pas le manquer.

SÉANCES PLÉNIÈRES

Mercredi, le 13 novembre 1963

10 h. 30 - 12 heures :

RETARD DE CROISSANCE
PHYSIQUE ET PSYCHIQUE*Président :* Richard LESSARD*Animateur :* Fernand HOULD

Participants : Jacques DUCHARME, endocrinologue
Raymond GIGUÈRE, neurologue
David JACOB, pédiatre
Bernard JEAN, psychiatre
Caroll LAURIN, orthopédiste

14 h. - 15 h. 15 :

CANCER DU COL UTÉRIN.
DÉPISTAGE ET DIAGNOSTIC PRÉCOCE*Président :* J.-Avila DENONCOURT*Animateur :* Jean FRANCŒUR

Participants : F.-X. DEMERS, gynécologue
Robert GARNEAU, pathologiste
Alexandre MEISELS, cytologiste

15 h. 30 - 16 h. 45 :

VIRILISATION ET FÉMINISATION

Président : Pierre MEUNIER*Animateur :* Guy SAUCIER

Participants : François GAGNÉ, pathologiste
Jacques GAGNON, généticien
Yves GOURDEAU, urologue
Gilles LEBŒUF, endocrinologue

Jeudi, le 14 novembre 1963

10 h. 30 - 12 heures :

TUMEURS PIGMENTAIRES DE LA PEAU

Président : Édouard DESJARDINS*Animateur :* Émile GAUMOND

Participants : Jean-Louis BONENFANT, pathologiste
Jean GRANDBOIS, dermatologiste
Amiot-L. JOLICŒUR, chirurgien plastique
Yvan MÉTHOT, radiothérapeute
Euchariste SAMSON, chirurgien général

15 h. - 15 h. 30 :

NOUVEAUTÉS THÉRAPEUTIQUES
EN MÉDECINE ET EN CHIRURGIE

Ces deux séances individuelles seront consacrées à la revue des acquisitions thérapeutiques récentes en médecine et en chirurgie.

Le Colloque en médecine sera présidé par le docteur Roger Dufresne et sous la responsabilité du docteur Raoul Roberge.

Le Colloque en chirurgie sera sous la responsabilité du docteur Jacques Côté.

16 heures :

LE DÉLÉGUÉ FRANÇAIS

Président : Rosaire GINGRAS,
doyen de la Faculté de médecine, université
Laval.

Animateur : Richard LESSARD

Conférencier : Professeur Lucien LÉGER.
*Exploration radio-chirurgicale et traitement des
pancréatites.*

Vendredi, le 15 novembre 1963

10 h. 30 - 12 heures :

ADÉNOPATHIES NON TUMORALES

Président : Renaud LEMIEUX*Animateur :* Clément JEAN

Participants : Luc AUDET, radiologiste
Claude BROSSÉAU, hématologiste
CHARLES CARRIER, pédiatre
Marcel GUAY, interniste
Émile SIMARD, chirurgien général

14 h. - 15 h. 15 :

MÉDECINE MORALE. EUTHANASIE

*Président
et animateur :* Pierre JOBIN

Participants : Claude BERTRAND, neuro-chirurgien
Roland CAUCHON, chirurgien général
René SIMARD, obstétricien
Un moraliste.

15 h. 30 - 16 h. 30 :

CONFÉRENCE BROCHU

Président : Jean-Baptiste JOBIN

Conférencier : Lucien-L. COUTU, doyen de la Faculté de médecine, université de Montréal. *Education médicale graduée.*

Samedi, le 16 novembre 1963

10 h. 45 - 12 h. 30 :

CONFÉRENCES ANATOMO-CLINIQUES

Président : Carlton AUGER

Animateurs : Jean-Louis BONENFANT
Joseph-Luc RIOPELLE

14 h. - 16 heures :

L'ÉDUCATION MÉDICALE

Président : Georges-Albert BERGERON.
Sous la responsabilité de l'Association des internes et résidents de Québec.

Sujets traités :

1° Organisation et programme d'enseignement gradué ;

2° Rôle des examens du Collège royal et du Collège des médecins dans l'orientation des programmes d'entraînement ;

3° Assurance-hospitalisation et enseignement gradué.

— Cette séance sera suivie de commentaires apportés par des experts en la matière.

COURS DE CHIRURGIE

de 8 h. 15 à 10 heures a.m.

Salle des Comités

Responsable : Jean COUTURE

Mercredi, le 13 novembre 1963

OBSTRUCTION INTESTINALE

1° Physio-pathologie ;

2° Rôle de l'intubation ;

3° Problèmes et facteurs influençant le traitement.

Animateur : Wilfrid CARON, Québec

Participants : Édouard BEAUDRY, Chicoutimi
Jean COUTURE, Québec
Louis LEVASSEUR, Québec

Jeudi, le 14 novembre 1963

LE CHOC EN TRAUMATOLOGIE

1° Connaissances actuelles sur la physio-pathologie du choc ;

2° Traitement d'urgence des grands traumatisés ;

3° Traitement de l'anurie posttraumatique.

Animateur : Jacques TURCOT, Québec

Participants : Fraser N. GURD, Montréal
Paul L'ESPÉRANCE, Québec
Rosaire VOYER, Hull

Vendredi, le 15 novembre 1963

HYPERTENSION PORTALE

1° Physio-pathologie ;

2° Méthodes d'exploration ;

3° Traitement chirurgical.

Animateur : Marcel LAMOUREUX, Montréal

Participants : Lucien LÉGER, Paris
Jean-Paul CHOLETTE, Montréal
Gendron MARCOUX, Québec

COURS DE MÉDECINE

de 8 h. 15 à 10 heures a.m.

Salon n° 4

Responsable : Jean BEAUDOIN

Mercredi, le 13 novembre 1963

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

Animateur : Maurice HÉON, Québec

Participants : Claude BÉLANGER, Québec
Roger MALTAIS, Montréal
Jean MATHIEU, Montréal
Françoise ROBERT, Montréal

Jeudi, le 14 novembre 1963

AUSCULTATION CARDIAQUE

Président : Paul DAVID, Montréal

Animateur : Yves MORIN, Québec

Participants : Jean-de-L. MIGNAULT, Montréal
Harold N. SEGALL, Montréal

Vendredi, le 15 novembre

NODULES THYROÏDIENS

Animateur : Jasques BRUNET, Québec

Participants : Pierre DUCOMMUN, Québec
Léo GOSSELIN, Chicoutimi
Charles PLAMONDON, Québec
Maurice THIBAUT, Québec

COURS DE SCIENCES DE BASE

Samedi, le 16 novembre 1963

Responsable : Guy LAMARCHE

PHYSIOLOGIE DU SOMMEIL

Président : Eugène ROBILLARD, Montréal

Animateur : Roméo BLANCHET, Québec

Participants : Corneil RADOUCO-THOMAS
Eric RAMÓN-MOLINER
Claude BÉLANGER
Guy LAMARCHE

PROGRAMME SOCIAL

Mercredi, le 13 novembre 1963

18 heures :

Réception offerte par la Province de Québec.

Jeudi, le 14 novembre 1963

12 h. 30 :

Déjeuner-causerie.

Conférencier : Fraser N. GURD

Samedi, le 16 novembre 1963

19 heures :

Cocktail du directeur-général et du président du Congrès.

Banquet-bal. Prix de présence : Voyage aller-retour, 2 personnes, Montréal-Paris, par avion.

Pour les dames

Mercredi, le 13 novembre 1963

18 heures :

Réception offerte par la Province de Québec.

Jeudi, le 14 novembre 1963

12 h. 30 :

Déjeuner-mode.

Vendredi, le 15 novembre 1963

14 heures :

Visite à l'Aquarium du Centre biologique de Québec ; thé à la suite de la visite.

Samedi, le 16 novembre 1963

19 heures :

Cocktail du directeur-général et du président du Congrès.

Banquet-bal. Prix de présence : Voyage aller-retour, 2 personnes, Montréal-Paris, par avion.

*Le Comité
du XXXIII^e Congrès de l'A.M.L.F.C.*XXII^{es} ASSISES FRANÇAISES DE GYNÉCOLOGIE

Les XXII^{es} Assises françaises de gynécologie, organisées par la Société française de gynécologie, auront lieu à Strasbourg, du 14 au 17 mai 1964, sous la présidence d'honneur du professeur De Freitas Simões, de Lisbonne.

Le professeur P. Burger, de Strasbourg, sera le président des Assises et le professeur agrégé P. Muller, de Strasbourg, en sera le rapporteur général.

Les Assises porteront sur le sujet suivant :

HYPOPLASIE ET MALFORMATIONS
DE L'APPAREIL GÉNITAL INTERNE DE LA FEMME

PROGRAMME

A. RAPPORTS :

1. *Le développement de l'appareil génital interne de la femme*, par J. CLAVET (Strasbourg) ;
2. *Les anomalies du caryotype sexuel*, par A. NETTER (Paris) ;
3. *L'hypoplasie ovarienne*, par J. VAGUE (Marseille) ;
4. *La dysplasie olfacto-génitale*, par G. DE MORSIER (Genève) ;
5. *Les malformations tubaires*, par J. DE BRUX (Paris) ;
6. *L'hypoplasie utérine*, par R. PALMER (Paris) ;
7. *La bifidité utérine*, par R. MUSSET (Paris) ;
8. *Les anomalies congénitales du col et de l'isthme*, par R. GANDAR (Strasbourg) ;
9. *Les examens radiologiques dans les malformations et hypoplasies génitales*, par C. BÉCLÈRE (Paris) ;
10. *Les anomalies de position de l'utérus et des annexes*, par A. J. BRET (Paris).

B. CONFÉRENCES :

1. *Incidences embryopathiques sur l'apparition de malformations de l'appareil génital interne de la femme*, par H. TUCHMANN-DUPLESSIS (Paris) ;
2. *Le syndrome aplasie vaginale et utérus bifide rudimentaire (Rokitansky-Kuster)*, par P. MULLER (Strasbourg).

C. CONCLUSIONS DU RAPPORTEUR GÉNÉRAL.

Pour tous renseignements s'adresser au docteur G. Fayolle, Secrétaire général de la Société française de gynécologie, 23, rue des Martyrs, Paris (IX^e).

IV^e CONGRÈS INTERNATIONAL
DE MÉDECINE PHYSIQUE

Le IV^e Congrès international de médecine physique aura lieu à Paris, du 6 au 11 septembre 1964, sous la présidence du docteur A. Gros-siord.

Le Congrès comportera sept séances plénières, sept symposiums et quatre tables rondes.

A. SÉANCES PLÉNIÈRES :

1. Cinésiologie, cinésithérapie ;
2. Électrodiagnostic ;
3. Hydrobalnéothérapie ;
4. Prothèses, orthèses ;
5. Réadaptation, applications sociales de la médecine physique ;
6. Rééducation respiratoire ;
7. La médecine physique dans le cadre de la médecine préventive.

B. SYMPOSIUMS :

1. La hanche rhumatismale ;
2. Traumatismes des nerfs périphériques ;
3. Infirmités motrices cérébrales ;
4. Electrothérapie, agents physiques ;
5. Traumatismes cervicaux mineurs et leurs conséquences en médecine physique ;
6. Tétraplégies ;
7. Manipulations vertébrales.

C. TABLES RONDES :

1. Biomécanique : la marche ;
2. La main ;
3. Myopathies ;
4. Problèmes de rééducation urinaire.

Les congressistes pourront présenter :
— des *Communications*, de préférence sur les thèmes retenus pour les séances plénières ou les symposiums, mais aussi sur des sujets libres ;
— des *Films* ;
— des *expositions scientifiques*.

Pour inscription au Congrès, pour toute proposition de communication, de film ou d'exposition scientifique, s'adresser le plus tôt possible au Secrétariat général du IV^e Congrès international de médecine physique, 30, rue de Londres, Paris (IX^e).

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

KENALOG PARENTÉRAL

E. R. Squibb & Sons Ltd.

Composition. Acétonide de triamcinolone en suspension aqueuse, à la concentration de 10 mg/ml.

Indications. Intra-articulaire: Inflammations des articulations, des bourses ou des gaines tendineuses. Soulagement de la douleur, de l'enflure et de la raideur de l'arthrite rhumatoïde et d'autres états justifiables de la corticoïdothérapie par injection.

Intradermique: Lésions circonscrites, infiltrées, inflammatoires, telles que les dermatoses, certaines chéloïdes, l'alopecie en aires et totale, etc.

Administration. Voir prospectus.

Posologie. Intra-articulaire: La dose dépend de la grosseur de l'articulation en cause; voir prospectus.

Intradermique: La dose s'étend de 0,2 à 0,3 ml selon l'étendue de la lésion; voir prospectus.

Présentation. Bouteilles d'un et 5 cc.

SUSTAGEN en poudre au chocolat

Laboratoires Mead Johnson

Présentation. L'aliment thérapeutique des Laboratoires Mead Johnson, la Poudre Sustagen, est maintenant disponible en deux formats, une livre et deux livres et demie, et en deux saveurs, à la vanille et au chocolat.

Propriétés. Le Sustagen peut subvenir entièrement ou en partie aux besoins d'alimentation des patients. Il a une haute teneur en protéines et une faible teneur en lipides et cholestérol.

Des nécessaires pour l'alimentation par sonde sont disponibles pour l'administration de Sustagen à la vanille par tube naso-gastrique.

VALIUM ROCHE (Pr)

Hoffmann-La Roche Limitée

Composition. Le Valium Roche renferme comme principe actif la 7-chloro-1,3-dihydro-1-méthyl-5-phényl-2H-1,4-benzodiazépine-2-one (diazepam).

Propriétés. Soumis à de rigoureux tests pharmacologiques depuis 1959 et à l'investigation cli-

nique dès 1960, le Valium s'est révélé un médicament supérieur, sûr et polyvalent contre la gamme entière des troubles caractérisés par l'anxiété et la tension, l'anxiété avec symptômes coexistants de dépression et les spasmes musculaires.

Les résultats de nombreuses études ont démontré que le Valium Roche présente des avantages sur d'autres médicaments utilisés aux mêmes fins et qu'il est sûr.

Indications. A faibles doses, le Valium contrôle l'anxiété et la tension psychique, dont les symptômes cliniques sont « la nervosité », l'impatience et l'irritabilité; le Valium facilite la réadaptation du patient à son milieu. Il aide à éliminer les insomnies et les troubles neuro-végétatifs. Le Valium soulage aussi les troubles musculaires spasmodiques.

A doses légèrement plus élevées, le Valium contrôle les dépressions où l'anxiété prédomine, ainsi que les troubles de personnalité ou de comportement comprenant un élément d'anxiété.

A fortes doses, le Valium diminue rapidement l'agitation psychomotrice et l'excitation dans les dépressions graves.

Tolérance. Administré en doses thérapeutiques, le Valium est habituellement bien toléré et il n'occasionne que des effets secondaires mitigés. Parallèlement à la disparition de l'anxiété, de la tension psychique ou de l'agitation, on observe parfois de la somnolence; celle-ci disparaît sans ajustement de la posologie.

Une légère tendance à l'incoordination motrice, consécutive à une baisse du tonus musculaire, a été observée; dans la plupart des cas, ces manifestations dépendent des doses administrées et peuvent être évitées par un ajustement de la posologie.

Des précautions doivent toutefois être observées dans le traitement des patients âgés et débiles, chez qui l'administration lente et progressive des doses évitera l'incidence d'effets secondaires. Comme c'est le cas avec tous les médicaments qui agissent sur le système nerveux central, les patients doivent être prévenus contre toute activité qui requiert de l'acuité mentale ou de la coordination physique, aussi longtemps que l'exacte posologie d'entretien n'a pas été déterminée.

nadospart **Nouvel ocytocique à la spartéine**

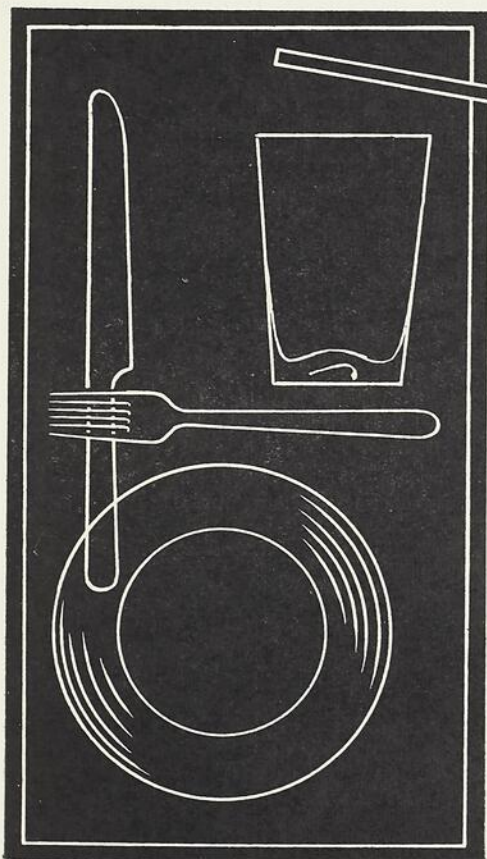


●
Provoque et stimule l'accouchement chez les parturientes à terme.
●

Présentation: multidoses 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. Frossi & Co.
MONTRÉAL CANADA
Maison entièrement canadienne - Fondée en 1899

Le somnolent perpétuel peut être à court d'haleine



EMIVAN[®] oral

amplifie la respiration^{1,2}
soulage la somnolence^{3,4}

(Ethamivan)

agent électif de ventilation pour les cas d'emphysème pulmonaire et autres états d'hypoventilation. L'EMIVAN oral stimule le centre respiratoire médullaire avec sécurité^{2,5}; il amplifie la respiration^{1,2} et favorise le rétablissement du rythme normal de la respiration. Il chasse excès de CO₂,⁶ améliore la tension de l'oxygène^{3,7} et soulage la somnolence, la léthargie, la fatigue ainsi que l'hypoventilation nocturne excessive.^{3,4}

NOUVEAUTÉ... comprimés de 60 mg très commodes pour le malade; flacons de 50, 100 et 500.

En outre: comprimés non enrobés de 20 mg d'Ethamivan (amide diéthyle de l'acide vanillique). Flacons de 100 et 500.

EMIVAN Injectable (intraveineux) pour le traitement d'urgence des cas de coma ou de dépression respiratoire intense (dus à une surdose de déprimants ou à un état pulmonaire grave).^{1,3,6,7,8}

Consulter la brochure qui vous renseignera à fond sur les indications, la posologie, l'administration, les effets secondaires, les précautions et les contre-indications.

Bibliographie: 1. Dobkin, A. B., *et al.*: Scientific Exhibit, AMA, Meet., Chicago, 1962. 2. Miller, M., *et al.*: Clin. Pharmacol. & Therap. 2:689, 1961. 3. Miller, W. F., *et al.*: J.A.M.A. 180:905, 1962. 4. Treadwell, T. W., Jr., *et al.*: Nat. Tuberc. A. & Am. Thoracic Soc., Miami Beach, 1962. 5. Buckley, J. P., *et al.*: J. Pharmaceut. Sciences 51:157, 1962. 6. Aronovitch, M., *et al.*: J. Canad. M. A. 85:875, 1961. 7. Said, S. I.: Am. J. Med., in press. 8. Noehren, T. H.: J.A.M.A. 182:889, 1962.

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES, division
U. S. VITAMIN CORPORATION OF CANADA, LTD.
Casier postal 779, Montréal, Québec.



Bien qu'on ne possède aucune évidence de tératogénèse attribuable au Valium, il est recommandé, comme avec tout médicament, d'user de prudence en prescrivant du Valium Roche pendant les trois premiers mois de la grossesse.

Posologie. La posologie doit être adaptée à chaque cas, en tenant compte du fait que le Valium est un puissant anxiolytique et myorelaxant. La posologie suivante approximative peut servir de guide.

— Dose moyenne pour la pratique ambulatoire : 2 à 5 mg trois fois par jour ;

— Patients âgés et débiles : 2 mg deux fois par jour ;

— Dose moyenne pour le traitement hospitalier : 10 à 30 mg par jour ;

— Cas graves et aigus : jusqu'à 60 mg par jour.

Présentation. Valium 2 Roche : comprimés rainurés, 2 mg (blancs), 100, 500 et 1 000. Valium 5 Roche : comprimés rainurés, 5 mg (jaunes), 100, 500 et 1 000. Valium 10 Roche : comprimés rainurés, 10 mg (bleus), 100, 500 et 1 000.

PROZINAL « FAIBLE »

J.-M. Marsan & Compagnie Limitée

Composition. Chaque comprimé sécable contient :

Promazine HCl 25 mg

Isonal (Amobarbital) . . . 20 mg

Pharmacologie. La Promazine est un anxiolytique bien connu. C'est un tranquillisant de choix à activité subcorticale prédominante. Il réduit la tension affective et l'anxiété.

L'Amobarbital est un sédatif thymo-analeptique. C'est le barbiturique de choix à action corticale prédominante. Il jugule l'hyperexcitabilité et contribue à restaurer le sommeil normal.

Indications. Appréhension, anxiété, angoisse, tension nerveuse (agitation), irritabilité, insomnie, états de *stress*, traitement ou prévention des nausées et vomissements.

Posologie. Un comprimé avant les repas et le soir au coucher si nécessaire.

VARIDASE (en comprimés)

Lederle-Cyanamid of Canada Limited

Les comprimés oraux de Streptokinase-Streptodornase Varidase Lederle renferment chacun,

comme ingrédient actif, 10 000 unités de streptokinase. Bien que chaque comprimé renferme aussi au moins 2,500 unités de streptodornase, on ne croit pas que celle-ci ait un effet thérapeutique par voie orale.

La streptokinase est une « kinase » et non pas une protéase. Elle agit donc indirectement en activant un facteur physiologique normalement présent dans l'organisme, le plasminogène, et le transformant par action enzymatique en une protéase physiologique, la plasmine. En digérant le fibrinogène et la fibrine pouvant se trouver dans les régions enflammées et dans les caillots de sang, la plasmine a la fonction physiologique de lyser les caillots, de réduire l'œdème et l'inflammation.

Indication. Les comprimés oraux de Varidase ont un effet anti-inflammatoire généralisé. La Varidase cralle soulage les symptômes d'inflammation tels que la douleur, l'enflure, la sensibilité et l'érythème et aide à provoquer la résolution des épanchements sanguins. Les comprimés de Varidase sont donc indiqués pour le traitement de l'œdème associé à l'infection ou au traumatisme dans les affections telles que les abcès, la thrombophlébite aiguë et chronique ; bien des cas de cellulite, de sinusite, d'hématome ; les contusions ; la bronchiectasie chronique et la bronchite chronique ; les ulcères artérioscléreux, variqueux et de stase ; les entorses et les fractures ; pour enrayer l'œdème et pour faire résorber les hémorragies locales dans les tissus, ainsi que dans certains troubles dentaires comme les extractions comportant un traumatisme chirurgical local et la péri-coronarite.

Composition et mode d'action. Les comprimés oraux de Streptokinase-Streptodornase Varidase Lederle renferment chacun, comme ingrédient actif, 10 000 unités de streptokinase. Bien que chaque comprimé renferme aussi au moins 2 500 unités de streptodornase, on ne croit pas que celle-ci ait un effet thérapeutique par voie orale.

L'emploi de la Varidase dans ces affections doit être considéré comme un adjuvant des mesures thérapeutiques appropriées usuelles, y compris les interventions chirurgicales. En présence d'infection il est recommandé d'administrer simultanément un antibiotique approprié.

Administration et posologie. La dose orale usuelle est de un comprimé (10 000 unités de Streptokinase) quatre fois par jour. Dans les états aigus, une administration plus fréquente

peut être recommandable le premier jour. Le traitement est ordinairement poursuivi pendant quatre à six jours.

Effets secondaires. Les effets secondaires à la suite de l'administration orale sont peu nombreux et sont généralement peu importants, et tous ont promptement cédé à la discontinuation de la médication. Aucun effet secondaire sérieux n'a été signalé.

Contre-indications. La Varidase est contre-indiquée chez les sujets dont les taux de plasminogène ou de fibrinogène sont réduits. Elle n'agit pas sur les tissus fibreux, les mucoprotéines ou le collagène et par conséquent elle est moins efficace s'il y a eu une forte cicatrisation ou organisation d'exsudat ou de caillots sanguins.

Précautions. Les manifestations allergiques sont rares, mais il est sage de prendre les précautions voulues.

GEVIRAL® T

Lederle-Cyanamid of Canada Limited

Description. Le Géviral T est un puissant supplément rencontrant des besoins étendus et renfermant des quantités optimales de vitamines et de minéraux essentiels dans une seule capsule. Il comprend les vitamines A et D synthétiques ne provoquant pas d'éructions ; et aussi de la L-Lysine pour augmenter l'utilisation des protéines. Les capsules de Géviral T sont remplies à sec pour obtenir une absorption rapide et complète et pour minimiser l'arrière-goût désagréable.

Indication. Le Géviral T est indiqué pour le traitement des insuffisances vitaminiques et minérales reconnues et pour suppléer aux régimes alimentaires insuffisants.

Administration et posologie. Une capsule ou plus de Géviral T par jour, selon qu'il est indiqué.

Présentation. Capsules (molles, rouges) — Boîtes décoratives de 21 et de 100 capsules.

PHÉNERGAN VC EXPECTORANT

Simple ou avec codéine N

Poulenc Limitée

Description. Le Phénergan VC expectorant est une nouvelle formule mise au point pour le soulagement symptomatique de la toux. Il est présenté sous deux formes : simple et avec codéine. Chaque cuillerée à thé (5 ml) de Phénergan VC expectorant simple renferme : 5 mg de prométhazine HCl, 5 mg de phényléphrine HCl, 0,01

ml d'extrait liquide d'ipéca, 44 mg de gaïacol-sulfonate de potassium, 0,015 ml de chloroforme, 60 mg d'acide citrique anhydre, 197 mg de citrate de sodium, dans un sirop à 7 pour cent d'alcool parfumé à la groseille. Le Phénergan VC expectorant avec codéine renferme les mêmes ingrédients plus 10 mg de phosphate de codéine par cuillerée à thé (5 ml).

Présentation. Flacons de 115 ml (4 onces), 450 ml (16 onces), demi-gallons et gallons.

Propriétés. Cette formule bien équilibrée confère au médicament des actions multiples : 1° les propriétés analgésiques locales du phénergan calment et soulagent l'irritation du pharynx ; 2° le phénergan combat également la congestion et le spasme dus à l'histamine ; 3° par son action hypnotique bien connue, le phénergan favorise le sommeil ; 4° la phényléphrine, grâce à son effet vasoconstricteur (VC) agit comme décongestif ; 5° l'ipéca et le gaïacolsulfonate entraînent une action expectorante légère ; 6° le chloroforme exerce sur la respiration une action sédative.

Indications. Le Phénergan VC expectorant, simple ou avec codéine, est donc recommandé dans toutes les toux, qu'elles soient dues aux rhumes ou aux infections mineures des voies respiratoires supérieures, ou causées par la bronchite, la pharyngite, la coqueluche, etc. Il est particulièrement indiqué dans la toux dite allergique, associée à la rhinite vaso-motrice, au rhume des foins, à la sensibilité à la poussière ou aux aliments.

Posologie. Adultes : une cuillerée à thé toutes les quatre ou six heures ; enfants : une demi cuillerée à thé toutes les quatre ou six heures. Bien entendu, il ne faut pas administrer la présentation contenant de la codéine aux enfants de moins de deux ans.

Précautions. Les personnes très sensibles aux antihistaminiques peuvent, aux doses ci-dessus, éprouver de la somnolence diurne. Parfois, il sera préférable d'administrer le médicament au coucher seulement. Dans les cas de somnolence diurne, prévenir le malade qu'il devra s'abstenir de conduire une voiture ou d'accomplir un travail mécanique exigeant de la précision. A cause de la phényléphrine, administrer avec prudence en présence d'hypertension, de troubles cardiaques ou d'affections vasculaires périphériques, d'hyperthyroïdie ou de diabète.

Avis. La Codéine peut provoquer l'accoutumance.



'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'œstrogènes.



'PRÉMARINE'

(SUBSTANCES ŒSTROGÉNIQUES CONJUGUÉES)

PRODUITS
PHARMACEUTIQUES
MIS AU POINT PAR LA
RECHERCHE MÉDICALE



AYERST, MCKENNA & HARRISON, LIMITÉE • C.P. 6115, MONTRÉAL

Une **SEULE** ordonnance peu coûteuse dans

LA CYSTITE • LA PYÉLITE • LA PROSTATITE
ET AUTRES INFECTIONS DES VOIES URINAIRES

***LE DUO-PAK 'THIOSULFIL' ASSURE**



Traitement complet

"THIOSULFIL"-A FORTE

traitement initial et analgésie
12 comprimés jaunes (n° 1)
renfermant chacun:
Sulfaméthizol..... 0.5 g
Chlorhydrate de phénylazo-
diamino-pyridine..... 50.0 mg

"THIOSULFIL"-FORTE

traitement d'entretien à long terme
28 comprimés blancs (n° 2)
renfermant chacun:
Sulfaméthizol..... 0.5 g

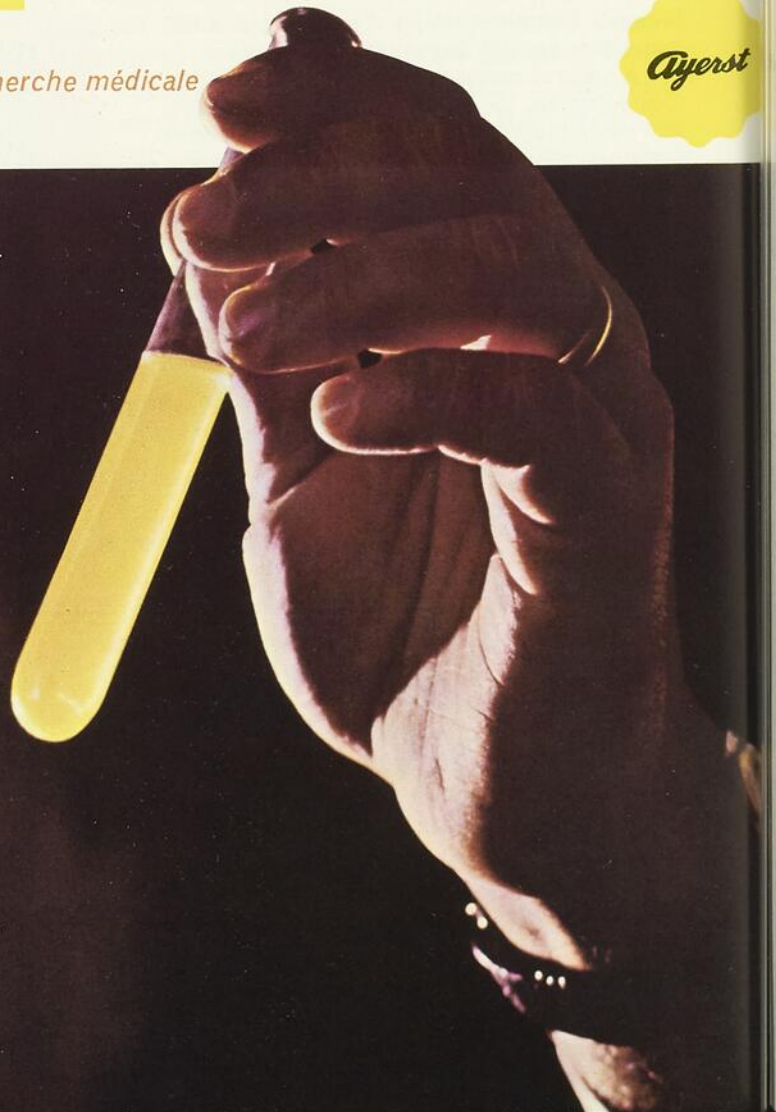
La cystite, la pyélite, la prostatite sont les plus communes des infections des voies urinaires, elles représentent en fait, les 7 p. cent de toutes les infections aiguës, récurrentes ou chroniques des voies urinaires. Elles sont invariablement accompagnées de douleur.

Le Duo-Pak contient deux formules de "Thiosulfil": 1) le sulfamidé le plus sûr et le plus efficace dans les voies urinaires combiné avec une teinture azoïque aux propriétés analgésiques pour calmer la douleur au début de la maladie et 2) du sulfaméthizol sans teinture pour la thérapie d'entretien; le Duo-Pak "Thiosulfil" constitue donc le plus logique régime thérapeutique des infections des voies urinaires. L'emploi successif de ces deux préparations permet au médecin de traiter avec assurance la plupart des attaques d'infection des voies urinaires.

†Principaux diagnostics et raisons les plus fréquentes des visites à domicile, n° 9 (janvier-décembre 1962), Lea Associates Inc., Ambler, Pa.

Produits pharmaceutiques mis au point par la recherche médicale

Ayerst



PAMERGAN^N CAPSULES
et
PAMERGAN^N FORTIS CAPSULES
Poulenc Limitée

Description. Le Pamergan, analgésique-anesthésique, est une association de chlorhydrate de prométhazine B.P. et de chlorhydrate de péthidine B.P. qui existait déjà sous forme d'ampoules et est maintenant présenté sous forme de capsules : les capsules Pamergan contenant 12,5 mg de prométhazine base (HCl) et 50 mg de péthidine HCl et les capsules Pamergan Fortis contenant 25 mg de prométhazine base (HCl) et 50 mg de péthidine HCl.

Indications. Traitement oral de la douleur modérément grave ou de la douleur intense.

Posologie. Une capsule Pamergan ou une capsule Pamergan Fortis, selon le cas, toutes les quatre ou six heures, au besoin.

Tolérance. Aux doses recommandées, le Pamergan entraîne rarement des effets secondaires de quelque importance. Somnolence, sécheresse de la bouche, troubles de l'accommodation et, plus rarement, vertiges peuvent être observés. Une diminution de la dose totale réduira au besoin la somnolence. Les malades ambulants devront s'abstenir de conduire une voiture ou d'accomplir

un travail mécanique exigeant de la précision. La péthidine peut parfois provoquer une réaction plus sérieuse, manifestée par de la faiblesse, une syncope ou une sudation intense. Dans ce cas, placer immédiatement le malade en décubitus.

Présentation. Flacons de 50, 500 et 1,000 capsules.

NOZINAN Pr GOUTTES, 40 mg par ml
Poulenc Limitée

Prescription. Nouvelle forme orale de la lévomépromazine, déjà bien connue. Les gouttes Nozinan contiennent 40 mg au ml et sont présentées en flacons de 30 et de 110 ml avec compte-gouttes calibré.

Indications et posologie. Les mêmes que pour les comprimés.

LARGACTIL Pr LIQUIDE, 100 mg par 5 ml
Poulenc Limitée

Description. C'est à la demande de nombreux hôpitaux psychiatriques, que cette solution concentrée de Largactil a été préparée, de façon à faciliter la collaboration des malades.

Présentation. Flacons de 450 ml (16 onces), demi-gallons et gallons.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

NOUVEAU DIRECTEUR MÉDICAL À LA MAISON ELI LILLY AND COMPANY

Le docteur Robert S. Dolman, m. d., vient d'être nommé directeur médical de Eli Lilly and Company (Canada) Limited. A ce nouveau poste, il s'occupera de coordonner la recherche clinique de la compagnie.

Le docteur Dolman était en pratique générale à Victoria, Colombie anglaise, avant d'entrer au service de la division internationale des recherches cliniques de Eli Lilly and Company à Indianapolis, É. U. A.

En 1952, il obtint son doctorat en médecine de l'université Queen's, de Kingston, Ontario. Il fit son internat au *Royal Jubilee Hospital*, à Victoria, et passa cinq ans dans la marine canadienne avant d'ouvrir son bureau en 1957. Le docteur Dolman est marié et père de trois enfants.

NOUVELLE TECHNIQUE POUR UN TEST DE LA FONCTION THYROÏDIENNE

Les Laboratoires Abbott annoncent le nécessaire Triosorb, ainsi appelé parce qu'il contient

une éponge résineuse spéciale. Ce nouveau test métabolique est une modification du test T-3 utilisé pour l'appréciation de la fonction thyroïdienne. Avec ce nouveau test, tout hôpital possédant l'équipement électronique nécessaire d'un coût d'environ \$2 600. au Canada sera capable d'apprécier rapidement et avec précision, la valeur fonctionnelle de la thyroïde de ses patients.

Les tests antérieurs exigeaient l'administration d'iode radioactif aux patients, mais avec le nécessaire Triosorb, on n'utilise plus qu'une minime quantité du sang du patient. Le degré de radioactivité de ce test est si faible, qu'il n'est pas nécessaire d'obtenir un permis spécial.

Ce nouveau test Triosorb a été décrit par le docteur George B. Adams du département de pathologie et de médecine de l'Hôpital Hartford, Hartford, Connecticut, dans un travail qu'il présenta au X^e Congrès annuel de la Société de médecine nucléaire, à l'Hôtel Elisabeth, à Montréal. Le Test Triosorb peut également être employé pour le diagnostic de la grossesse et indiquera également s'il y a ou non menace d'avortement.



MODITEN



tension
soulagée
sans somnolence



apathie
dissipée sans
créer de nervosité



confusion
éclaircie sans
émousser la
perception



agitation
apaisée sans
sédation excessive



appréhension
effacée sans
retranchement de
la réalité



dépression
allégée sans
stimulation
importune

dans toutes les manifestations de l'anxiété ou de la tension: de la dépression ou de la léthargie jusqu'à l'agitation émotive.

**Stabilité émotive de 24 heures
avec une seule dose par jour.**

Efficacité clinique confirmée par de multiples expériences.

L'efficacité de MODITEN dans le traitement de l'anxiété et de la tension a fait l'objet de nombreuses études. La plupart des comptes rendus rapportent que MODITEN est un auxiliaire particulièrement efficace dans la lutte contre la tension et l'anxiété.

MODITEN

Bichlorhydrate de fluphénazine Squibb

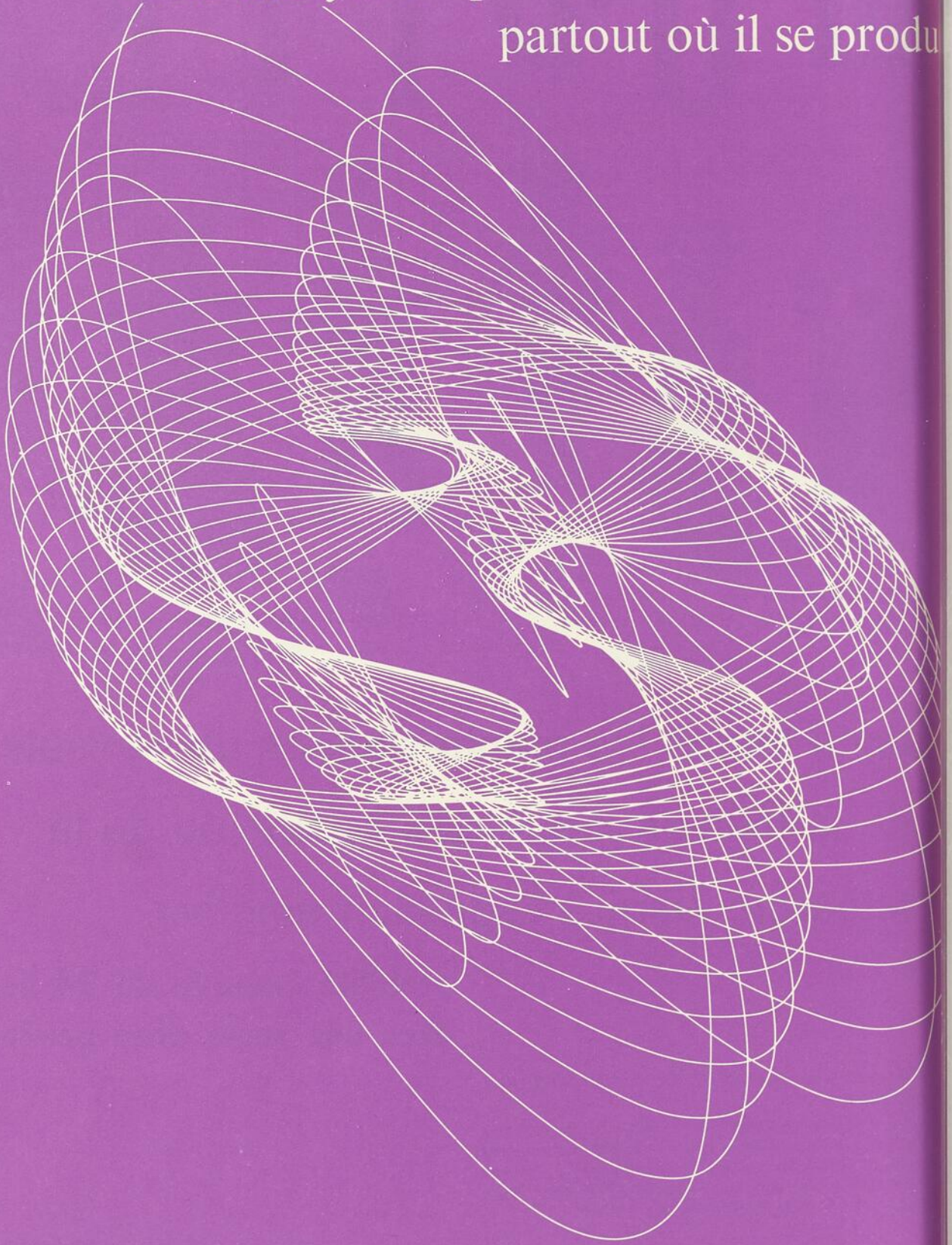
SQUIBB



Un siècle d'expérience inspire confiance

'Moditen' est une marque déposée

Pour enrayer le spasme des muscles lisses
partout où il se produit



BUSCOPAN

(bromure de N-butylscopolamine Parke-Davis)

MAINTENANT SOUS TROIS FORMES POSOLOGIQUES PRATIQUES

- Enraye le spasme des muscles lisses dans les voies gastro-intestinales, biliaires, urinaires et dans l'appareil génital de la femme
- Exerce une action spasmolytique puissante et sélective
- Diminue l'hypermotilité et soulage la douleur
- Possède une activité ganglioplégique sélective et curarisante mais ne produit sur le système nerveux central aucun des effets secondaires des alcaloïdes de la belladone

PRÉSENTÉ SOUS FORME DE COMPRIMÉ, D'AMPOULE ET DE SUPPOSITOIRE—QUI EN RENDENT LA POSOLOGIE PLUS SOUPLE

BUSCOPAN est très efficace dans le traitement des ulcères gastriques et duodénaux, de la gastrite, du spasme cardiaque et oesophagien, de la colite, du spasme du carcinome gastro-intestinal et de la constipation spasmodique.¹⁻⁴ Les troubles biliaires fonctionnels, la lithiase biliaire, la cholécystite, l'angiocholite et la pancréatite réagissent également bien au traitement avec BUSCOPAN.¹⁻³ Ce médicament s'est aussi révélé utile pour traiter les maladies des voies urinaires accompagnées de spasmes, ainsi que le spasme qui accompagne une intervention instrumentale.^{2,5} Il soulage la douleur causée par le spasme dans les cas de dysménorrhée et d'annexite.^{2,6,7} On peut aussi l'administrer pour soulager le spasme du segment inférieur de l'utérus et du col durant l'accouchement.⁸ L'utilité de BUSCOPAN est accrue par l'absence presque totale d'effets secondaires tels que la sédation, la sécheresse de la bouche et les troubles de la vue.^{1,3-6} *Présentation:* BUSCOPAN se vend en flacons de 100 et de 500 comprimés de 10 mg enrobés de sucre; en boîte de 10 ampoules de 1 cc (20 mg/cc); en boîte de 6 suppositoires de 10 mg.

Bibliographie: (1) Lössl, H. J.: *München. med. Wchnschr.* (supp.) 94:653, 1952. (2) Birkner, F.: *Wien. med. Wchnschr.* 102:893, 1952. (3) Bass, E. et Dietrich, H.: *Deutsche med. Wchnschr.* 77:906, 1952. (4) Schmengler, F. E. et Köster, K.: *Med. Klin.* 47:121, 1952. (5) Kunz, A.: *Wien. med. Wchnschr.* 103:305, 1953. (6) Böning, H. et Kirch, A.: *Fortschr. Med.* 70:351, 1952. (7) Schmidt, J.: *Medizinische* 21:1293, 1952. (8) Corssen, G.: *Med. Klin.* 48:1286, 1953.

CP-28863

PARKE-DAVIS

PARKE, DAVIS & COMPANY, LTD., MONTRÉAL 9



ALDOMET^{*}
Methyldopa

**comble une lacune¹
dans la thérapeutique
hypotensive**

*...associe facilité d'emploi et
efficacité thérapeutique.*

*...traite l'hypertension artérielle
permanente de façon très
efficace.*

*Documentation complète (indications,
posologie, mode d'emploi, effets secondaires,
avertissement) et bibliographie
fournies sur demande.*

Un autre produit des Laboratoires de recherches



MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED
MONTRÉAL 30, QUÉ.

¹Brit. Med. J., 1962, 1, 1676 (16 juin)
Lancet, 1962, 2, 973 (10 novembre)
Amer. Heart J., 1963, 65, 139 (Janvier)

^{*}Marque de commerce

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 — $\frac{1}{4}$ de comprimé quatre fois par jour; 60 lb — $\frac{1}{2}$ 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 — $\frac{1}{2}$ 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



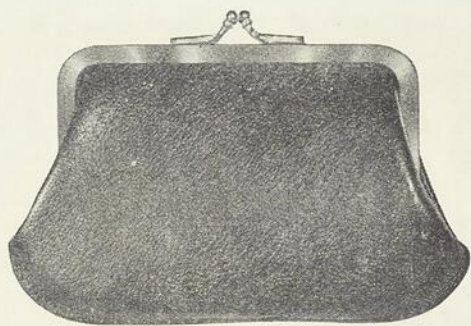
Chaque cc (20 gouttes) contient de la tétracycline équivalant à 100 mg de chlorhydrate de tétracycline (environ 5 mg par goutte).

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
 **Charles E. Frosst & Co.**
MONTREAL CANADA
Maison entièrement canadienne - Fondée en 1899



Diagnostic: Arthrite rhumatoïde
Complication: **Syndrome du portefeuille**
Nouveau traitement:

HEXADROL®

Dexaméthasone 'Organon'

**Le corticostéroïde classique
dont les bienfaits sont supérieurs
et dont le coût au patient
est grandement réduit**

Quand vous prescrivez l'Hexadrol, vous procurez à vos patients tous les avantages cliniques du corticostéroïde le plus récent, le plus efficace et le mieux toléré de tous les autres corticostéroïdes. En même temps, vous soulagez, avec ce stéroïde de choix, le **syndrome du portefeuille**, une complication très commune. Cette épargne est possible grâce aux recherches et au développement d'un nouveau procédé de fabrication par Organon.

Données cliniques. Ce stéroïde a une histoire clinique mieux documentée que celles des autres corticostéroïdes.

Qualité. Hexadrol, marque de dexaméthasone « Organon »... un produit dont la qualité est garantie par les recherches, la production et le contrôle d'Organon.

Présentation. Comprimés blancs rainurés à 0,75 mg, bouteille de 100 ; comprimés jaunes rainurés à 0,50 mg, bouteille de 30.

Prix au patient : Très réduit ! Vérifiez chez votre pharmacien le prix d'une prescription.



MONTREAL, P. Q.

CONTRIBUTION DE

KOMO CONSTRUCTION LIMITÉE



AMÉDÉE DEMERS
président

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 dus 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.



Après traitement à la PROSTAPHLINE

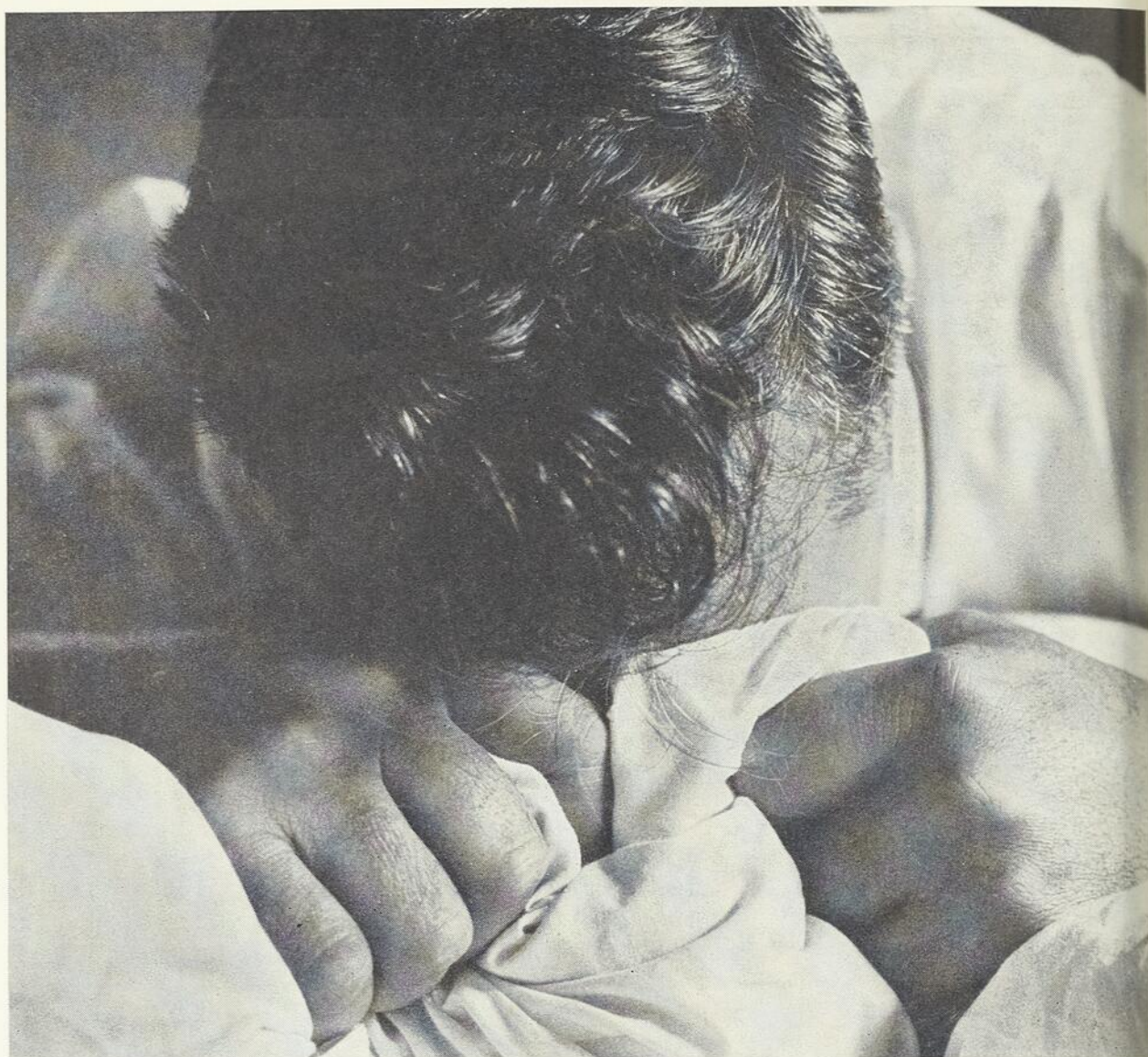
Un autre produit



PROSTAPHLINE*

(OXACILLINE SODIQUE)

*Marque déposée



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

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



LE CORPS DE SANTÉ DE L'ARMÉE CANADIENNE A BESOIN DE MÉDECINS



On peut s'inscrire pour un brevet à court terme de trois ans avec le grade de lieutenant (Marine), capitaine (Armée), lieutenant de section (Aviation).

Les candidats doivent être aptes à exercer au Canada ou posséder un titre équivalent.

Ils seront affectés à des tâches non spécialisées. A leur retour dans la vie civile, après trois ans, ils recevront une gratification, — ou ils pourront alors opter pour une carrière d'officier dans l'Armée.



***Pour de plus amples renseignements,
s'adresser à son Centre de Recrutement régional,
ou écrire au :***

**Médecin en chef
Corps de santé des Forces armées du Canada
Quartier général de la Défense nationale
Ottawa, Ontario.**

PULMO-BAILLY		
TONIQUE RESPIRATOIRE		
Gaïacol Acide phosphorique Codéine	<i>Affections pulmonaires Convalescences</i>	
YAB - Spécialités A. BAILLY 19, RUE DU ROCHER - PARIS		<i>4 à 5 cuillerées à café par jour</i>
VINANT Ltée., 8355, Boul. St-Laurent, MONTRÉAL		

OPOBYL		
Cholérétiques végétaux Extraits hépatiques et biliaires.	<i>Affections hépatiques Constipation</i>	
YAB - Spécialités A. BAILLY 19, RUE DU ROCHER - PARIS		<i>1 à 2 pilules aux repas</i>
Agents pour le Canada - VINANT Limitée, 8355, Boul. St-Laurent, MONTRÉAL 11, P.Q.		

peut-elle bénéficier de l'action soutenue des **Medrol Medules**?

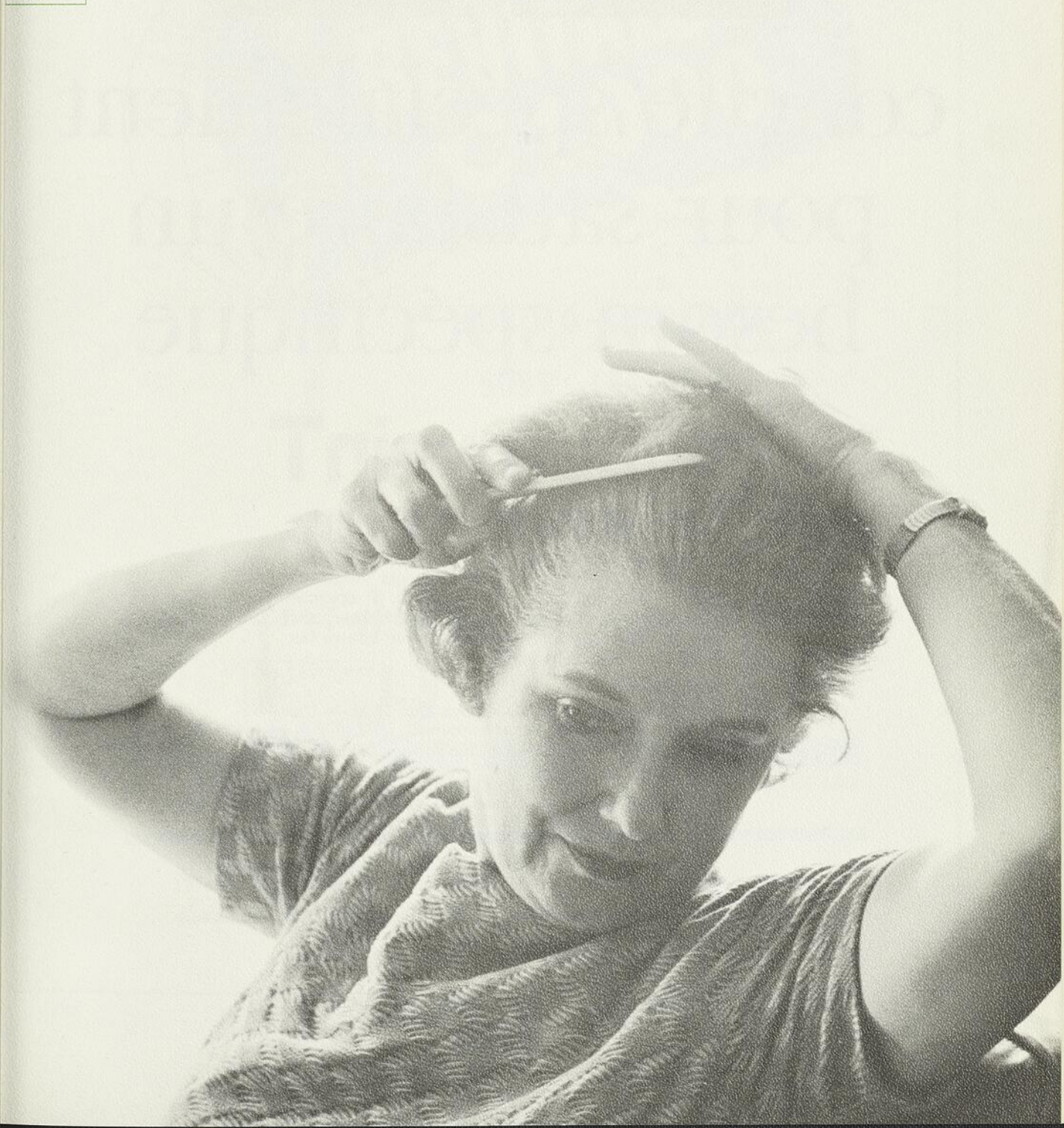
Pour l'arthritique traitée par les Medules, forme de Medrol à libération progressive, l'ankylose et la douleur matinale peuvent fort bien ne plus être qu'un mauvais souvenir. Grâce à l'action prolongée du médicament, les malades obtiennent un bienfaisant soulagement avec la posologie commode de deux 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 corticothérapie par voie buccale, prescrivez les Medrol Medules et jugez par vous-même des avantages précieux de cette forme à libération graduelle.

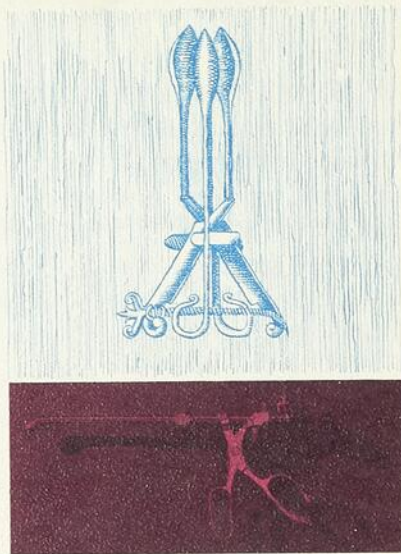
Présentation: capsules à 2 et à 4 mg de méthylprednisolone, en flacons de 30 et de 100 comprimés. Autre forme, dont l'action est immédiate: les comprimés de Medrol. Présentation: comprimés à 2 et à 4 mg de méthylprednisolone, en flacons de 30 et de 100 comprimés.

Upjohn

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA / 865 YORK MILLS ROAD / DON MILLS (TORONTO), ONTARIO

MARQUES DÉPOSÉES: MEDROL, MEDULES. CF 2291-1





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

Albamycin T

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

O P O T H É R A P I E A S S O C I É E V I T A M I N É E



jumbo-tubes
5+5 c.c.
ampoules buvables

CORTICO-SURRÉNALE

SUBS^T CÉRÉBRALE

EXT^T ORCHITIQUE

Vitamine C 1000 mg

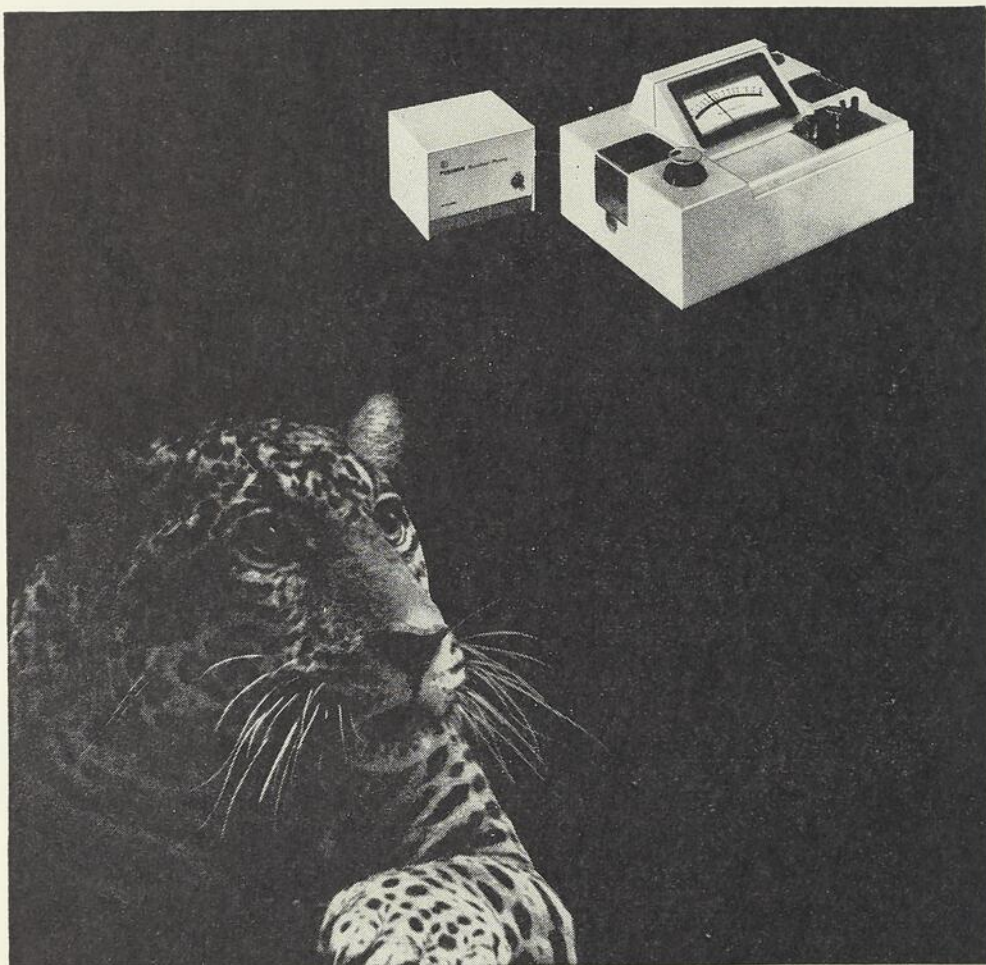
asthénies • hypotension • convalescence

une ampoule par jour
ou tous les deux jours



CORPORATION PHARMACEUTIQUE FRANÇAISE Ltée
MONTRÉAL

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



**RAPIDITE, PRECISION, RINÇAGE AUTOMATIQUE—C'EST
LE NOUVEL HÉMOPHOTOMÈTRE® "FLO-THRU" DE FISHER
POUR DES DÉTERMINATIONS EXACTES D'HÉMOGLOBINE**

On y VERS L'ECHANTILLON—0.02 ml de sang total dilué dans 5 ml de solution Drabkin résulte en la formation de cyanmethemoglobine. La LECTURE DIRECTE sur une échelle calibrée de 4 à 20 grammes % d'Hb avec une précision de lecture de ± 0.1 gramme %. Exactitude: ± 0.25 gramme % d'Hb. Le VIDANGE AUTOMATIQUE en 2 secondes par un simple contact. La contamination due à l'échantillon précédent est négligeable éliminant ainsi le rinçage. Grâce à l'Hémophotomètre "FLO-THRU" de FISHER, on n'a plus de cuvettes à assortir, aligner, laver ou manipuler; on n'a plus de tableau de calibration, ni de calculs; la pompe fournie peut avoir des applications variées. **Pour plus d'informations**, demandez le bulletin gratuit FS-248. Ecrivez ou encore appelez Fisher Scientific Ltd., 8505, chemin Devonshire, Montréal 9, Que.

CX-355



FISHER SCIENTIFIC LTD.

Canada's Largest Manufacturer-Distributor of Laboratory Appliances & Reagent Chemicals
Edmonton, Alta. • Montreal, Que. • Ottawa, Ont. • Toronto, Ont.

ANGLE SAINT-ROCH et SAINT-VALLIER - QUÉBEC

Charrier & Dugal INC.
IMPRIMEURS ☆
☆ LITHOGRAPHE S

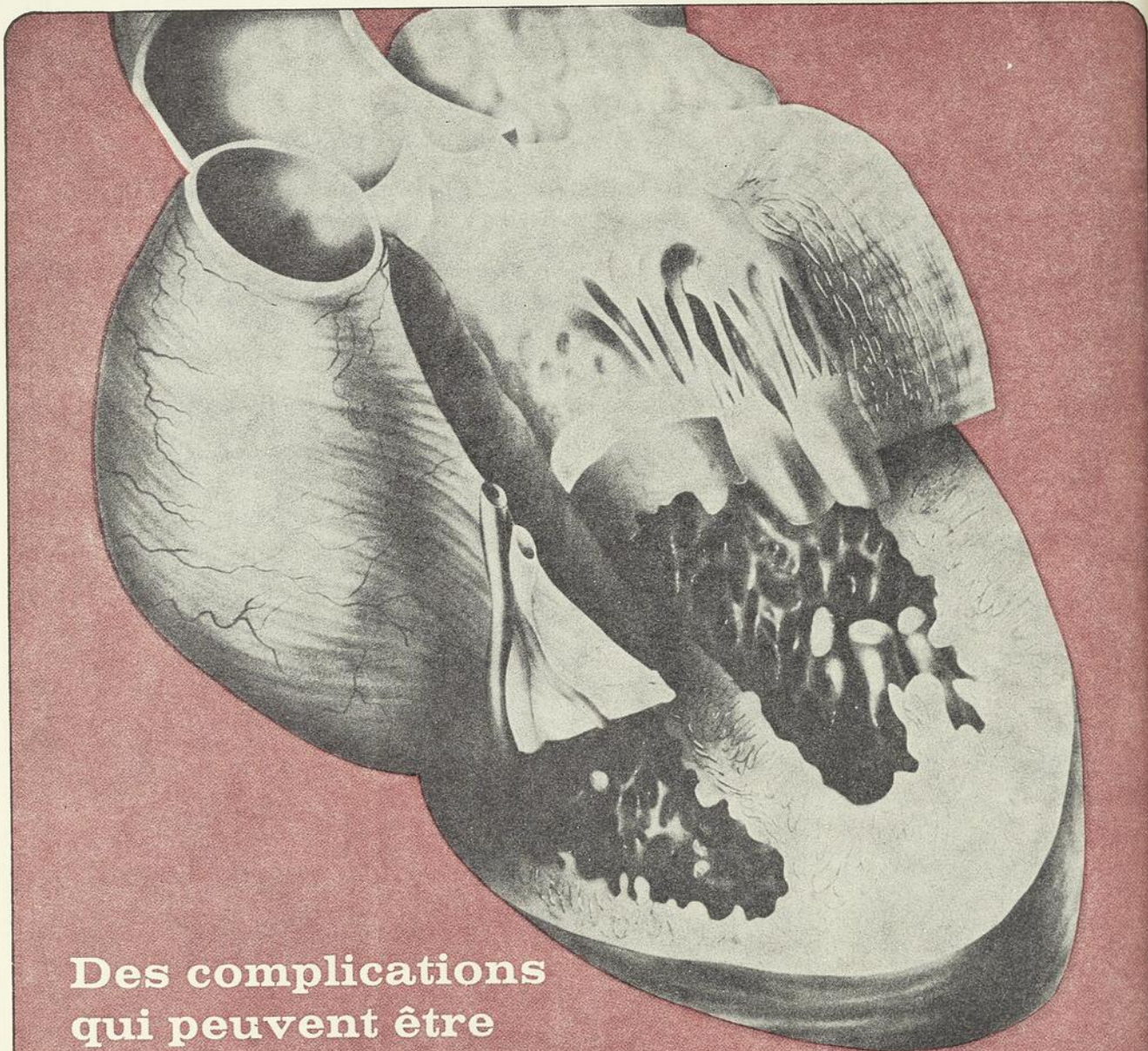
TÉLÉPHONES
524-2454 et 524-2455

CAATRES
REERES

*TOUS TRAVAUX
D'IMPRESSION TYPOGRAPHIQUE
ET DE LITHOGRAPHIE.*

CONSULTEZ NOS CLIENTS !

La réussite de nos travaux est notre meilleure publicité.



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

C I B A

OÙ LA RECHERCHE EST DE TRADITION



Actua Medica de Frosst vous tient au courant

Une publication mensuelle et unique de Charles E. Frosst, l'ACTUA MEDICA vous renseigne sur les événements qui auront lieu dans plus de 70 hôpitaux canadiens (y compris les hôpitaux enseignants) et plus de 30 associations et sociétés médicales. Dans l'ACTUA MEDICA, vous trouverez les dates, l'heure et le lieu des conférences, des visites de services et des cours tenus dans les hôpitaux et les universités qui veulent bien nous communiquer ces précisions. Les médecins du Québec, du Nouveau-Brunswick et de l'est de l'Ontario considèrent l'ACTUA MEDICA comme un véritable organe de propagation de renseignements des plus utiles. Nous souhaitons vivement faire d'ACTUA MEDICA une publication aussi complète que possible. Nous accepterons avec plaisir la collaboration d'associations, de sociétés, d'hôpitaux et d'universités qui n'y participent pas encore. Faites parvenir vos renseignements avant le 15 du mois qui précède la parution à

ACTUA MEDICA, C.P. 247, Montréal 3, Québec



RÈGLEMENTS D'HYGIÈNE...

PROPHYLAXIE DES MALADIES

MALADIES CONTAGIEUSES

En plus des maladies suivantes désignées « maladies contagieuses » à l'article 81 de la Loi de l'hygiène publique (S.R.Q., 1941, ch. 183), savoir, le choléra asiatique, la coqueluche, le croup, la diphtérie, les fièvres paratyphoïdes, la fièvre typhoïde, la grippe, la lèpre, le méningite cérébrospinale, l'ophtalmie purulente des nouveau-nés, la peste, la poliomyélite ou paralysie infantile, la rougeole, la rubéole, la scarlatine, la tuberculose, le typhus, la varicelle, la variole et la varioloïde dont la déclaration est nommément décrétée obligatoire, les maladies suivantes sont également désignées « maladies contagieuses » : actinomycoses, angine de Vincent, angine infectieuse épidémique ou angine septique, botulisme, brucellose ou fièvre ondulante, diarrhée épidémique des nouveau-nés, dysentérie amibienne, dysentéries bacillaires, encéphalite léthargique ou épidémique, érysipèle, farein ou morve, fièvre jaune, fièvre récurrente, fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, gale, herpès circiné, impétigo contagieux, jaunisse infectieuse épidémique ou hépatite infectieuse, hépatite sérique, maladie des griffes de chat, mononucléose infectieuse, mycoses, oreillons, paludisme, pédiculose, psittacose, rage, salmonelloses, septicémie puerpérale, shigelloses, teignes, tétanos, trachôme, trichinose et tularémie, ainsi que les

cas de toute éclosion d'allure épidémique dont la nature n'est pas déterminée au moment de leur apparition, en particulier les intoxications alimentaires.

Porteuse de germes

Il est interdit à toute personne atteinte d'une maladie contagieuse ou qui est une porteuse de germes d'exercer une occupation qui la mette en contact avec des enfants ou qui la fasse entrer en contact avec des aliments et une telle personne ne peut être libérée que, par permission du médecin-hygiéniste.

Cas douteux

Jusqu'à ce qu'un diagnostic certain soit établi, tout cas de maladie présumée contagieuse doit être classé et considéré comme un cas positif de ladite maladie.

Isolement nécessaire

Dans tous les cas où la loi et les règlements exigent l'isolement des contacts d'un malade atteint d'une maladie contagieuse, il est du devoir du médecin traitant d'instituer tel isolement en attendant l'intervention de l'officier exécutif de l'autorité sanitaire.



LE MINISTÈRE DE LA SANTÉ

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.

AUBERGE DU BOUL. LAURIER MOTEL



Tel.: 653-7221

Tél.: 653-7221

At the Traffic 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 faci-
lities : telephone, radio, T. V. and
individual thermostat.

Au Rond-Point du Pont de Qué-
bec, côté nord.

Jonction des Routes Nos 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 ther-
mostat contrôlant le chauffage.

jardins**PONT
DE QUÉBEC, INC.**ROGER DUCHARME, GÉRANT
JULIEN DUMAIS, GÉRANT-ADJOINTSERVICES 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.



"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 : 529-4164

ÉMILIE ROCHETTE & FILS
TAPIS - LINOLÉUM - TEXTILES

550 est, rue Saint-Vallier,

Québec.

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 :
1290, des Gouverneurs
Téléphone : 527-8256

Bureau :
281, chemin Sainte-Foy
Téléphone : 529-9095

Téléphone : 681-4119

MAINGUY, JARNUSZKIEWICZ & BOUTIN
ARCHITECTES

1327, avenue Maguire,

QUÉBEC 6, P. Q.

Téléphone : 527-3568

MEMBRE DU F. T. D.

A.-F. BARDOU
JARDINIER-FLEURISTE

1091, chemin Saint-Louis,

Québec.

Téléphone : 522-3884

P.-A. BOUTIN, Inc.
ASSUREURS - UNDERWRITERS

80, rue Saint-Pierre,

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

1240, avenue Forget,

Québec 6, P. Q.

Téléphone : 525-4825

ADÉLARD LABERGE, Ltée
ENTREPRENEUR

260, 5^e 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, 3^e 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

Arco.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS

A		F	
Anachemia Chemicals, Ltd.....	19	Fisher Scientific, Ltd.....	56
Arcand, Jean.....	24	Frosst & Co., Charles E.....	10, 30, 39, 47, 59
Arlington-Funk Laboratories, division U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd.....	40		
Ascenseurs Alpin, Cie Ltée.....	65	G	
Auberge du Boulevard Laurier, Inc.....	63	Galerie du Meuble, Inc.....	66
Ayerst, McKenna & Harrison, Ltd.....	41, 42		
B		H	
Banque d'Économie de Québec.....	65	Harris, Ltd., J.-A.....	14
Bardou, A.-F.....	65	Herdt & Charton, Inc.....	23, 25, 27
Boutin, P.-A., Inc.....	65	Hoffman-La Roche, Ltée.....	6, Couv. IV
Bristol Laboratories Can., Ltd.....	24, 49	Horner, Frank W., Ltd.....	22
Brunet, W., & Cie Ltée.....	19, 32		
C		J	
Canada Drug, Ltd.....	18	Jardins Pont de Québec, Inc.....	64
Canadian Import Co.....	65		
Chabot, Germain.....	65	K	
Charrier & Dugal, Inc.....	57	Komo, Construction, Ltée.....	48
Claire Fontaine, Ltée.....	64		
Compagnie Ciba, Ltée.....	58	L	
Coronet Drug Company.....	17	Laberge, Adélarde, Ltée.....	65
D		Laboratoires Abbott, Ltée.....	20
Dorval, Oscar.....	65	Laboratoire Demers, Enr., Le.....	62
Dussault, Roger.....	65	Laboratoire Jean Olive.....	11, 55
E		Laboratoires Mead Johnson.....	26
Eddé, Ltée, J.....	13	Laboratoire Nadeau, Ltée.....	39
Entreprise de Peintures, Enr.....	65	Laiterie Laval, Enr.....	19

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS (suite)

Lederle Laboratories	8, 15, 28, 37	Photogravure Artistique, Inc., La	65
Lilly & Company (Can.), Ltd., Eli	16, 50	Poulenc, Ltée.	Couv. II, 3, 9
M			
Mainguy, Lucien	65	Rochette, Émilien	65
Marquis, Pharmacie J.-Antonin	65	Rougier, Inc.	Couv. I et III
Marsan & Cie, J.-M.	7 (et sur bande d'adressage)	R	
Martineau, Gérald	65	S	
Merck-Sharp & Dohme	46	Sandoz Pharmaceuticals, Ltd.	12
Michel, Inc., Claude	7	Schering Corporation, Ltd.	33, 34, 35, 36
Millet, Roux & Cie Ltée.	18	Smith, Kline & French	29
Ministère de la Défense nationale	51	Squibb, E. A., & Sons of Canada, Ltd.	43
Ministère de la Santé	60, 61	U	
N			
Nadeau & Fils, J.-O.	64	Upjohn Company of Canada	4, 32, 53, 54
O			
Organon, Inc.	48	V	
P			
Parke, Davis & Co. Ltd.	44, 45	Vichy-France	21
Pharmacie Soucy	65	Vinant, Limitée	52
W			
Warner Chilcott Lab., Co. Ltd.	38	W	
Welcker & Cie Ltée	5, 31	Winthrop Laboratories of Canada, Ltd.	24

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.



*Prototype
des dérivés
Xanthiques*

Diprophylline

DIHYDROXYPROPYLTHÉOPHYLLINE

ROUGIER Q.C.*

**PLUS ACTIVE QUE L'AMINOPHYLLINE...
SANS SES INCONVÉNIENTS.**

Syndromes respiratoires et cardio-vasculaires

- **ASTHME AIGU OU CHRONIQUE**
- **DYSPNÉES** • **ANGINE**
- **SPASME CORONARIEN**
- **INSUFFISANCE CARDIAQUE ET
CARDIO-RÉNALE**

COMPRIMÉS — AMPOULES — ÉLIXIR
SUPPOSITOIRES (adultes — enfants — bébés)

Association sédative...

DIPROPHYLLINE \bar{c} PHÉNOBARBITAL

Association sédative et spasmolytique...

DIPROPHYLLINE — PHÉNOBARBITAL
— PAPAVERINE

Comprimés — Suppositoires

*Qualité Contrôlée. Fabrication canadienne.

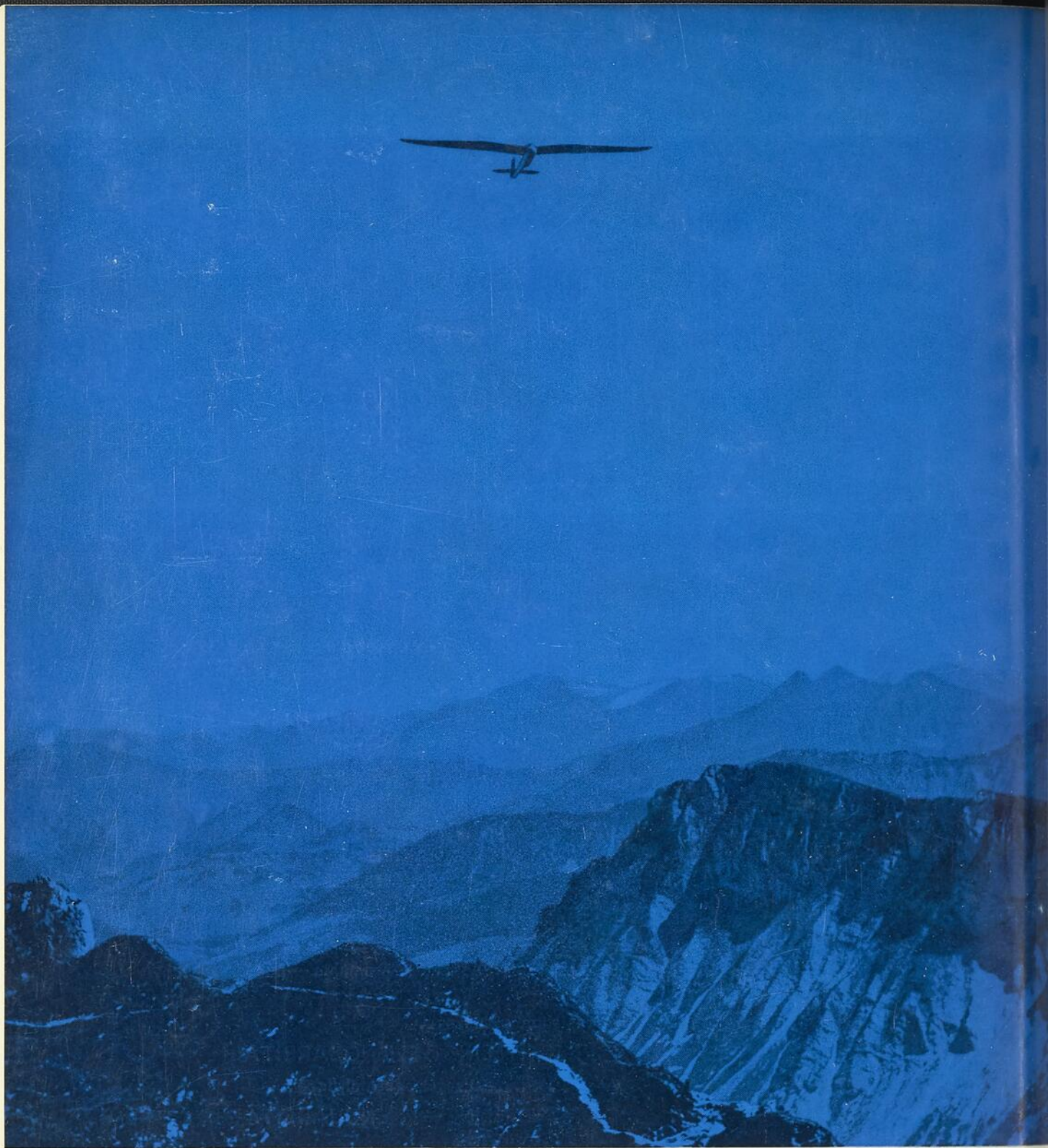
 **Rougie**

2055 rue Favard, Montréal

Plus de 60 ans consacrés à l'avancement des sciences médicales au Canada.



CHARRIER & DUGAL, Inc., imprimeurs-lithographes, Québec.



Libre et détaché

du relief tourmenté de la vie mais bien équilibré et en pleine possession de ses facultés—tel se sent le malade qui prend du Librium.

L'action spécifique du Librium contre l'anxiété et son cortège de répercussions somatiques, sans altérer l'acuité mentale, explique son utilité dans presque toutes les disciplines médicales. 700 publications analysent les propriétés impressionnantes du Librium.

Documentation sur demande.

Présentation: Capsules, 5, 10, 25 mg.,
Comprimés, 10 mg., Ampoules, 100 mg.

Librium® Chlorhydrate de 7-chloro-2-méthylamino-5-phényl-3H-1,4-benzodiazépine 4-oxyde.
® Marque déposée

Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal



Librium Roche

le successeur des tranquillisants