

Sommaire

COMMUNICATIONS

Joffre-André GRAVEL et Maurice RICHARD:
BRONCHIETASIES DUES À L'ASPIRATION DE TÊTES D'HERBE (HERBE TIMOTHÉE) 169

Emile BERTHO, Pierre FERNET et Alberto PÉREZ Y PÉREZ:
TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA MALADIE DE STOKES-ADAMS PAR LA TRANSPLANTATION DU NŒUD SINUSAL DANS LE VENTRICULE DROIT: ÉTUDE EXPÉRIMENTALE À LONG TERME 172

Jean-Yves McGRAW:
NATURE DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE
3. Comparaison entre l'artériosclérose humaine et expérimentale 180

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

Sylvio LEBLOND:
QUÉBEC EN 1832 183

ENSEIGNEMENT MÉDICAL

Jules LAMBERT:
AU LENDEMAIN DU IV^e CONGRÈS MONDIAL DE PSYCHIATRIE 192

BIOCHIMIE EXPÉRIMENTALE

Robert CARRIER:
COMPORTEMENT DES DÉSOXYRIBONUCLÉASES AU COURS DE QUELQUES PROCESSUS DE CROISSANCE 198

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

Euclide DÉCHÈNE:
LA VACCINOTHÉRAPIE ACTUELLE CHEZ LE JEUNE ENFANT 218

...

ANALYSES 225
REVUE DES LIVRES 228
NOUVELLES 232
ALLOCUTION (Alcoolisme et toxicomanie) 238
CONGRÈS 241
NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES 242
NOUVELLES PHARMACEUTIQUES 244

(SUITE DU SOMMAIRE À LA PAGE 10)

L'Avant Médical
journal de clinique et de biologie médicale

DANS L'ASTHME...

PROTOTYPE DES DÉRIVÉS DE LA THÉOPHYLLINE



PROTOPHYLLINE

aussi en associations:
PROTOPHYLLINE—PHÉNOBARBITAL
PROTOPHYLLINE—PHÉNOBARBITAL—PAPAVÉRINE

COMPRIMÉS — AMPOULES — ÉLIXIR — SUPPOSITOIRES — SOLUTION

Une fondation ROUGIER: l'Institut de Recherches Appliquées en Thérapeutique (IRAT)

ROUGIER

BUREAU DE DIRECTION

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

COMITÉ SCIENTIFIQUE

- M. le docteur Rosaire GINGRAS,
doyen de la Faculté de médecine ;
M. le docteur J.-B. JOBIN,
président du Collège des médecins de la province de Québec ;
M. le docteur Jean-Marc LESSARD,
président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval ;
M. le docteur Pierre JOBIN,
directeur du Département d'anatomie ;
M. le docteur André JACQUES,
directeur du Département d'anesthésie ;
M. le docteur Louis BERLINGUET,
directeur du Département de biochimie ;
M. le docteur Wilfrid CARON,
directeur du Département de chirurgie ;
M. le docteur Renaud LEMIEUX,
directeur du Département de médecine ;
M. le docteur Léo GAUVREAU,
directeur du Département de microbiologie ;
M. le docteur Charles-A. MARTIN,
directeur du Département de psychiatrie ;
M. le docteur René SIMARD,
directeur du Département d'obstétrique et gynécologie ;
M. le docteur Carlton AUGER,
directeur du Département de pathologie ;
M. le docteur Donat LAPOINTE,
directeur du Département de pédiatrie ;
M. le docteur Corneille RADOUCO-THOMAS,
directeur du Département de pharmacologie ;
M. le docteur Claude FORTIER,
directeur du Département de physiologie ;
M. le docteur Jean-Paul DÉCHÊNE,
vice-président de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval ;
M. le docteur Louis DIONNE,
*secrétaire général de la Société médicale
des Hôpitaux universitaires de Laval* ;
M. le docteur Georges-A. BERGERON,
*secrétaire correspondant
de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval* ;
M. le docteur Léo GAUVREAU,
trésorier de la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Laval.



*Page(s) manquante(s)
ou non-numérisée(s)*

Veillez vous informer auprès du personnel de BANQ
en utilisant le formulaire de référence à distance, qui se trouve en ligne :

https://www.banq.qc.ca/formulaires/formulaire_reference/index.html

ou par téléphone **1-800-363-9028**

**Bibliothèque
et Archives
nationales**

Québec 

P SURMONTIL

NON PAS

un inhibiteur de la monoamine oxydase

NON PAS

une association de produits

MAIS

**UN PRODUIT à la fois
ANTI-DÉPRESSIF et
ANXIOLYTIQUE**

Pour renseignements complets
sur indications, posologie, contre-indications,
tolérance, réactions secondaires et précautions,
DEMANDEZ NOTRE BROCHURE

comprimés à 12.5 mg, 25 mg et 100 mg
ampoules de 2 ml contenant 25 mg pour injection I.M.

SURMONTIL, nom déposé de la trimipramine

Poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11

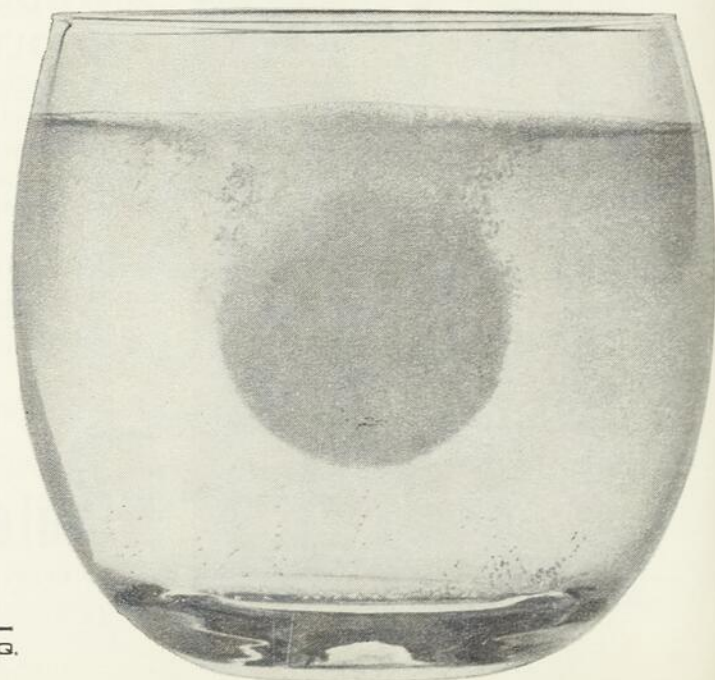
lorsqu'une calcithérapie intensive est nécessaire

**pourquoi administrer une poignée
entière de comprimés, alors que le
même effet peut être atteint, par un
breuvage rafraîchissant parfumé
l'orange?**

Le Calcium-Sandoz Forte est une forme très concentrée de glucono-lactate de calcium, rapidement absorbé par le tube digestif. Il est très soluble et exempt de phosphore. Un comprimé effervescent équivaut à 500 mg de calcium-élément ou à 16 comprimés de 5 grains de gluconate de calcium. Le Calcium-Sandoz Forte simplifie le traitement des crampes, des douleurs aux jambes de la grossesse et des symptômes qui se manifestent lors des poussées de croissance. Il représente également un excellent supplément diététique chez les personnes âgées. La concentration élevée des comprimés Calcium-Sandoz Forte rend ce médicament particulièrement indiqué dans le traitement de l'ostéoporose, lorsque le rétablissement d'un bilan calcique positif exige l'administration de doses élevées de calcium.

Composition: chaque comprimé contient 2,940 g de glucono-lactate de calcium et 0,30 g de carbonate de calcium, soit 500 mg de calcium-élément. **Posologie:** adultes, 1 ou 2 comprimés effervescents de Calcium-Sandoz Forte par jour; enfants, ½ ou 1 comprimé effervescent de Calcium-Sandoz Forte par jour. **Traitement de l'ostéoporose:** 2 à 6 comprimés par jour sur des périodes prolongées. **Présentation:** tubes de 20 comprimés. **Précautions:** l'administration de doses élevées de Calcium-Sandoz Forte a donné lieu, occasionnellement, de la diarrhée. D'autres malades, au contraire, ont à l'occasion présenté de la constipation. Lorsque le calcium est administré par voie parentérale, il existe toujours la possibilité d'une augmentation de la toxicité des doses de la digitale. Chez les malades ayant des antécédents médicaux de colique néphrétique, l'administration de calcium doit être accompagnée de breuvages acidulés abondants, tels que jus de fruits, pour éviter l'hypercalcémie. Le calcium doit être employé avec précaution chez les malades présentant une insuffisance rénale ou hépatique. Ce produit est contre-indiqué dans la lithiase calcique et les états d'hypercalcémie. Chez les diabétiques, il faut tenir compte que chaque comprimé effervescent contient 0,74 g de saccharose et 0,10 g de sodium-élément.

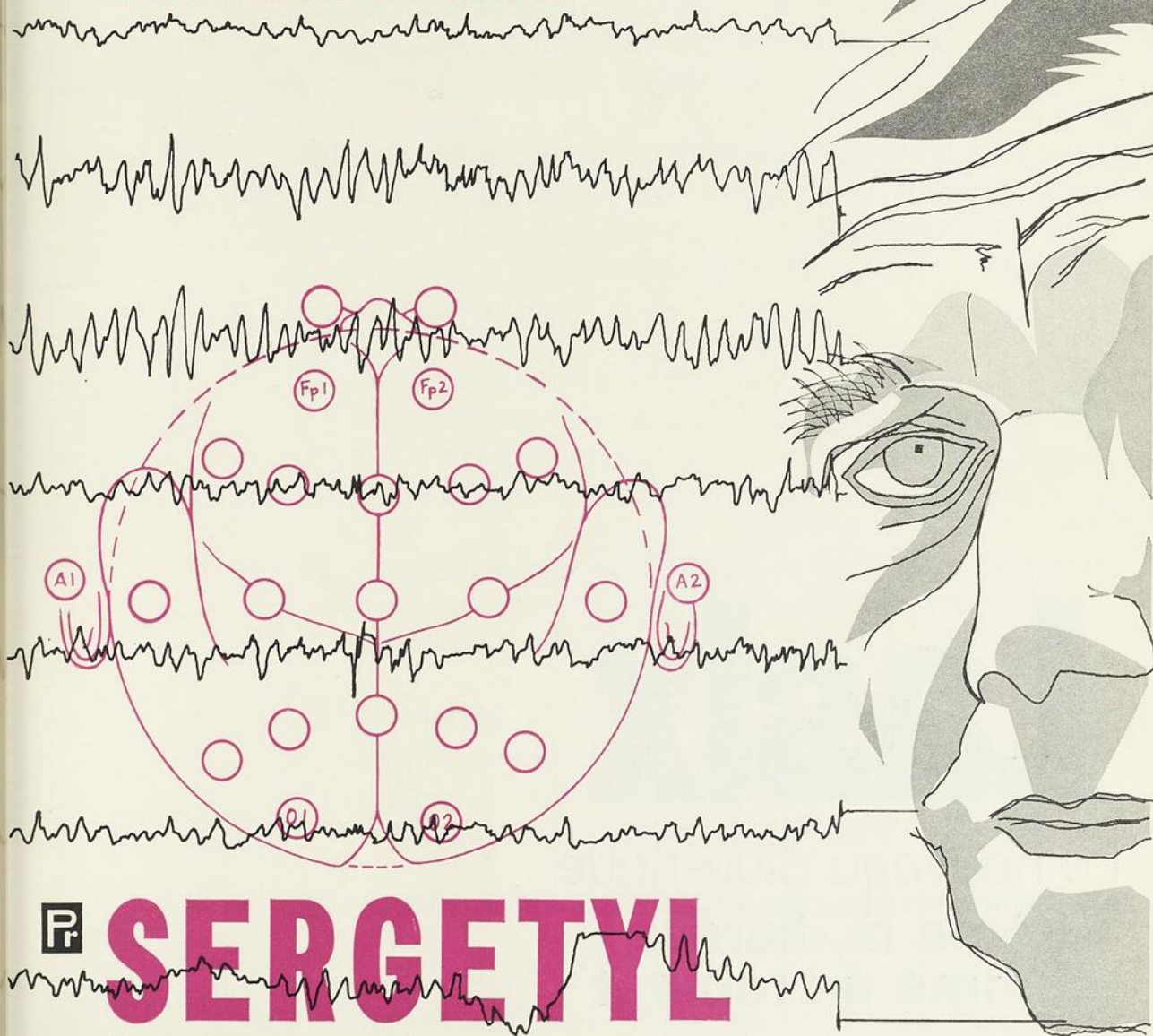
nouveau **Calcium-
Sandoz®
Forte
500 mg**
comprimés effervescents



SANDOZ PHARMACEUTICALS, DORVAL, P.Q.

NOUVEAU!

TRANQUILLISANT MAJEUR



R SERGETYL

(Etylmémazine HCl 10 mg par comprimé)
ASTHÈNE PSYCHIQUE — EXCITATION ANXIEUSE
AGITATION PSYCHIQUE, MANIAQUE,
PSYCHOMOTRICE — SÉNILITÉ
DÉMENIELLE OU PRÉDÉMENIELLE

**"l'apparition du parkinsonisme est à peu près nulle".*

*N. Plante, Laval Médical, Oct. 1963

Littérature disponible sur demande



WELCKER & CIE LIMITÉE
MONTREAL 9 - Qué.

un produit de la recherche Hoechst

Lasix[®]

furosémide

Le nouveau diurétique
**'règle la diurèse
comme un robinet'**

Lasix, le nouveau diurétique, "représente le plus grand progrès en diuréticothérapie depuis l'avènement du chlorothiazide"¹. Plus de 100 travaux publiés, portant sur des milliers de malades, en démontrent l'efficacité et la sécurité. Lasix...le diurétique *complet* pour usage courant dans la pratique quotidienne.

¹Kerr, D.N.S. et Robson, A.O.: Practitioner, 194:694, 1965.

Lasix offre ces avantages cliniques remarquables:

- **efficacité** supérieure à celle de tout thiazide — Lasix l'emporte sur les thiazides en agissant tout au long du néphron
- **action rapide, courte durée** — Lasix se met à l'oeuvre plus tôt, termine la diurèse plus rapidement — libère les malades pour toute une journée de travail, une nuit de sommeil ininterrompu
- **contrôle précis** — diurèse prompte, prévisible, réglable par la dose — posologie adaptable permettant d'obtenir une réaction de l'intensité voulue, au moment voulu
- **meilleur rapport Na/K** — excrétion grandement accrue de sodium, excrétion proportionnellement plus faible de potassium
- **sécurité** — Lasix possède une large marge de sécurité, liée à la posologie, même dans les oedèmes réfractaires — moins d'effet sur le métabolisme hydrocarboné que les thiazides
- **adaptable à une vaste gamme de malades** — Lasix l'emporte en rendement sur les thiazides dans les oedèmes d'origine cardiaque, hépatique, rénale, faciles à maîtriser ou graves — efficace dans l'hypertension bénigne ou moyenne

Renseignements complets en page suivante



HOECHST

PHARMACEUTICALS

3400 O., RUE JEAN-TALON, MONTRÉAL 16
DIVISION DE HOECHST DU CANADA LIMITÉE



Lasix[®]

furosémide

Le nouveau diurétique
'règle la diurèse
comme un robinet'

Composition: Chaque comprimé contient 40 mg de furosémide.

Indications: Oedème lié à l'insuffisance cardiaque, à la cirrhose du foie, à la néphrose et à la néphrite chronique ou autres états oedémateux. Hypertension faible ou modérée, et avec d'autres hypotenseurs dans les cas sévères.

Posologie — oedème: La dose initiale habituelle est de 1-2 comprimés (40-80 mg). Adapter selon la réaction. Si la diurèse ne s'est pas produite après 6 heures, augmenter les doses suivantes de 1 comprimé (40 mg) à toutes les 6 heures, au besoin. Ensuite, la dose efficace peut être répétée de 1-3 fois par jour. Ne pas dépasser 200 mg/jour. Adapter la dose d'entretien aux besoins de chaque malade. Un programme posologique intermittent de 2-4 jours consécutifs par semaine peut être utilisé. Pour des doses dépassant 120 mg/jour, on conseille des observations cliniques et biochimiques attentives.

Posologie — hypertension: La dose habituelle est de 1-2 comprimés (40-80 mg) par jour. Adapter la posologie et ajuster celle des hypotenseurs concomitants.

Contre-indications: Arrêt complet de la fonction rénale. En présence de coma hépatique et de déplétion électrolytique, n'instaurer le traitement que lorsque l'état du malade a été amélioré ou corrigé. Ne pas administrer aux enfants faute d'expérience dans ce domaine.

Avertissement: On a rapporté que les diurétiques sulfamidés diminuaient la capacité des artères à réagir aux amines hypertensives et augmentaient l'effet de la tubocurarine. Donc, administrer avec prudence le curare ou ses dérivés pendant un traitement avec Lasix. Interrompre pendant 1 semaine avant toute chirurgie élective.

Précautions: Ne pas restreindre sévèrement l'apport en chlorure de sodium. Comme avec tout nouveau médicament, observer régulièrement pour déceler toute dyscrasie sanguine, dommage hépatique ou autres réactions idiosyncratiques. Les études sur la reproduction animale n'ont pas révélé d'anomalies foetales provoquées par le médicament. Cependant, Lasix a été très peu employé dans la grossesse, l'administrer durant cette période seulement lorsque essentiel. Des études chez les animaux ayant suggéré une vague possibilité de relation avec des désordres du métabolisme calcique, déterminer le calcium sérique lorsque le métabolisme calcique est anormal.

Effets secondaires: Comme avec tout diurétique puissant, la déplétion électrolytique peut survenir, surtout avec des doses élevées et un régime déchloruré. Symptômes de déplétion électrolytique: faiblesse, étourdissements, léthargie, crampes dans les jambes, anorexie, vomissements ou confusion mentale. Vérifier les électrolytes sériques, surtout le potassium, aux doses élevées, durant un traitement avec des glucosides de la digitale, des stéroïdes susceptibles de produire une déplétion potassique, ou lorsqu'il y a risque de coma hépatique. Un supplément potassique, une diminution de la dose, ou l'interruption du traitement peuvent être nécessaires.

Chez les hypertendus recevant des agents ganglioplégiques, veratrum et hydralazine, guanéthidine ou méthyl dopa, réduire la dose de ces médicaments dont l'effet hypotenseur est augmenté par Lasix. L'hyperuricémie asymptomatique peut survenir, rarement avec goutte. Des élévations passagères de l'urée sanguine sont possibles au cours de la déshydratation, à être évitée durant l'insuffisance rénale. Lasix n'a aucun effet prononcé sur le métabolisme des glucides. On conseille, toutefois de vérifier le glucose sanguin et urinaire chez les diabétiques. Une éruption cutanée, du prurit, des paresthésies, de l'hypotension orthostatique ou une intolérance gastro-intestinale peuvent survenir. On soupçonne un seul cas de thrombocytopenie d'avoir été lié au traitement avec Lasix. On n'a pas observé de manifestation de toxicité telle que leucopénie, agranulocytose, anémie aplastique, photosensibilité, complications hépatiques ou pancréatite, comme avec les autres diurétiques sulfamidés.

Présentation: Comprimé à 40 mg, blancs, sécables, en fiocons ambrés de 50 et 500.

Renseignements supplémentaires sur demande.



HOECHST
PHARMACEUTICALS

3400 O., RUE JEAN-TALON, MONTRÉAL 16
DIVISION DE HOECHST DU CANADA LIMITEE

Téléphone: 529-5741

W. BRUNET & CIE

Limitée

PHARMACIE EN GROS

Au service de la profession médicale

600 EST, BOULEVARD CHAREST,
QUÉBEC 2, P.Q.

LA QUALITÉ



DOUBLEMENT VÉRIFIÉE

POUR *la pureté*
la fraîcheur
la richesse

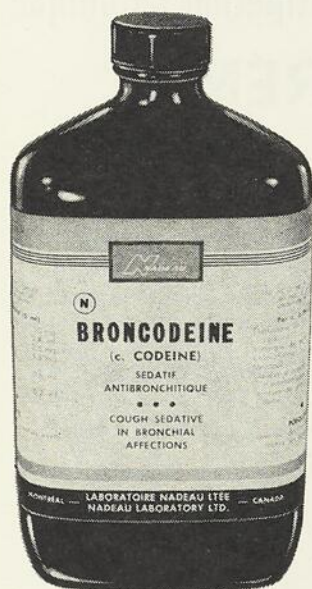
LAIT
CRÈME
YOGHOURT
CRÈME GLACÉE

Laval

875, 4^e AVENUE, QUÉBEC 3.

TÉLÉPHONE : 529-9021

UN SÉDATIF ANTIBRONCHITIQUE
QUI N'A RIEN PERDU DE LA FAVEUR DU PRATICIEN
DEPUIS PLUS DE 18 ANS



® BRONCODÉINE NADEAU

Formule pour 1 cuillerée à thé (5 ml)

Phosphate de Codéine.....	10 mg.
Vinaigre de Scille.....	0.4 ml.
Liq. Acétate Ammonium.....	0.6 ml.
Teinture de Grindelia.....	0.2 ml.
Chloroforme.....	2.5 mg.
Menthol.....	1.5 mg.

Cet expectorant agréable au goût calme le paroxysme des quintes de toux, sans nuire à la « toux productive ».

Posologie: Une ou deux cuillerées à thé à toutes les 4 heures.

LABORATOIRE NADEAU LIMITÉE
Montréal

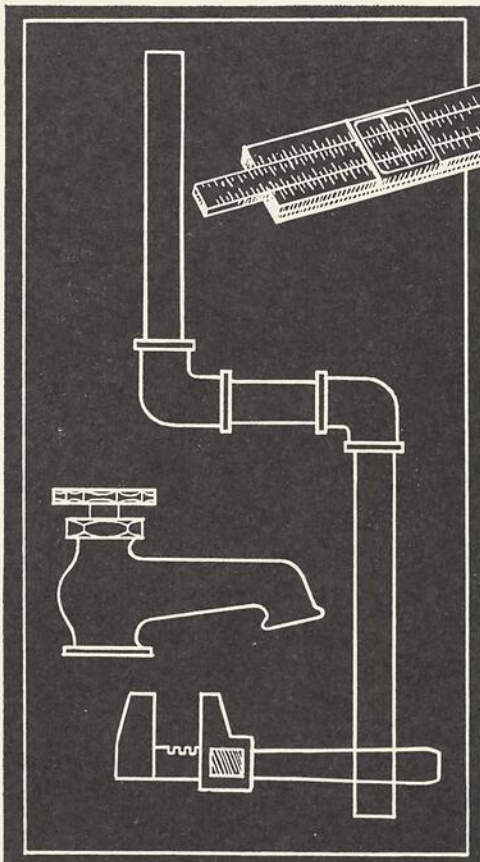
AU SERVICE DE LA PROFESSION MÉDICALE DEPUIS PLUS DE 45 ANS

sommaire

suite

ANALYSES

ICTÈRES MÉDICAMENTEUX À BILIRUBINE NON CONJUGUÉE	225
RÉSULTATS ET INDICATIONS D'UN EXTRAIT EMBRYONNAIRE LYOPHILISÉ DANS LE TRAITEMENT DES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX	225
ULTRASTRUCTURE DU FOIE DANS L'INTOXICATION BILIAIRE PAR CHOLÉPÉRITOINE TOTAL ET PARTIEL CHEZ LE RAT	225
HYPOPLASIE CONGÉNITALE DU PANCRÉAS EXOCRINE. À PROPOS DE L'ÉTUDE HISTOLOGIQUE ET HISTOCHIMIQUE D'UN CAS	225
LA RADIOTHÉRAPIE DE CONTACT DANS LE CANCER DU RECTUM. INDICATIONS ET RÉSULTATS	226
QUELQUES ASPECTS DE LA SPLÉNOPATHIE DANS L'HÉPATITE CHRONIQUE	226
LES DÉRIVÉS AMINÉS DES FÈCES DE L'HOMME NORMAL ET MALADE	226
INFLUENCE DE L'EXERCICE MUSCULAIRE QUOTIDIEN CHEZ DES PATIENTS ATTEINTS DE CLAUDICATION INTERMITTENTE	227



Conçu pour un soulagement à double action de la constipation chronique

KONDRÉMUL®

- il pénètre les matières fécales et les amollit
- il lubrifie pour un passage plus facile sans entraîner de suintement

Une émulsion d'huile minérale et de mousse d'Irlande, stable et remarquablement exquise.

POSOLOGIE—ADULTES—Une cuillerée à soupe au coucher et au lever; à mesure que l'état s'améliore, diminuer à une cuillerée à soupe au coucher. ENFANTS — Une à deux cuillerées à thé au coucher suffisent habituellement.

KONDRÉMUL
(étiquette bleue)

KONDRÉMUL
à la
Phénolphthaléine
(étiquette rouge)

KONDRÉMUL
au Cascara
(étiquette verte)

Flacons de 8 et de 16 onces liquides.

Documentation complète sur demande

© Marque déposée





exprime le renouveau de son organisation par ce sigle, symbole de **contrôle et recherche** □ Ce profil stylisé retient par ailleurs les caractéristiques d'une Maison *vraiment* canadienne façonnée depuis plus de soixante ans dans l'excellence et le progrès. □ Nos Laboratoires de contrôle, parmi les mieux équipés au Canada, maintiennent une tradition de qualité, d'initiative et de dynamisme. □ Celà nous a inspiré la fondation de l'**institut de recherches appliquées en thérapeutique**. □ En réalisant une industrie pharmaceutique bien autonome, en collaboration avec les Hôpitaux et Universités, nous répondons aux vœux de ceux qui, sensibles à la qualité, croient aussi à l'importance du fait canadien.



Le plus important laboratoire pharmaceutique *authentiquement* canadien

Norflex a prouvé son efficacité dans la diminution du spasme du muscle squelettique.

Les observations cliniques rapportant l'efficacité de Norflex dans la réduction du spasme du muscle squelettique ont été confirmées par des découvertes électromyographiques.

Des variations dans l'activité du muscle furent relevées par des électrodes de surface et furent enregistrées par un oscilloscope.

Les trois cas à droite démontrent l'activité de Norflex. La diminution dans l'amplitude du

tracé caractérise une réduction dans l'activité du muscle, puisque le muscle normal et détendu est quiet d'électricité.

Norflex procure un rétablissement rapide, avec une thérapie d'un coût minime. Disponible sous forme de comprimés ou d'ampoules de 2 cc. Dans le premier cas, deux comprimés par jour suffisent, indépendamment du poids ou du sexe, de l'endroit ou de la gravité du spasme.

Documentation clinique disponible sur demande:

Masterson, J. H., et White, A. E. Electromyographic Validation of Pain Relief, Amer. Journ. of Orthopaedics, février 1966.

G. H. Ginzel: "The Blockage of Peticular and Spinal Facilitation of Motor Function by Orphenadrine." J. Pharm. & Exp. Therap. Sous presse.

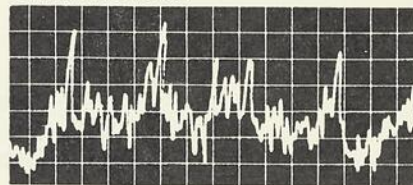
CONTRE-INDICATIONS. Les contre-indications pour NORFLEX (citrate d'orphénadrine) sont dues à l'action anticholinergique de l'orphénadrine. NORFLEX (citrate d'orphénadrine) ne devrait pas être administré aux patients souffrant de glau-

EFFETS SECONDAIRES. Les effets secondaires de NORFLEX (citrate d'orphénadrine) sont dus principalement à la légère action anticholinergique de l'orphénadrine. La sécheresse de la bouche est le premier effet secondaire à apparaître. Quand la dose quotidienne est augmentée, les autres effets secondaires possibles sont les suivants: tachycardie, palpitations, rétention d'urine partielle ou

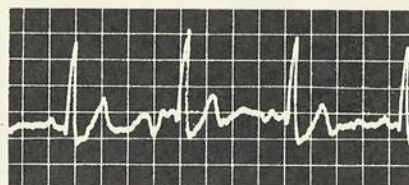
complete, brouillement de la vue, dilatation de la pupille, tension oculaire accrue, faiblesse, nausées, vomissements, maux de tête, étourdissements, constipation et somnolence. Quelques patients plus âgés peuvent parfois éprouver un peu de confusion mentale, mais cela se produit rarement. Ces légers effets secondaires disparaissent habituellement par une réduction de la dose.

complete, brouillement de la vue, dilatation de la pupille, tension oculaire accrue, faiblesse, nausées, vomissements, maux de tête, étourdissements, constipation et somnolence. Quelques patients plus âgés peuvent parfois éprouver un peu de confusion mentale, mais cela se produit rarement. Ces légers effets secondaires disparaissent habituellement par une réduction de la dose.

Patiente: Dr. E. B., âgée de 46 ans, de race blanche. Polio à l'âge de 2-3 ans. Plusieurs opérations des os et des articulations depuis. Obésité marquée. Béquilles depuis quelques années. De plus, trauma du dos résultant d'une chute il y a plusieurs mois ayant exigé des hospitalisations subséquentes avec traction du pelvis et du cou contre les douleurs du dos et du cou, ainsi que contre les spasmes musculaires qui les accompagnent. Pas de relaxants du muscle auparavant. Douleur bilatérale dans le cou et le dos; surtout dans le dos, côté droit. Particulièrement marquée dans la région paravertébrale vers T8-10.

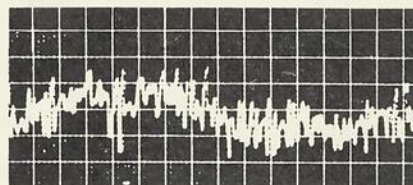


Avant l'administration orale de Norflex

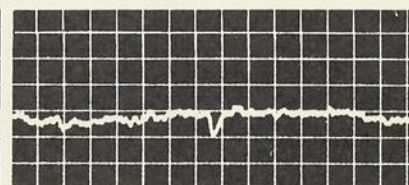


Une heure après Norflex

Patient: E. H., âgé de 48 ans, de race blanche, avec des antécédents de symptomatologie épisodique d'affaissement des disques intervertébraux. Symptômes actuels: douleur et raideur dans le bas du dos depuis trois jours, causées par le soulèvement d'une lourde charge. Douleur bilatérale particulièrement vive dans la région fessière supérieure parasacrée, plus aiguë à droite qu'à gauche. Aggravée par le changement de position (couchée, assise, debout). Pas de rayonnement dans la jambe. Pas de médication. Etat essentiellement inchangé depuis le début.

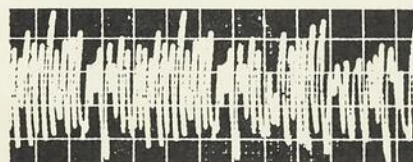


Avant l'administration orale de Norflex

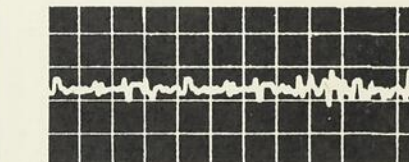


Une heure après Norflex

Patiente: M. D., âgée de 23 ans, de race blanche, souffrant de spasme musculaire spontané, douloureux dans le dos et le cou (accompagné de maux de tête) depuis 20 mois à la suite d'un "coup du lapin". Soulagement subjectif rapporté 20-30 minutes après l'administration orale du médicament. L'électromyogramme indique une diminution objective du spasme après 50-65 minutes. Electrodes de surface. La patiente est en décubitus ventral.



Avant l'administration orale de Norflex



64 minutes après Norflex

La dose chez le patient No 1 était d'un comprimé; chez les patients 2 et 3, deux comprimés (dose double) furent utilisés aux fins de cette étude.

Norflex

NORFLEX (citrate d'orphénadrine) marque de fabrique, brevet aux E.-U. No 2,567,351. Autres brevets en instance.

La Compagnie Riker Pharmaceutique Limitée, 3214 Wharton Way, Cookville, Ontario





Le médecin a passé une bonne nuit

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

Chaque c. à thé (5 ml) contient 5.5 mg de chlorhydrate d'éthylmorphine; 13.9 mg d'hydrate de terpine; 5.0 mg de gäicol; 10.2 mg de glycérophosphate de calcium; base extraite du pin blanc. Posologie: une c. à thé toutes les trois heures et une au coucher. Contre-indications: Peut causer l'accoutumance. Renseignements supplémentaires disponibles sur demande.

TERPO-DIONIN



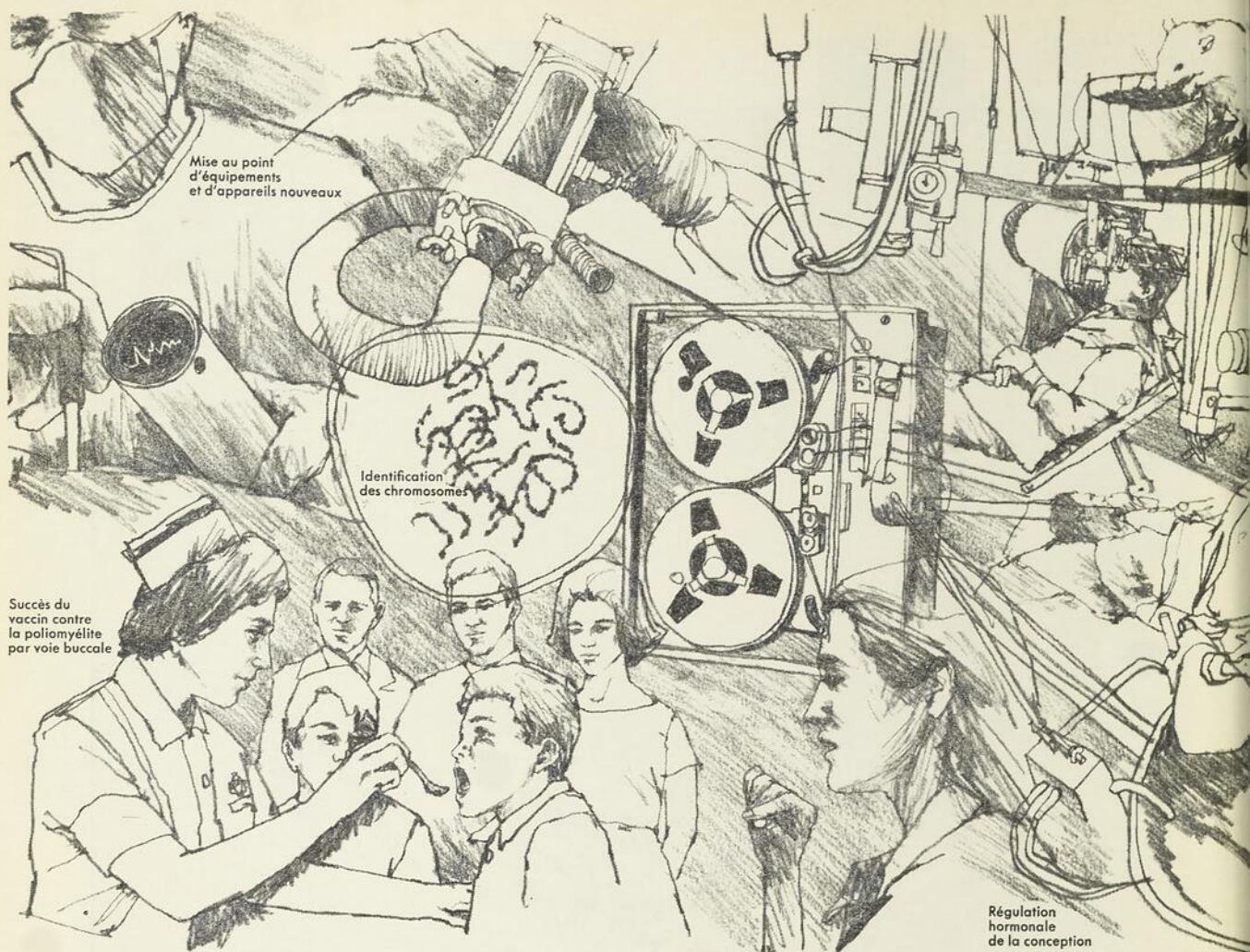
TERPO-DIONIN, marque de fabrique déposée au Canada.

réduit les appels de nuit dus à la toux

Laboratoires

Winthrop

MONTRÉAL AURORA VANCOUVER



d'une année à l'autre... toujours d'actualité *HydroDIURIL*

Depuis longtemps l'HydroDIURIL* (hydrochlorothiazide U.S.P.) a servi à la fois de base et d'agent des plus pratiques dans le traitement de l'hypertension et de l'œdème. Dans l'hypertension essentielle, l'HydroDIURIL procure une réduction de la tension artérielle qui se maintient toute la durée d'un traitement à long cours. Bien que l'on ne saisisse qu'imparfaitement encore le mécanisme de son action on sait que l'HydroDIURIL entraîne une chute transitoire du volume du sang en circulation et qu'il diminue la résistance périphérique totale (peut-être en agissant directement sur les vaisseaux périphériques au moyen d'une modification de la distribution de l'eau et des électrolytes).¹

Chez les patients atteints d'une hypertension essentielle modérée, l'emploi de l'HydroDIURIL seul peut ramener la tension artérielle à des niveaux normaux et ne semble pas entraîner d'hypotension posturale. En présence d'une hypertension dont la gravité va de modérée à grave, l'HydroDIURIL est un composé qui peut servir de base—c'est un élément thérapeutique fondamental dont les effets synergiques viendront augmenter l'efficacité d'autres antihypertenseurs

pouvant être ajoutés à un traitement.

L'HydroDIURIL est d'un emploi varié qu'il s'agisse d'œdème ou d'hypertension. Il modifie rapidement l'équilibre des liquides dans toutes les formes d'œdème qu'il soit d'origine cardiaque, rénale ou hépatique dans l'œdème et la toxémie de la grossesse ou l'œdème d'origine médicamenteuse. Lorsque la diminution de l'œdème est un facteur dans la réduction du poids l'HydroDIURIL peut aussi servir avec succès.

L'HydroDIURIL vous offre la souplesse de sa posologie... Il peut être administré en dose quotidienne unique ou fractionnée selon les besoins et la réponse du patient.

1. Silah, J. G., Jones, R. E., Bashour, F. A. et Kaplan, N. M.: Amer. Heart J., 69:301, mars, 1965.

POSOLOGIE: La posologie habituelle par voie buccale chez l'adulte varie de 50 mg à 200 mg par jour en doses fractionnées, selon les besoins et la réponse du patient.

PRÉCAUTIONS: L'hydrochlorothiazide doit être administrée avec prudence en cas de déséquilibre électrolytique, chez les malades digitalisés, chez les opérés et chez les sujets souffrant d'arythmies. Il faut aussi entourer de précautions l'emploi de l'hydrochlorothiazide chez les malades souffrant d'une affection hépatique ou rénale ou ayant des antécédents de coma hépatique, d'oligurie et de hausse de l'azote non protéique. L'hydrochlorothiazide peut, quoique rarement, causer

de l'hyperuricémie ou réduire la tolérance au glucose. De la thrombocytémie, du purpura, des éruptions cutanées, de la photosensibilité constituent des effets secondaires qu'on a signalés que rarement. On recommande de surveiller attentivement tous les patients afin de déceler des réactions secondaires ou des manifestations inusitées d'idiosyncrasie médicamenteuse telles que la leucopénie, l'agranulocytose ou l'anémie aplastique. A celles-là peuvent aussi s'ajouter certains effets gastro-intestinaux, peu fréquents aussi, sous forme de troubles gastro-intestinaux, de diarrhée, de vertiges et de paresthésies. L'hydrochlorothiazide potentialise l'action des autres antihypertenseurs; il faut en conséquence réduire, d'au moins la moitié, la posologie de tels agents en particulier celle des ganglioplégiques et des adrénolytiques.

CONTRE-INDICATION: Anurie.

AVERTISSEMENTS: L'HydroDIURIL peut entraîner ou augmenter de l'hyperazotémie. Administrer avec prudence aux malades souffrant d'une altération du fonctionnement rénal et de cirrhose. Réduire d'au moins la moitié la posologie des autres médicaments antihypertenseurs en particulier celle des ganglioplégiques.

RENSEIGNEMENTS DÉTAILLÉS CONCERNANT LES INDICATIONS, LA POSOLOGIE, LES EFFETS SECONDAIRES, LES PRÉCAUTIONS ET BIBLIOGRAPHIE SUR DEMANDE.

PRÉSENTATION: Comprimés dosés à 25 mg ou à 50 mg d'hydrochlorothiazide U.S.P., en flacons de 100 et de 1,000.

*Marque déposée

**MSD MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTREAL**

La recherche d'aujourd'hui au service de la thérapeutique de demain

essentiellement féminin

Provera/Depo-Provera

Dans les cas où la médication progestative est indiquée, le Provera exerce et assure une action progestative pure, virtuellement exempte d'effets androgènes ou estrogènes. Donné par la bouche, il est quatre fois plus actif que le noréthindrone pour faire passer l'endomètre des femmes hystérectomisées chirurgicalement de la phase proliférative déclenchée par les estrogènes à la phase sécrétoire. Le Provera est également quatre fois plus actif que la progestérone administrée par voie intramusculaire.

Indications: *Provera*—menace d'avortement ou avortement habituel, stérilité, aménorrhée secondaire, saignement utérin fonctionnel. *Depo-Provera*—menace d'avortement ou avortement habituel et endométriose.

Posologie: *Provera en comprimés*—de 2.5 à 40 mg par jour,

selon la nature de la pathologie à traiter. *Depo-Provera, dosé à 50 mg par c.c.*—donner de 50 à 100 mg (1 à 2 c.c.) par voie intramusculaire, chaque semaine ou toutes les deux semaines, selon la nature de la pathologie à traiter. Documentation détaillée envoyée sur demande.

Présentation: *Provera en comprimés*—5 mg d'acétate de médroxyprogestérone, par flacons de 24 et de 100 comprimés. *Depo-Provera, dosé à 50 mg par c.c.* d'acétate de médroxyprogestérone, en flacons-ampoules de 1 et de 5 c.c.

Avertissements: Pas d'effet fâcheux notable, pas d'intolérance. Qu'ils soient employés seuls ou en association avec des estrogènes, le Provera et le Depo-Provera ne devront pas être administrés à des malades souffrant de saignement utérin anormal, du moins jusqu'à ce qu'un diagnostic précis ait pu être établi et qu'on ait éliminé la possibilité de néoplasme génital. Une documentation détaillée envoyée sur demande.

Upjohn

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/DON MILLS, ONTARIO
MARQUE DÉPOSÉE: PROVERA MARQUE DE COMMERCE: DEPO CF 4172.1

Pour être assuré de couvrir tout le spectre bactérien

ALBAMYCIN T — efficacité supérieure, grâce à l'action de la tétracycline renforcée par la novobiocine



dans les infections simples ou mixtes

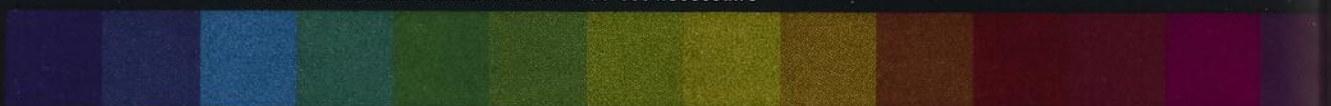
TETRACYCLINE — de moins en moins efficace contre staphylos et streptos



AMPICILLINE — inactivée par les staphylos générateurs de pénicillinase; faible activité contre Klebsiella, Aerobacter et Pseudomonas



CHLORAMPHENICOL — efficacité réduite contre staphylos, streptos, Pseudomonas et Aerobacter; une surveillance attentive du malade est nécessaire



Albamycin T

NOVOBIOCINE - TETRACYCLINE

l'antibiotique qui a le plus de chance de réussir

Albamycin T est l'antibiotique qui a le plus de chance de réussir, parce que, seule, l'Albamycin T présente tous les avantages suivants:

- très efficace contre les staphylocoques
- très efficace contre les streptocoques
- efficacité plus grande contre *Klebsiella*, *Aerobacter* et tout le groupe des *Pseudomonas*
- facteur sécuritaire élevé—bonne tolérance
- économie
- égalité d'action—retard dans l'apparition de la résistance bactérienne

Indications: L'Albamycin T est l'antibiotique qui a le plus de chance de réussir comme antibiothérapie d'attaque de toutes les infections bactériennes dont le germe infectieux n'a pas encore été identifié. Elle est encore indiquée dans les infections mixtes car les microbes infectieux sont plus sensibles à l'association de novobiocine et de tétracycline qu'à l'un des deux antibiotiques employé isolément.

Posologie: *Adultes:* Capsules—dans la majorité des infections, donner deux capsules à intervalle de 12 heures; dans les infections graves, deux capsules 3 à 4 fois par jour.

Enfants: Granulé aromatisé—la posologie sera calculée de façon à apporter au moins 7 mg du total des antibiotiques par livre de poids corporel et par jour. Cette dose quotidienne se donnera en deux à quatre doses séparées. Dans les infections graves, cette posologie peut être augmentée.

Présentation: *Capsules*—En flacons de 16 et de 100 capsules. Une capsule renferme 125 mg de novobiocine (à l'état de novobiocine sodique) et 125 mg de chlorhydrate de tétracycline.

Granulé aromatisé—En flacons de 40 et de 60 c.c. (après solubilisation). Une dose de 5 c.c. (cuillerée à thé) renferme 62.5 mg de novobiocine (à l'état de novobiocine calcique) et de la tétracycline base, correspondant à 62.5 mg de chlorhydrate de tétracycline.

Avertissements: Toxicité faible; bonne tolérance en clinique. Les réactions secondaires sont peu fréquentes, consistant principalement en légère nausée et en crampes abdominales. On a signalé déjà de l'urticaire et une dermatite maculopapulaire. De la leucopénie et d'autres dyscrasies sanguines ont été parfois notées.

Il est peu probable que se produise une décoloration des dents, à moins que la tétracycline ne soit administrée à fortes doses ou à doses prolongées à la mère pendant le dernier trimestre de sa grossesse, au début de la vie du nouveau-né ou durant la première enfance. S'il existe un trouble fonctionnel des reins, une accumulation de tétracycline peut se produire dans l'organisme et provoquer éventuellement des réactions toxiques au foie. Dans ces conditions, il faudra donner des doses inférieures aux doses normales et, si la cure devait se prolonger, il faudrait procéder à des dosages de tétracycline dans le sérum.

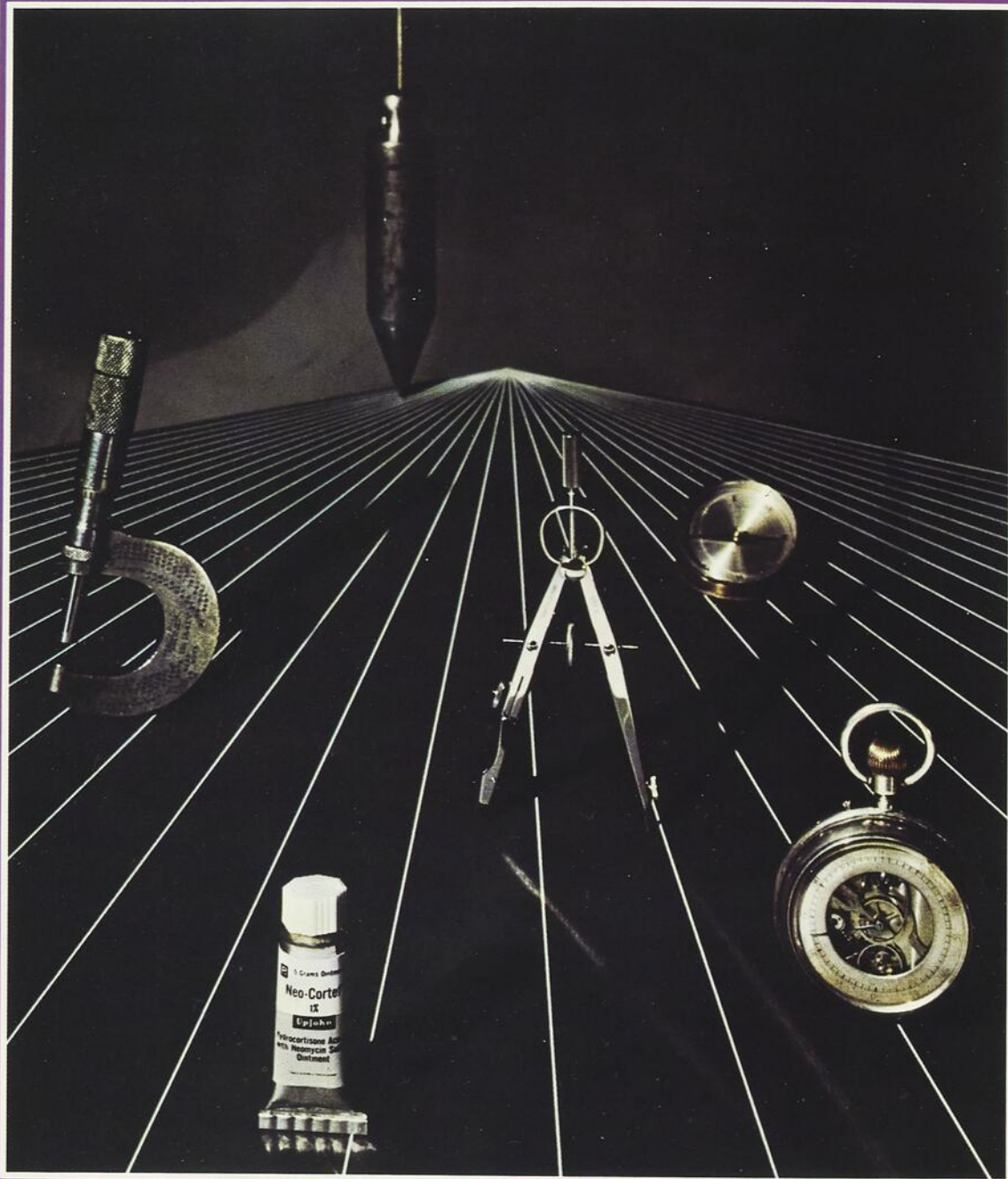
On déconseille de donner le médicament aux nourrissons de moins de six mois, parce que la novobiocine risque d'entraver la conjugaison de la bilirubine. Discontinuer la médication s'il y a apparition de jaunisse. Une documentation détaillée sur les réactions secondaires, les précautions à prendre, etc., est envoyée sur demande.

Upjohn

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA / DON MILLS, ONTARIO

CF 4162.1

symboles classiques de l'uniformité d'action



Neo-Cortef

Le Neo-Cortef exerce une activité uniforme. C'est à cet égard un véritable étalon. Demeuré inégalé treize ans après sa mise sur le marché, le Neo-Cortef est devenu un classique en matière de traitement topique, grâce à son association de néomycine et d'hydrocortisone, qui soulage promptement l'inflammation et l'infection.

Un gramme de l'onguent Neo-Cortef renferme:
 Acétate d'hydrocortisone 5 mg (0.5%)
 ou 10 mg (1.0%) ou 25 mg (2.5%)
 Sulfate de néomycine 5 mg
 (correspondant à 3.5 mg de néomycine base)

Indications: Lichen simplex chronique, dermatite de contact, prurit anogénital, dermatite atopique, dermatite séborrhéique.

Posologie: Faire pénétrer, par un léger massage, une

petite quantité d'onguent dans la région malade, une à trois fois par jour.

Avertissement: Ne pas employer en présence d'infections cutanées relevant de microbes et dont le traitement spécifique n'est pas disponible. Documentation détaillée sur les effets secondaires, les précautions à prendre etc., envoyée sur demande.

Présentation: Concentration de 0.5% en tubes de 5, de 20 et de 40 g; 1% en tubes de 5 et de 20 g; 2.5% en tubes de 5 et de 20 g.

MARQUE DÉPOSÉE: NEO CORTEF

CF4181.1

Upjohn

THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/DON MILLS, ONTARIO

la société médicale des hôpitaux universitaires de laval

Secrétariat: Faculté de médecine, Université Laval, Québec.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

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

BUREAU

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

MEMBRES

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

LAXATIF DOUX

(sans accoutumance)



1 à 2
comprimés par jour

ETHICA LIMITÉE

3398 est, boulevard Métropolitain — MONTRÉAL

ASADRINE

vitaminée C

effervescente

UPSA

3 doses usuelles
1 seule présentation

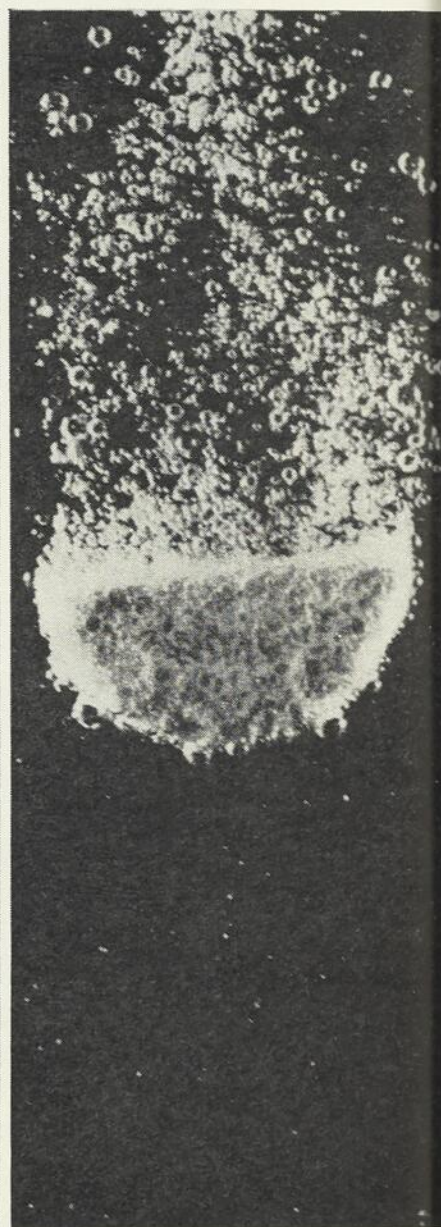
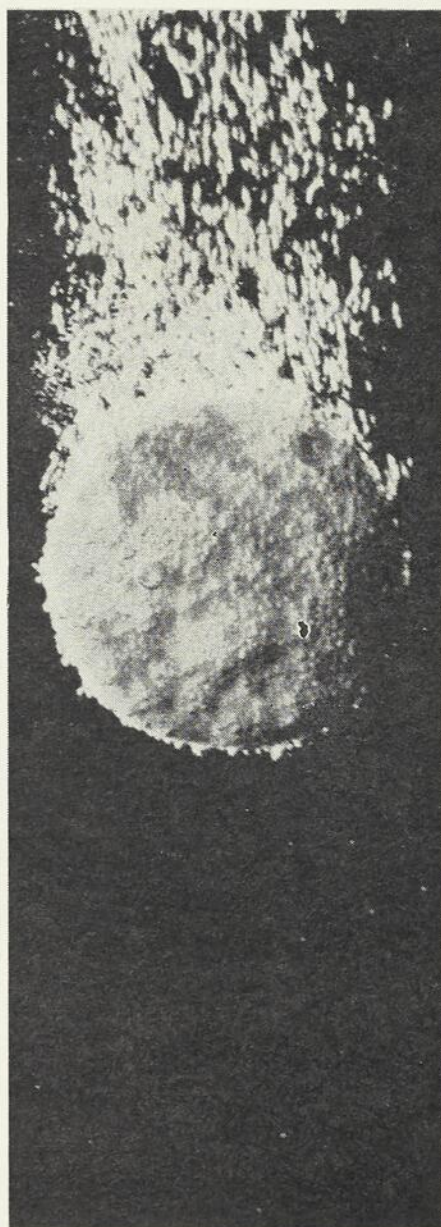
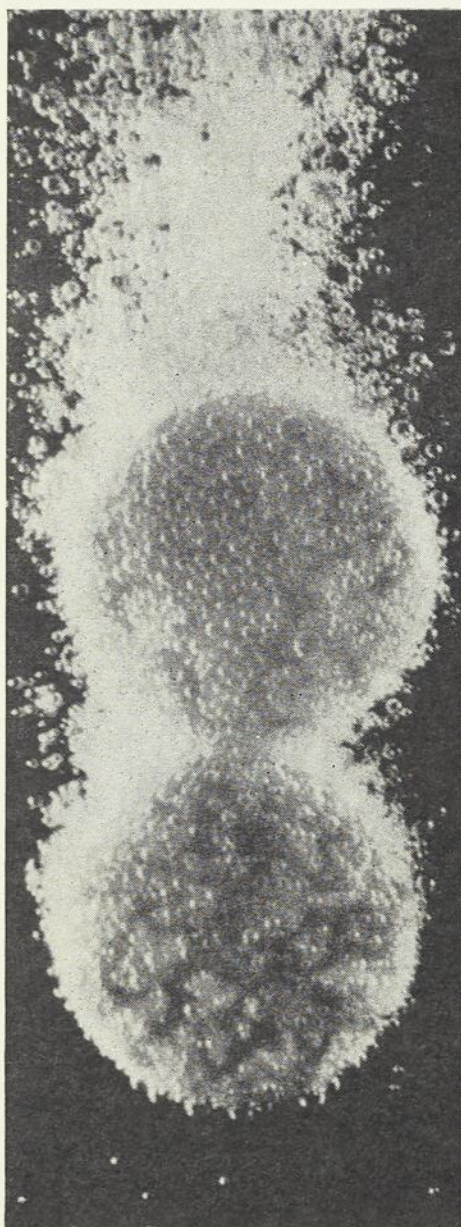
acide acétyl salicylique 0,330 g
acide ascorbique (Vitamine C) 0,200 g
glycocolle 0,100 g
excipient q.s.pour un comprimé
effervescent de 3,500 g
(en solution pH 5,8)

boîte de 2 tubes de 10 comprimés

forte

normale

enfant





Dans la douleur persistante de l'arthrite

Analgésie efficace sans accoutumance avec [®]Darvon Composé-65

(propoxyphène, acide acétylsalicylique,
phénacétine et caféine, Lilly)

Contrairement à la codéine, des doses thérapeutiques de Darvon Composé-65 présentent les avantages importants suivants:

- N'entraîne pas de "toxicomanie médicale"—ce qui est important dans le traitement à long terme ou comme analgésique pré-opératoire.
- Absence d'état de besoin—évite l'abus par le malade.
- Aucune action antitussive—ainsi l'expectoration et le dégagement des poumons ne sont pas supprimés.
- Incidence très basse des nausées et de la constipation—avec les narcotiques ces effets secondaires se rencontrent fréquemment.
- Peu ou pas d'action spasmogène—contrairement à la codéine.

Description: Darvon est un analgésique efficace par voie orale pour le soulagement des douleurs aiguës, chroniques ou récurrentes. Le Darvon Composé et le Darvon Composé-65 associent à l'action analgésique du Darvon les effets antipyrétiques et anti-inflammatoires de l'acide acétylsalicylique et de la phénacétine. Dans le Darvon avec A.S.A. la phénacétine et la caféine sont remplacées par une dose plus forte d'acide acétylsalicylique.

Contre-indications et effets secondaires: Aucune contre-indication à l'emploi du Darvon n'a été rapportée et les effets secondaires sont minimes. Une éruption cutanée ou des troubles gastro-intestinaux peuvent survenir dans de rares cas. Toutefois, nausées et constipation sont beaucoup moins fréquentes avec le Darvon qu'avec la codéine. Aucun effet n'a pu être démontré sur la respiration, la tension artérielle ou l'activité des réflexes après administration de doses thérapeuti-

ques. De très fortes doses peuvent causer des étourdissements, de la sédation et de la somnolence.

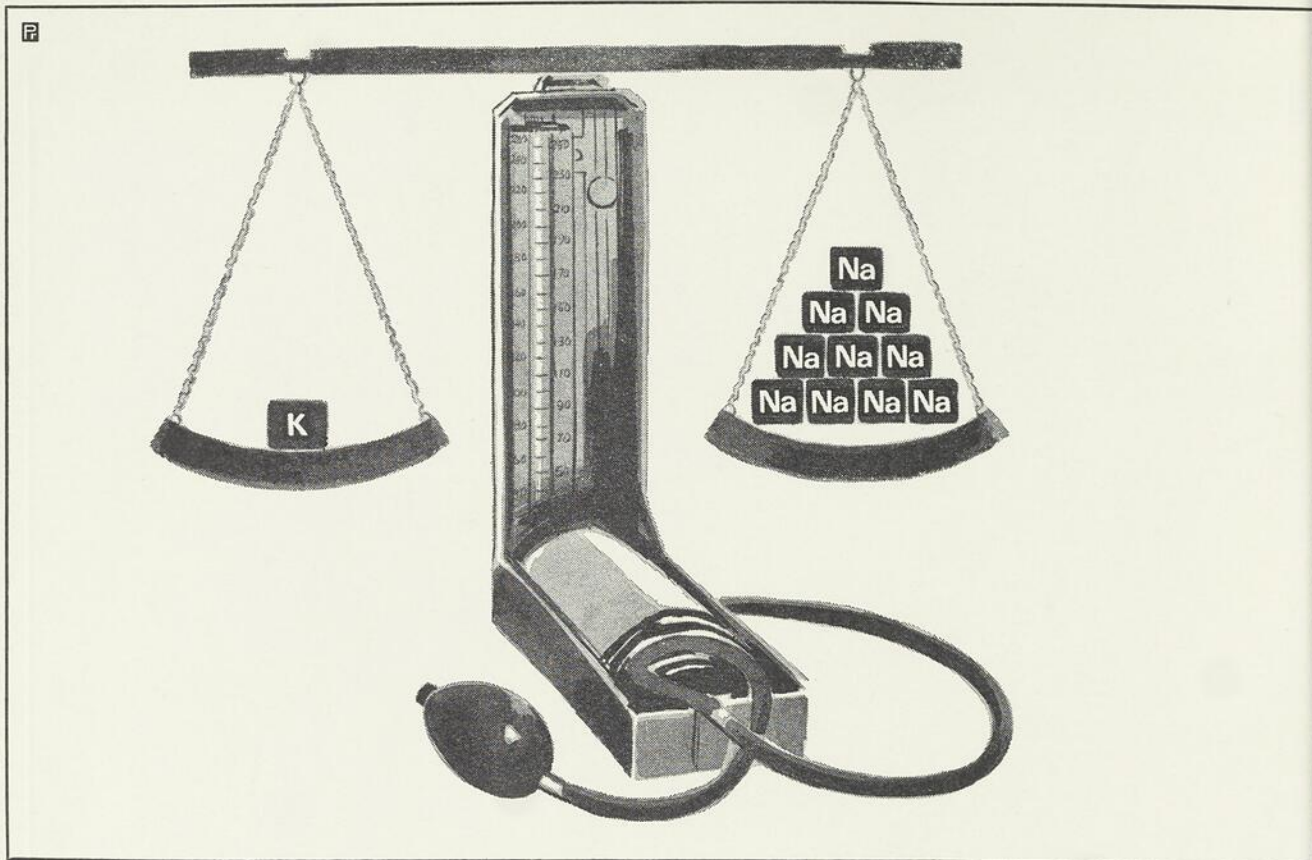
Au nombre des effets secondaires que peut causer l'acide acétylsalicylique sont les nausées, vomissements et autres troubles gastriques. Les préparations contenant de l'acide acétylsalicylique seront administrées avec prudence aux malades souffrant d'ulcère peptique. L'usage prolongé et excessif de produits renfermant de la phénacétine peut aggraver une affection rénale.

Posologie usuelle: Darvon, 1 Pulvule trois ou quatre fois par jour. Darvon Composé, 1 ou 2 Pulvules trois ou quatre fois par jour. Darvon Composé-65, 1 Pulvule trois ou quatre fois par jour. Darvon avec A.S.A., 1 Pulvule trois ou quatre fois par jour.

De plus amples renseignements seront envoyés sur demande.

La Compagnie Eli Lilly (Canada) Limitée
Toronto, Ontario





LA DIURÈSE QUI ÉPARGNE LE POTASSIUM

Le DURÉTIC possède la précieuse qualité d'augmenter l'élimination de sodium tout en n'ayant qu'un effet minime sur les pertes de potassium. Voici pourquoi:

1 Le produit ne se prend qu'une fois par jour. Cela signifie que la courbe de perte de potassium ne présente qu'une seule pointe par jour, contrairement aux pointes multiples avec les thiazides se prenant plusieurs fois par jour.

2 L'excrétion de pointe de potassium est atteinte avec des doses de 5 mg. L'augmentation de l'unique dose quotidienne de Durétic de 5 à 10 mg double à peu près l'ex-

crétion sodique, mais dans ces conditions elle n'augmente guère la perte de potassium.

3 Au bout de 24 heures, les malades en traitement par le Durétic continuent toujours de perdre du sodium en quantités sensiblement supérieures aux contrôles. Par contre, les pertes de potassium sont revenues presque au même niveau que les contrôles.

Pour ces raisons, la déplétion potassique crée rarement un problème dans le traitement par le Durétic. Les résultats jusqu'à présent ont effectivement été si bons qu'il n'a jamais été jugé nécessaire de présenter le Durétic en association avec du potassium.

DURETIC* MÉTHYLCLOTHIAZIDE

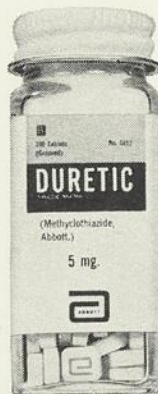
Excellente natriurèse avec moins de perte de potassium

Contre-indication: Blocage rénal total.

Précautions, avertissement, effets secondaires: Les thiazides doivent être employés avec prudence en présence d'atteinte sévère de la fonction rénale ou hépatique. Une déplétion potassique est peu probable à la posologie recommandée, mais si elle se produisait, ajuster la dose, ou interrompre la médication, ou fournir des sources alimentaires naturelles de potassium. Ajuster ou interrompre également s'il y a élévation de l'urée sanguine, de l'uricémie ou de la glycémie. Parmi les effets secondaires thiazidiques se produisant parfois peuvent figurer la faiblesse ou autres signes de déséquilibre électrolytique, diverses dyscrasies sanguines, des éruptions cutanées et la photosensibilisation. Employer avec prudence pendant la grossesse car une dépression de la moelle osseuse et la thrombocytopenie ont été signalées chez des nouveau-nés dont les mères avaient reçu des thiazides pendant leur grossesse.

Renseignements médicaux complets fournis sur demande.

*Nom déposé



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

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL
1966

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

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

COMPOSITION DU BUREAU

Président : M. le prof. Jean-Marc LESSARD. Directeurs : M. le prof. René SIMARD ; MM. les
Vice-prés. : M. le D^r Jean-Paul DÉCHÊNE. D^{rs} Louis-Philippe ALLEN, F.-X.
Sec. général : M. le D^r Louis DIONNE. BRISSON, Claude BROUSSEAU, Jean-
Sec. corresp. : M. le prof. Georges-A. BERGERON. Paul DÉCHÊNE, André LAPOINTE,
Trésorier : M. le prof. Léo GAUVREAU. Georges NORMAND et Guy SAUCIER.

MEMBRES ÉMÉRITES

Messieurs : Messieurs :
COUILLARD, Edgar, F. M.* JOBIN, Jean-Baptiste, F. M.
DESMEULES, Roland, H. L. POTVIN, A.-R., F. M.
HUDON, Fernando, H. D. Q. ROY, François, H. D. Q.

LISTE DES MEMBRES TITULAIRES ET ADHÉRENTS

Messieurs : Messieurs :
ALLARD, Eugène, H. E. J. AUBÉ, Laurent, H. D. Q.
ALLEN, Louis-Philippe, H. S. F. A. AUDET, Jacques, H. S. S.
ALLEN, Marc, H. S. J. AUDET, Luc, H. S. S.
ANGERS, Benoît, H. D. C. AUGER, Carlton, F. M.
AUGER, Gustave, H. D. Q.
AUGER, Paul, H. S. S.
BABINEAU, Louis-Marie, F. M.
BEAUDET, Jean-Paul, H. S. J.
BEAUDET, Hector, H. E. J.
BEAUDOIN, Jean, H. D. Q.

* LÉGENDE : C. R. R. = Clinique Roy-Rousseau ; F. M. =
Faculté de médecine ; H. C. = Hôpital de la Crèche Saint-
Vincent-de-Paul ; H. D. C. = Hôpital-Dieu de Chicoutimi ;
H. D. Q. = Hôpital-Dieu de Québec ; H. E. J. = Hôpital de
l'Enfant-Jésus ; H. L. = Hôpital Laval ; H. M. = Hôpital de
la Miséricorde ; H. S. F. = Hôpital Sainte-Foy ; H. S. F. A. =
Hôpital Saint-François-d'Assise ; H. S. J. = Hôpital Saint-
Joseph, Trois-Rivières ; H. S. S. = Hôpital du Saint-Sacrament ; S. M. A. = Hôpital Saint-Michel-Archange.

Messieurs :

BEAUDRY, Edouard, H. D. C.
 BEAUDRY, Maurice, H. E. J.
 BEAULIEU, Maurice, H. L.
 BEAUREGARD, Léon, H. S. S.
 BÉDARD, Arthur, H. D. Q.
 BÉDARD, Dominique, C. R. R.
 BÉDARD, Lucien, H. S. J.
 BÉLANGER, Claude, H. E. J.
 BÉLANGER, Gilles, H. D. C.
 BÉLANGER, Jean-Marie, H. S. S.
 BÉLANGER, Maurice, H. D. C.
 BÉLISLE, Gilles, H. D. C.
 BERGERON, Claude, H. D. C.
 BERGERON, Georges-A., F. M.
 BERGERON, Jacques, H. S. F.
 BERLINGUET, Louis, F. M.
 BERNIER, Jean-Pierre, H. E. J.
 BERNIER, Léonard, H. D. Q.
 BERTHO, Emile, H. D. C.
 BERTRAND, Guy, H. E. J.
 BISSONNETTE, Jean-Paul, H. E. J.
 BLAIS, Paul-Eugène, H. D. C.
 BOILARD, Charles, H. D. Q.
 BOIVIN, Paul-A., H. S. F. A.
 BOIVIN, Roch, H. D. C.
 BONENFANT, J.-Ls, H. D. Q.
 BOUCHARD, Marcel, S. M. A.
 BOUDREAULT, Gérard, H. D. C.
 BOULANGER, Jacques, H. S. F.
 BOULAY, Jacques, H. S. F. A.
 BOURGOIN, Louis, C. R. R.
 BRASSARD, Roger, H. D. C.
 BRISSON, F.-X., H. D. C.
 BROCHU, Paul, H. S. F. A.
 BROSSÉAU, Claude, H. E. J.
 BRUNEAU, Joseph, H. D. C.
 BRUNET, Claude, H. E. J.
 BRUNET, Jacques, H. S. S.
 CAMPBELL, Maurice, H. S. J.
 CAOUILLE, Jean-Guy, H. S. S.
 CAOUILLE, Maurice, H. D. Q.
 CAOUILLE, Robert, H. D. Q.
 CARBOTTE, Marcel, H. S. S.
 CARON, Sylvio, C. R. R.

Messieurs :

CARON, Wilfrid, F. M.
 CARRIER, Henri, H. D. C.
 CARRIER, Robert, H. S. F. A.
 CAUCHON, Roland, H. S. F. A.
 CAUX, Magella, H. S. S.
 CAYER, Lomer, H. S. S.
 CHAREST, André, H. E. J.
 CHÉNARD, Jacques, H. L.
 CHOUINARD, Lévi, F. M.
 CLAVEAU, Charles, H. D. C.
 CLAVEAU, Cléophas, H. D. C.
 CLAVEAU, Paul, F. M.
 CLAVEAU, Robert, H. D. C.
 CLAVET, Marcel, H. D. Q.
 COMTOIS, Gaston, H. D. C.
 CÔTÉ, Egide, H. E. J.
 CÔTÉ, Jacques, H. E. J.
 CÔTÉ, Robert, H. S. S.
 CÔTÉ, Paul-Emile, H. E. J.
 CÔTÉ, Rolland, S. M. A.
 COULOMBE, Maurice, S. M. A.
 COULOMBE, Pierre, H. E. J.
 COULONVAL, Louis, H. D. Q.
 COUTURE, Jean, H. S. S.
 DÉCHÊNE, Euclide, H. C.
 DÉCHÊNE, Jean-Paul, H. L.
 DELÂGE, Jean, C. R. R.
 DELÂGE, Jean-Marie, H. S. S.
 DELÂGE, Maurice, H. S. F.
 DELISLE, Claude, H. E. J.
 DEMERS, F.-X., H. E. J.
 DEMERS, Pierre-Paul, H. S. S.
 DENONCOURT, J.-Avila, H. S. J.
 DESPRÉS, Jean-Paul, H. L.
 DESROCHERS, Gustave, S. M. A.
 DE VARENNES, Paul, H. D. C.
 DION, Claude, C. R. R.
 DION, Robert, H. L.
 DIONNE, Louis, H. D. Q.
 DORVAL, Chs-Henri, H. L.
 DROLET, Conrad, S. M. A.
 DROLET, Maurice, H. E. J.
 DROUIN, Georges, H. M.
 DROUIN, Guy, H. S. S.

Messieurs :

DROUIN, René, H. S. S.
 DUCHAINE, Prime, H. M.
 DUCHESNE, Roland, H. S. F. A.
 DUFOUR, Didier, F. M.
 DUFRESNE, Jean-Paul, H. S. J.
 DUGAL, Jean-Paul, H. D. Q.
 DUGRÉ, Jacques, H. S. S.
 DUMOULIN, Pierre, H. S. J.
 DUNNE, Roger, H. S. F.

Madame :

DUPUIS-LADOUCEUR, Paule, H. E. J.

Messieurs :

DUPUIS, Pierre, H. E. J.
 DURAND, Henri, H. S. S.

FERLAND, Jean-Jacques, H. E. J.
 FERNET, Pierre, H. D. C.
 FILTEAU, Georges, H. S. F.
 FISHER, J.-G., H. E. J.
 FOLEY, Roger, F. M.
 FORTIER, Claude, F. M.
 FORTIER, de la B., H. E. J.
 FORTIER, Jean, H. S. F.
 FORTIN, Paul-Emile, H. M.
 FORTIN, Robert, H. D. Q.
 FRANCOEUR, Jean, H. S. S.
 FUGÈRE, Paul, H. D. Q.

GAGNÉ, Jean, H. E. J.
 GAGNON, Fraser, H. D. C.
 GAGNON, Gérard, H. D. C.
 GAGNON, Jean-Baptiste, H. D. C.
 GALIBOIS, Paul, H. E. J.
 GARANT, Oscar, H. D. Q.
 GAREAU, Paul-Emile, H. L.
 GARNEAU, Jean-Jacques, H. S. J.
 GARNEAU, Robert, H. S. S.
 GAUTHIER, Chs-Auguste, H. E. J.
 GAUTHIER, G.-Thomas, H. D. C.
 GAUTHIER, Vincent, H. S. F. A.
 GAUVREAU, Léo, F. M.

Messieurs :

GÉLINAS, Guy, H. S. J.
 GENDRON, Philippe, H. S. J.
 GENEST, Léopold, H. D. C.
 GIGUÈRE, Alphonse, H. D. Q.
 GIGUÈRE, Raymond, H. E. J.
 GINGRAS, Rosaire, F. M.
 GIROUX, Maurice, H. L.
 GOBEL, Ls-Joseph, H. D. C.
 GOSSELIN, Camille, H. S. F. A.
 GOSSELIN, Jean-Yves, S. M. A.
 GOUIN, Jacques, H. S. J.
 GOULET, Léo, H. S. S.
 GOURDEAU, Yves, H. E. J.
 GRANDBOIS, Jean, H. D. Q.
 GRANTHAM, Harry, S. M. A.
 GRAVEL, Joffre-A., H. D. Q.
 GRÉGOIRE, Claude, H. S. S.
 GRÉGOIRE, Jean, F. M.
 GRENIER, Jacques, H. D. Q.
 GROULX, Georges, H. S. J.
 GUAY, Marcel, H. D. Q.
 GUIMOND, Rémi, H. D. C.
 GUIMOND, Vincent, H. D. C.

HALLÉ, Jules, H. S. S.
 HÉBERT, Claude, H. L.
 HÉON, Maurice, H. E. J.
 HOUDE, Jacques, H. D. Q.
 HOULD, Fernand, H. E. J.

JACOB, David, H. S. F. A.
 JACQUES, André, H. D. Q.
 JACQUES, Guy, H. E. J.
 JEAN, Clément, H. S. F. A.
 JOBIN, Joachim, H. D. Q.
 JOBIN, Pierre, F. M.
 JOHNSON, Gérard, S. M. A.
 JOLICEUR, Amyot, H. S. F.
 JOURDAIN, Camille, H. D. C.
 JULIEN, Marc, H. L.

LABERGE, Martin, H. D. Q.
 LABRIE, Gérard, H. S. S.
 LACERTE, Jean, H. D. Q.

Messieurs :

LACHANCE, P.-A., H. S. S.
 LACHANCE, Wilfrid, H. D. C.
 LALIBERTÉ, Charles, H. E. J.
 LALIBERTÉ, Henri, H. E. J.
 LAMARCHE, Guy, F. M.
 LAMBERT, Jules, S. M. A.
 LAMONTAGNE, A., H. S. F. A.
 LAMOUREUX, Chs-Edouard, H. S. J.
 LAPERRIÈRE, Vincent, H. D. C.
 LAPOINTE, André, H. D. Q.
 LAPOINTE, Donat, H. C.
 LAPOINTE, Gaston, H. D. C.
 LAPOINTE, Henri, H. E. J.
 LAPOINTE, Marcel, H. D. C.
 LAROCHELLE, Jean-Louis, H. D. Q.
 LAROCHELLE, Ls-Napoléon, H. D. Q.
 LAROCHELLE, Paul, H. E. J.
 LAROUCHE, Dollard, H. D. C.
 LARUE, Antoine, H. C.
 LARUE, G.-H., S. M. A.
 LARUE, Lucien, S. M. A.
 LAVERGNE, J.-Nérée, H. S. S.
 LAVOIE, Jean-Charles, H. D. C.
 LAVOIE, Raynald, H. D. C.
 LAVOIE, René, H. E. J.
 LAVOIE, Roland, H. E. J.
 LEBLAND, Gérard, H. D. C.
 LEBLANC, Jacques, F. M.
 LEBLOND, Sylvio, H. D. C.
 LEBLOND, Wilfrid, H. E. J.
 LECLERC, Jules, H. S. S.
 LEMIEUX, Hector, H. D. C.
 LEMIEUX, Jean-Marie, H. S. S.
 LEMIEUX, Jean-R., H. S. S.
 LEMIEUX, Lionel, C. R. R.
 LEMIEUX, Renaud, H. S. S.
 LEMONDE, André, F. M.
 LESAGE, Roger, H. S. S.
 L'ESPÉRANCE, Alphonse, H. L.
 L'ESPÉRANCE, Paul, H. D. Q.
 LESSARD, Camille, H. L.
 LESSARD, Jean-Marc, H. E. J.
 LESSARD, Richard, H. D. Q.
 LESSARD, Robert, H. D. Q.

Messieurs :

LESSARD, Yvan, H. D. C.
 LETARTE, François, H. S. F. A.
 LÉTIENNE, Louis, H. S. J.
 LEVASSEUR, Louis, H. S. F. A.
 LOISELLE, Jean-Marie, F. M.
 LOU, Wu, H. L.
 MADORE, Fernand, H. D. C.
 MAGNAN, Antonio, S. M. A.
 MARANDA, Emilien, H. E. J.
 MARCEAU, Gilles, H. S. F.
 MARCHAND, René, H. M.
 MARCOUX, Gendron, H. E. J.
 MARCOUX, Henri, H. D. Q.
 MAROIS, André, H. E. J.
 MARQUIS, André-B., H. E. J.
 MARTEL, Antonio, H. S. S.
 MARTEL, Fernand, F. M.
 MARTIN, Charles-A., C. R. R.
 MATTEAU, René, H. S. J.
 MAYRAND, Gérald, H. S. J.
 McCLISH, André, H. L.
 MERCIER, Arthur, H. S. S.
 MERCIER, Gaston, H. E. J.
 MOISAN, Fernand, H. L.
 MOLINER, Enrique Ramón, F. M.
 MONTMINY, Lionel, H. L.
 MOREAU, Alphonse, H. S. S.
 MORIN, Eustace, H. S. F.
 MORIN, Yves, H. D. Q.
 McKINNON, Jean-Paul, H. E. J.
 NADEAU, Guy, H. S. S.
 NAUD, Robert, H. E. J.
 NORMAND, Georges, H. S. J.
 PAGÉ, Robert, H. E. J.
 PAINCHAUD, C.-A., C. R. R.
 PAINCHAUD, Paul, H. D. Q.
 PANNETON, André, H. S. J.
 PAQUET, Berchmans, H. D. Q.
 PARADIS, Bernard, H. S. F. A.
 PARADIS, Gérard, H. L.
 PARADIS, Guy, S. M. A.
 PARENT, Jean-Paul, H. S. F. A.

Messieurs :

PARENT, Roger, S. M. A.
 PATRY, Laurent, C. R. R.
 PAYEUR, Léo, H. D. Q.
 PELLETIER, Alphonse, S. M. A.
 PELLETIER, Emile, H. D. Q.
 PETITCLERC, Roland, S. M. A.
 PETTIGREW, Antoine, F. M.
 PION, René, C. R. R.
 PLAMONDON, Charles, H. E. J.
 PLAMONDON, Marc, H. D. Q.
 PLAMONDON, Marcel, H. E. J.
 PLANTE, Normand, S. M. A.
 PLANTE, Robert, H. S. F. A.
 PLOURDE, Camille, S. M. A.
 POLIQUIN, Paul, H. E. J.
 POMERLEAU, Pierre, H. S. F. A.
 POTVIN, André, H. D. Q.
 POTVIN, Pierre, F. M.
 POULIOT, Jean-Claude, H. E. J.
 POULIOT, Louis, H. S. F. A.
 PRIVÉ, Lucien, H. D. C.
 PROULX, Geo.-H., H. S. S.
 RACINE, Gérard, H. S. S.
 REID, Léonide, H. E. J.
 REINHARDT, Georges, H. E. J.
 RICHARD, Maurice, H. D. Q.
 RINFRET, Lucien, H. M.
 ROBERGE, Raoul, H. S. S.
 ROGER, Jean-Paul, H. S. S.
 ROULEAU, Yves, S. M. A.
 ROUSSEAU, Jean, H. S. F.
 ROUSSEAU, Louis, H. L.

Mademoiselle :

ROUSSEAU, Marie, H. S. S.

Messieurs :

ROY, Ls-Ph., H. D. Q.
 ROY, Marcel, H. E. J.
 ROYER, Louis, H. D. Q.
 RUELLAND, Raymond, H. S. F. A.
 SAINT-ARNAUD, Grégoire, H. D. Q.
 SAINT-CYR, Jacques, H. D. C.

Messieurs :

SAINT-PIERRE, Rosaire, H. S. J.
 SAMSON, Euchariste, H. D. Q.
 SAMSON, Mathieu, S. M. A.
 SAMSON, Maurice, H. E. J.
 SAUCIER, Guy, H. S. S.
 SAUCIER, Roland, H. D. C.
 SAULNIER, Georges, H. D. Q.
 SAVARD, Lucien, H. D. C.
 SAVARY, Paul, H. D. Q.
 SCHERRER, Roland, H. E. J.
 SIMARD, Emile, H. D. C.
 SIMARD, F.-Xavier, H. D. C.
 SIMARD, Ls-Ph., H. D. C.
 SIMARD, René, H. M.
 SIROIS, Jean, H. E. J.
 SORMANY, Yvon, H. D. C.
 SYLVESTRE, Ernest, H. L.
 TANGUAY, Léo, H. D. C.
 TÉTREAU, Adélar, H. S. J.
 THERRIEN, Richard, H. D. Q.
 THIBAudeau, Roland, H. S. S.
 THIBAUT, Maurice, H. D. Q.
 THIVIERGE, Marcel, H. D. C.
 TREMBLAY, Gérard, H. D. C.
 TREMBLAY, Gilles, H. D. C.
 TREMBLAY, G.-W., H. D. C.
 TREMBLAY, Jean-Louis, H. L.
 TREMBLAY, Léonidas, H. L.
 TREMBLAY, Maurice, H. D. C.
 TREMPÉ, Florian, H. S. S.
 TURCOT, Jacques, H. D. Q.
 TURCOT, Roland, H. E. J.
 TURCOTTE, Hector, H. S. F. A.
 TURCOTTE, Maurice, H. E. J.
 TURGEON, Elie, H. S. F. A.
 TURMEL, Jacques, C. R. R.
 VACHON, Malcolm, H. E. J.
 VALLIÈRES, André, H. S. S.
 VALLIÈRES, Guy, H. S. S.
 VANDAL, Léo, H. D. C.
 VILLENEUVE, Marcel, S. M. A.
 WARREN, Yves, H. D. Q.

LA

1.
«SO
UNI

2.

taire
a)
entr
hôte
tem
sen
de n
b)
scie
trav
l'hor
exéc
ou à
c)
leur
et d
d
scie
l'am
méc
des

3.
So

4.
me

LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

STATUTS ET RÈGLEMENTS

I. STATUTS

NOM

1. Cette association est connue sous le nom de « SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL ».

BUTS

2. La Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval a pour buts :

a) De promouvoir l'amitié et la bonne entente entre les membres du personnel de chacun des hôpitaux affiliés à l'université Laval et des départements de l'École de médecine et de réunir en un seul groupement tout le personnel de la Faculté de médecine ;

b) Par la présentation de communications scientifiques, de tenir les membres au courant du travail et des observations cliniques, des améliorations techniques et des travaux de recherche exécutés dans chacun des hôpitaux universitaires ou à l'École de médecine ;

c) De fournir aux jeunes médecins, pendant leur période de formation, l'occasion de préparer et de présenter des travaux scientifiques ;

d) D'appuyer de son autorité, en matières scientifiques, les recommandations concernant l'amélioration de la santé publique, les Services médicaux, l'enseignement médical et la formation des médecins.

JOURNAL

3. Le *Laval médical* est l'organe officiel de la Société.

MEMBRES

4. La Société comprend cinq catégories de membres : les membres titulaires, les membres

adhérents, les membres associés, les membres émérites et les membres correspondants.

Les membres titulaires sont les membres actifs de la Société.

5. Peuvent devenir membres titulaires les médecins détenant l'un des titres suivants :

a) Professeur titulaire à la Faculté de médecine;

b) Professeur agrégé à la Faculté de médecine;

c) Chef de Service dans un hôpital universitaire ;

d) Chef d'un département de l'École de médecine ;

e) Assistant universitaire.

6. Peuvent devenir membres adhérents, les autres médecins admis à pratiquer dans les hôpitaux de la région de Québec.

7. Peuvent devenir membres associés, les scientifiques, etc., attachés aux laboratoires et aux centres de recherche des hôpitaux universitaires ou à l'École de médecine.

8. Deviennent membres émérites, les anciens membres nommés professeurs émérites à la Faculté de médecine.

9. Les membres correspondants sont choisis parmi les personnalités médicales canadiennes et étrangères, qui peuvent apporter à la Société une contribution utile ou qui ont des titres à sa reconnaissance. Leur nombre ne doit pas dépasser cinq pour cent de celui des membres titulaires.

10. Les membres adhérents, associés, émérites et correspondants jouissent des mêmes privilèges que les membres titulaires, sauf qu'ils n'ont pas droit de vote à l'assemblée générale et qu'ils ne peuvent remplir aucune charge.

OFFICIERS

11. Les officiers de la Société sont au nombre de cinq : un président, un vice-président, un

secrétaire général, un secrétaire correspondant et un trésorier.

12. Les officiers sont élus chaque année, à l'assemblée générale, pour un an, par scrutin uninominal secret et ballottage.

13. Le président et le vice-président ne sont rééligibles qu'une fois. Les autres officiers sont indéfiniment rééligibles.

14. Un Comité de nomination, composé de trois anciens présidents, est chargé de présenter une liste comportant un candidat pour chacun des postes d'officiers et de le soumettre, pour élection à l'assemblée générale.

BUREAU DE DIRECTION

15. On élit chaque année, parmi les membres titulaires de la Société, un directeur représentant les membres de chacun des hôpitaux universitaires et de l'École de médecine. Les directeurs et les officiers constituent le Bureau de direction, chargé de conduire les affaires et les activités de la Société.

16. Chaque directeur est élu pour un an et indéfiniment rééligible.

17. Au moins une semaine avant l'assemblée générale, les membres titulaires de chaque hôpital universitaire et de l'École de médecine choisissent dans leur groupe un candidat au poste de directeur et soumettent son nom au Comité de nomination, pour être proposé à l'élection.

18. Les vacances se produisant parmi les membres du Bureau de direction dans l'intervalle des assemblées générales sont comblées par le Bureau de direction. Les officiers ou directeurs ainsi choisis ne sont en fonction que jusqu'à la prochaine assemblée générale. Cependant, le vice-président succède automatiquement au président.

RÉUNIONS

19. La Société tient séance régulièrement le deuxième et la quatrième jeudi soir de chaque mois, de septembre à avril inclusivement, excepté la quatrième semaine de décembre, à l'École de

médecine, ou à l'un ou l'autre hôpital universitaire et, exceptionnellement, à tout autre endroit désigné par le président.

20. La deuxième réunion d'avril est l'assemblée générale annuelle. Au cours de cette réunion on entend les rapports des officiers et des comités permanents et l'on procède aux élections. Cette assemblée clôture l'année d'exercice et se tient toujours à l'École de médecine.

21. Le Bureau de direction, quand il le juge à propos, peut convoquer des assemblées spéciales. Seule la question spécifiée dans l'avis de convocation peut y être discutée. Une assemblée spéciale ne doit pas remplacer une réunion régulière, mais elle peut être combinée avec une réunion régulière.

AMENDEMENTS

22. Tout amendement proposé à ces Statuts doit être soumis par écrit à une réunion régulière de la Société, porter la signature de trois membres titulaires et être lu à l'assemblée par le Secrétaire. Après cet avis de motion, l'amendement est soumis au vote de l'assemblée générale annuelle. Pour être accepté, tout amendement doit recueillir au moins les deux tiers des votes des membres titulaires présents à la dite assemblée annuelle.

II. RÈGLEMENTS

ADMISSION

1. Pour être admis, tout nouveau membre doit être proposé par écrit par le directeur représentant l'institution à laquelle il appartient. Il incombe à ce directeur de vérifier l'éligibilité du candidat, ses titres et la catégorie de membre à laquelle il doit appartenir. Le candidat doit contresigner le bulletin de présentation pour signifier qu'il accepte d'être proposé.

2. Cette proposition est soumise à la prochaine réunion régulière et si elle obtient la majorité des suffrages des voteurs présents, le candidat est accepté comme membre de la Société. Si le vote est demandé, il doit se faire par scrutin secret.

DURÉE DE L'AFFILIATION

3. Les membres titulaires adhérents et associés, ne font partie de la Société que pendant la durée de leur fonction universitaire ou hospitalière.

4. Dans le cas où l'un des membres désire démissionner, il doit en aviser le Bureau de direction qui en donne avis à l'assemblée lors de la prochaine réunion régulière.

COTISATION

5. Les ressources de la Société proviennent des cotisations et souscriptions de ses membres, de dons, de legs et des subventions qui lui sont accordés.

6. La cotisation annuelle est de dix dollars, pour les membres titulaires et adhérents. Elle n'est pas exigée des membres correspondants, émérites et associés. Des nouveaux membres admis après le premier janvier on n'exige que la moitié de la cotisation annuelle.

7. Sont temporairement exemptés de la cotisation annuelle pour l'année courante les membres absents, pendant une période d'au moins six mois, pour un voyage d'étude en dehors de nos milieux universitaires ou pour tout autre voyage commandé.

8. Le coût de la cotisation comprend le prix de l'abonnement au *Laval médical*.

9. L'année fiscale s'étend d'une assemblée générale à la suivante. La cotisation annuelle est payable depuis le début de l'année fiscale jusqu'au premier janvier suivant.

10. Les membres qui ne se sont pas acquittés de leur cotisation dans les délais prévus perdent leur droit de voter.

11. Tout membre qui n'a pas payé sa cotisation pendant deux années consécutives, après avis du trésorier par lettre enregistrée, peut être exclu des cadres de la Société, par un vote majoritaire à l'assemblée générale.

12. Tout membre qui a été rayé des cadres de la Société pour refus de payer sa cotisation ne peut être réinstallé avant d'avoir été réélu suivant la

procédure régulière et avant de s'être acquitté de ses redevances vis-à-vis de la Société.

13. Aucun remboursement n'est accordé au membre de la Société, résiliant son adhésion avant la fin de l'année fiscale.

DEVOIRS DES OFFICIERS

14. Le président préside toutes les réunions ; il exerce une surveillance générale sur les affaires et les activités de la Société ; il est membre *ex officio* de tous les comités permanents, à l'exception du Comité de nomination.

15. Le vice-président doit assumer les devoirs du président durant son absence.

16. Le secrétaire général doit préparer l'ordo des séances de l'année, faire le décompte des membres présents à chaque séance, prendre note des discussions et en fournir un résumé substantiel pour publication dans le *Laval médical* à la suite du travail correspondant et préparer le procès-verbal de chaque séance. Il doit conserver les documents qui appartiennent à la Société. Il est membre *ex officio* de tous les comités permanents.

17. Le secrétaire correspondant remplace le Secrétaire en son absence ; il voit à se procurer en temps opportun le programme définitif de la prochaine séance ; il fait parvenir à chaque membre, au cours de la semaine qui précède la réunion, un avis de convocation et le programme qui sera présenté. Il fait la correspondance pour la Société.

18. Le trésorier reçoit tous les fonds de la Société et les garde en dépôt à la banque. Il paye les comptes et tient à jour les livres de la Société.

19. Deux membres titulaires sont élus à l'assemblée générale comme auditeurs. Ils doivent faire la vérification des comptes avant la fin de l'année fiscale et certifier de leur exactitude à l'assemblée générale suivante.

DEVOIRS DU BUREAU DE DIRECTION

20. Le Bureau de direction, constitué des officiers et des directeurs de la Société, doit étudier, promouvoir et conduire les affaires de la Société

en accord avec les Statuts et règlements, selon les instructions qui lui sont données lors des assemblées régulières. Ses décisions sont soumises à l'approbation des membres, lors d'une assemblée subséquente. Il agit comme comité des programmes. Il nomme les membres des comités permanents.

21. Chaque directeur sert d'intermédiaire entre la société et les membres appartenant au groupe qu'il représente. Il s'occupe de recrutement des nouveaux membres de son institution. Il tient à jour la liste complète des membres de son groupe. Il voit à ce que les membres de son institution préparent en temps opportun des travaux et des communications en accord avec les règlements et les besoins du comité des programmes, de façon à ce que chaque institution fournisse sa contribution aux programmes des séances régulières. Il est responsable de la collection des travaux aux fins de publication.

COMITÉS

22. La Société peut, au besoin, constituer des comités permanents et des comités spéciaux.

Les membres de chaque comité sont choisis par le Bureau de direction et nommés par le président.

Les membres d'un comité choisissent eux-mêmes leur président.

23. Les comités permanents sont au nombre de trois :

- le Comité de nomination ;
- le Comité des prix ;
- le Comité des relations extérieures.

24. Le Comité de nomination est constitué de trois membres ayant déjà rempli la charge de président de la Société. Avant l'assemblée générale, il requiert de chaque institution affilié le nom d'un ou de deux de leurs membres, qu'ils proposent comme directeur pour les représenter.

Le président du Comité fournit à l'assemblée générale une liste de candidats aux divers postes d'officiers et de directeurs. Cette liste peut comporter un ou plusieurs noms à chaque poste.

25. Le Comité des prix est composé d'au moins trois membres titulaires, dont un représentant du *Laval médical*, pour apprécier la valeur des travaux présentés au cours de l'année et soumettre au Bureau de direction des suggestions quant aux récipiendaires des prix.

26. Le Comité des relations extérieures est composé de trois membres titulaires, qui serviront d'agent de liaison avec l'ACFAS et toute autre société. Ils sont chargés de trouver un ou plusieurs rapporteurs, pour représenter notre Société au congrès annuel de l'ACFAS. D'accord avec le Comité des programmes du Bureau de direction, ils s'intéressent à obtenir, à l'occasion, un conférencier de l'ACFAS ou de toute autre société.

SÉANCES RÉGULIÈRES

27. A moins d'avis contraire, les séances régulières sont tenues au grand amphithéâtre de l'École de médecine, à la cité universitaire. Elles débutent à 8 h. 30 du soir et ne doivent pas durer plus de deux heures.

28. Au cours de la semaine qui précède la réunion, un avis de convocation et le programme de la séance sont adressés par la poste à chaque membre.

29. Tous les médecins de la région et les étudiants en médecine sont invités à assister aux séances d'étude, par voie d'affichage ou par les journaux. Le programme des séances doit être adressé, chaque année, avec une nouvelle invitation, aux directeurs médicaux des hôpitaux non universitaires et aux présidents des autres sociétés médicales de Québec et de la banlieue.

30. Les séances se déroulent dans l'ordre suivant :

1. Ouverture de la séance ;
2. Lecture et adoption du procès-verbal de la séance précédente ;
3. Election de nouveaux membres ;
4. Correspondance ;
5. Communications et avis divers ;
6. Présentation des travaux et discussion ;
7. Convocation de la prochaine séance ;
8. Clôture.

PRÉPARATION DU PROGRAMME

31. La préparation du programme des séances relève du Bureau de direction qui, par l'intermédiaire des directeurs, prend contact avec chaque groupe de membres, pour dresser la liste des communications.

32. Le Bureau de direction peut choisir trois de ses membres pour former un sous-comité du programme, chargé de répartir et de distribuer les travaux à présenter à chaque séance particulière.

33. Pour équilibrer le programme et en assurer la variété, pour mieux répartir le travail de préparation, chacun des rapporteurs au programme d'une même réunion doit appartenir, de préférence, à des institutions différentes.

34. Le programme complet de chaque semestre doit être préparé avant le début de celui-ci et chaque directeur, par voie d'affichage ou autre, en informe les membres de son institution.

35. Le Bureau de direction peut réserver un maximum de deux séances régulières par année pour présenter des conférenciers étrangers invités.

36. Le Bureau de direction peut, une fois par année, organiser le programme d'une séance d'étude spéciale ou d'une journée médicale à l'intention de la profession médicale en général.

PRÉSENTATION ET DISCUSSION DES TRAVAUX

37. *Choix des travaux :*

La nature des travaux à présenter doit être conforme aux buts que poursuit la Société, tels qu'énoncés à l'article 2 des Statuts. Les cours et les revues générales sont à éliminer au profit d'observations et de travaux originaux et personnels, choisis pour intéresser le plus grand nombre de membres possible.

38. *Préparation :*

Chaque travail présenté doit être accompagné d'un texte pour publication. Ce texte peut être élaboré suivant le jugement de l'auteur.

39. *Durée :*

A moins d'une autorisation préalable et exceptionnelle du président, un maximum de vingt

minutes est alloué à la présentation et à la discussion de chaque travail et le temps attribué à chaque rapporteur est indiqué sur le programme.

40. *Présentation :*

Vu le temps limité, il est suggéré au rapporteur de présenter un résumé substantiel de son travail, exprimé d'un point de vue et en des termes qui soient à la portée de la majorité des auditeurs, surtout quand il s'agit de travaux très spécialisés. Ce résumé peut être écrit et lu, quand il est impossible de la présenter de mémoire.

41. *Discussion :*

La discussion constructive de chaque travail est fortement encouragée. Les directeurs sont chargés de désigner un membre pour ouvrir la discussion sur les travaux présentés par les membres de leur institution et d'en fournir le nom au secrétaire correspondant, pour qu'il soit porté au programme, sur l'avis de convocation. Le secrétaire général doit prendre note des discussions et en fournir un compte rendu substantiel pour publication dans le *Laval médical*.

PUBLICATIONS

42. Aucune communication ne peut être publiée au nom de la Société, sans l'approbation du Bureau de direction.

43. Le *Laval médical* publie régulièrement, dans le plus bref délai possible, un compte rendu de chacune des séances.

44. En principe, le texte des travaux présentés aux séances de la Société doit être livré le plus tôt possible, par l'intermédiaire du secrétaire correspondant pour publication dans le *Laval médical*.

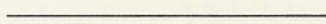
45. Le Bureau de direction peut autoriser un auteur à publier ailleurs, si celui-ci en fait la demande immédiatement et s'il a de bonnes raisons à faire valoir, surtout quand il s'agit de travaux très spécialisés qui ont plus de chances d'être lus dans des revues spécialisées. En pareil cas, un résumé substantiel du travail sera ajouté au compte rendu de la séance et publié dans le *Laval médical*.

PRIX DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

46. Chaque année, la Société médicale des hôpitaux universitaires attribue un prix à l'auteur dont le travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires et publié sera jugé le meilleur tant pour le fond que pour la forme.

AMENDEMENTS ET ADDITIONS

47. Tout amendement ou addition à ces règlements peut être proposé à n'importe quelle réunion régulière, pour être adopté à la majorité des votes à la réunion suivante, si, dans l'intervalle, l'amendement ou l'addition proposé reçoit l'approbation du Bureau de direction.



COMMUNICATIONS

BRONCHIECTASIES DUES À L'ASPIRATION DE TÊTES D'HERBE (HERBE TIMOTHÉE) *

Joffre-André GRAVEL, M.D., M.S., F.R.C.S. (C).¹
Maurice RICHARD, M.D.²

OBSERVATIONS

Première observation :

Le 25 avril 1965, un garçonnet de 9 ans est admis à l'Hôtel-Dieu de Québec, au département de pédiatrie, sous les soins du docteur Maurice Richard. Il tousse et fait de la température.

Il semble que dans son histoire, il aurait, huit jours auparavant, avalé un brin d'herbe. Ceci est noté sur le mot d'admission de son médecin de famille. Depuis cette histoire de foin, il fait de la fièvre, tousse et crache. De plus, il présente une douleur à la base pulmonaire droite.

Une radiographie pulmonaire montre un foyer de condensation à la base droite (figure 1).

Après un traitement aux antibiotiques et aux aérosols, tout rentre dans l'ordre et l'enfant est libéré le 7 mai.

Le 15 juin, il est de nouveau réadmis avec sensiblement la même image radiologique. Il ne présente pas de température, mais une toux grasse et productive. A la bronchoscopie, une brindille de foin est retirée et l'on note une réaction in-

flammatoire marquée avec présence de pus. Il reçoit des antibiotiques et des aérosols et est libéré le 25 juin.

Le 20 juillet, il consulte de nouveau pour une toux grasse et productive. L'enfant n'a pas son entrain habituel. Il reçoit une prescription d'antibiotiques.

Le 23 août, il consulte encore pour une toux grasses et des expectorations verdâtres. A peu

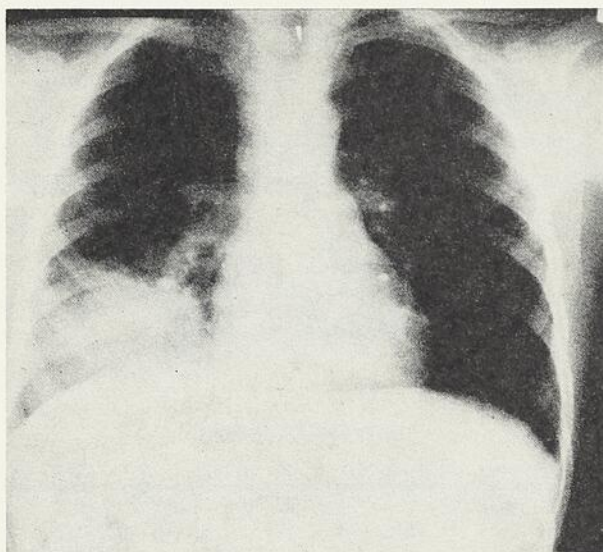


Figure 1. — Radiographie pulmonaire; foyer de condensation à la base droite (première observation).

* Reçu pour publication le 14 octobre 1966.

1. Professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien à l'Hôtel-Dieu de Québec et à l'Hôpital Laval.

2. Chef du Service de pédiatrie, Hôtel-Dieu de Québec.



Figure 2. — Dilatations bronchiques au lobe inférieur droit (première observation).

près la même image est toujours présente à la base droite. Il est admis. Une bronchographie montre quelques dilatations bronchiques à la base droite.

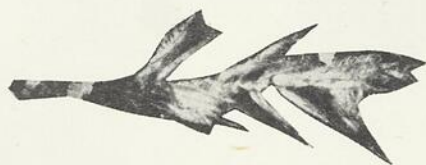
Une nouvelle bronchoscopie démontre la présence de pus, mais aucun signe de corps étranger. Le patient est accepté pour une résection pulmonaire. Une lobectomie inférieure droite est pratiquée sans incident (J.-A. G.) et les suites opératoires sont normales. L'enfant quitte l'hôpital guéri de sa toux et de ses expectorations.

L'examen histopathologique révèle la présence de dilatations bronchiques (figure 2).

Dans le lobe, on trouve la source des troubles : une tête d'herbe, herbe connue sous le nom d'herbe Timothée (figure 3).

Deuxième observation :

Un enfant de deux ans et demi est admis à l'Hôtel-Dieu de Québec le 30 septembre 1966 pour



1 PCE.

Figure 3. — Tête d'herbe Timothée trouvée dans le lobe inférieur droit (première observation).

une toux productive depuis trois semaines avec de la fièvre et une diminution persistante de l'état général.

A l'examen du malade on trouve des râles congestifs aux deux bases mais surtout à droite. La radiographie (figure 4) montre une opacification dans le lobe inférieur droit.

On porte un diagnostic de pneumonie et institue un traitement aux antibiotiques et aux aérosols.

Au bout de dix jours, on observe une nette amélioration clinique bien que le nettoyage radiologique soit incomplet. Les jours suivants l'amélioration ne progresse pas : cliniquement il persiste encore une toux grasse ramenant des crachats contenant du pyocyanique et, radiologiquement, on n'observe pas de modification. On est donc entraîné à faire un bronchogramme lipiodolé le 18 octobre et cette épreuve démontre des dilatations bronchiolaires localisées aux segments postérobasal

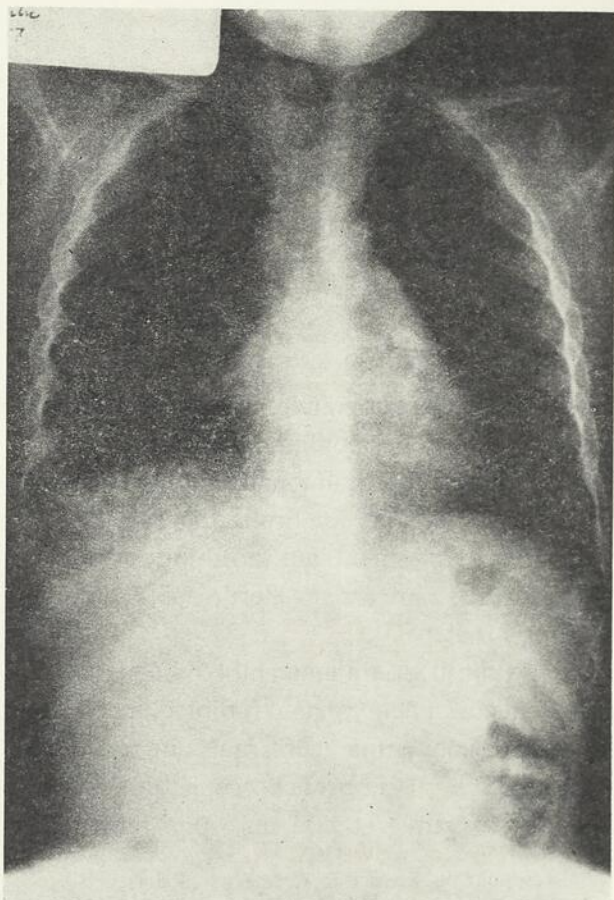


Figure 4. — Radiographie pulmonaire: opacification dans le lobe inférieur droit (deuxième observation).

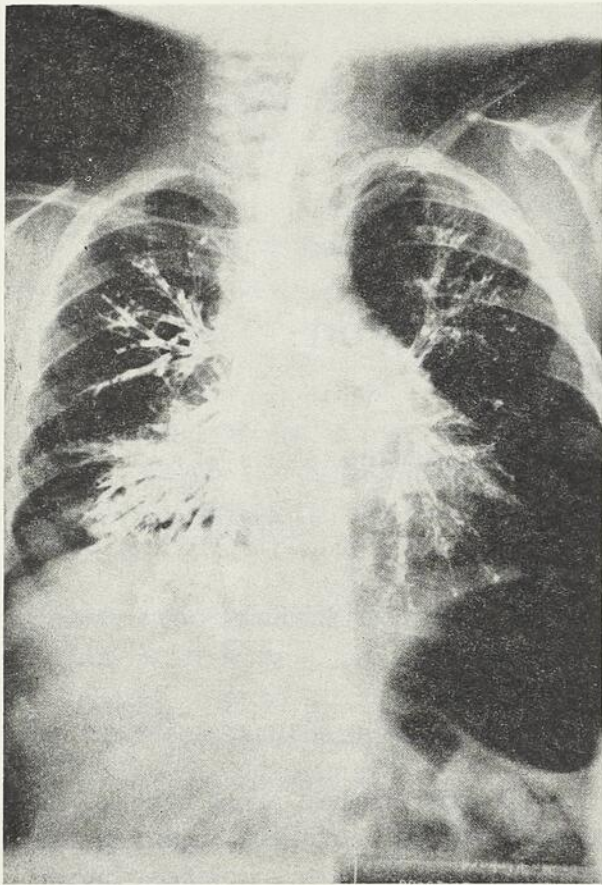


Figure 5. — Bronchogramme lipiodolé: dilatations bronchiolaires aux segments postérobasal et latérobasal du lobe inférieur droit sans image de rétrécissement (deuxième observation).

et latérobasal du lobe inférieur droit sans image de rétrécissement (figure 5).

Le 30 octobre, une lobectomie inférieure droite est pratiquée par l'un de nous (J.-A. G.). Les suites opératoires sont normales et l'examen de la pièce opératoire montre des dilatations bronchiolaires autour d'une cavité kystique développée dans le parenchyme pulmonaire et renfermant des débris végétaux caractéristiques d'une tête d'herbe Timothée (figure 6).

Ultérieurement la mère apporta une confirmation tardive en révélant que ses enfants étaient des «mangeurs de terre et d'herbe» et qu'elle avait déjà trouvé des pierres dans les selles de l'enfant.

DISCUSSION

Les corps étrangers radio-opaques dans le système bronchique ne posent habituellement pas de

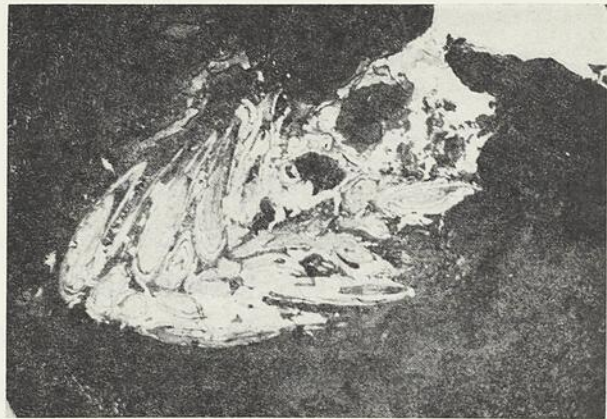


Figure 6. — Dilatations bronchiolaires autour d'une cavité kystique du parenchyme pulmonaire renfermant des débris végétaux caractéristiques d'un épis d'herbe Timothée (deuxième observation).

problème diagnostique, mais ceux qu'on ne peut voir aux rayons X demeurent un problème jusqu'au jour où apparaissent des signes d'obstruction bronchique.

La tête de l'herbe Timothée a la caractéristique de se déplacer d'une bronche à l'autre en produisant des signes bizarres qui portent à confusion. Cette tête d'herbe, à cause de sa configuration, se loge habituellement en dehors de la portée du bronchoscope.

En 1959, Clery, Ellis et Schmidt (1), dans une revue de la littérature, en rapportaient 65 cas.

En 1964, Merriam, Storrs et Høfnagel (2) en rapportaient quatre autres.

Le diagnostic doit être envisagé à n'importe quelle époque de l'année, parce que souvent l'herbe ne produit de symptômes que tardivement.

En résumé, les têtes de l'herbe Timothée peuvent causer des lésions pulmonaires irréversibles. Elles sont dangereuses parce qu'elles échappent à notre champ de vision et peuvent se déplacer facilement. Chez tout enfant présentant des signes de pneumonite persistante ou récidivante durant les mois d'été, l'hypothèse de ce diagnostic doit être envisagée.

BIBLIOGRAPHIE

1. CLERY, A. P., ELLIS, F. H., Jr., et SCHMIDT, H. W., Problems associated with aspiration of grass heads (inflorescences), *J. A. M. A.*, 150 : 1478, 1959.
2. MERRIMAN, J. C., jr, STORES, R. C., et HØFNAGEL, D., Lung disease caused by aspirated timothy-grass heads, *Am. Rev. Respiratory Diseases*, 90 : 947, 1964.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA MALADIE DE STOKES-ADAMS PAR LA TRANSPLANTATION DU NŒUD SINUSAL DANS LE VENTRICULE DROIT: ÉTUDE EXPÉRIMENTALE À LONG TERME*

Emile BERTHO,¹ F. R. C. S. (C), F. A. C. S., F. I. C. S.,
Pierre FERNET,² et
Alberto PÉREZ Y PÉREZ.³

Une dissociation auriculo-ventriculaire intermittente ou permanente peut provoquer des épisodes de perte de conscience connus sous le nom d'attaques de Stokes-Adams. Ces attaques sont dues soit à une pause cardiaque temporaire ou à une arythmie ventriculaire qui diminue ou arrête la circulation cérébrale, et elles peuvent se terminer par le décès. Pendant de nombreuses années, seul le traitement pharmacologique apportait un soulagement très souvent aléatoire dans ces cas. L'avènement de la stimulation électrique du cœur prolonge actuellement la vie de ces malades infortunés. Mais le *pace-maker* artificiel, malgré ses perfectionnements continus, demeure toujours un fardeau pour le malade et le chirurgien. Si le nœud sinusal peut être transplanté dans le ventricule droit, et s'il stimule les ventricules, ce *pace-maker* naturel ainsi établi durera peut-être de longues années. Actuellement, la vie d'un *pace-maker* artificiel varie entre deux et trois ans.

Après un bref rappel de l'étiologie et du traitement du bloc auriculo-ventriculaire, les méthodes employées et les résultats obtenus dans le présent

travail seront exposés et suivis d'une discussion et des conclusions.

ÉTIOLOGIE DU BLOC AURICULO-VENTRICULAIRE

Dans le passé, la cause du bloc auriculo-ventriculaire était surtout attribuée à la maladie coronarienne et à l'hypertension : Rowe et White, dans leur étude, concluent que cette étiologie est responsable de 73 pour cent des cas de bloc auriculo-ventriculaire, tandis que le rhumatisme articulaire aigu, l'intoxication à la digitale, les lésions cardiaques congénitales ne sont responsables que d'un faible pourcentage de cas (9).

Toutefois, une étude minutieuse du système autonome du cœur à l'autopsie dans les cas de bloc auriculo-ventriculaire démontre de plus en plus que la maladie coronarienne et l'hypertension sont de moins en moins responsables, mais que des processus de fibrose non spécifiques intéressant le myocarde et le tissu conducteur autonome du cœur ou une maladie isolée du système conducteur sont très souvent rencontrés (6, 7 et 12). Dans 95 pour cent des cas, ce sont les branches du faisceau de His qui sont détruites et non le nœud de Tawara ou le faisceau de His lui-même (6).

Parmi les causes de bloc auriculo-ventriculaire, il faut ajouter, depuis au moins une décennie, les lésions ou les destructions du système conducteur au cours de la chirurgie intracardiaque.

* Travail réalisé en collaboration par le Laboratoire de chirurgie expérimentale cardiovasculaire et le Laboratoire d'anatomie pathologique de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi, P. Q.

1. Chef du Service de chirurgie cardio-vasculaire et thoracique (expérimentale et clinique) de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi, P. Q.

2. Assistant dans le Service de pathologie, Hôtel-Dieu Saint-Vallier, Chicoutimi, P. Q.

3. Résident.

TRAITEMENT

1. Médical :

Le traitement médical du bloc auriculo-ventriculaire n'a pas donné, d'une façon générale, de résultats satisfaisants.

Les médicaments sympathicomimétiques ont été utilisés pendant de nombreuses années. L'atropine a pu aider certains malades où l'influence du vague était très forte. Les corticostéroïdes auraient une valeur thérapeutique théorique dans les cas de bloc par inflammation ou œdème, en particulier à la suite de bloc au cours d'infarctus du myocarde, mais ce bloc disparaît en général spontanément dans 90 pour cent des cas dans les deux semaines qui suivent l'infarctus chez les malades qui survivent (5). La digitaline, évidemment, quand elle est la cause du bloc, doit être cessée. La quinidine et le pronestyl sont contre-indiqués, même quand la cause des attaques de Stokes-Adams est due à la tachycardie ventriculaire ou à la fibrillation ventriculaire ; mais ces médicaments peuvent être donnés en présence de ces causes, si un *pace-maker* est implanté (3).

L'Isoprosérénol intrarectal ou intraveineux est d'un grand secours en présence de bloc et en attendant l'implantation d'un *pace-maker* artificiel (8).

Quelques succès sporadiques ont été obtenus avec le lactate de soude intraveineux ou le chlorothiazide oral (1 et 11).

2. Chirurgical :

Les médicaments devraient probablement céder leur place rapidement dans un cas de bloc auriculo-ventriculaire s'ils ne réussissent pas au moins partiellement à contrôler les attaques de Stokes-Adams. L'application la plus fascinante et la plus bénéfique de l'électronique en médecine est sans contredit la stimulation de l'activité cardiaque : l'existence de syncopes de Stokes-Adams et la présence d'une décompensation cardiaque sont, en cas de bloc, deux indications impératives pour la mise en place d'un *pace-maker* artificiel. Toutefois, ce travail n'aura pas pour but de louer les bienfaits déjà établis des *pace-makers* artificiels, mais ceux du *pace-maker* naturel : le nœud sinusal.

Bertho (2) a émis, en 1960, l'hypothèse de la possibilité de stimulation des ventricules par l'auricule droit dans le cas de bloc auriculo-ventriculaire. Ernst (4), en 1962, rapporte avec enthousiasme ses expériences sur la transplantation du nœud sinusal dans le myocarde du ventricule droit. En 1963, Starzl (10) publie ses résultats sur la transplantation du nœud sinusal et il conclut : « qu'il n'y a aucune justification pour essai clinique avec cette technique ». Cependant, de 1960 à 1966, ces expériences ont été poursuivies et le résultat des études faites chez 28 chiens de quatre à 18 mois sont exposés.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Le tableau I résume les méthodes utilisées chez les 28 chiens. Trois chiens ont subi la fixation de l'auricule sur le ventricule droit ; 16 chiens, la transplantation du nœud sinusal avec son artère nourricière dans la myocarde du ventricule droit et neuf chiens, la transplantation isolée du nœud sinusal dans le myocarde du ventricule droit avec ligature de l'artère du nœud sinusal. Ces chiens ont été observés durant une période de quatre à 18 mois. Le poids des chiens a varié de 10 à 20 kilogrammes. Une heure après une prémédication à la morphine et à l'atropine, le chien est anesthésié au pentothal par voie intraveineuse à la dose de 25 mg par kilogramme et la respiration est maintenue à l'aide d'un respirateur artificiel. Puis une thoracotomie est pratiquée au niveau du cinquième espace intercostal droit. Le péricarde est ouvert. Le nœud sinusal est identifié avec l'artère du nœud sinusal (figure 1).

Le nœud sinusal a une teinte plus blanchâtre que l'auricule et une surface de un à deux centimètres carrés. Après le clampage des deux veines caves et la ligature de la veine azygos, le nœud sinusal est excisé en même temps qu'un lambeau d'oreillette droite comprenant l'artère du nœud sinusal. L'oreillette est refermée à la soie 0000. Ce temps opératoire varie de deux à quatre minutes et les veines caves sont déclampées. Puis le nœud sinusal est placé dans le myocarde du ventricule droit (figure 2). Pour la transplantation

TABLEAU I

Transplantation du nœud sinusal dans le ventricule droit chez les 28 chiens

GROUPE	OPÉRATION	NOMBRE	VIABILITÉ DU NŒUD SINUSAL
1	Fixation de l'auricule sur le ventricule droit	3	0
2	Fixation du nœud sinusal dans le myocarde du ventricule droit en conservant la circulation du nœud sinusal	16	75%
3	Fixation du nœud sinusal dans le myocarde du ventricule droit sans conservation de l'artère du nœud sinusal	9	50%
TOTAL		28	

du nœud sinusal dans le myocarde du ventricule droit sans l'artère du nœud sinusal, l'opération est beaucoup plus simple car la suture de l'oreillette est moins longue. Le thorax refermé, les chiens ont été conservés en vie de quatre à 18 mois et réopérés ensuite pour créer un bloc auriculo-ventriculaire complet. Ce bloc est obtenu en ouvrant l'oreillette droite en en plaçant de multiples ligatures sur la zone du nœud de Tawara ou nœud auriculo-ventriculaire.

Pour démontrer l'efficacité de la destruction du nœud de Tawara, 10 chiens témoins ont subi, par cette méthode, la destruction du nœud de Tawara et le bloc obtenu a été permanent dans tous les cas. Ils sont décédés rapidement. Deux chiens ont pu être conservés en vie 15 jours et trois semai-

nes avec l'aide d'un *pace-maker* artificiel mais ils sont morts dès l'ablation de ce *pace-maker*.

L'ouverture de l'oreillette droite a été faite dans la moitié des cas par un simple clampage des veines caves et dans l'autre moitié des cas, à l'aide de la circulation extracorporelle.

RÉSULTATS

1. Résultats à l'électrocardiogramme :

La figure 3 montre l'électrocardiogramme à la dérivation D₂ du chien n° 583 avant la transplantation du nœud sinusal et après la transplantation du nœud sinusal. Après la transplantation du nœud sinusal, l'onde P a disparu et le rythme cardiaque est demeuré sensiblement le même.

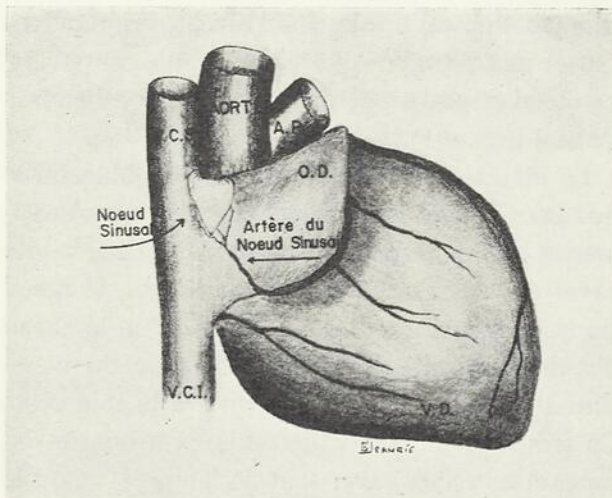


Figure 1. — Nœud sinusal avec l'artère du nœud sinusal en place.

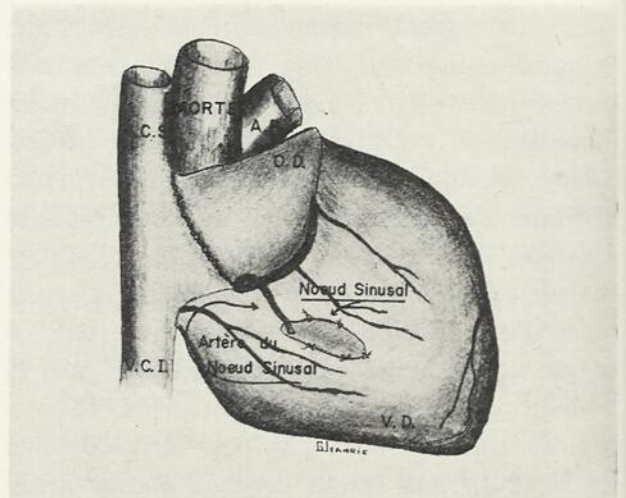


Figure 2. — Nœud sinusal transplanté dans le myocarde du ventricule droit avec l'artère du nœud sinusal.

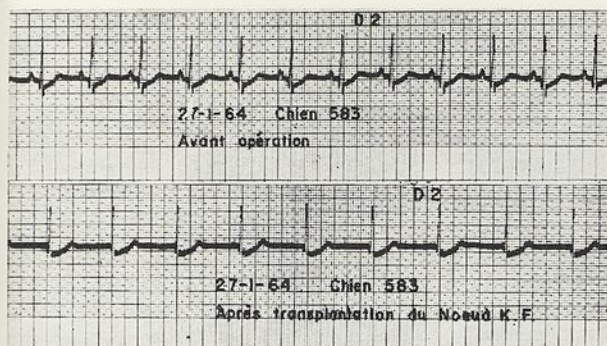


Figure 3. — Electrocardiogramme en D₂ avant et après transplantation du nœud sinusal chez le chien n° 583.

La figure 4 est un autre tracé électrocardiographique en D₂ du chien n° 671 pris avant la transplantation du nœud sinusal et après transplantation du nœud sinusal. L'onde P a également disparu.

La figure 5 montre sur la première ligne le tracé électrique du chien n° 583 en D₂, 11 mois après la transplantation du nœud sinusal. Au-dessous de cette dérivation en D₂ se trouve le tracé de la pression artérielle prise dans l'artère fémorale. L'onde P est toujours absente.

La figure 6 est le tracé électrique en D₂ et la pression dans l'artère fémorale enregistrée immédiatement après la destruction du nœud de Tawara chez le chien n° 583. Il y a ici apparition de l'onde P. Celle-ci n'a pas été visible sur les tracés électrocardiographiques pendant 11 mois. Ce tracé ressemble à celui d'un bloc auriculo-ventriculaire complet.

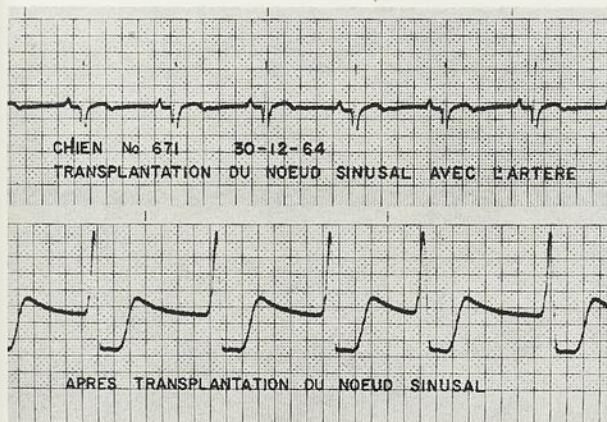


Figure 4. — Electrocardiogramme en D₂ avant et après transplantation du nœud sinusal chez le chien n° 671.

La figure 7 montre, 15 minutes après la destruction du nœud de Tawara en D₂, un tracé sinusal avec l'onde P et le complexe QRS et une pression dans l'artère fémorale au moins égale à celle inscrite dans la figure 5. Durant 15 minutes le

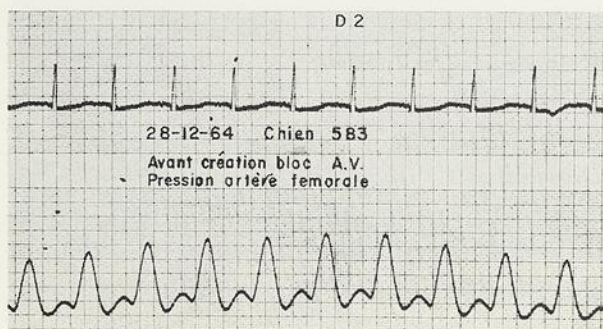


Figure 5. — Electrocardiogramme en D₂ et pression fémorale, 11 mois après la transplantation du nœud sinusal chez le chien n° 583.

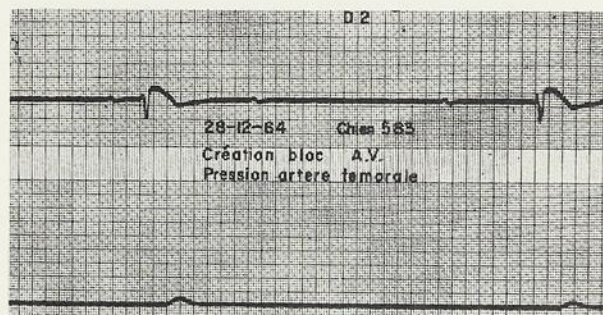


Figure 6. — Electrocardiogramme en D₂ et pression fémorale du chien n° 583 immédiatement après destruction du nœud de Tawara.

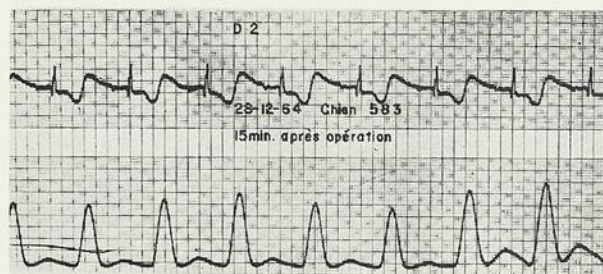


Figure 7. — Electrocardiogramme en D₂ et pression fémorale du chien n° 583, 15 minutes après la destruction du nœud de Tawara.

tracé électrique a été celui d'un bloc auriculo-ventriculaire et, d'ailleurs, l'observation du cœur montrait qu'il y avait deux et trois contractions auriculaires pour une contraction ventriculaire et subitement, chaque contraction auriculaire a

entraîné une contraction ventriculaire. Ce bloc temporaire est dû probablement à l'ischémie myocardique provoquée par le clampage des veines caves.

La figure 8 est le tracé électrocardiographique en D₁, D₂, D₃, et D₂ et la pression fémorale prise 30 minutes et deux heures après la destruction du nœud de Tawara. Le rythme cardiaque est toujours régulier et la pression artérielle stable.

La figure 9 montre l'électrocardiogramme pris en D₁, D₂, D₃, AVR, AVL et AVF 24 heures après la tentative de produire un bloc auriculo-ventriculaire toujours chez le chien n° 583.

Enfin, un dernier tracé électrocardiographique (figure 10) inscrit 10 mois après la transplantation du nœud sinusal montre l'absence d'onde P. Après la destruction du nœud auriculo-ventriculaire les ondes P apparaissent et deux heures plus tard, le rythme cardiaque devient régulier.

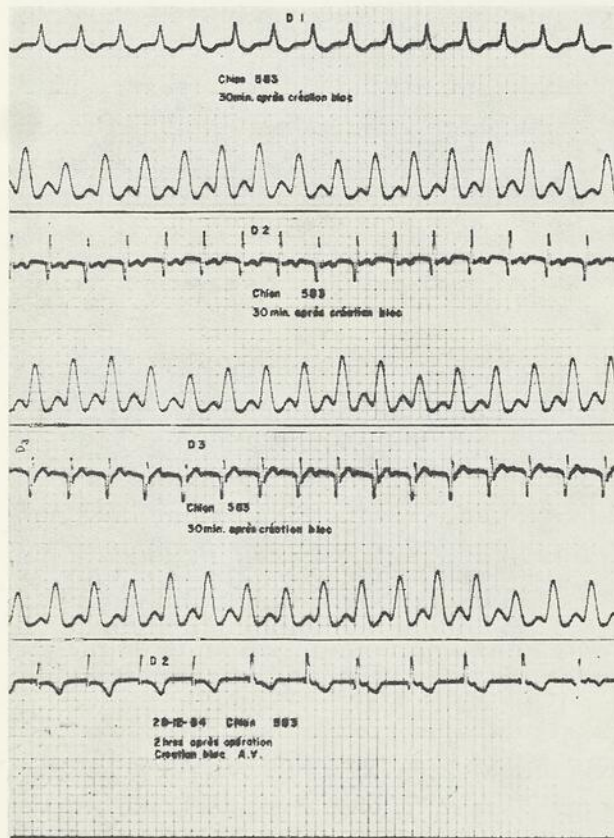


Figure 8. — Electrocardiogramme en D₁, D₂, D₃ et D₂ et la pression artérielle du chien n° 583, 30 minutes et deux heures après la destruction du nœud de Tawara.

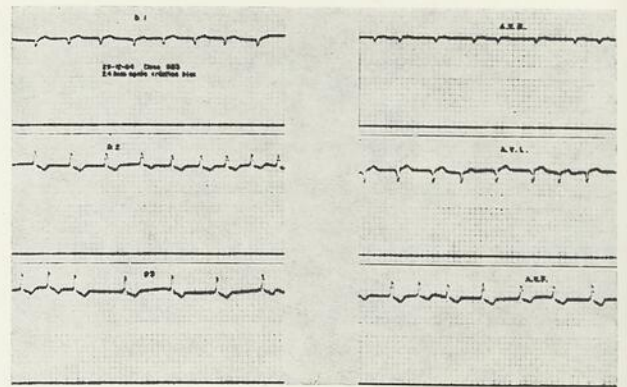


Figure 9. — Electrocardiogramme du chien n° 583, 24 heures après la destruction du nœud de Tawara.

2. Résultats histologiques :

Après la transplantation du nœud sinusal dans le myocarde du ventricule droit, tous les chiens qu'ils soient morts spontanément ou sacrifiés, ont eu une autopsie complète et l'étude anatomopathologique a été spécialement dirigée sur le tissu autonome du cœur. L'examen histologique a été pratiqué de quatre à 18 mois après la transplantation du nœud sinusal. Les prochaines figures sont des coupes histologiques du nœud sinusal après sa transplantation.

La figure 11 montre l'artère du nœud sinusal demeurée perméable et quelques fibres musculaires

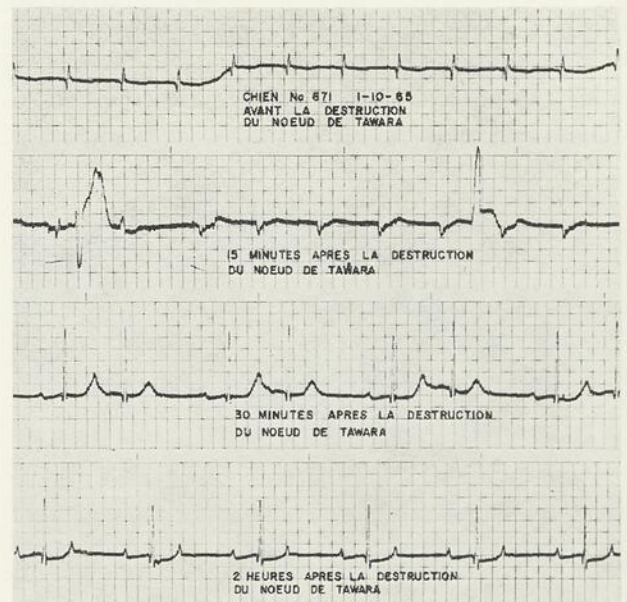


Figure 10. — Electrocardiogramme du chien n° 671, avant, 15 minutes, 30 minutes et deux heures après la destruction du nœud de Tawara.

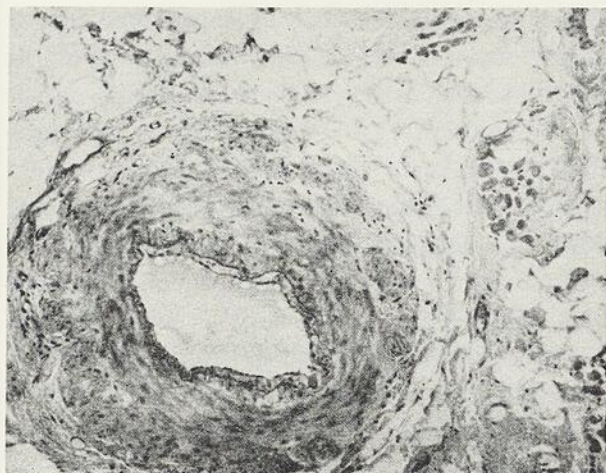


Figure 11. — Artère du nœud sinusal perméable et quelques fibres musculaires dans la graisse péricardique du ventricule droit.



Figure 13. — Cellules du tissu nodal à un grossissement moyen.

de l'oreillette droite dans la graisse péricardique du ventricule droit 11 mois après la transplantation du nœud sinusal.

La figure 12 montre les cellules du nœud sinusal à faible grossissement transplanté dans le ventricule droit. Ce nœud sinusal est viable et l'artère qui l'accompagne est perméable.

La figure 13 montre à un grossissement moyen les cellules du tissu nodal distribuées dans un stroma d'allure mixoïde. Autour du tissu nodal, il existe une réaction granulomateuse. Un trichrome de Masson a été fait sur le nœud sinusal transplanté (figures 14 et 15). Il met davantage en évidence le collagène verdâtre qui entoure les

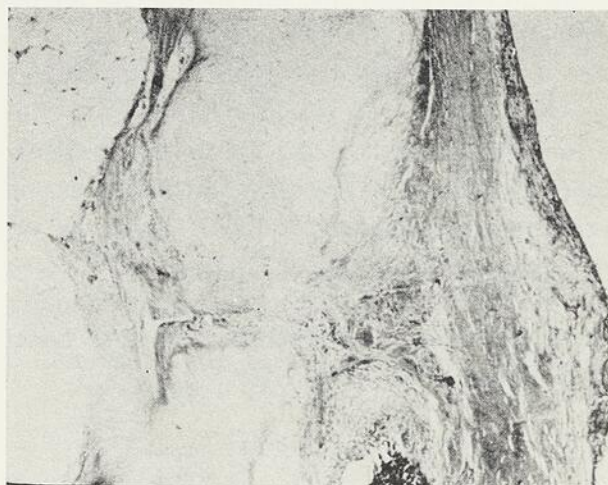


Figure 14. — Trichrome de Masson montrant le nœud sinusal à faible grossissement.

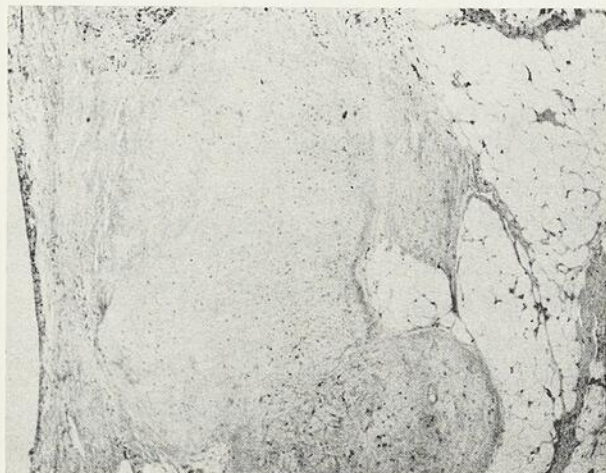


Figure 12. — Cellules du nœud sinusal à faible grossissement.



Figure 15. — Trichrome de Masson montrant le nœud sinusal à un grossissement moyen.

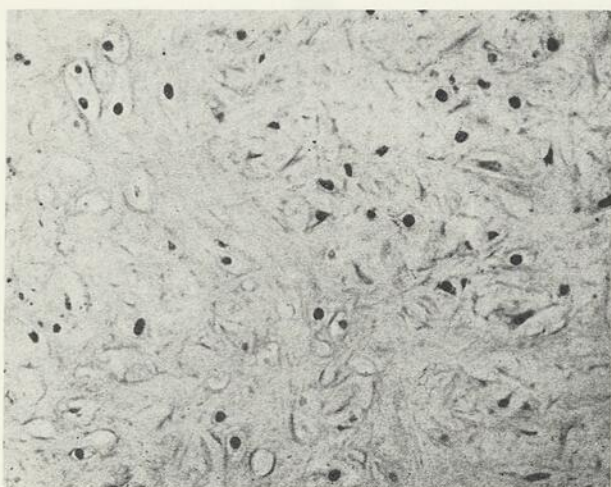


Figure 16. — Nœud sinusal à un fort grossissement.

plages du tissu nodal ainsi qu'une réaction granulomateuse à corps étranger (matériel de suture).

A un fort grossissement (figure 16) les cellules du nœud sinusal paraissent bien viables. Les noyaux sont petits et la chromatine est homogène. Les cytoplasmes sont peu abondants et ils ont une forme parfois allongée. Enfin, la figure 17 est une coupe prise au niveau du nœud de Tawara quelques heures après sa ligature en vue de causer un bloc auriculo-ventriculaire. Le tissu nodal apparaît entre deux points de suture.

DISCUSSION

Les tracés électrocardiographiques pris chez les chiens ayant subi la transplantation du nœud

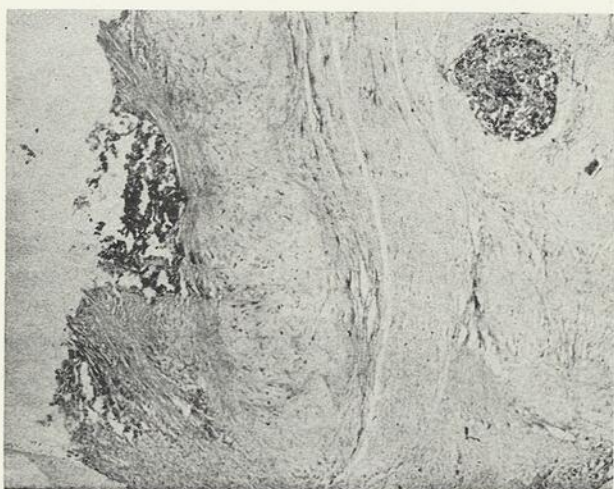


Figure 17. — Nœud de Tawara enserré dans une ligature.

sinusal avec l'artère du nœud sinusal démontrent l'apparition d'onde P et, conséquemment, la stimulation du myocarde à la suite de la destruction du nœud de Tawara. Les tracés électrocardiographiques des chiens ayant subi la transplantation isolée du nœud sinusal sont dans l'ensemble moins typiques. Toutefois lors de la production du bloc auriculo-ventriculaire, il est apparu également, dans la moitié des cas, des ondes P suivies de contractions ventriculaires. Cette transplantation isolée du nœud sinusal a une plus grande importance clinique, car chez l'être humain, l'artère du nœud sinusal n'apparaît que très exceptionnellement sur la paroi de l'oreillette droite et si une transplantation du nœud sinusal doit être faite, il suffira de prélever le nœud sinusal et de l'enfourer dans le myocarde du ventricule droit.

La transplantation du nœud sinusal a été très bien supportée par tous les chiens. Le rythme cardiaque est demeuré très régulier et la pression artérielle stable. Durant la période d'observation qui a duré entre quatre et 18 mois les chiens paraissaient normaux et très actifs. Ces observations permettent de remettre en question la fonction du nœud sinusal : son ablation n'entraîne pas de trouble du rythme. Le rôle des amygdales, de l'appendice, des auricules n'est pas très connu... mais il est certain que leur suppression ne provoque pas la mort... Il semble en être ainsi pour le nœud sinusal. Les tracés électrocardiographiques pris après l'ablation du nœud sinusal, révèlent l'absence d'onde P. L'oreillette continue cependant à se contracter. L'onde P semble donc provoquée par le nœud sinusal et non par la contraction des oreillettes.

La majorité des chiens, après la destruction du nœud de Tawara, meurent dans la période post-opératoire par pneumothorax dû aux fuites pulmonaires provoquées par la libération d'adhérences pleuro-péricardo-pulmonaires. Aussi, actuellement, nous tentons de résoudre ce problème en pratiquant l'opération en un seul temps. Immédiatement après avoir transplanté le nœud sinusal, le nœud de Tawara est détruit et un *pace-maker* artificiel interne ajustable est implanté. Périodiquement, l'intensité électrique de ce *pace-maker* est

mise à zéro pour vérifier d'abord s'il y a toujours un bloc auriculo-ventriculaire et, ensuite, si le nœud sinusal transplanté a une force suffisante pour entraîner la contraction ventriculaire.

Au cours de ces expériences, une onde P est toujours présente après la destruction du nœud de Tawara. Cette onde P originant vraisemblablement du nœud sinusal transplanté était probablement camouflée par le nœud de Tawara ou le faisceau de His ayant un influx nerveux supérieur. D'autre part, cette onde P entraîne à la manière d'un *pace-maker* artificiel, une contraction ventriculaire.

Enfin, des études histologiques faites en série sur le tissu nodal des chiens morts spontanément ou sacrifiés démontrent la viabilité du nœud sinusal.

CONCLUSIONS

1. Le nœud sinusal a été transplanté dans le myocarde du ventricule droit chez 25 chiens. Chez 16 chiens, ce nœud sinusal a été transplanté avec l'artère du nœud sinusal et chez neuf chiens, sans l'artère du nœud sinusal.

2. Ces chiens ont été conservés en vie de quatre à 18 mois et un bloc auriculo-ventriculaire complet a été amorcé en plaçant de multiples sutures sur l'emplacement du nœud auriculo-ventriculaire ou du faisceau de His. L'oreillette droite a été ouverte par simple clampage des veines caves dans la moitié des cas et dans l'autre moitié, à l'aide de la circulation extracorporelle.

3. Dans 50 à 75 pour cent des cas, que le nœud sinusal ait été transplanté avec ou sans son artère, il a été impossible d'obtenir un bloc auriculo-ventriculaire complet. Des études électrocardiographiques démontrent que le nœud sinusal transplanté dans le myocarde du ventricule droit agit comme stimulateur des contractions ventriculaires à la manière des excitations produites par un *pace-maker* artificiel.

4. Après la transplantation du nœud sinusal, l'onde P disparaît, mais les oreillettes continuent

à se contracter : ceci semble indiquer que c'est le nœud sinusal qui donne l'onde P. La réapparition de l'onde P après la création du bloc signifierait que le nœud de Tawara aurait un influx nerveux supérieur au nœud sinusal transplanté et camouflerait ainsi l'onde P.

5. Finalement, des études histologiques faites en série prouvent que le nœud sinusal transplanté avec ou sans l'artère du nœud sinusal demeure vivant.

Cette étude expérimentale de la transplantation du nœud sinusal dans le myocarde du ventricule droit pourrait dans l'avenir avoir une application clinique.

BIBLIOGRAPHIE

1. BELLETT, S., The drug treatment of complete A-V block, *Ann. New York Acad. Sc.*, **111** : 848-854, (juin) 1964.
2. BERTHO, E., Blocs auriculo-ventriculaires et tentative de stimulation des ventricules par les oreillettes, *Laval médical*, **30** : 322-330, (oct.) 1960.
3. ELLIS, H. F., MANNING, C. P., et CONNOLLY, C. D., Treatment of Stokes-Adams disease, *Mayo-Clinic Proceedings*, **39** : 945-953, (déc.) 1964.
4. ERNST, R. W., Pedicle grafting of the sino-auricular node to the right ventricle for the treatment of complete atrioventricular block, *J. Thoracic and Cardiovas. Surg.*, **44** : 681-698, (nov.) 1962.
5. LANDEGREN, JOHAN, BJORCK, et GUNNAR, The clinical assessment and treatment of complete heart block and Adams-Stokes attacks, *Medicine*, **42** : 171-196, (mai), 1963.
6. LENÈGRE, J., et MEREAU, P., Le bloc auriculo-ventriculaire complet : ses causes et ses lésions, *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris*, **113** : 767-786, (juin) 1962.
7. LEV, M., The pathology of complete atrioventricular block, *Progr. Cardiovas. Dis.*, **6** : 317-326, (jan.) 1964.
8. LINENTHAL, A. J., et ZOLL, P. M., Prevention of ventricular tachycardia and fibrillation by intravenous isoproterenol and epinephrine, *Circulation*, **27** : 5-11 (jan.) 1963.
9. ROWE, J. C., et WHITE, P. D., Complete heart block : A follow-up study, *Ann. Int. Med.*, **49** : 260-270, (août) 1958.
10. STARZL, T. E., HERMANN, G., AXTELL, H. K., MARCHIORO, T. L., et WADDELL, W. R., Failure of sino-atrial nodal transplantation for the treatment of experimental complete heart block in dogs, *J. Thoracic and Cardiovas. Surg.*, **46** : 201-206, (août) 1963.
11. TOBIAN, L., Prevention of Stokes-Adams seizures with chlorothiazide, *Ann. New-York Acad. Sc.*, **111** : 855-856, (juin) 1964.
12. ZOOB, M., et SMITH, K. S., The etiology of complete heart block, *Brit. M. J.*, **2** : 1149-1153, (nov.) 1963.

NATURE DE L'ARTÉRIOSCLÉROSE

3. Comparaison entre l'artériosclérose humaine et expérimentale *

Jean-Yves McGRAW, M. D., D. Sc., Ph. D., M. Chir.,
Service de chirurgie cardiovasculaire et thoracique,
département de chirurgie,
Hôpital du Sacré-Cœur, Montréal, Canada.

Prenant en considération les descriptions précédemment données de la maladie telle qu'observée chez l'homme (6, 7, 8 et 20) et telle que produite chez l'animal (9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17 et 21), un certain nombre d'analogies et de divergences peuvent être notées (18 et 19).

ANALOGIES

Toute tentative de comparaison des caractères morphologiques de l'artériosclérose humaine et expérimentale doit tenir compte de la différence structurale de l'*intima* artérielle normale chez l'une et l'autre espèce (24). Les lésions elles-mêmes se ressemblent étrangement, à la fois macroscopiquement et histologiquement.

Le pléomorphisme des lésions graves observées chez l'homme apparaît manquer aux lésions retrouvées chez l'animal au cours d'expériences de durée relativement courte. Cette différence apparente disparaît, cependant, quand l'administration de cholestérol est prolongée pendant une longue période de temps. En effet, les animaux soumis à une diète continue en cholestérol montreront des lésions à tous les stades de leur croissance. Il sera ainsi possible d'observer des lésions avancées, riches en tissu fibreux, encerclées de dépôts récents à leur périphérie conférant à ces lésions la zone marginale jaunâtre observée dans les lésions de l'homme (25). La nécrose du tissu

fibreux (5) et les calcifications (2) fréquemment remarquées chez l'homme s'observent également dans les lésions expérimentales avancées.

De plus, la localisation des lésions expérimentales dans la portion thoracique de l'aorte est pratiquement la même que celle des lésions de l'artériosclérose de l'aorte chez l'homme. La tendance des lésions à se localiser autour des orifices vasculaires des branches collatérales est, en effet, bien connue du chercheur.

DIVERGENCES

Une des objections fréquentes à l'utilisation du lapin comme animal d'expérimentation est son caractère herbivore (4 et 22). Le fait que cet animal ne puisse pas métaboliser facilement le cholestérol exogène a soulevé de nombreuses protestations. Ainsi, Peters et Van Slyke (23) vont jusqu'à dire que, dans l'ensemble, il est douteux que la réaction du lapin au cholestérol soit pertinente ou applicable aux problèmes de l'artériosclérose chez l'homme.

Il ne fait aucun doute, évidemment, que les taux des lipides du plasma, proportionnellement parlant, s'élèvent à un degré beaucoup plus marqué durant l'apparition de l'athérosclérose expérimentale qu'il est ordinairement observé chez l'homme. De plus, chez ce dernier, l'artériosclérose peut très bien être grave en présence d'un taux normal des lipides sanguins. Il est généralement admis, d'autre part, que pour produire des lésions dans les

* Travail subventionné par le Conseil national des recherches et le ministère de la Santé nationale et du Bien-Être social du Canada.

vaisseaux sanguins chez le lapin, le système réticulo-endothélial et les organes parenchymateux de l'animal doivent d'abord être saturés en lipides, et particulièrement en cholestérol (1). Un état de lipidose viscérale ne précède ni s'accompagne l'apparition de l'artériosclérose chez l'homme.

Il a, de plus, été allégué qu'en dépit du fait que les lésions de l'athérosclérose expérimentale se localisent autour des orifices de sortie des vaisseaux collatéraux, la distribution régionale et territoriale même des lésions est différente de celle observée chez l'homme. Ainsi, dans l'aorte, les lésions de la maladie expérimentale prédominent au niveau de la crosse et de la portion thoracique, alors que chez l'homme les lésions les plus sérieuses se retrouvent généralement au niveau de l'aorte abdominale. De même, les artères cérébrales, rétiniennes et rénales qui sont généralement épargnées au cours de l'athérosclérose expérimentale, se montrent très fréquemment atteintes chez l'homme. Inversement, l'artériosclérose des artères pulmonaires est beaucoup moins importante chez l'homme que chez l'animal. C'est un fait généralement admis, dès lors, que les lésions observées aux artères du poumon, chez le lapin, évoluent parallèlement aux lésions aortiques.

Une dissimilitude frappante, cependant, demande une considération particulière. La vascularisation de la lésion d'artériosclérose chez l'homme, et plus particulièrement dans les artères coronaires, est un fait bien établi. Or les observations d'une telle vascularisation dans les lésions de la maladie expérimentale sont rares. Dans les nombreuses lésions d'athérosclérose expérimentale observées par l'auteur, chez le lapin, au cours des huit dernières années, la fréquence de la vascularisation des lésions demeure en fait d'une extrême rareté.

La comparaison qui précède indique clairement, comme l'a exprimé Duff (3), qu'il importe que soit donnée une juste considération aux différences qui existent entre le lapin et l'homme dans l'interprétation de la signification des données expérimentales quand celles-ci sont appliquées à l'être humain.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALTSCHUL, R., Selected studie on arteriosclerosis, *Charles C. Thomas*, Springfield, Ill., 1950.
2. ANITSCHKOW, N., Experimental arteriosclerosis in animals, cité dans COWDRY, E. V., A survey of the problem, *The Macmillan Publishing Co.*, New-York, p. 271, 1933.
3. DUFF, G. L., The nature of experimental cholesterol arteriosclerosis in the rabbit, *Arch. Path.*, **22** : 161, 1936.
4. KATZ, L. N., et STAMLER, J., Experimental atherosclerosis, *Circulation*, 1953.
5. LEARY, T., Experimental atherosclerosis, in the rabbit compared with human (coronary) atherosclerosis, *Arch. Path.*, **17** : 453, 1934.
6. MCGRAW, J.-Y., Studies on the pathogenesis of experimental atherosclerosis with particular reference to connective tissue and capillary resistance, *M. Sc. thesis, McGill University*, Montréal, 1959.
7. MCGRAW, J.-Y., Étude de la pathogénie de l'athérosclérose expérimentale, *Thèse de Ph. D.*, université de Montréal, Montréal, 1960.
8. MCGRAW, J.-Y., Studies on the pathogenesis of experimental atherosclerosis with particular reference to connective tissue and capillary resistance. 1. Summary introduction and review of the literature, *Laval méd.*, **34** : 1001, 1963.
9. MCGRAW, J.-Y., Studies on the pathogenesis of experimental atherosclerosis with particular reference to connective tissue and capillary resistance. 2. Experimental procedures, *Laval méd.*, **34** : 1128, 1963.
10. MCGRAW, J.-Y., Study on the reaction on the subcutaneous connective tissue to locally injected egg yolk, *Laval méd.*, **35** : 313, 1964.
11. MCGRAW, J.-Y., Study of capillary resistance in experimental cholesterol atherosclerosis, *Laval méd.*, **35** : 459, 1964.
12. MCGRAW, J.-Y., Study of bleeding time and clotting time in experimental cholesterol atherosclerosis, *Laval méd.*, **35** : 557, 1964.
13. MCGRAW, J.-Y., Study of blood pressure in experimental cholesterol atherosclerosis, *Laval méd.*, **35** : 796, 1964.
14. MCGRAW, J.-Y., Study of necropsy findings in experimental cholesterol atherosclerosis, *Laval méd.*, **35** : 802, 1964.
15. MCGRAW, J.-Y., Study of the interrelationship of serum cholesterol level, aorta cholesterol content, and the degree of atherosclerosis in experimental cholesterol, *Laval méd.*, **35** : 909, 1964.
16. MCGRAW, J.-Y., Studies on the pathogenesis of experimental atherosclerosis with particular reference to connective tissue and capillary resistance. 9. General discussion of experiments and conclusions, *Laval méd.*, **36** : 416, 1965.
17. MCGRAW, J.-Y., The interrelationship of hypercholesterolemia, vascular endothelium and connective tissue metabolism in arteriosclerosis. A working hypothesis, *Laval méd.*, **36** : 656, 1965.
18. MCGRAW, J.-Y., Étude de la pathogénie de l'artériosclérose. Sommaire et introduction, *Laval méd.*, **37** : 41, 1966.

19. MCGRAW, J.-Y., Étude de la pathogénie de l'artériosclérose. Rappel historique et classification de l'artériosclérose, *Laval méd.*, **37** : 44, 1966.
 20. MCGRAW, J.-Y., Nature de l'artériosclérose. 1. Artériosclérose humaine, *Laval méd.*, **37** : 992, 1966.
 21. MCGRAW, J.-Y., Nature de l'artériosclérose. 2. Artériosclérose expérimentale, *Laval méd.*, **37** : 1079, 1966.
 22. MOSHCOWITZ, E., Hyperplastic arteriosclerosis versus atherosclerosis, *J. A. M. A.*, **143** : 861, 1950.
 23. PETETS, J. P., et VAN SLYKE, D. D., Quantitative clinical chemistry, *Williams & Wilkins*, Baltimore, Md., chap. 5, p. 535.
 24. POLLAK, O. J., Morphologic similarities and dissimilarities between human atherosclerosis and experimental atherosclerosis in the rabbit, *Circulation*, **4** : 470, 1951.
 25. WILENS, S. L., The occurrence of peripheral deposits of lipid in atheromatous plaques of arteries, *Am. Heart* **41** : 718, 1951.
-

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

QUÉBEC EN 1832 *

Sylvio LEBLOND

MESDAMES ET MESSIEURS,

Gaumond serait ici cet après-midi, sans aucun doute, avec son regard moqueur et son sourire en point d'exclamation horizontal gauche, se demandant bien qu'est ce que je vais vous sortir. Il se défait toujours un peu lorsque quelqu'un se levait pour parler surtout quand il s'agissait de lui ou du domaine qu'il connaissait bien.

Il me dirait, j'en suis sûr : « D'accord, vas-y, LeBlond ! ».

Ça ne lui déplairait pas tellement de savoir qu'on m'a choisi comme « conférencier Gaumond ». Nous avons de communs souvenirs qui remontaient presque à la puberté. Nous sous sommes assis sur les mêmes bancs du Séminaire de Québec, pas très loin à l'université où les G côtoyaient les L.

Nous avons vécu dans le même hôtel Saint-Paul sur la rue Monsieur-le-Prince, à Paris. Nous avons fait l'Europe ensemble, sur les bancs de bois des troisièmes classes de chemin de fer, mesquinant sur les transports et le logement pour aller plus loin et visiter plus de musées, plus de vieilles cités, plus de monuments, assister à plus de concerts, plus de pièces de théâtre, acheter plus de bouquins.

Nous avons commencé la pratique médicale ensemble, et, en attendant le client, nous avons longuement analysé, déshabillé, critiqué nos professeurs, leurs petits travers, leurs méthodes d'enseignement.

Nos revenus n'étaient pas substantiels en 1931. De temps à autre, il allait à Montréal voir sa fiancée, et moi, j'allais à Thetford pour des raisons identiques.

* Conférence Gaumond prononcée à la Journée du praticien de l'Hôtel-Dieu de Québec, le 5 novembre 1966.

Nous nous sommes mariés. Nos chemins ont divergé passablement, mais nous étions restés deux frères.

Le colloque de la vie commencé sur les bancs du Séminaire a continué jusqu'en avril 1965. Le dimanche précédant sa mort, nous avons ressassé tous ces vieux souvenirs, après avoir préparé l'agenda d'une réunion de la Société canadienne de l'histoire de la médecine qu'il devait présider.

Gaumond, car on ne l'appelait jamais Docteur Gaumond, ni Émile, mais Gaumond tout court, ne savait mentir. Je l'ai déjà écrit ailleurs. Aussi était-il un conseiller sûr, pas toujours agréable pour celui qui cherchait quelqu'un qui voudrait dire comme lui. Son gros jugement et sa vision réaliste des situations en faisaient un homme précieux dans un Conseil, ou autour d'une table de discussion.

Je n'oublierai jamais tous les services qu'il m'a rendus. D'autres, j'en suis sûr, peuvent dire la même chose.

Gaumond connaissait sa matière. Et je me rappellerai toujours, quand durant la dernière guerre, on voulut nettoyer Québec et Montréal des maladies vénériennes, l'impression qu'il fit sur les consultants venus de tout le Canada, de Vancouver à Halifax, avec son plan de lutte et de prévention de ces maladies, plan qui fut adopté par les Services militaires, plan qui fut cité et utilisé même aux Etats-Unis avec succès. J'étais fier de mon ami Gaumond.

L'Histoire de la médecine l'intéressait. Il a fait vivre par ses publications et son sens de l'organisation, la Société canadienne d'histoire de la médecine, que nous avons fondée tous les deux, il y a plus de 15 ans.

Je pourrais vous en dire encore bien long, vous parler de ses chasses à l'ours, de ses soirées de cartes, des réunions légendaires de la Société de lecture, etc., etc., etc. . . .

Je remercie les organisateurs de cette journée de m'avoir invité à cette conférence « Gaumond ».

Soyez sans inquiétude, elle vivra. Quand, dans 25 ans, on se demandera qui était Gaumond, comme déjà les jeunes se demandent : Qui était Vallée?, il y aura encore du Gaumond et du LeBlond, en médecine, pour le rappeler.

* * *

En 1832, Québec avait 20 000 âmes.

Sa population se logeait surtout au pied du Cap, et la rue Champlain fourmillait de maisons de pensions, de boutiques et d'auberges. Elle était la grande rue du bas de la ville, et, durant la période de navigation, elle était remplie de voyageurs, de matelots et d'immigrants.

Le cap était dominé par le château Saint-Louis, résidence du gouverneur et siège de l'Exécutif, qui donnait sur la place d'Armes, fermée des quatre côtés, où il était bien vu de demeurer, et pour un médecin, d'y avoir son bureau.

Le quartier Saint-Louis se terminait à la porte Saint-Louis, et la rue Saint-Louis, qui n'était pas encore à sens unique, se continuait par une route de campagne qui traversait les Plaines d'Abraham, route qu'on appelait la Grande-Allée.

On rejoignait le quartier Saint-Roch et sa rue principale, la rue Saint-Vallier, par la rue des Pauvres, en passant par la porte du Palais, ou bien, plus loin, par la côte de la Canoterie.

Le faubourg Saint-Jean grandissait tranquillement.

Québec n'avait pas de maire, ni de conseil de ville, puisque le premier maire, M. Elzéar Bédard, ne fut nommé par le gouverneur qu'en 1833. La ville venait cependant d'être incorporée en cité. Des juges de paix, nommés aussi par le gouverneur, l'administraient.

On s'éclairait de pétrole et on puisait son eau à la rivière Saint-Charles ou au fleuve Saint-Laurent. Des porteurs d'eau parcouraient les rues de la ville, vendant de l'eau par les portes, comme

aujourd'hui l'on vend la pomme Kiwanis, ou le pain Richelieu.

On traversait la rivière Saint-Charles par le pont Dorchester. Le pont Scott existait déjà, mais il était loin en campagne.

On terminait la construction de la Citadelle et on rénovait la porte Saint-Louis. On déblayait à la Vacherie et à la Pointe-aux-Lièvres. La construction de l'Hôpital de la Marine devait commencer bientôt, et deux cimetières venaient d'y être installés tout près, un protestant et un catholique.

Il n'y avait pas d'égout collecteur. Des rigoles amenaient, à travers des rues mal pavées, les eaux souillées, vers la rivière Saint-Charles ou le Saint-Laurent. Les détritiques étaient jetés à la rivière, et, en hiver, à travers des trous creusés dans la glace à 100 pieds de celui où on puisait l'eau potable.

Québec était le port d'entrée des voyageurs, des immigrants, des marchandises. Depuis 1819, un mouvement d'immigration intense existait qui apportait, certains étés, plus de 1 000 voiliers dans le port et 20 000 émigrants.

On construisait des bateaux, et des chantiers s'échelonnaient du Foulon à l'embouchure de la rivière Saint-Charles.

L'Armée se logeait à la Citadelle et un hôpital militaire tout neuf recevait les malades. Des médecins gradués de Londres ou d'Edimbourg dispensaient leurs services tout en participant à la vie professionnelle de la capitale.

Louis-Joseph Papineau, orateur de la Chambre d'assemblée du Bas-Canada, chef séparatiste de l'époque, tonitruait et soulevait le peuple.

A Montréal, une élection avait eu lieu. Le docteur Tracey, du *Vindicator*, réformiste, et M. Bagg, constitutionnaliste, avaient obtenu le même nombre de votes. Le docteur Tracey fut déclaré élu. Une échauffourée s'ensuivit et la troupe tira sur la foule, tuant trois individus. Les esprits étaient tendus. Papineau hurlait et on craignait une révolte. Sans le choléra qui s'annonçait, les troubles de 1837 auraient eu lieu en 1832.

L'Hôtel-Dieu de Québec avait 30 lits. L'Hôpital Général, depuis son passé glorieux de

1759-1760, où il avait abrité sous le même toit les soldats français et les soldats anglais, ne recevait plus que des vieillards et des aliénés.

En 1830 on avait aménagé, à la Pointe-Lévy, un Hôpital des fiévreux contenant 50 lits, où on transportait, en chaloupes, les malades atteints de fièvres diverses, descendant de navires encombrés qui les amenaient d'Angleterre, d'Ecosse et surtout d'Irlande.

Sur la rue Saint-Jean, près de l'endroit où est construit actuellement l'église Saint-Jean-Baptiste, on avait érigé, en 1823, un hôpital temporaire, l'Hôpital des Emigrés, qui recevait les immigrants non contagieux, les bras cassés, les têtes fêlées, et tout ce que pouvaient apporter les arrimeurs anglais, commerçants d'émigrants. Trop souvent ces patients, désertaient et allaient se loger dans les pensions de la basse-ville, et on ne les revoyait plus.

Vingt-neuf médecins se partageaient les communautés, les hôpitaux et la clientèle.

Le docteur William Holmes était l'aîné de tous ces médecins. En 1791, il était déjà médecin de l'Hôpital Général. Jusqu'en 1821, il fut médecin des Ursulines. En 1806, il était député grand-maître de l'Ordre des francs-maçons et, comme tel, il assistait à la pose de la première pierre de l'Hôtel Union.

François Blanchet venait de mourir en 1830. Il avait été, sans contredit, la figure dominante de la profession pendant une trentaine d'années. Il avait étudié la médecine à New-York où il avait publié une thèse sur l'*Application of Chemistry to Medicine*. Etabli à Québec en 1801, il est peu après élu député de Hertford et le restera pendant plus de vingt ans. Il avait, avec Pierre Bédard, Louis Bourdages et quelques autres, fondé *Le Canadien* en 1806. Ses attaques furibondes contre le gouverneur Craig, le firent arrêter et emprisonner. Il ressuscita *le Canadien* en 1826, qui vécut ensuite jusqu'en 1890. Il est mort à 54 ans. Plusieurs jeunes médecins de l'époque avaient fait leur cléricature chez lui.

Thomas Fargues avait 55 ans en 1832. Né de père huguenot et de mère catholique, il était athée. Cela ne l'avait pas empêché de devenir médecin des Ursulines et chirurgien général de l'Hôtel-Dieu. Il avait étudié à Harvard, à Londres et à Edimbourg où il avait présenté une thèse remarquable, disait-on, *sur la chorée*. Installé à Québec en 1811, il obtint sa licence de pratique en 1814. Il était resté célibataire et ses moyens lui permettaient de choisir sa clientèle. Sa compétence avait dépassé les murs de Québec, et en 1823, il avait été nommé professeur de médecine à McGill et il le restera jusqu'en 1829. Il ne prit jamais charge de cette chaire.

En 1840 et en 1843, il fit des accidents cérébraux. Le dernier l'avait fortement touché au point de vue mental.

Dans son testament, il léguait 6 000 louis à McGill pour une chaire d'homéopathie, et à Québec 6 000 autres louis pour une maison pour indigents qui serait appelée « Asile Fargues ». Le testament fut contesté par les héritiers, ses demi-frères et demi-sœurs, nés Dunn, enfants de l'honorable Thomas Dunn, que sa mère, veuve, avait épousé en 1783. Thomas Fargues mourut en 1847, à sa demeure, sur la rue Mont-Carmel.

Joseph Painchaud était né en 1787. Il avait fait sa cléricature chez le docteur Fisher, médecin de la Garnison, qui, avec le docteur Charles Blake, de Montréal, avait été le promoteur du *Medical Act* en 1788. Par cet acte, des examinateurs étaient nommés par le gouverneur, pour octroyer ou non une licence de pratique de la médecine. Painchaud obtint la sienne en 1811, en même temps que Ant.-G. Couillard, de Québec, et Wolfred Nelson, de Montréal.

Il était médecin de l'Hôtel-Dieu, et venait, avec le docteur Parent, de succéder au docteur Holmes à l'Hôpital Général. Il s'occupait activement de l'Hôpital des Emigrés, sur la rue Saint-Jean, et y avait fait construire à ses frais, des appentis et une salle d'autopsie, le gouvernement ayant refusé de pourvoir à ces dépenses. Il avait fait la campagne de 1812, et avait vu son cheval tué sous lui, à Plattsburg.



Figure 1. — Joseph Painchaud (1787-1871).

En 1832, quand le docteur Holmes ne présidait pas les réunions de la Faculté, c'était le docteur Painchaud qui le faisait, et bientôt on l'appela le « doyen » de la profession, quand en 1834, le docteur Holmes mourut.

Le docteur F.-X. Tessier, licencié en 1821, avait étudié à New-York et parlait plusieurs langues. En 1826, il avait fondé le premier journal médical du Canada, *Le Journal médical de Québec*, qui ne vécut que deux ans. En 1830, il avait remplacé le docteur François Blanchet, comme officier de santé de la ville de Québec.

Anthony von Iffland revenait de Sorel, où il avait passé 10 ans. En 1819, il avait établi un dispensaire, sur la rue de la Fabrique, où on traitait surtout les marins et les émigrés. Ce dispensaire ne dura que quelques mois. Il avait donné des conférences sur l'anatomie et la population s'était indignée de la façon dont il se procurait son matériel. Il dut quitter Québec, en vitesse, en 1822, et s'établit à Sorel, ville qu'il affectionnait et dont il écrivit l'histoire.

Joseph Morrin, licencié en 1815, était bien vu des milieux gouvernementaux et occupait des postes de confiance.

James Douglas, arrivé d'Ecosse en passant par les Indes, le Honduras et les Etats-Unis, était à Québec depuis 1826. Il était habile chirurgien et tenait, avec Painchaud, chez celui-ci, sur la rue de l'Arsenal, une salle d'anatomie très fréquentée des jeunes étudiants.

William Marsden avait obtenu sa licence deux ans auparavant et s'occupait déjà activement des affaires professionnelles.

Jean Blanchet était allé étudier à Paris et à Londres. Licencié en 1820, il avait pratiqué avec son oncle François. A la mort de celui-ci, il occupa seul son bureau sur la rue des Pauvres. Il fréquentait l'Hôpital des émigrés où il enseignait l'anatomie.

Ch. Frémont pratiquait à Lévis. Licencié en 1829, il avait étudié avec Stevenson, à Montréal.

Les examinateurs, depuis 1788, étaient nommés par le gouverneur et ces nominations étaient fortement critiquées par les membres de la

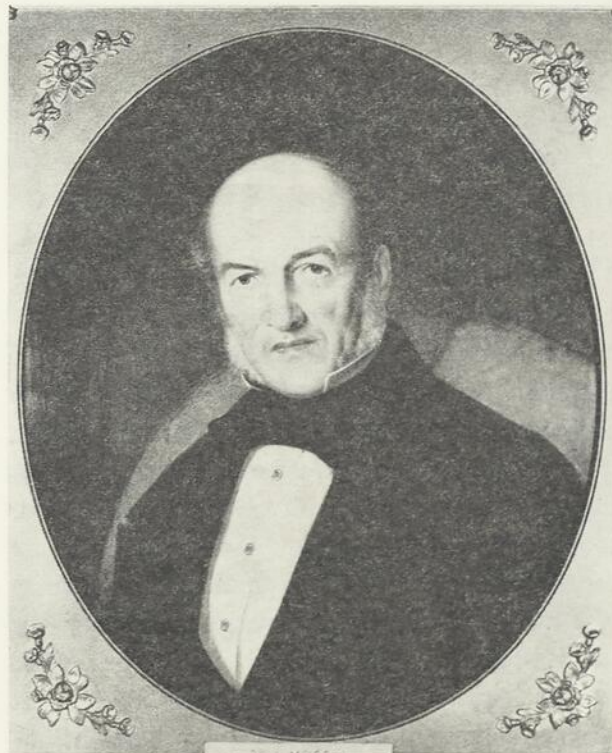


Figure 2. — Joseph Morrin (1794-1861).

profession, car elles étaient trop souvent le fait d'influences politiques.

Un acte passé à l'Assemblée législative en 1830, autorisait l'élection des examinateurs par la Profession elle-même. Le premier bureau élu, le fut, à Québec, le 18 juillet 1831, et approuvé par le gouverneur le 20 juillet de la même année. Ce Bureau était élu pour trois ans. Un Bureau semblable avait été élu à Montréal.

Le docteur Jos. Painchaud fut élu le président de ce premier Bureau à Québec. Les membres choisis pour le seconder étaient : les docteurs Ant.-G. Couillard, François Fortier (Beauce), Th. Fargues, Joseph Morin, Etienne-Pascal Taché (Montmagny), Jean Blanchet, Joseph Parent, Xavier Tessier, John Clark (Château-Richer), J.-B. Noël, et C.-N. Perreault (secrétaire).

Il remplaçait le dernier Bureau nommé par le gouverneur formé des docteurs Wm. Holmes, Ths. Lloyd, Ths. Fargues, Joseph Morrin et C.-N. Perreault.

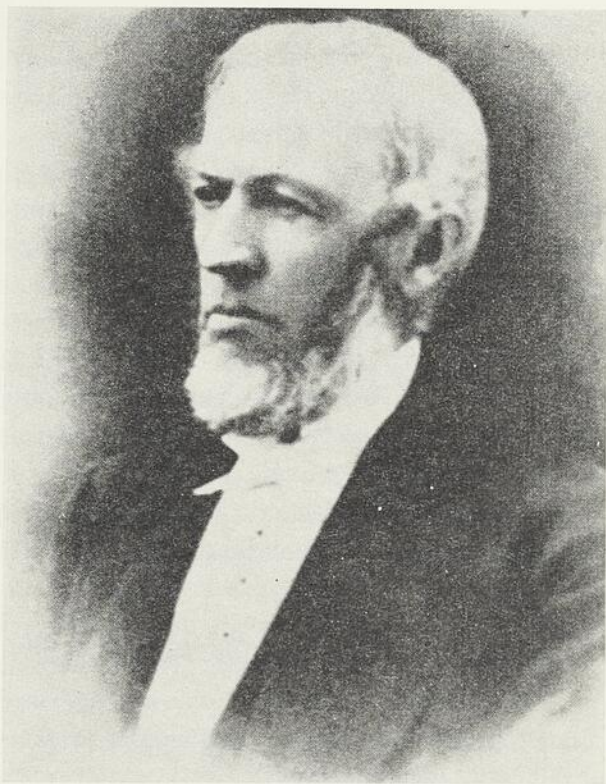


Figure 4. — William Marsden (1807-1887).

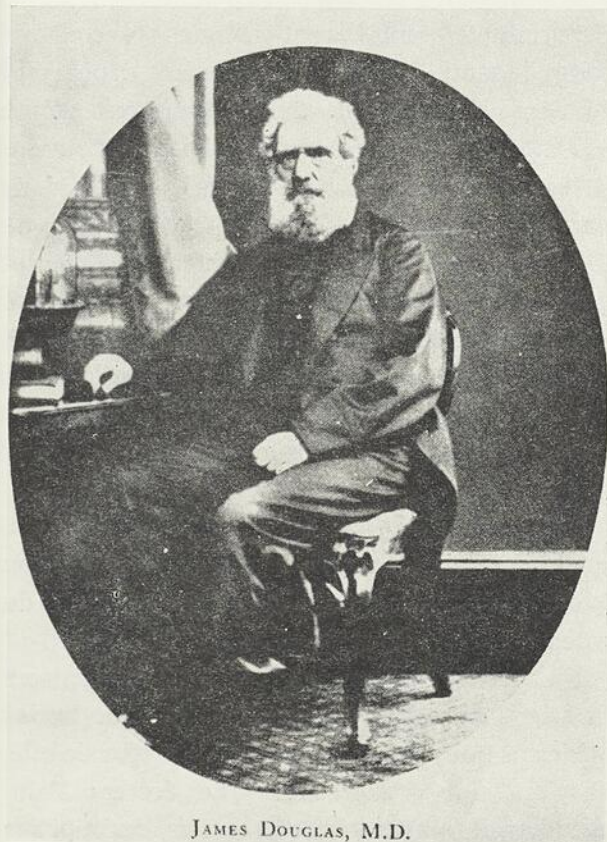
Le Bureau se réunissait tous les trois mois à l'Hôtel-Dieu et les séances étaient publiques.

En 1832, quand survint le choléra, il fut chargé par le gouvernement de fournir des recommandations pour combattre la maladie.

En juin de la même année, il perdait son secrétaire, le docteur C.-N. Perreault, une des premières victimes de l'épidémie, et le docteur Xavier Tessier le remplaça à cette fonction.

L'épidémie d'influenza de 1827, l'arrivée en grand nombre des immigrants depuis 1819, avaient convaincu les Autorités que Québec n'était pas suffisamment pourvu en hôpital et en lits disponibles pour faire face à une situation urgente. Les nombreux navires qui fréquentaient le port en été amenaient des émigrés malades, des matelots et des marins qui avaient besoin de soins hospitaliers et on ne savait où les mettre tous.

L'Hôpital des Emigrés pouvait loger jusqu'à 200 malades, mais n'acceptait pas de contagieux. L'Hôtel-Dieu n'avait que 30 lits, l'Hôpital Général était devenu un hospice, et l'Hôpital militaire était réservé à la troupe.



JAMES DOUGLAS, M.D.

Figure 3. — James Douglas (1800-1886).

Les marins n'étaient admis nulle part. Ils étaient logés dans des hôtels ou des pensions, soignés par le médecin de leur choix et une fois guéris, ils désertaient le plus souvent.

En 1828, le docteur François Blanchet, propose à la Chambre d'assemblée la formation d'un comité chargé d'étudier la possibilité d'érection d'un hôpital pour « matelots malades et autres indigents malades non-résidents ». La proposition du comité devint un bill qui fut voté en Chambre à la Législature de 1830-31. Cet hôpital, « l'Hôpital de Marine », devra servir à l'enseignement et voir à l'établissement d'une Ecole de médecine.

Il fut construit à la Vacherie, ancienne propriété des Jésuites, devenue propriété d'Etat, près de la Pointe-aux-Lièvres, et le 28 mai 1832, on en posait la première pierre, le jour même de la fête du roi Georges IV, après le feu d'artifice traditionnel de midi sur l'Esplanade. Le gouverneur, lord Aylmer, présidait à la Fête. L'Hôpital de Marine ne put servir comme tel qu'en 1834.

Le 9 juin, le *Quebec Mercury* annonce que le choléra est à Québec. On en avait découvert huit cas et trois des malades étaient morts.

On l'attendait plus ou moins et on essayait de se convaincre que la maladie ne pourrait résister à la longue traversée de l'Atlantique, et que même si elle partait d'Angleterre ou d'Irlande, elle mourrait en cours de route.

Née aux Indes en 1817, cette épidémie s'étendit à la Chine puis au Japon en 1822. Se dirigeant en même temps vers l'Ouest, elle atteint le nord de l'Afrique, puis la Syrie, la Turquie, la Grèce, l'Empire russe, et finalement l'Allemagne, la France et les Iles Britanniques. La maladie semblait suivre les foules, les groupes mobiles, les caravanes, les fleuves, les rivières, les voies de navigation. Les immigrants irlandais l'apportèrent à Québec en 1832.

On ne voulait croire à sa contagiosité. On expliquait son apparition et sa propagation à un état spécial de l'atmosphère, combiné à un état spécial de l'individu. Le peur, l'angoisse, la panique alliées aux abus de toute sortes : abus alimentaires, abus d'alcool, abus de travail, malpropreté, etc., faisaient éclore la maladie.

Le 25 février 1832, on avait passé à la Législature un « Acte établissant la Quarantaine à la Grosse-Isle, et des bureaux de santé à Québec et à Montréal ».

Déjà, le 4 septembre 1831, le gouverneur avait proclamé que tous les vaisseaux arrivant de pays infestés devraient se rendre à l'embouchure de la rivière Saint-Charles, pour y être inspectés par l'officier de santé, le docteur Tessier. Si l'un d'eux était trouvé porteur « de peste ou de maladie pestilentielle », il devrait y rester quarante jours sous peine de confiscation.

Un Acte de Quarantaine avait déjà été proclamé dans tout l'Empire britannique en 1795, mais les maîtres de navires l'ignoraient et ne se gênaient pas pour semer le long de la route, sur les bords du Saint-Laurent, les individus ou les marchandises suspects. Les navires allant à Montréal abandonnaient sur les quais de Québec les malades et les mourants.

Le nouveau Bureau de santé, établi en février 1832, était composé de 15 personnes nommées par le gouverneur. Les docteurs Jos. Morrin, C.-N. Perreault et Joseph Parent en étaient les commissaires de santé. M. T. Ainslie Young, député à la Chambre d'assemblée, offrit ses services comme secrétaire du Bureau de santé, sans rémunération.

Il est alors statué que les pestiférés seront admis dans les hôpitaux existants à l'exception de l'Hôtel-Dieu et de l'Hôpital Général. L'Hôpital des fiévreux de la Pointe-Lévy est fermé malgré les protestations de la population, à cause des difficultés que créait le transport des malades en chaloupes à travers un fleuve Saint-Laurent parfois agité, et celles de leur procurer les soins médicaux adéquats.

Il ne restait donc plus que l'Hôpital des Emigrés, sur la rue Saint-Jean, contre lequel la population avoisinante du faubourg Saint-Jean-Baptiste et du coteau Sainte-Geneviève récriminait.

En décembre 1831, une pétition fut présentée à la Législature qui fit enquête. Jusque-là, les médecins qui y faisaient du service à tour de rôle, l'avaient fait gratuitement. Le docteur Painchaud avait fait construire à ses frais, des appentis pouvant servir à loger des malades, et une salle

d'autopsie, le gouvernement ayant refusé de lui fournir l'argent nécessaire. Il sera remboursé plus tard. Il n'y avait pas d'égout et, trois fois par semaine, on transportait les immondices, qui, en attendant, stagnaient sur les terrains de l'hôpital. On les transportait à travers les rues de la ville dans des barriques d'où s'échappaient des odeurs, jusqu'à la grève.

C'était le seul hôpital existant prêt à recevoir le flot d'immigration qui s'annonçait et les cholériques qui allaient pulluler.

Le 9 juin, le jour même où le *Mercury* annonçait la présence du choléra à Québec, le docteur Morrin, commissaire du Bureau de santé, et M. Young, son secrétaire, se transportaient à la Grosse-Isle. Un navire venant d'Irlande, le *Carrick*, avait perdu 39 de ses 133 passagers en mer. On ne put déceler de cholériques parmi les passagers restants.

Le 11 juin, la nouvelle est confirmée : le choléra a fait son apparition à Québec. Un navire, *Le Voyageur*, venu d'Irlande, avait fait escale à la Grosse-Isle, qu'il avait quittée le 7 juin pour Montréal. Il avait fait une courte escale à Québec et continué son voyage. Une tempête sur le Saint-Laurent le força à rebrousser chemin. Il revint à Québec et y débarqua quelques passagers qui furent amenés à la pension Roach, sur la rue Champlain. Le lendemain, un des pensionnaires, descendu d'un autre navire quelques jours plus tôt, tombe malade et se rapporte à l'Hôpital des Emigrés. *Le Voyageur*, pendant ce temps, continue sa route vers Montréal, où il arrive avec deux cholériques : Kerr qui était mort et McKee qui mourra peu après son débarquement.

La maladie se répand d'une façon vertigineuse. Le 19 juin, l'Hôpital des Emigrés avait admis 450 malades dont 257 étaient morts.

Le 16 juin, le docteur C.-N. Perreault, secrétaire du Bureau des examinateurs prend la maladie et en meurt. Un autre commissaire, le docteur Parent, tombe malade. Il restera 11 semaines invalide.

Le Bureau de santé est aux abois. Les médecins sont débordés. Les morts étaient transportés au nouveau cimetière érigé sur les Plaines d'Abraham,

à l'endroit occupé aujourd'hui par l'église Saint-Patrice.

La bourgeoisie quitte la ville entraînant les germes de la maladie avec elle. Les rues ne résonnent plus que du bruit des charrettes qui transportent les malades à l'Hôpital des Emigrés et les morts aux cimetières. Les marchés sont déserts : les cultivateurs restent chez eux et n'emportent plus leurs marchandises. Le Séminaire renvoie ses élèves. On cesse de sonner les glas. On défend aux aubergistes de vendre de l'alcool, en plus petite quantité que 2 gallons et on ferme les tavernes. Les gens ne vont plus à leur travail. On tire du canon et de la mousqueterie pour mobiliser l'atmosphère. On fait brûler du bitume dans les rues pour détruire les miasmes. Les chiens, les cochons, les vaches, manquant de surveillance, s'échappent des cours et errent à travers la ville.

Les immigrants continuent d'affluer. La Grosse-Isle est débordée. Vingt-huit mille immigrants débarquèrent à Québec cet été-là, se dirigeant vers Montréal ou le Haut-Canada. Mais les malades restaient à Québec, et ceux qui n'avaient plus le sou encombraient les quais et les pensions espérant qu'on leur trouverait l'argent nécessaire pour leur permettre de continuer leur voyage. Les associations bénévoles et l'Aide aux émigrants ne pouvaient suffire à la tâche. Les autres continuaient leur voyage, amenant la maladie avec eux.

L'Hôpital des Emigrés n'en peut plus. On loue un hangar sur les quais, le hangar Jones, et on y installe des lits. On ouvre un hôpital temporaire à Près-de-Ville, sur la rue Saint-Paul, dont on confie la direction aux docteurs O'Callighan et von Iffland. On installe des tentes sur les plaines d'Abraham suffisantes pour abriter 500 malades.

Les églises sont désertes. On dispense du jeûne et de l'abstinence.

A la Grosse-Isle, on avait construit un hôpital et des casernes. L'administration en avait été confiée à l'Armée et le docteur Griffin, médecin du 32^e de ligne avait été nommé Officier de santé de la station. Quarante hommes du régiment l'accompagnaient sous les ordres du capitaine Reid.

Les médecins sont tenus de faire rapport tous les jours au Bureau de santé du nombre des nouveaux malades et des décès. Certains, fatigués de faire antichambre à ce Bureau, et de perdre ainsi un temps précieux, négligent de le faire pour mieux s'occuper des malades. Ils sont poursuivis en justice par le même Bureau qui se plaindra, un moment donné, du manque de collaboration de la profession médicale.

Les médecins se réunissent, le 29 août à l'Hôtel-Dieu pour protester contre ces accusations. Un comité permanent est formé qui durera aussi longtemps que le Bureau de santé pour étudier et surveiller la façon de se comporter de ce Bureau de santé.

En 1831, le docteur Xavier Tessier, avait été envoyé à New-York pour étudier les moyens qu'envisageait d'utiliser cette ville pour se défendre contre le choléra ou du moins, en prévenir l'apparition. En septembre, cette année-là, la ville de New-York avait établi un Bureau de santé. Le docteur Tessier avait rapporté de nombreuses informations qui furent ensuite transmises aux médecins de Québec par son Bureau de santé.

A la fin de juin 1832, deux médecins de New-York, les docteurs Rhineland et DeKay étaient venus à Québec pour voir sur place la façon dont on luttait contre la maladie. Ils avaient rencontré les médecins militaires et un journal de New-York avait raconté que ces médecins étaient revenus en disant que les « médecins provinciaux » ne savaient pas traiter le choléra, que l'organisation était absolument inadéquate, et que sans les médecins militaires, le fléau aurait été plus terrible encore. Le docteur Painchaud, comme président du Bureau de médecine, répond à ces messieurs d'une façon acerbe. Ils affirment qu'ils n'ont fait aucun rapport et que ce qui a été écrit ne venait pas d'eux.

Le 15 juillet, la maladie semble avoir un répit. La panique disparaît. On revient en ville et le commerce reprend, mais le répit est de courte durée et le choléra poursuit sa marche funeste jusqu'au 15 septembre. Les médecins et les membres du Bureau de santé sont exténués. Celui-ci est en session constante. Les rapports des gardiens

et des médecins n'arrivent pas assez régulièrement à leur gré. Les procédés de désinfection des rues, des maisons, des lieux souillés par la maladie sont mal appliqués et mal surveillés par les gardiens. La population, énervée, grogne. Une assemblée publique tenue à la Bourse, sous la présidence de M. Vanfelson, recommande la formation d'un comité de 12 membres, chargé de combattre l'expansion de la maladie. Ce comité ne tient compte ni du Bureau de santé officiellement établi, ni des médecins chargés de la combattre. Il dégénère en comité de secours ou de bienveillance pour les familles des sinistrés.

A la fin d'août, le Bureau de santé nomme le docteur William Marsden gardien de quartier. Il refuse sous prétexte qu'il est médecin et que son devoir est de traiter les malades et non de surveiller la désinfection des lieux. Il refuse même de traiter aucun cas de choléra.

L'épidémie disparaît vers le 15 septembre. La vie reprend et on essaie de faire le bilan de l'été qui vient de se terminer.

Le docteur Lyons, qui administrait l'Hôpital des émigrés, est destitué par le Bureau de santé, et la direction en est laissée à la matrone, au grand dommage de l'Hôpital, dira le docteur Painchaud dans son rapport du Comité permanent du Bureau de médecine.

Le docteur Xavier Tessier, Officier de santé, est lui aussi destitué. On l'accuse de négligence dans son travail, d'avoir permis à des cholériques de descendre des navires qui les amenaient, d'avoir utilisé la chaloupe de la Douane, etc. Il ne sera pas réintégré, malgré ses protestations. Le docteur François Fortier est nommé à sa place.

La profession médicale restera unie malgré toutes les accusations qu'on se lance de part et d'autre, et malgré que plusieurs médecins fassent partie du Bureau de santé, dont l'âme dirigeante est M. Young, le secrétaire. Plus tard, le gouverneur remerciera les médecins et le clergé pour leur dévouement pendant l'épidémie.

Les réunions étaient assez fréquentes quand même et se faisaient ici même à l'Hôtel-Dieu.

Thomas Fargues, toujours très poli, très affable, bien mis, y arrivait dans son carrosse à deux chevaux.

Joseph Painchaud, plutôt court, bedonnant, la figure mince, devait y venir à pied. Il n'avait que la rue à traverser, puisqu'il demeurait au coin de la rue de l'Arsenal et de la rue des Pauvres, à moins que son cheval ne le suive et vienne brouter les pelouses des Augustines. Painchaud se déplaçait à cheval. Il portait des vestons de couleur, de longues bottes et des éperons d'argent.

James Douglas vivait dans la côte de la Montagne. Pas très grand, les épaules carrées, il portait une chevelure fournie et une barbe touffue qui le faisaient ressembler à Jupiter Olympien.

Joseph Morrin était glabre et avait peu de cheveux. Son aspect sévère imposait. Tous ces Messieurs discutaient, et au bout de la table, le jeune docteur William Marsden, dressait le procès-verbal.

On ne croyait pas à la contagion de cette maladie virulente et néfaste. Et pourtant, on se comportait comme si elle l'était. Les traitements utilisés par les médecins se ressemblaient et d'ailleurs le Bureau de médecine avait donné des directives assez précises.

On utilisait les stimulants externes tels que la térébenthine, la moutarde, les frictions chaudes. On donnait de l'opium et du calomel. On saignait au début et on faisait transpirer. Quand le malade tombait dans le collapsus, on ne pouvait plus grand'chose.

On ne vit pas, en 1832, l'utilisation de médecines empiriques, homéopathiques ou charlatanesques, comme on en emploiera dans les épidémies suivantes en 1834, 1849, 1852 et 1854.

L'épidémie de choléra venait de tuer 3 452 individus à Québec.

Dès la fin de l'année on essaiera de se prémunir contre le retour possible de la maladie. On hâtera la construction de l'Hôpital de Marine qui, cependant, ne sera pas terminé en 1834, mais qui

sera utilisé partiellement quand même pendant l'épidémie.

Il serait trop long de vous tracer la carrière de chacun des médecins qui, en 1832, ont appris à reconnaître la maladie et la combattre et qui se sont retrouvés auprès de malades semblables dès 1834, et autour des mêmes tables de délibération ici même à l'Hôtel-Dieu, cette année-là et dans les années qui ont suivi.

Chacun d'eux pourrait faire le sujet d'un chapitre. Mais comme dans les feuilletons des romanciers de l'époque on pourrait terminer cet épisode en disant : « La suite au prochain numéro ».

BIBLIOGRAPHIE

1. ABBOTT, M. E., History of Medicine in the province of Quebec, *The MacMillan Co. of Canada Ltd.*, Toronto, 1931.
2. AHERN, M. J., et AHERN, G., Notes pour servir à l'histoire de la Médecine dans le Bas-Canada, Québec, 1923.
3. DROLET, A., La ville de Québec, histoire municipale, tome II (1759-1833), La Société historique de Québec, Québec, 1965.
4. DUFEBVRE, B., L'épidémie de choléra en 1832, à Québec, *Laval méd.*, 19 : 696, 1954.
5. DUFEBVRE, B., L'épidémie de choléra de 1832 à Québec, *L'Action Catholique*, vol. XVIII, n° 24, le 13 juin 1954, pp. 15-17 ; vol. XVIII, n° 25, le 20 juin 1954, pp. 15-23.
6. HAGGERTY, J. J., Four centuries of medical history in Canada, tome I, 178-211, tome II, 24-25, *The MacMillan Co. of Canada Ltd.*, 1928.
7. LEBLOND, S., James Douglas, M.D. (1800-1866), *C. M. A. J.*, 66 : 283, 1952.
8. LEBLOND, S., Joseph Painchaud (1787-1871), *Union méd.*, 82 : 812, 1953.
9. LEBLOND, S., L'Hôpital de la Marine de Québec, *Union méd.*, 80 : 616, 1951.

On peut aussi consulter les bulletins et journaux suivants :

- a) *Bulletin des Recherches historiques*, vol. XII, n° 3, p. 88, mars 1905 ; vol. XVIII, n° 11, p. 322, nov. 1911.
- b) *Le Canadien*, de décembre 1831 à janvier 1833.
- c) *Montreal Gazette*, juin 1832.
- d) *La Gazette de Québec*, de mai à septembre 1832.
- e) *La Minerve* (Montréal), de mai à septembre 1832.

AU LENDEMAIN DU IV^e CONGRÈS MONDIAL DE PSYCHIATRIE

Jules LAMBERT,
surintendant médical,
Hôpital Saint-Michel-Archange.

Du 5 au 9 septembre 1966, se tenait à Madrid le quatrième Congrès mondial de psychiatrie réunissant plus de trois mille délégués de tous les pays, dont de nombreuses sommités du monde psychiatrique. Nous nous arrêterons ici à quelques considérations sur un certain nombre de publications et travaux ayant capté notre intérêt, notamment dans les secteurs de l'assistance psychiatrique et de la psychiatrie sociale, de l'enseignement aux étudiants en médecine et aux futurs psychiatres, enfin du travail d'équipe et des relations entre psychiatres et psychologues.

LA PSYCHIATRIE EN ESPAGNE

Nous avons été à même, au cours de ce congrès, de prendre contact avec la psychiatrie espagnole. Disons que l'Espagne revendique l'honneur d'avoir vu naître le premier hôpital psychiatrique au monde, soit en 1409. Au milieu du XVII^e siècle on note l'influence de la pensée psychopathologique française et allemande et durant les trois premières décennies du XX^e siècle, la psychiatrie de Kræpelin a imprégné la psychiatrie espagnole quant à la terminologie, à la nosologie et aux concepts théoriques. Fait intéressant les ouvrages de Freud furent divulgués rapidement en Espagne et les psychiatres manifestèrent très tôt un intérêt accru pour les concepts psychanalytiques. Comme partout ailleurs les chimiothérapies ont bouleversé la pratique de la psychiatrie et avec la redécouverte du traitement humanitaire dans les centres hospitaliers psychiatriques, l'ère psychopharmacologique donne lieu à une idéologie nouvelle caractérisée par l'éclectisme.

Le ministère de l'Éducation et des Sciences accorde le titre de spécialiste en psychiatrie aux médecins ayant passé trois ans dans un Service psychiatrique et aux médecins ayant réussi certaines épreuves de la spécialité lors de concours.

Ceci est toutefois relativement récent. Le programme d'enseignement de la psychiatrie aux étudiants en médecine se situe au niveau de la sixième année et comporte des leçons de psychologie médicale en quatrième année du cours.

La durée des études postgraduées est de deux ans et neuf mois, et la formation des gradués se réalise dans les « Ecoles officielles de psychiatrie » reliées aux universités. La spécialité de la psychiatrie infantile existe dans la pratique bien qu'officiellement elle n'ait pas encore été consacrée.

Une campagne nationale en faveur des enfants sous-normaux se tient actuellement en Espagne, et stimule l'intérêt des médecins pour cette catégorie. Chaque province espagnole possède un centre de diagnostic et de traitement pour ces enfants et les institutions psycho-pédagogiques se multiplient.

Les assistantes sociales font partie des équipes psychiatriques. Le nombre d'infirmières psychiatriques et de personnel auxiliaire est par ailleurs insuffisant. Depuis la guerre civile on a assisté en Espagne à une réforme et une modernisation de l'assistance psychiatrique. Tout comme cela s'est vu dans notre Province, de nombreux centres autrefois destinés à la tuberculose ont été, grâce au recul de cette affection, annexés au réseau hospitalier psychiatrique.

En 1955 une Loi sanctionnait la fondation du « Patronat national d'assistance psychiatrique », chargé de surveiller et encourager l'amélioration des hôpitaux psychiatriques. Ses objectifs sont :

1° la modernisation de l'assistance psychiatrique ;

2° l'inspection des Services existants, dans le but de stimuler le progrès des hôpitaux psychiatriques ;

3° la sélection des médecins spécialistes pour les postes responsables et la formation du personnel auxiliaire ;

4° l'étude des modalités de l'assistance psychiatrique en Espagne et à l'étranger.

Les statistiques récentes sont plutôt significatives. Il y a deux ans, l'on trouvait 31 300 lits pour patients mentaux en Espagne comme le signalait l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* dans un appendice consacré à l'assistance psychiatrique. Aujourd'hui l'on dispose de 42 000 lits répartis dans 124 hôpitaux psychiatriques et les hôpitaux généraux où 10 pour cent des lits sont destinés aux cas psychiatriques. L'indice d'hospitalisation est donc de 1,35 pour 1 000 de population, et il est inférieur aux normes de l'O.M.S. qui préconisent une ordre de grandeur de 3 pour 1 000. Ces normes sont respectivement de 0,95 et 3,11 pour mille au Portugal et en Angleterre.

Il est prévu pour 1966 en Espagne, la mise en marche d'un plan général d'assistance psychiatrique au coût d'environ 20 millions.

PSYCHIATRIE SOCIALE ET COMMUNAUTAIRE

Si l'on jette un regard sur les tendances de la psychiatrie moderne depuis vingt ans, et si l'on a en vue le mouvement qui tend à déplacer l'intérêt du psychiatre de l'ancien asile traditionnel où il se confinait, vers la société où il consacre de plus en plus ses efforts, l'on est guère surpris qu'il soit question de psychiatrie sociale à un Congrès mondial de psychiatrie.

Le président du congrès, López Ibor lui-même, dans son allocution d'ouverture, reconnaît dans le terme psychiatrie communautaire une expression fort commode qui revêt de multiples aspects. Ce n'est guère au fond, dit-il, qu'une façon de réorganiser l'assistance psychiatrique d'une façon telle « que le malade puisse demeurer dans la société car souvent l'exil risque d'influencer sa maladie de façon nocive ».

La psychiatrie en 1966, rappellera-t-il, est plus dynamique qu'elle ne l'a jamais été ; dynamique en raison de la découverte des chimiothérapies, de l'interprétation des symptômes de la maladie mentale, de l'étude des causes des désordres psychiatriques depuis les composantes héréditaires jusqu'aux traumatismes psychiques, enfin des frontières de plus en plus fluides entre le normal et le pathologique.

Le docteur Denis Lazure, autrefois assistant-directeur des Services psychiatriques au ministère de la santé, a bien raison de préconiser l'appellation *psychiatrie sociale* au lieu de *psychiatrie communautaire*. Cette dernière expression en plus de

porter à confusion, accorde un prestige plus grand aux Services d'assistance psychiatriques extrahospitaliers par rapport aux hôpitaux psychiatriques. C'est là un danger qui, à mon sens, doit être soigneusement évité.

L'hôpital psychiatrique, à mon avis, s'intègre dans un éventail de mesures d'assistance psychiatrique pour une population donnée. Par ailleurs, certaines tendances à considérer le traitement hospitalier comme devant être évité à tout prix, comportent des risques sérieux selon le docteur Lazure. Que l'on songe aux dangers de la mise en congé massive de patients qui se trouveraient privés de soins que seul le milieu hospitalier peut leur procurer.

Certains aspects de la question ont été repris par Sivadon dont les réalisations à Laverrière, près de Paris, sont bien connues. Dans un article publié à l'occasion du Congrès, il rappelle les origines de la notion « Psychiatrie de secteur » et aborde une question pleine d'intérêt pour les dirigeants des grands hôpitaux psychiatriques surpeuplés à savoir le problème des psychoses chroniques.

Les instigateurs de la psychiatrie sociale ont d'abord ouvert les portes des asiles dans le but de traiter le plus de malades à l'extérieur, puis développé des moyens thérapeutiques qui ont activé la circulation des malades dans l'hôpital et, enfin, créé des Services extrahospitaliers (centre de post-cure, hôpitaux de jour, etc.). Puis ils durent coordonner et unifier de tels Services par le truchement de la notion de secteur.

Le Secteur, et je cite Sivadon, « c'est un ensemble coordonné, comportant une population déterminée et des Services de santé mentale en interaction mutuelle, les Services étant aux mains d'une même équipe et cette dernière prenant charge des besoins de cette population ».

Reprenant le thème du docteur Lazure, Sivadon voit dans la création du Secteur sous la responsabilité d'une même équipe, une réponse aux dangers que comporte une différenciation des Services psychiatriques à savoir une ségrégation entre les Services hospitaliers et les Services communautaires actifs ; les premiers, surencombrés, tentant à faire sortir le malade et les seconds, vite submergés, tentant de le retourner à l'hôpital ; les premiers héritant d'une psychiatrie dite lourde, les seconds se réservant les cas aigus. Dans le secteur dirigé par une seule équipe la tendance est à l'équilibre non à la ségrégation.

L'avantage du secteur réside aussi dans la prise en charge d'une population donnée en précisant les

limites territoriales, ce qui permet le refus des malades provenant des endroits situés hors des limites.

Le programme de régionalisation des Services psychiatrique du ministère de la Santé revêt à ce point de vue une importance capitale et sa réalisation dans le futur risque d'influencer considérablement le mode de fonctionnement d'un hôpital comme celui de Saint-Michel-Archange qui dessert actuellement un territoire manifestement trop étendu, et d'assurer une pratique de la psychiatrie plus conforme aux tendances actuelles de la psychiatrie sociale.

LE PROBLÈME DES PSYCHOSES CHRONIQUES :

Et Sivadon de poser le problème des psychoses chroniques. C'est mal résoudre la question et perpétuer la ségrégation, dit-il, que de maintenir à l'asile les psychoses chroniques et traiter à l'extérieur les cas aigus. L'hôpital toujours surpeuplé conserve ainsi son inefficacité par son état d'encombrement et les Services communautaires libres de tout cas difficile ne démontrent pas leur valeur et leur efficacité. Par ailleurs, il ne peut être question de sortir rapidement et en grand nombre les cas chroniques. La question est nettement d'actualité et plus près de nous, à Yorkton, Saskatchewan, il a été convenu qu'aucune sortie de cas chronique de l'hôpital psychiatrique ne se ferait sans l'accord des Services extrahospitaliers.

Ce problème, selon Sivadon, doit être pensé en fonction des notions suivantes :

a) la formule de secteur représente actuellement la formule idéale avec sa population limitée, son équipe coordonnée, la multiplicité des modes d'assistance psychiatrique ;

b) Il n'y a pas de maladies aiguës ni de maladies chroniques, mais des malades qui évoluent plus ou moins rapidement vers un état irréversible selon des conditions et facteurs multiples (précocité, milieu, continuité). La vie asilaire inactive et surencombrée constitue un des facteurs de chronicisation ;

c) La masse des malades chroniques constitue le principal obstacle à l'action préventive et curative.

En somme, la chronicité engendre la chronicité et le cercle doit être rompu. La question est de passer du régime asilaire d'autrefois, de la ségrégation des chroniques à un régime social orienté vers la prévention de la chronicité, affirme Sivadon. Il y aura toujours des chroniques, mais, depuis 20 ans, ne l'oublions pas, les chances de passage à un

état impliquant l'hospitalisation continue qui était de 80 pour cent dans les pires conditions de traitement, peuvent être de l'ordre de 20 à 30 pour cent dans des conditions excellentes. Pour atteindre cet objectif d'un régime social en prévention de la chronicité que Sivadon ne croit pas utopique, il faut de toute évidence que nos hôpitaux psychiatriques d'autrefois, et cela rejoint nos préoccupations, deviennent des centres actifs de traitements spécialisés. A mon sens, cela suppose notamment, dans un hôpital comme Saint-Michel-Archange, les conditions suivantes :

1° une modification importante des conceptions psychiatriques traditionnelles en particulier chez nos dirigeants d'hôpitaux psychiatriques et leurs collaborateurs ;

2° l'addition d'un personnel nombreux et qualifié de toutes les disciplines faisant partie de l'équipe psychiatrique ;

3° la création de Services spécialisés ;

4° le développement de la thérapie institutionnelle et des psychothérapies, etc. ;

5° des débouchés extrahospitaliers pour certaines catégories de patients ;

6° un territoire beaucoup plus restreint à desservir ;

7° des ressources financières suffisantes assurées par l'Etat.

Tout cela implique, sur le plan provincial, une coordination des Services et une planification bien établie au niveau gouvernemental. C'est là le rôle assumé par les Services psychiatriques au ministère de la Santé.

La Ligue française d'hygiène mentale propose dans son pays comme étape intermédiaire entre la situation traditionnelle et la venue d'un nouveau régime social idéal de psychiatrie sociale, la construction d'un certain nombre de lits assurant un fonctionnement satisfaisant des hôpitaux, mais elle suggère de les construire sous une forme économique et temporaire pour éviter un suréquipement périmé. Ces formes de transition nombreuses et fragiles disparaîtraient à mesure que se consolideraient ce que Sivadon appelle « les formes permanentes de la psychiatrie sociale ».

PROGRÈS DE LA PSYCHIATRIE SOCIALE :

Ce mouvement de psychiatrie sociale et communautaire se généralise et se développe rapidement comme en font foi des communications de divers pays. Les *Community Mental Health Centers* de l'Amérique du nord se multiplient à un rythme accru. La Pologne, pour citer un autre

exemple en Europe, ne fait pas exception. Cmy-nar fait état des développements de la psychiatrie sociale dans son pays en signalant les réalisations suivantes :

- 1° initiation de la population polonaise ;
- 2° confiance plus accrue de la société à l'endroit du malade et de la psychiatrie ;
- 3° développement des mesures sociothérapeutiques ;
- 4° progrès de l'ergothérapie et création d'ateliers protégés surveillés pour les malades à leur sortie de l'hôpital.

L'ENSEIGNEMENT DE LA PSYCHIATRIE ET LA FORMATION DES PSYCHIATRES

De nombreuses communications avaient trait à l'enseignement de la psychiatrie. D'une façon générale les conclusions de ces exposés rejoignent de façon étonnante les préoccupations du comité d'études pour l'enseignement de la psychiatrie créé récemment à notre Faculté de médecine de Laval.

La formation de l'étudiant en médecine

Werkmann, de Washington, a surtout traité le sujet du rôle de la psychiatrie dans l'éducation médicale. D'autres auteurs de France, d'Angleterre et du Danemark ont insisté aussi sur la place de choix qu'occupe cette discipline au sein des programmes d'enseignement médical. Se basant sur des visites nombreuses dans les Facultés de médecine et sur un grand nombre d'observations des méthodes et facilités d'enseignement, Werkmann propose le programme type suivant en quatre points.

1. Le curriculum psychiatrique traditionnel :

Celui-ci comprend des périodes d'observation de cas dans des Services internes et externes de même que des cours et des démonstrations sur le développement de la personnalité et la psychopathologie.

2. Le programme de médecine sociale :

Cette partie du cours met l'accent sur la participation de l'étudiant à l'observation sociale de cas, l'enseignement de la dynamique familiale et, enfin, l'utilisation de la communauté et des ressources sociales dans le traitement du patient.

3. Le programme des sciences du comportement :

Il prévoit la revision des facteurs psychologiques et socioculturels dont la connaissance est né-

cessaire au médecin pour la compréhension du comportement humain et de ses anomalies, d'où la place de choix accordée aux sciences dites du comportement.

4. Le programme d'enseignement de la psychothérapie :

Il comporte une bonne partie d'enseignement théorique auquel s'ajoute une expérience pratique du processus psychothérapeutique.

En Grande-Bretagne, bien que le programme ne soit pas implanté dans toutes les écoles de médecine, le principe de l'existence d'un cours sur le comportement humain normal au stade préclinique, au même titre qu'un cours sur l'anatomie et la physiologie, est généralement admis. Selon Clark et Stengel, les programmes ont pour but de rendre le futur médecin capable de comprendre l'être humain qu'il doit considérer comme un organisme subissant l'influence constante des facteurs et éléments psychosociaux. Une attention toute spéciale est portée à la relation médecin-malade et la durée du cours varie de 10 à 90 heures dans les diverses écoles de médecine.

Les auteurs croient utile d'ajouter au curriculum habituel, une série de leçons sur le comportement sexuel normal.

La planification et l'organisation du cours sont entre les mains d'un psychiatre travaillant en association avec un psychologue clinicien, bien que l'équipe doive inclure en outre un sociologue et un anthropologue.

Au Danemark, la psychologie médicale fait aussi partie intégrante des programmes et un total de 90 heures sont consacrées à ce sujet à l'université de Copenhague.

La formation du psychiatre

Il ressort des communications sur ce sujet, deux principes généraux en tous points conformes aux recommandations du Comité d'étude québécois sur l'enseignement de la psychiatrie, à savoir :

1° Il faut de toute évidence, former des psychiatres généralistes ou ce que l'on a déjà appelé des praticiens de la psychiatrie et non des spécialistes de la psychiatrie ;

2° De tels programmes de formation doivent être conformes aux besoins de la psychiatrie sociale et aux tendances de la psychiatrie et de l'assistance psychiatrique modernes.

C'est ce que croit aussi Ockner, de Londres. La tendance actuelle en Angleterre met en

évidence une collaboration étroite entre universités, hôpitaux psychiatriques et Service communautaires. On s'efforce de faciliter au futur psychiatre une expérience pratique avec tous les types de malades psychiatriques et de patients de tout âge, à divers stades des maladies connues. Un tel programme constitue un prérequis à l'étude plus poussée de la psychothérapie, de la psychiatrie infantile, de l'arriération mentale et de la psychiatrie légale. En somme, il faut éviter la surspécialisation trop hâtive à l'intérieur de la spécialité de la psychiatrie.

L'Association royale médico-psychologique se transforme graduellement en un véritable Collège de psychiatrie, en vue d'assurer les standards de l'enseignement dans les hôpitaux psychiatriques et la création d'une nouvelle qualification en psychiatrie de niveau plus élevé.

Aux Etats-Unis, bien qu'il y ait un accord général quant aux principes de base des programmes, ceux-ci varient énormément d'une place à l'autre selon l'influence et l'orientation donnée au programme par le responsable de l'enseignement, le Surintendant de l'hôpital et aussi le responsable de la supervision des résidents. Tout dépend également des ressources disponibles. Tel centre sera dépourvu d'un Service de psychiatrie infantile, tel autre ne peut assurer l'enseignement pour les cas de psychoses majeures, etc. Waggoner, du Michigan, a effectué une révision des programmes d'un grand nombre d'universités aux Etats-Unis et ailleurs. Le concept de *prévention* semble l'idée prédominante retrouvée à l'origine de ces programmes. Il requiert la connaissance des aspects psychodynamiques mais aussi celle des facteurs interpersonnels et sociaux impliqués dans le processus étiologique des troubles psychiatriques.

Tous les programmes devraient comporter à la fois l'entraînement en clinique et en recherche ; ils devraient assurer au futur psychiatre une expérience sur le plan de l'enseignement et des problèmes administratifs en rapport avec le développement de la psychiatrie sociale et communautaire.

D'autres auteurs affirment que la préparation du psychiatre à l'enseignement constitue une dimension importante du programme. Certains préconisent la formule de la psychothérapie du couple alléguant que la supervision y est plus facile, le superviseur étant moins susceptible de troubler la relation thérapeutique qu'il ne l'est en psychothérapie individuelle.

L'Europe des Six

Plusieurs communications venant de ces pays en arrivaient à préconiser d'un commun accord pour l'Europe des Six une politique commune de formation des psychiatres comportant les mêmes programmes et les mêmes structures fonctionnelles.

Si l'on se réfère à Bobon, de Liège, l'on trouve en Belgique actuellement 250 neuro-psychiatres, la législation ne distinguant pas encore les deux spécialités.

En plus du système d'enseignement exigeant un stage pratique à plein temps de trois ou quatre ans selon les universités, persiste la possibilité d'accéder à la qualification de spécialiste selon un mode extra-universitaire qui prévoit trois ans de stage auprès d'un neuro-psychiatre qualifié, sanctionnés par une commission d'agrégation du ministère de la Santé publique. Cette seconde modalité est en voie de disparaître toutefois et l'on envisage plutôt d'habiliter certains hôpitaux et centres d'hygiène mentale à recevoir des candidats sous l'égide des universités et contribuer à la formation pratique des psychiatres.

Bobon exprime le souhait que l'on puisse arriver à préciser une politique commune dans les pays de l'Europe des Six et établir une équivalence des études de spécialisation « dans le noyau de la future Europe Unie ».

LE TRAVAIL D'ÉQUIPE ET LA COLLABORATION ENTRE PSYCHIATRES ET PSYCHOLOGUES

Nous terminerons ces réflexions relativement au IV^e Congrès mondial de psychiatrie en relevant quelques points au sujet du travail d'équipe et de la collaboration entre psychiatre et psychologue. Ce sujet est bien d'actualité dans nos milieux psychiatriques et les réflexions du professeur Guilmot, de Louvain, sur les rapports entre psychiatre et psychologue sont on ne peut plus liés à des problèmes qui nous confrontent chaque jour et de façon concrète dans un hôpital psychiatrique comme celui de Saint-Michel-Archange.

Il est extrêmement difficile, tout le monde le reconnaît, de pratiquer la psychiatrie isolément de nos jours. Le travail d'équipe est indispensable et cette équipe comporte un groupe fondamental formé, en plus du psychiatre et de l'infirmière psychiatrique, du travailleur social et du psychologue. Font également partie de cette équipe, l'ergothérapeute, la pédagogue spécialisé et même

l'orthophoniste, le kinésithérapeute, le moniteur de loisirs, etc.

Les problèmes habituellement rencontrés chez nos malades sont psychiatriques, psychologiques, psycho-pathologiques, sociologiques et pédagogiques, ce qui explique la nécessité d'une équipe bien coordonnée. Le psychiatre, de par sa formation, peut arriver à une juste compréhension de tous ces aspects, mais il lui est impossible d'appliquer seul toutes les techniques et faire tout le travail.

« Mais l'équipe, d'affirmer Guilmot, n'est pas un conglomerat de spécialistes, mais un véritable ensemble qui se connaît bien et où le leadership est une notion démocratique et non pas autoritaire ». Pour cela, il est nécessaire que chacun puisse y trouver l'équilibre de sa personnalité, et les responsabilités répondant à son idéal professionnel, ce qui n'est pas, croyons-nous, facile à réaliser.

Du fait du prestige accordé traditionnellement au médecin, c'est presque toujours un psychiatre qui assurera ce leadership, mais cela n'est pas de règle absolue, et l'on doit admettre que l'âge, l'expérience, la formation, la forte personnalité jouent un rôle important. Je conçois pour ma part qu'un autre membre de l'équipe puisse assurer le leadership dans certains cadres extrahospitaliers tels un institut médico-pédagogique, un centre de réadaptation pour délinquants, etc. Par ailleurs, dans le cadre hospitalier, cela devient indubitablement au médecin psychiatre, responsable du diagnostic et du traitement, d'assumer le rôle d'animateur de l'équipe.

En revanche, à cause de ce nouveau rôle assigné au psychiatre travaillant en équipe, on exigera davantage de lui sur le plan de sa formation, de ses connaissances, de son ouverture d'esprit, de ses qualités de meneur, etc. Il lui faudra être à la hauteur de la tâche.

Le travail du psychologue dans cette équipe peut être envisagé sous l'aspect d'une contribution au niveau de quatre plans. Que le psychologue puisse contribuer au diagnostic, à l'enseignement et à la recherche, cela n'est pas douteux, et un tel apport ne constitue généralement pas un sujet de débat. C'est sa contribution à la thérapeutique et à la réhabilitation qui suscite généralement, on le comprend bien, les conflits et discussions que l'on sait.

Guilmot considère qu'il s'agit là d'un faux problème alléguant que, pour le psychologue et le psychiatre, les tâches sont suffisamment importantes pour qu'il y ait du travail pour les deux ; mais il concède que le psychiatre doit garder la responsabilité de l'acte thérapeutique.

De fait, le psychologue, parce qu'il n'a pas reçu de formation médicale, ne peut poser d'actes médicaux, mais il est normal qu'au sein de l'équipe psychiatrique hospitalière et sous la responsabilité du psychiatre il puisse faire œuvre de thérapeutique.

Il restera toutefois à déterminer les limites de cette action du psychologue en regard de sa formation et de ses réelles possibilités. Voilà en fait le nœud gordien ; les uns auront tendance à surestimer de telles possibilités, pendant que les autres tenderont à les minimiser.

La psychologie clinique est de plus une discipline à la fois nouvelle et évoluée. Wright, de Winnipeg, Canada, écrit ce qui suit dans le *Bulletin d'hygiène mentale au Canada*, de février 1966 : « L'un des problèmes critiques dans le cas de la psychologie clinique consistera à se définir de façon satisfaisante vis-à-vis de la psychologie expérimentale d'une part, et de la psychiatrie d'autre part. »

Comme le laisse entendre cet auteur, le psychologue clinicien finira-t-il par se spécialiser « dans les problèmes sociaux, éducatifs et émotionnels dans les limites normales de l'adaptation ? Son travail consistera-t-il surtout à obtenir le meilleur fonctionnement possible chez ses sujets plutôt qu'à soigner les malades émotifs ? »

Dès lors, nous avons tous intérêt à ce qu'un dialogue franc et concret s'instaure chez les responsables de l'enseignement dans les deux disciplines, psychologie et psychiatrie, et chez les responsables de la formation de ceux qui, plus tard, auront à œuvrer dans ces champs d'activités.

A l'Hôpital Saint-Michel-Archange, des efforts sérieux sont tentés en vue d'instaurer une formule valable de travail d'équipe. Un comité d'études interdisciplinaire vient de produire un rapport où l'on préconise des mesures qui, une fois mises en application, contribueront largement à améliorer le climat et les relations entre les diverses disciplines, pour le plus grand bien des malades et le progrès de l'hôpital.

COMPORTEMENT DES DÉSOXYRIBONUCLÉASES AU COURS DE QUELQUES PROCESSUS DE CROISSANCE *

Robert CARRIER,¹ M. D., D. Sc.,
*Département de biochimie,
Faculté de médecine,
Université Laval, Québec.*

INTRODUCTION

Depuis quelques décennies, de nombreux chercheurs ont abordé le problème des nucléases cellulaires sous de multiples aspects. Jusque vers 1955, la recherche dans le domaine des acides nucléiques a été stimulée et orientée par les phénomènes néoplasiques ; ce qui a amené les chercheurs à poser quelques jalons sur la biochimie des acides nucléiques et de leurs enzymes impliqués d'une façon ou d'une autre dans la genèse du cancer.

Dès 1935, Klein et Beck (84) mentionnaient que les acides nucléiques des tissus normaux et cancéreux sont qualitativement semblables, mais qu'ils diffèrent quantitativement (32, 41, 138 et 151).

En 1945, Greenstein et ses collaborateurs (59, 60 et 61) ont démontré que la désamination et la déphosphorylation des acides nucléiques surviennent plus rapidement dans des extraits d'hépatomes transplantés que dans des extraits de foie normal. L'année suivante, Carter et Greenstein (19) ont publié un imposant travail concernant la dégradation des acides nucléiques ; ils ont utilisé à cette fin de la désoxyribonucléase cristalline. Ces auteurs ont observé que les produits provenant

de la dégradation des acides nucléiques de l'hépatome présentent un spectre d'absorption différent de celui des mêmes produits venant du foie normal.

Par la suite, les chimistes ont orienté leurs travaux vers l'enzymologie des acides nucléiques. De nombreuses méthodes ont d'abord été proposées pour la mesure de l'activité enzymatique de la désoxyribonucléase (9, 10, 58, 62, 63, 64, 67, 79, 87, 92, 93, 95, 96, 97, 100, 104, 107, 124, 125, 132, 141, 152, 156 et 170) ; ces méthodes de mesure s'appuient tantôt sur les propriétés physiques, tantôt sur les propriétés chimiques des acides nucléiques.

En 1948, Kunitz (94) a isolé la désoxyribonucléase du pancréas du bœuf. Il l'a cristallisée et en a étudié la cinétique enzymatique sur l'acide désoxyribonucléique du thymus de veau (93). L'auteur a alors signalé que la quantité de substrat (ADN) influence beaucoup l'ordre de la réaction enzymatique : à de petites concentrations, les vitesses de réaction sont constantes tout en étant indépendantes de la concentration de l'enzyme et la réaction est stœchiométrique ; au fur et à mesure que les concentrations d'ADN (acide désoxyribonucléique) augmentent, les réactions enzymatiques deviennent de plus en plus complexes.

Zamenhof et Chargaff (169) ont mentionné, pour la première fois en 1948, la présence dans la levure d'un inhibiteur de la désoxyribonucléase. L'année suivante, Dabrowska, Cooper et Laskowski (26) ont rapporté la présence dans les glandes de jabot de pigeon et dans le foie de rat

* Travail présenté à l'École des gradués de l'université Laval pour l'obtention du grade de docteur ès sciences (biochimie) sous la direction du docteur Jean-Marie Loisel, m. d., ph. d., professeur agrégé au Département de biochimie, Faculté de médecine, université Laval, Québec.

1. Boursier du Conseil des recherches médicales du Canada.

d'un inhibiteur naturel et spécifique de la désoxyribonucléase d'origine pancréatique ; cet inhibiteur est une protéine thermolabile inactivée par la trypsine ou par un milieu acide (pH 3,0) ; il n'est pas dialysable et il est précipité par le sulfate d'ammonium de concentration variant entre 30 et 60 pour cent. Ils (26) ont enfin mentionné que l'inhibiteur de Zamenhof et Chargaff est inactif sur la désoxyribonucléase d'origine pancréatique.

En 1950, Cooper *et al.* (22) ont étudié la fréquence et la distribution de l'inhibiteur naturel de la désoxyribonucléase dans les tissus d'origine animale ; par la suite, plusieurs auteurs (23, 24, 25, 51, 67, 69, 75, 90, 98, 101, et 111) ont retrouvé l'inhibiteur de l'enzyme dans la plupart des tissus, voire même dans les micro-organismes. En effet, en 1951, Bernheimer et Ruffier (7) ont observé que la désoxyribonucléase du streptocoque est inhibée par un acide ribonucléique. De plus, Bernheimer (6) a prouvé que l'ARN de l'*Escherichia coli*, souche B, inhibe la désoxyribonucléase du streptocoque.

D'abord en 1949, puis en 1954, Maver et Greco (119 et 120) ont trouvé dans le thymus de veau une phosphodiesterase analogue à la désoxyribonucléase de Kunitz (94). Cependant, elle en diffère par son pH optimum d'activité (pH 5,0) et aussi par l'inhibition que produit sur elle le sulfate de magnésium (25, 108, 158 et 159).

Il existe donc deux désoxyribonucléases : la désoxyribonucléase alcaline (ADNase I), dont le prototype est l'ADNase d'origine pancréatique, et la désoxyribonucléase acide (ADNase II) d'origine thymique.

A partir de cette date, les chimistes ont surtout étudié les produits de la dégradation enzymatique de l'ADN par l'une et l'autre désoxyribonucléase. Par la suite, la première classification des ADNases, basée sur le pH optimum d'activité tend à céder sa place, sans toutefois disparaître complètement, à une nouvelle classification qui s'appuie sur la variété des produits de la dégradation enzymatique. Ainsi, dès 1951, Laskowski (106) a rapporté deux groupes de désoxyribonucléases, un premier groupe comprenant les phosphodiesterases, capables de scinder les acides nucléiques en mono-

esters-5'-phosphate, et un second, pouvant les scinder en mono-esters-3'-phosphate (1, 5, 14, 18, 21, 31, 70, 73, 76, 77, 78, 103, 106, 125, 131, 137, 148, 153, 154 et 161).

À partir de ce moment, la distribution intracellulaire des deux désoxyribonucléases a fait l'objet de très nombreux travaux de recherches (2, 3, 4, 14, 27, 28, 29, 30, 33, 34, 36, 52, 57, 135, 140, 144 et 158). Gouthier-Pirotte et Oth (57) associent les deux enzymes aux mitochondries ; de Duve et ses collaborateurs (4 et 34) rattachent principalement la désoxyribonucléase acide aux mitochondries légères ou lysosomes.

L'une et l'autre désoxyribonucléase ont des besoins respectifs en ions (37, 85, 86, 99, 105, 143 et 150) ; de façon générale, les cations bivalents activent la désoxyribonucléase alcaline et inhibent la désoxyribonucléase acide. Les cations monovalents opèrent dans le sens contraire.

En 1956, pour la première fois dans la littérature, Feinstein et Green (50) ont observé l'existence dans le plasma de rat d'un activateur naturel de la désoxyribonucléase alcaline ; cet activateur ne serait pas métallique. Wiberg (160) a cru que le calcium plasmatique était le véritable activateur. Cependant, Feinstein (49) a bien prouvé, en 1960, que cet activateur n'est aucun des cations connus, et qu'il existe dans plusieurs tissus.

Jusqu'à ces dernières années, le rôle vraiment biologique de ces deux enzymes reste encore fort mal connu.

En 1957, Brody et Thorell (11 et 12) ont remarqué que l'activité des désoxyribonucléases augmentait au cours de la régénération du foie et de la moelle osseuse. Zahn et ses collaborateurs (163, 164, 165 et 166) ont observé que, dans des cultures cellulaires d'origine diverse, humaine comprise, des concentrations de désoxyribonucléase alcaline allant de 10^{-8} à 10^{-5} g/ml augmentent la division cellulaire de façon significative ; les désoxyribonucléases d'origine autre que pancréatique produisent des effets semblables mais de quelques millions de fois plus marqués.

En 1960, Zahn (162) conclut que les désoxyribonucléases se comportent *in vitro* comme des

facteurs de croissance. Il propose alors comme mécanisme l'introduction de l'enzyme dans les cellules par pinocytose, phénomène favorisé par des surfactifs (*surface active agents*). L'hormone mitogénique, l'œstradiol-17 β , renforce cet effet, tandis que l'œstradiol-17 α n'a aucune action. Plus récemment, en 1963, Shah (145) a rapporté que le nombre de cellules en culture, capables d'incorporer la thymidine tritiée dans les noyaux, augmente de 17 pour cent lorsqu'en présence d'ADNase I, de 29 pour cent lorsqu'en présence d'ADNase II et de 48 pour cent lorsqu'en présence d'ARNase.

Jusqu'à maintenant, la littérature n'a rapporté que peu de travaux concernant le taux de l'activité des désoxyribonucléases au cours de certains processus de croissance. Les travaux faits sur le foie de rat touchent principalement la régénération et l'âge de l'animal (122), d'autres le comportement de la désoxyribonucléase au cours de l'induction de l'hépatome au diméthylaminoazobenzène (DAB).

Ces phénomènes, quoique très contributifs, ne permettent pas encore de situer les désoxyribonucléases et leurs inhibiteurs dans l'organisation cellulaire. Les études enzymatiques *in vivo* faites jusqu'à ce jour sont très élégantes, mais elles ne sont pas nécessairement le reflet du comportement de l'enzyme *in vivo*.

Le présent travail, dont l'objet est de poser des jalons additionnels dans l'éclaircissement du rôle *in vivo* que jouent les désoxyribonucléases et leurs inhibiteurs au cours de la division cellulaire, se divise en quatre parties principales :

1. Les désoxyribonucléases et leur comportement dans la cellule du foie de rat adulte normal ;

2. L'identification électrophorétique de l'inhibiteur de la désoxyribonucléase alcaline ;

3. L'évaluation comparée des taux de la désoxyribonucléase alcaline et de l'influence de son inhibiteur naturel au cours de la régénération du foie, de l'hépatomégalie par transplantation à distance d'une tumeur de Walker et de la stimulation hormonale par l'hormone somatotrope ;

4. La relation entre l'activité de la désoxyribonucléase alcaline mitochondriale et son inhibiteur cytoplasmique.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

A. PRÉPARATION DU MATÉRIEL BIOLOGIQUE

1. ANIMAUX :

Pour ces travaux, nous avons utilisé des rats mâles de race Sprague-Dawley pesant en moyenne 200 g. Ces animaux ont été maintenus à une ration alimentaire normale durant toute la durée de leur entretien jusqu'à huit heures avant d'être soumis à l'expérience ; ils ne recevaient alors que de l'eau.

2. PRÉLÈVEMENT DU FOIE :

Après anesthésie au pentobarbital (Nembutal Abbott injecté par voie intrapéritonéale à raison de 10 mg/100 g de poids corporel), nous avons guillotiné les animaux et les avons le mieux possible vidangés de leur sang.

Après avoir rapidement dégagé le foie, nous l'avons perfusé (140) avec une solution froide de sucrose à 0,35 M contenant du KCl à la concentration de 0,025 M. Dans tous les cas, le liquide de perfusion introduit par la veine porte a été injecté aussi longtemps que le perfusé n'apparaissait pas clair et limpide à sa sortie par les veines sushépatiques déjà sectionnées. Nous avons alors placé le foie excisé dans un bécher contenant du liquide à perfusion froid ; après avoir lavé et asséché l'organe entre deux gazes, nous l'avons pesé et coupé au moyen de ciseaux avant de la soumettre à l'homogénéisation.

3. HOMOGÉNÉISATION :

L'homogénéisation a été faite au moyen d'un appareil Potter-Eveljhem (130) (verre et téflon) préalablement refroidi à 0°C. Le temps de l'homogénéisation a été de 10 secondes.

Le volume de la solution de sucrose (liquide à perfusion) devant servir à l'homogénéisation a été calculé à partir du poids de l'organe à l'état frais. Ainsi, l'homogénéat est de 10 pour cent si une partie

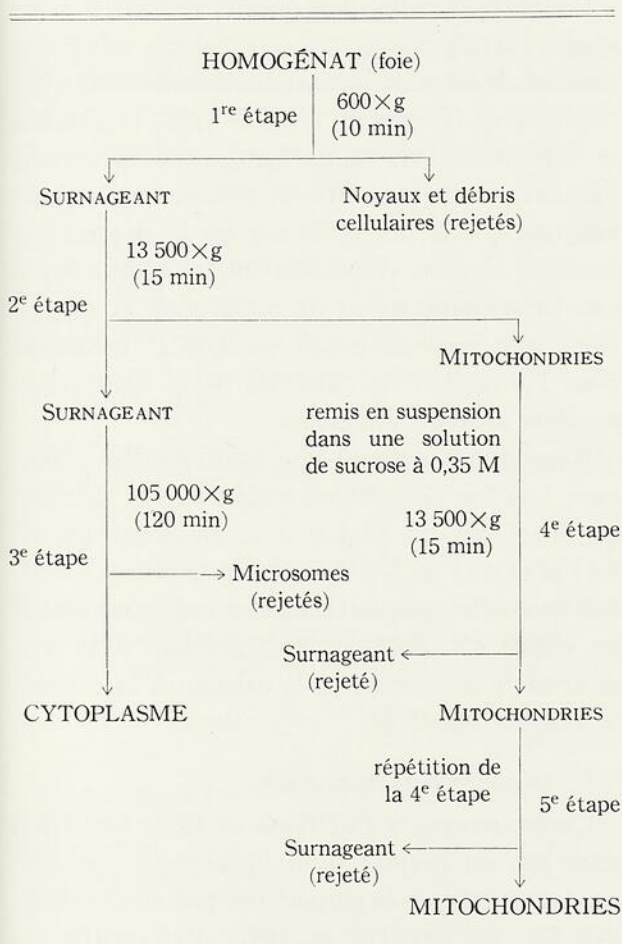
(g de foie à l'état frais) de foie est suspendue dans neuf parties (ml) de la solution de sucrose ; il est de 20 pour cent si une partie (g de foie à l'état frais) est suspendue dans quatre parties (ml) de la solution de sucrose (34 et 140).

4. CENTRIFUGATION FRACTIONNÉE :

Le tableau I résume la méthode de fractionnement cellulaire que nous avons suivie au cours de notre travail. La méthode de fractionnement utilisée s'inspire de celle suggérée par Schneider et Hogeboom (139). De tous les compartiments cellulaires, seuls le compartiment mitochondrial et le compartiment cytoplasmique devaient nous intéresser.

TABLEAU I

Procédé de centrifugation fractionnée



Nous avons utilisé la centrifugeuse réfrigérée (*International*, modèle *PR-2*) pour l'isolement de

la fraction mitochondriale, tandis que nous avons employé la centrifugeuse rapide (*Spinco*, modèle *L*) pour la préparation du surnageant dit à haute vitesse.

5. TRAITEMENT AUX ULTRASONS :

Les désoxyribonucléases, alcaline et acide, sont liées aux particules intracellulaires, et plus particulièrement aux mitochondries (4, 34, 57, 66, 135 et 139). L'activité de ces enzymes ne peut se manifester complètement que si ces particules sont brisées (3 et 139). Plusieurs procédés physiques ont été utilisés pour libérer les enzymes ainsi liés pour en mesurer l'activité réelle, tous donnent à peu près les mêmes résultats (48, 155 et 157). Nous avons donc utilisé la méthode aux ultrasons préconisée par Schneider et Hogeboom (140) pour briser les membranes mitochondriales et libérer ainsi pleinement l'activité enzymatique des désoxyribonucléases alcaline et acide.

Nous avons grossièrement dispersé les mitochondries dans un volume de sucrose correspondant au poids total de l'organe de départ (1 g de foie correspondait à 1 ml de sucrose). Après avoir rendu la suspension plus fine au moyen d'un homogénéisateur Potter-Eveljhem que nous faisons tourner durant cinq secondes tout au plus, nous l'avons soumise durant 60 secondes à un faisceau d'ultrasons fournis par un générateur (*Branson Ultrasonic Corporation*, modèle *Sonogen-Z*). Nous obtenions ainsi la préparation brute des endonucléases à étudier.

6. DOSAGE DES PROTÉINES :

Nos avons déterminé le taux en protéines totales des solutions de cytoplasme cellulaire et des suspensions de mitochondries au moyen de la méthode recommandée par Kingsley (83) et modifiée par Gornall *et al.* (54).

7. ENZYMES :

L'activité de la désoxyribonucléase alcaline (ADNase I) et celle de la désoxyribonucléase acide (ADNase II) ont été mesurées directement dans les préparations de mitochondries obtenues par la méthode de fractionnement cellulaire décrite plus haut. Nous avons basé nos mesures sur

une courbe d'étalonnage faite à partir d'enzymes purifiés et cristallisés.

a) Désoxyribonucléase alcaline :

Nous avons utilisé l'ADNase alcaline cristalline mise sur le marché par la firme Worthington Biochemicals. Son activité spécifique est mesurée d'après le pouvoir qu'elle possède de libérer le vert de méthyle ; un mg équivaut approximativement à une unité Kunitz (92 et 94) ou à 90 000 unités dornase (20).

Nous avons dissous quatre mg de cet enzyme dans 10 ml d'eau bidistillée : une heure après, nous avons réparti la solution en portions de un ml (400 μ g ou de 36 000 unités dornase) que nous avons conservées à -15°C .

Deux heures avant son utilisation, la portion de un ml est remise à la température de la pièce durant quelques minutes et elle est ensuite diluée à l'aide d'une solution-tampon TRIS-HCl, pH 7,4. Cette dernière dilution fournit une solution d'ADNase I cristalline à la concentration de 40 μ g pour cent ml.

b) Désoxyribonucléase acide :

La désoxyribonucléase acide employée au cours de nos travaux provenait de la firme Worthington Biochemicals. Son activité spécifique, exprimée en unités de vert de méthyle, correspond approximativement à 0,01 unité/mg (146).

Nous avons dissous 10 mg de cet enzyme dans 10 ml d'eau bidistillée ; nous avons ensuite réparti la solution en portions de un ml que nous avons conservées à -15°C .

8. SUBSTRATS :

Nous avons principalement utilisé au cours de nos travaux expérimentaux de l'acide désoxyribonucléique (ADN) hautement polymérisé, extrait de sperme de saumon (46). Nous avons aussi employé de l'ADN hautement polymérisé extrait de thymus de veau (167).

Nous avons toujours préparé les substrats en mélangeant 400 mg d'ADN à 100 ml d'eau bidistillée. Afin d'en assurer la dissolution la plus complète, nous soumettions ensuite la préparation à l'agitation durant huit heures à 1°C . L'addi-

tion de 0,3 ml de cette solution dans le milieu d'incubation (tableaux II et III) fournissait une concentration de substrat égale à 0,33 mg/ml. Ceci constitue une faible quantité d'ADN, et permet, selon Kunitz (93), de conserver l'ordre premier de la réaction ADN-ADNase indépendamment de la quantité d'enzyme. L'ordre de la réaction devient de plus en plus complexe au fur et à mesure que les concentrations de substrat augmentent, et la plupart des chercheurs ont utilisé des concentrations d'ADN variant de 0,085 à 1,17 mg/ml (87, 88, 93 et 140).

9. CATIONS :

Les deux enzymes possèdent des exigences ioniques qui leur sont propres (105).

a) Désoxyribonucléase alcaline :

Pour révéler pleinement son activité, cet enzyme requiert la présence de cations bivalents, soit le magnésium, le calcium, le manganèse ou le cobalt (49).

Miyaji et Greenstein en 1951 (121) et Erkama et Suutarinen (47) en 1959 ont aussi mentionné l'importance de la nature des cations sur l'activité enzymatique à pH optimum de la désoxyribonucléase alcaline. Feinstein (49), en 1960, a établi que les concentrations de magnésium et de calcium sont respectivement de 0,09 et 0,0045 M pour l'obtention de l'activité de la désoxyribonucléase alcaline maximum.

Nous avons préparé une solution-mère contenant à la fois des cations magnésium et calcium, en dissolvant du MgCl_2 à la concentration de 3,24 M et du CaCl_2 à la concentration de 0,165 M. Diluée au dixième, cette solution-mère fournissait au milieu d'incubation le magnésium à la concentration de 0,09 M et le calcium à la concentration de 0,0045 M.

b) Désoxyribonucléase acide :

Contrairement à l'ADNase alcaline, l'ADNase acide est un enzyme dont l'activité est inhibée par la présence de la plupart des cations bivalents (85, 86, 99, 106, 127 et 143). Par contre, les cations monovalents ont peu d'influence (146).

Laskowski (105) a rapporté que l'addition d'éthylène diamine tétra-acétate de sodium à la

concentration de 0,001 à 0,005 M accroît considérablement l'activité de l'ADNase acide.

Nous avons utilisé l'éthylène diamine tétra-acétate de sodium (EDTA de Na) pour neutraliser les cations bivalents nuisibles à l'activité enzymatique de la désoxyribonucléase acide. Nous avons préparé une solution-mère d'EDTA de Na à la concentration de 0,1 M dans de l'eau bidistillée. Cette solution diluée au tiers a été utilisée dans nos milieux d'incubation.

B. MESURE DE L'ACTIVITÉ ENZYMATIQUE

1. MILIEU D'INCUBATION :

Les tableaux II et III indiquent la composition des milieux d'incubation propres à l'étude des désoxyribonucléases, alcaline et acide respectivement.

TABLEAU II

Composition générale du milieu d'incubation propre à l'étude de l'activité enzymatique de la désoxyribonucléase alcaline *

MATÉRIEL	VOLUME (ml)
TRIS-HCl 0,05 M (pH 7,4).....	2,0
MgCl ₂ 0,324 M et CaCl ₂ 0,0165 M.....	0,1
Sucrose 0,35 M.....	1,0
Préparation enzymatique.....	0,2
ADN 0,4%.....	0,3
VOLUME FINAL.....	3,6

* La réaction enzymatique était arrêtée par l'addition de 1,2 ml d'acide perchlorique à 25 pour cent.

TABLEAU III

Composition générale du milieu d'incubation propre à l'étude de l'activité enzymatique de la désoxyribonucléase acide *

MATÉRIEL	VOLUME (ml)
Tampon acétate 0,1 M (pH 5,2).....	2,0
EDTA de Na 0,033 M.....	0,1
Sucrose 0,35 M.....	1,0
Préparation enzymatique.....	0,2
ADN 0,4%.....	0,3
VOLUME FINAL.....	3,6

* La réaction enzymatique était arrêtée par l'addition de 1,2 ml d'acide perchlorique à 25 pour cent.

2. PROTOCOLE D'INCUBATION :

Les composants du milieu d'incubation ont été introduits dans de petites fioles Erlenmeyer (25 ml) selon l'ordre établi dans les tableaux II et III.

Au cours de nos études, en présence de l'inhibiteur cellulaire, le volume du surnageant cytoplasmique (tableau I) prenait la place d'un volume correspondant de sucrose à 0,35 M.

L'incubation en duplicata se poursuivait à 37±0,5°C. durant toute la durée de l'expérience, qui pouvait varier de quelques minutes à plusieurs heures.

Nous arrêtons la réaction enzymatique par l'addition d'acide perchlorique ; après un repos de dix minutes, le milieu était soumis à une centrifugation de 1 600×g durant 10 minutes. Le surnageant obtenu était dilué au dixième avec de l'eau bidistillée et, finalement, soumis aux mesures spectrophotométriques.

3. LECTURES DE L'ACTIVITÉ ENZYMATIQUE :

Nous avons mesuré l'activité enzymatique des désoxyribonucléases alcaline et acide par la spectrophotométrie à 260 mμ. Sans être la méthode idéale, de nombreux chercheurs l'ont préconisée : elle a d'abord été décrite en 1950 par Kunitz (92 et 93), puis, Pardee et Kundee (128 et 129) en 1952, Kowlessar *et al.* (88 et 89) en 1954 et, finalement, Koszalka *et al.* (87) en 1959 l'ont utilisée. Ces derniers auteurs l'ont comparée à deux méthodes classiques qui consistent à doser le désoxyribose ; l'une par la diphénylamine (39) et l'autre, par la p-nitrophénylhydrazine (87). Schneider et Hogeboom (140) l'ont également utilisée dans leurs études sur la distribution intracellulaire de la désoxyribonucléase et de la ribonucléase.

Cette méthode consiste à mesurer les produits acidosolubles libérés à la suite de l'hydrolyse enzymatique de l'ADN ; ces oligonucléotides acidosolubles ont la propriété d'absorber la lumière ultraviolette dans la région spectrale de 260 mμ. Nous avons donc utilisé un spectrophotomètre (*Beckman*, modèle *DB*) relié à un enregistreur linéaire pour mesurer la quantité des oligonucléotides

acidosolubles (9, 10, 87, 128 et 129) contre un témoin absolu constitué du milieu d'incubation privé du substrat et auquel l'ADN n'a été ajouté qu'après précipitation des protéines.

Pour chaque échantillon, nous avons tracé la courbe spectrale de 320 à 210 $m\mu$ et vérifié qualitativement la présence des oligonucléotides.

TRAVAIL EXPÉRIMENTAL

Première partie

LES DÉSOXYRIBONUCLÉASES ET LEUR COMPORTEMENT DANS LA CELLULE DU FOIE DE RAT ADULTE NORMAL

Nous nous sommes efforcé, dans la première partie de notre travail, à définir les conditions exactes du milieu cellulaire dans lequel les désoxyribonucléases exercent leur action catalytique. Ces conditions d'action sont influencées, entre autres, par l'existence d'inhibiteurs cellulaires. L'étude de leur rapport avec les endonucléases a constitué l'objet principal de la première étape de nos travaux.

A. LES DÉSOXYRIBONUCLÉASES DANS LA CELLULE DU FOIE DE RAT ADULTE NORMAL

Dans cette première partie, nous avons fait des essais enzymatiques préliminaires sur chacune des fractions cellulaires obtenues par la centrifugation fractionnée. Au cours de cette expérience, le mode de fractionnement cellulaire que nous avons utilisé est essentiellement celui décrit au tableau I, sauf qu'au lieu de rejeter les fractions contenant les noyaux et les débris cellulaires puis les microsomes, nous les avons récupérées et traitées de la même façon que la fraction des mitochondries.

Tout comme la fraction des mitochondries, les fractions des noyaux et des microsomes ont été mises en suspension dans un volume de sucrose correspondant au poids total de l'organe de départ (nous avons fait 1 g de foie correspondant à 1 ml de sucrose). Enfin, après avoir soumis nos préparations à l'homogénéisation, nous les avons traitées par les ultrasons.

Quant aux milieux d'incubation, nous les avons fabriqués selon le mode décrit au tableau II pour l'étude de la désoxyribonucléase alcaline et au tableau III pour celle de la désoxyribonucléase acide. Cependant, dans le cas des fractions des noyaux et débris cellulaires, nous avons ajouté 0,5 ml de la préparation et dans le cas des microsomes, du surnageant final et de l'homogénat total, nous avons ajouté 1,0 ml de la préparation enzymatique au lieu de 0,2 ml. Par ailleurs, dans le cas des mitochondries, nous avons ajouté 0,2 ml de la préparation enzymatique et 1,0 ml de sucrose. La raison pour laquelle nous avons quintuplé, dans certains cas, le volume de la préparation enzymatique réside dans le fait que l'homogénat total, les microsomes et le surnageant final sont relativement pauvres en désoxyribonucléases.

L'incubation enzymatique a été faite à 37°C. pendant deux heures. Les résultats obtenus sont indiqués au tableau IV.

Dans l'homogénat total, les activités enzymatiques exprimées par l'augmentation de la densité optique à 260 $m\mu$ sont à peu près égales pour les deux désoxyribonucléases alcaline et acide, soit 0,281 et 0,290 respectivement. Exprimées en unités relatives, ces activités correspondent à 4,02 pour l'ADNase I et à 4,15 pour l'ADNase II.

Les variations de l'activité enzymatique sont importantes dans les fractions cellulaires. Dans les fractions des noyaux et débris cellulaires et celles des mitochondries, les taux de l'activité enzymatique exprimée en densité optique sont à peu près les mêmes pour chacun des enzymes pris isolément, soit 0,292 et 0,270 respectivement pour l'ADNase alcaline et 0,570 pour l'ADNase acide dans chacune des deux fractions. Cependant, exprimées en unités relatives par g de protéines, ces activités varient considérablement : le taux de l'ADNase I dans la fraction des mitochondries est 6,70, soit le double de celui des noyaux et débris cellulaires qui est de 3,00 ; par ailleurs, le taux de l'ADNase II dans la fraction des mitochondries est 14,14, soit environ deux fois et demie celui de la fraction des noyaux et débris cellulaires qui est de 5,85.

TABLEAU IV

Mesures de l'activité enzymatique des désoxyribonucléases alcaline et acide dans les différentes fractions cellulaires et l'homogénat total obtenus à partir du foie de rat adulte normal*

MATÉRIEL	TAUX EN PROTÉINES ¹ (mg)	ACTIVITÉ ENZYMATIQUE			
		ADNase I		ADNase II	
		d. o. à 260 m μ ($\times 10^3$)	Unités relatives ²	d. o. à 260 m μ ($\times 10^3$)	Unités relatives ²
Homogénat total.....	69,9	281	4,02	290	4,15
Noyaux et débris cellulaires.....	97,3	293	3,00	570	5,85
Mitochondries.....	40,3	270	6,70	570	14,14
Ribosomes.....	52,5	—	—	110	2,09
Cytoplasme.....	17,7	—	—	—	—

* Le milieu d'incubation est composé comme suit : tampon TRIS-HCl (0,05 M pH 7,4) 2,0 ml ; solution de Mg Cl₂ (0,324 M) et de CaCl₂ (0,0165 M) 0,1ml ; ADN (0,4%) 0,3 ml ; matériel soumis à l'analyse ajouté suivant les indications inscrites plus haut et le volume final de 3,6 ml est toujours respecté par l'addition de sucrose (0,35 M). L'incubation a duré 120 minutes à 37°C.

1. Le taux en protéines indiqué dans ce tableau est la quantité de protéines contenue dans le milieu d'incubation : il faut également noter que les différentes fractions cellulaires ne comportent pas la même dilution, par rapport au poids total du foie à l'état frais : homogénat total : 10% ; noyaux et débris cellulaires : 100% ; mitochondries : 100% ; ribosomes : 100% et cytoplasme : 10%.

2. Les unités relatives de l'activité enzymatique sont définies comme étant la valeur de la densité optique à 260 m μ par rapport au taux en protéines de la préparation enzymatique étudiée. Ce rapport est ensuite multiplié par un facteur de 10³.

Dans les deux dernières fractions, celles des microsomes et du cytoplasme, nous ne retrouvons aucune activité enzymatique pour la désoxyribonucléase alcaline, tandis que nous retrouvons pour la désoxyribonucléase acide une augmentation de la densité optique de 0,110 soit 2,09 unités dans la fraction des microsomes, elle est par contre totalement absente dans le cytoplasme.

Les résultats présentés au tableau IV démontrent l'activité des désoxyribonucléases alcaline et acide dans l'homogénat total et dans les différentes fractions cellulaires obtenues par centrifugation fractionnée. Cette activité enzymatique contenue dans la cellule du foie de rat adulte normal n'est pas distribuée uniformément dans la cellule. Nous avons retrouvé la plus grande partie des désoxyribonucléases dans les fractions mitochondriales de la cellule hépatique, puisque 55 pour cent environ de l'une et l'autre ADNase s'y retrouvent.

En 1952, Brown *et al.* (14), en étudiant la désoxyribonucléase du thymus de veau, rapportaient

que cet enzyme se retrouve principalement dans la fraction nucléaire. La même année Allfrey et Mirsky (2), de même que Webb (158 et 159), mentionnaient que l'ADNase fait plutôt partie du cytoplasme cellulaire ; ce dernier auteur (159) mentionnait même que les résultats obtenus par Brown, Jacobs et Laskowski (14) étaient plutôt la conséquence d'une contamination au cours du fractionnement cellulaire.

Egalement en 1952, de Duve *et al.* (34) démontraient que la désoxyribonucléase acide est enfermée dans la fraction dite des mitochondries légères ou lysosomes, tandis que la désoxyribonucléase alcaline est plutôt liée à celle des mitochondries lourdes. La présence de 2,09 unités de désoxyribonucléase acide dans la fraction microsomale peut être due à une contamination par des mitochondries légères au cours du fractionnement cellulaire si l'on prend pour acquis la grande affinité de ces enzymes pour les particules sub-cellulaires (159). Enfin, Shack (144) et Beaufay (4) ont confirmé, l'un en 1957 et l'autre en 1959,

que les désoxyribonucléases cellulaires sont liées aux mitochondries, l'ADNase alcaline à la fraction lourde et l'ADNase acide à la fraction légère.

Nous n'avons retrouvé aucune activité enzymatique tant pour l'ADNase alcaline que pour l'ADNase acide dans le surnageant cytoplasmique. Tous les auteurs que nous avons énumérés plus haut et qui ont mesuré l'activité de ces nucléases dans les fractions subcellulaires n'ont rapporté que des activités enzymatiques très réduites, sinon nulles, dans les surnageants cellulaires obtenus à haute vitesse.

La présence d'inhibiteurs cytoplasmiques des désoxyribonucléases est une explication logique et valable. En effet, les inhibiteurs naturels des désoxyribonucléases ont été retrouvés dans une très grande variété de tissus animaux et même dans certains micro-organismes (2, 22, 25, 51, 68, 69, 75 et 140) comme nous le verrons dans la deuxième partie du présent chapitre.

B. L'INFLUENCE DU SURNAGEANT CYTOPLASMIQUE SUR LES DÉSOXYRIBONUCLÉASES DE LA CELLULE DU FOIE DE RAT ADULTE NORMAL

Au cours de la première partie de ce chapitre, nous avons constaté l'absence de toute trace d'activité enzymatique des désoxyribonucléases alcaline et acide dans la fraction cytoplasmique. Dans le but de vérifier si l'absence d'activité des désoxyribonucléases cytoplasmiques est due à la présence d'inhibiteurs, comme semblent le suggérer les auteurs déjà rapportés, nous avons entrepris une deuxième série d'expériences au cours desquelles nous avons étudié l'action catalytique des ADNases mitochondriales alcaline et acide en présence du surnageant cytoplasmique.

Les préparations mitochondriale et cytoplasmique ont été faites selon le mode de fractionnement cellulaire décrit au début du présent chapitre (tableau I). La fraction mitochondriale a été utilisée comme préparation enzymatique dans les proportions décrites aux tableaux II et III concernant la composition des milieux d'incubation. L'effet inhibiteur du surnageant cytoplasmique sur la préparation enzymatique a été étudié en fonction du temps d'incubation et en fonction

de sa concentration dans le milieu d'incubation. Dans l'un et l'autre cas, le volume du sucrose à 0,35 M a été partiellement ou complètement remplacé par un volume équivalent du surnageant à étudier.

1. ÉTUDE FAITE EN FONCTION DU TEMPS :

Nous avons tout d'abord mesuré l'effet du surnageant final sur les ADNases mitochondriales alcaline et acide.

Au cours de cette expérience, nous avons employé 1,0 ml de surnageant cellulaire en remplacement du sucrose dans la composition de nos milieux d'incubation. L'incubation a été faite à 37°C. et l'activité enzymatique mesurée à intervalles réguliers durant 240 minutes.

Les résultats sont présentés dans les tableaux V et VI et mis en graphiques à la figure 1. Les courbes obtenues démontrent avec évidence une diminution marquée de l'activité enzymatique des ADNases mitochondriales alcaline et acide, lorsque mesurée en présence du surnageant cytoplasmique. Dans un cas comme dans l'autre, la vitesse de la réaction enzymatique décroît considérablement, les courbes présentent l'allure d'une exponentielle dont les maximums à 240 minutes diffèrent de l'ordre de 40 pour cent. Cependant, la vitesse du décroissement est plus prononcée dans le cas de l'ADNase acide que dans le cas de l'ADNase alcaline. En effet, déjà après une heure le décroissement est de l'ordre de 27 pour cent pour l'ADNase acide, alors qu'il n'est que de 10 pour cent pour l'ADNase alcaline.

Nos résultats indiquent donc la présence certaine d'un inhibiteur cytoplasmique capable de modifier de façon significative l'activité des deux nucléases mitochondriales. Les auteurs (2, 22, 25, 51, 68, 69 et 75) ont jusqu'ici rapporté la présence dans le cytoplasme cellulaire du foie d'un inhibiteur des ADNases alcaline et acide. Cependant, leurs études ont uniquement porté sur des préparations enzymatiques purifiées et cristallines.

2. ÉTUDE FAITE EN FONCTION DE LA QUANTITÉ D'INHIBITEUR :

Il nous a semblé pertinent de connaître s'il y a une relation directe entre l'inhibition de l'une et

TABLEAU V

Influence du surnageant cytoplasmique sur l'activité de la désoxyribonucléase alcaline mitochondriale en fonction du temps d'incubation *

TEMPS D'INCUBATION (minutes)	ACTIVITÉ ENZYMATIQUE (d.o. à 260 m μ)	
	Sans surnageant	Avec surnageant
10	0,032	0,019
30	0,098	0,041
60	0,132	0,186
120	0,329	0,262
150	0,364	0,247
180	0,460	0,304
240	0,506	0,263

* Le milieu d'incubation est composé comme suit : tampon TRIS-H Cl (0,05 M et pH 7,4) 2,0 ml ; solution de Mg Cl₂ (0,324 M) et de Ca Cl₂ (0,0165 M) 0,1 ml ; ADN (0,4%) 0,3 ml ; préparation unitochondriale 0,2 ml ; surnageant cytoplasmique ou sucrose (0,35 M) suivant le cas, 1,0 ml pour un volume final de 3,6 ml. L'incubation a été faite à 37°C.

TABLEAU VI

Influence du surnageant cytoplasmique sur l'activité de la désoxyribonucléase acide mitochondriale en fonction du temps d'incubation *

TEMPS D'INCUBATION (minutes)	ACTIVITÉ ENZYMATIQUE (d.o. à 260 m μ)	
	Sans surnageant	Avec surnageant
20	0,085	0,132
40	0,141	0,211
60	0,338	0,307
90	0,378	0,272
120	0,462	0,273
180	0,524	0,321
240	0,560	0,360

* Le milieu d'incubation est composé comme suit : tampon acétate (0,1 M et pH 5,2) 2,0 ml ; EDTA de Na (0,033 M) 0,1 ml ; ADN (0,4%) 0,3 ml ; préparation unitochondriale, 0,2 ml ; surnageant cytoplasmique ou sucrose (0,35 M) suivant le cas, 1,0 ml pour un volume final de 3,6 ml. L'incubation a été faite à 37°C.

l'autre désoxyribonucléase et la quantité d'inhibiteur cytoplasmique. Une relation directe nous indiquerait une non-réversibilité de la réaction enzymatique, tandis qu'une relation indirecte nous per-

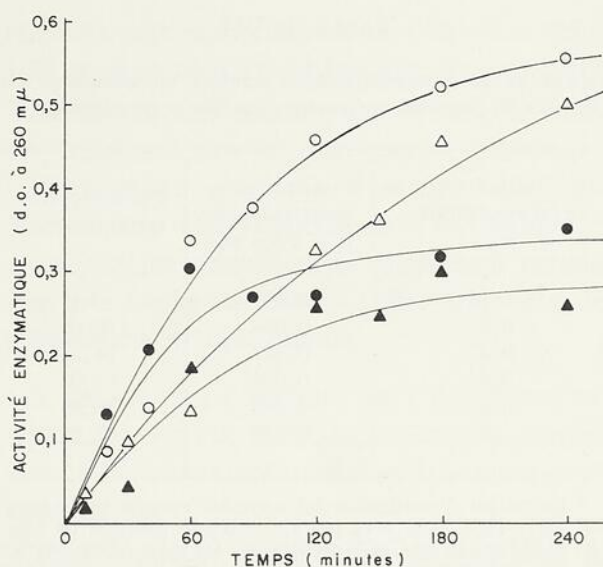


Figure 1. — Inhibition des désoxyribonucléases mitochondriales alcaline et acide par le surnageant cytoplasmique en fonction du temps. Cercles blancs: ADNase acide normale; cercles noirs: ADNase acide inhibée; triangles blancs: ADNase alcaline normale; Triangles noirs: ADNase alcaline inhibée (tableaux V et VI).

mettrait de conclure à une réaction réversible, obéissant ainsi à la loi d'action de masse.

Au cours de cette expérience, nous avons employé le surnageant cellulaire en volumes croissants allant de 0,2 à 1,0 ml en remplacement du sucrose dans nos milieux d'incubation. L'incubation enzymatique a été faite à 37°C. et l'activité enzymatique, mesurée après 120 minutes. Les résultats sont présentés dans les tableaux VII et VIII et mis en graphiques à la figure 2. Les courbes obtenues nous indiquent que les désoxyribonucléases alcaline et acide sont inhibées suivant une loi exponentielle par le surnageant cytoplasmique obtenu à haute vitesse.

Il n'y a donc aucune relation directe entre l'inhibition de la réaction enzymatique et la quantité d'inhibiteur utilisée.

Il est à remarquer que dans le cas de l'ADNase I, l'inhibition est beaucoup plus prononcée que dans le cas de l'ADNase II. Cependant, dans l'un et l'autre cas, l'inhibition atteint son maximum avec une quantité aussi faible que 0,2 ml de surnageant pour la désoxyribonucléase alcaline et 0,4 ml de surnageant pour la désoxyribonucléase acide. De toute évidence, la réaction enzyme-inhibiteur est

TABLEAU VII

Activité de la désoxyribonucléase alcaline mitochondriale en fonction de quantités croissantes d'inhibiteur cytoplasmique *

INHIBITEUR CYTOPLASMIQUE (ml)	ACTIVITÉ ENZYMATIQUE (d. o. à 260 m μ)	POURCENTAGE D'INHIBITION ¹
—	0,190	—
0,2	0,094	50,0
0,4	0,087	54,2
0,6	0,074	61,0
0,8	0,084	55,8
1,0	0,070	63,2

* Le milieu d'incubation est composé comme suit : tampon TRIS-HCl (0,05 M et pH 7,4) 2,0 ml ; solution de Mg-Cl₂ (0,324 M) et de CaCl₂ (0,0165 M) 0,1 ml ; ADN (0,4%) 0,3 ml ; préparation unitochondriale, 0,2 ml ; surnageant cytoplasmique suivant les indications et le sucre (0,35 M) a été ajouté pour obtenir un volume final de 3,6 ml. L'incubation a duré 120 minutes à 37°C.

1. Le pourcentage d'inhibition est calculé en fonction de l'activité enzymatique normale.

TABLEAU VIII

Activité de la désoxyribonucléase acide mitochondriale en fonction de quantités croissantes d'inhibiteur cytoplasmique *

INHIBITEUR CYTOPLASMIQUE (ml)	ACTIVITÉ ENZYMATIQUE (d. o. à 260 m μ)	POURCENTAGE D'INHIBITION ¹
—	0,515	—
0,2	0,417	19,0
0,4	0,321	37,6
0,6	0,320	37,8
0,8	0,312	39,4
1,0	0,307	40,4

* Le milieu d'incubation est composé comme suit : tampon acétate (0,1 M et pH 5,2) 2,0 ml ; EDTA de Na (0,033 M) 0,1 ml ; ADN (0,4%) 0,3 ml ; préparation mitochondriale, 0,2 ml ; surnageant cytoplasmique suivant les indications et le sucre (0,35 M) a été ajouté pour obtenir un volume final de 3,6 ml. L'incubation a duré 120 minutes à 37°C.

1. Le pourcentage d'inhibition est calculé en fonction de l'activité enzymatique normale.

une réaction réversible et, par le fait même, obéit à la loi d'action de masse.

Ce sont là les conclusions auxquelles sont arrivés Zamenhof et Chargaff (168) en 1949 en étudiant la nature de la réaction inhibitrice entre la désoxyribonucléase de la levure et son inhibiteur spécifique. Cooper, Trautmann et Laskowski (22), en

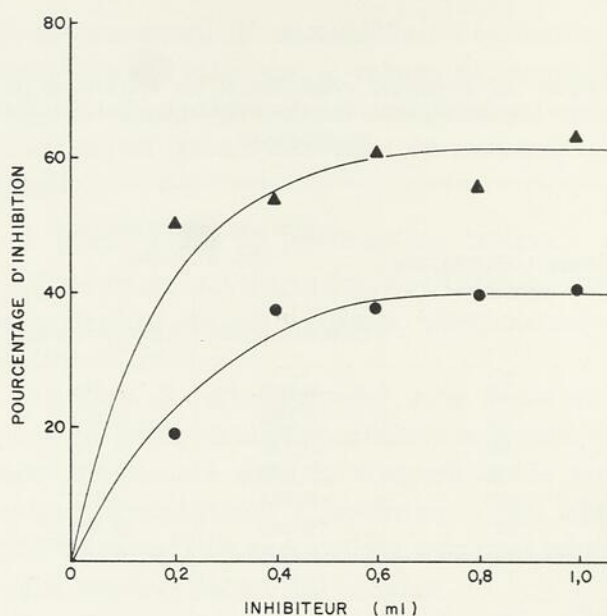


Figure 2. — Inhibition des désoxyribonucléase mitochondriales alcaline et acide par le surnageant cytoplasmique en fonction de quantités croissantes d'inhibiteur. Triangles: ADNase alcaline; cercles: ADNase acide (tableaux VII et VIII).

1950, en sont arrivés aux mêmes conclusions dans leur étude sur la distribution d'un inhibiteur de la désoxyribonucléase dans les tissus animaux.

D'une façon générale, la plupart des résultats obtenus par ces derniers auteurs indiquent qu'avec leurs préparations l'inhibition des désoxyribonucléases cristallines, quoique asymptotique, n'atteint son maximum qu'en présence d'un volume d'inhibiteur beaucoup plus grand.

Les différences pourraient être dues au fait que notre préparation enzymatique est brute. Il nous a donc semblé important, comme l'on fait ces auteurs (22), de compléter nos travaux par l'étude des inhibiteurs de notre préparation sur la désoxyribonucléase alcaline cristalline.

L'enzyme cristallin a été préparé suivant les indications décrites précédemment, et 0,2 ml de la solution a été utilisé au cours des incubations. Comme pour nos expériences avec l'ADNase alcaline mitochondriale, nous avons employé le surnageant cellulaire en volumes croissants de 0,2 à 1,0 ml en remplacement du sucre à 0,35 M dans nos milieux d'incubation. Les résultats obtenus sont indiqués au tableau IX et à la figure 3 correspondante.

TABLEAU IX

Activités de la désoxyribonucléase alcaline cristalline en fonction de quantités croissantes d'inhibiteur cytoplasmique *

INHIBITEUR CYTOPLASMIQUE (ml)	ACTIVITÉ ENZYMATIQUE (d. o. à 260 m μ)	POURCENTAGE D'INHIBITION ¹
—	0,487	—
0,2	0,395	19,0
0,4	0,270	44,5
0,8	0,194	60,1
1,0	0,172	64,7

* Le milieu d'incubation est composé comme suit : tampon TRIS-HCl (0,05 M et pH 7,4) 2,0 ml ; solution de MgCl₂ (0,324 M) et de CaCl₂ (0,0165 M) 0,1 ml ; ADN (0,4%) 0,3 ml ; ADNase (40 μ g%) 0,2 ml ; surnageant cytoplasmique suivant les indications et le sucrose (0,35 M) a été ajouté pour obtenir un volume final de 3,6 ml. L'incubation a duré 120 minutes à 37°C.

1. Le pourcentage d'inhibition est calculé en fonction de l'activité enzymatique normale.

Nos résultats démontrent que notre préparation brute est aussi capable d'inhiber la désoxyribonucléase alcaline cristalline au même titre que la désoxyribonucléase alcaline mitochondriale. Cependant, le maximum de l'inhibition n'est atteint qu'en présence d'un volume beaucoup plus grand de surnageant cytoplasmique. Ceci rejoint les

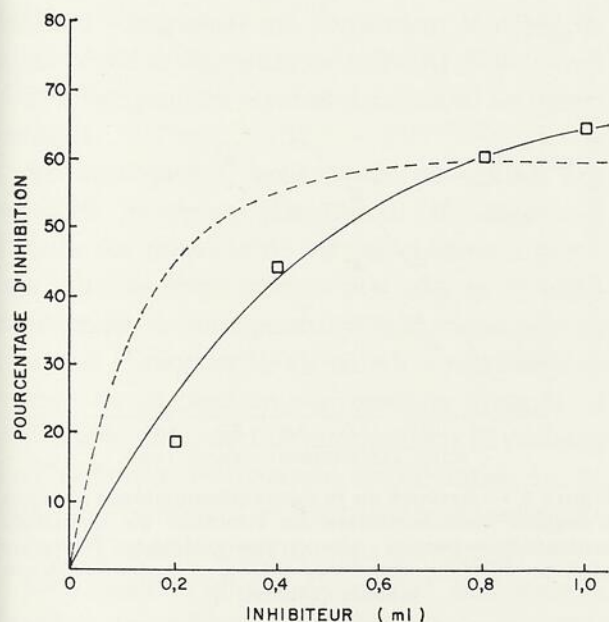


Figure 3. — Inhibition comparée de la désoxyribonucléase alcaline cristalline en fonction de quantités croissantes de surnageant cytoplasmique. Carrés: ADNase cristalline; ligne pointillée: ADNase d'origine mitochondriale (tableaux VII et IX).

résultats déjà rapportés dans la littérature (22 et 168) et dont nous avons fait mention plus haut.

Il faut donc en conclure que l'inhibiteur étudié est beaucoup plus efficace lorsque l'enzyme à inhiber est brut que lorsqu'il est cristallin. Sans pousser trop loin l'hypothèse, il est logique de croire que les mitochondries comportent certains éléments qui conditionnent l'effet inhibiteur des préparations cytoplasmiques.

3. ÉTUDE DE LA NATURE DE L'INHIBITION OBTENUE À PARTIR DU SURNAGEANT CYTOPLASMIQUE SUR LES DÉSOXYRIBONUCLÉASES D'ORIGINE MITOCHONDRIALE :

Pour compléter notre étude de l'influence inhibitrice du surnageant cytoplasmique sur les désoxyribonucléases de la cellule du foie de rat adulte normal, nous avons voulu préciser la nature de la réaction enzyme-inhibiteur impliquée.

Au cours de cette étude, nos milieux d'incubation ont été faits suivant la composition générale décrite aux tableaux II et III. Dans tous les cas, nous avons employé 1,0 ml de surnageant cytoplasmique, source d'inhibiteur, en remplacement du sucrose à 0,35 M. Quant au substrat, l'acide désoxyribonucléique de sperme de saumon à 0,4 pour cent a été utilisé à des concentrations croissantes allant de 0,4 mg à 3,2 mg par milieu d'incubation, ce qui correspond à des volumes croissants de 0,1 à 0,8 ml. Le volume final de 3,6 ml a été toujours maintenu, soit en complétant au moyen de sucrose à 0,35 M, soit en retranchant un volume équivalent de la solution tampon. Le temps d'incubation a été de 60 minutes.

Les résultats sont indiqués aux tableaux X et XI et aux figures 4 et 5. Comme il est indiqué à la figure 4, l'activité enzymatique de l'ADNase I s'accroît, tel que prévu, en fonction des concentrations du substrat ; cette figure illustre bien l'effet inhibiteur du cytoplasme sur la réaction ADN-ADNase I. Quoique très lentement, l'une et l'autre courbe tendent vers l'asymptote. Il est à remarquer, toutefois, que ces deux courbes s'éloignent constamment l'une de l'autre à l'encontre des deux courbes de la figure 5 représentant l'effet d'inhibition sur l'ADNase II mitochondriale.

Dans ce dernier cas, en effet, la courbe représentant l'effet d'inhibition de la désoxyribonucléase acide tend à rejoindre rapidement, après s'en être écartée, la courbe de l'activité normale.

TABLEAU X

Activité de la désoxyribonucléase alcaline mitochondriale normale et inhibée par le surnageant cytoplasmique en fonction de quantités croissantes de substrat (ADN) *

ACIDE DÉSOXYRIBONUCLÉIQUE (mg)	ACTIVITÉ ENZYMATIQUE (d. o. à 260 m μ)	
	Sans surnageant	Avec surnageant
0,4	0,041	0,004
0,8	0,122	0,077
1,2	0,174	0,118
1,6	0,218	0,161
2,0	0,268	0,204
2,4	0,302	0,228
2,8	0,337	0,248
3,2	0,392	0,278

* Le milieu d'incubation est composé comme suit : tampon TRIS-HCl (0,05 M et pH 7,4) 2,0 ml ; solution de MgCl₂ (0,324 M) et de CaCl₂ (0,0165 M) 0,1 ml ; préparation mitochondriale, 0,2 ml ; surnageant cytoplasmique 1,0 ml ; sucrose (0,35 M) si nécessaire pour compléter le volume final à 3,6 ml. Un volume proportionnel de tampon a fait place dans certains cas à l'ADN (0,4%) afin de conserver ce volume final. L'incubation a duré 60 minutes à 37°C.

Déjà, à l'allure générale de chacune de ces courbes illustrées aux figures 4 et 5, il nous est permis de supposer que l'inhibiteur cytoplasmique agit de façon différente sur l'un et l'autre enzyme d'origine mitochondriale.

En raison de la forme sigmoïdale de nos courbes (figures 4 et 5), il nous a été impossible, par l'étude des doubles réciproques de Lineweaver et Burk (112) pas plus que par la transposition en logarithme négatif des concentrations de substrat tel que préconisé par Kuhn (91), de déterminer la constante de Michaelis et Menten (K_m) et, ainsi, de préciser le genre de l'inhibition auquel nous avons affaire.

Dans le but de vérifier si cette difficulté à déterminer la constante de Michaelis et Menten (K_m) était due au fait que notre préparation enzymatique est brute, nous avons répété ces expériences dans des conditions expérimentales

TABLEAU XI

Activité de la désoxyribonucléase acide mitochondriale normale et inhibée par le surnageant cytoplasmique en fonction de quantités croissantes de substrat (ADN) *

ACIDE DÉSOXYRIBONUCLÉIQUE (mg)	ACTIVITÉ ENZYMATIQUE (d. o. à 260 m μ)	
	Sans surnageant	Avec surnageant
0,4	0,075	0,003
0,8	0,251	0,084
1,2	0,489	0,196
1,6	0,678	0,306
2,0	0,717	0,462
2,4	0,789	0,589
2,8	0,742	0,740
3,2	0,778	0,750

* Le milieu d'incubation est composé comme suit : tampon acétate (0,1 M et pH 5,2) 2,0 ml ; EDTA de Na (0,033 M) 0,1 M ; préparation mitochondriale, 0,2 ml ; surnageant cytoplasmique, 1,0 ml ; sucrose (0,35 M), si nécessaire pour compléter le volume final à 3,6 ml. Un volume proportionnel de tampon a fait place dans certains cas à l'ADN (0,4%) afin de conserver ce volume final. L'incubation a duré 60 minutes à 37°C.

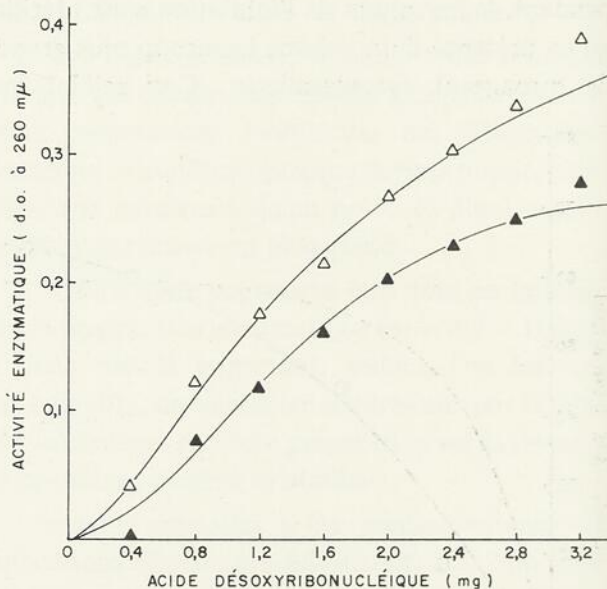


Figure 4. — Activité de la désoxyribonucléase alcaline d'origine mitochondriale en fonction de quantités croissantes d'acide désoxyribonucléique. Triangles blancs: ADNase normale; triangles noirs: ADNase inhibée (tableau X).

identiques où l'enzyme a été de la désoxyribonucléase cristalline. Dans l'un et l'autre cas, les courbes se sont révélées semblables, c'est-à-dire

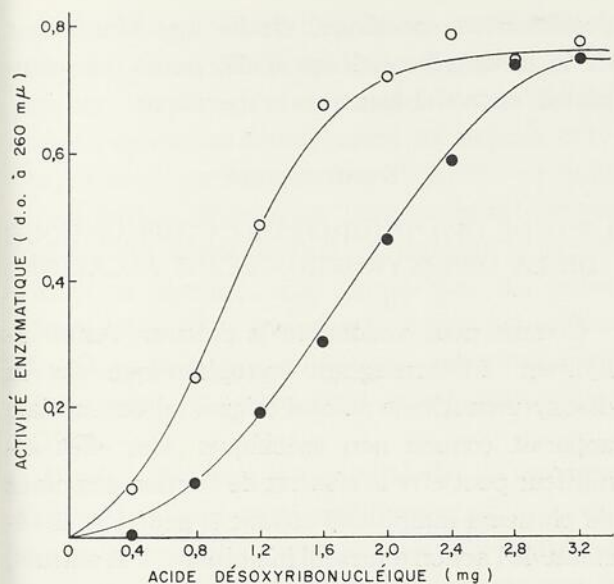


Figure 5. — Activité de la désoxyribonucléase acide d'origine mitochondriale en fonction de quantités croissantes d'acide désoxyribonucléique. Cercles blancs: ADNase normale; cercles noirs: ADNase inhibée (tableau XI).

vaguement sigmoïdale pour l'ADNase alcaline et fortement sigmoïdale pour l'ADNase acide, et, partant, également impropres à l'étude de la constante. D'ailleurs, plusieurs auteurs, dont Kunitz (93) en 1950 et Feinstein (49) en 1960, ont déjà discuté des mécanismes à la base des périodes dites latentes (*lag period*) qui constituent le début de toute réaction enzymatique ADN-ADNase et qui sont à l'origine des courbes sigmoïdales les caractérisant.

En conséquence, nous avons dû utiliser une méthode préconisée par Dixon (40) basée sur l'étude des rapports de vitesse obtenus à partir des activités enzymatiques normales et de celles inhibées par le surnageant cytoplasmique. Selon l'auteur, le rapport V/V_i , où « V » représente la vitesse de la réaction enzymatique normale et « V_i » celle de la réaction enzymatique en présence de l'inhibiteur, est constant si l'inhibition est du type non compétitif et peut varier considérablement si l'inhibition est du type compétitif.

Les résultats obtenus à partir des valeurs inscrites aux tableaux X et XI sont représentés dans les tableaux XII et XIII. Comme il est indiqué dans le tableau XII, les rapports de vitesse « V/V_i » sont relativement constants aux

TABLEAU XII

Vitesse de réaction enzymatique de la désoxyribonucléase alcaline mitochondriale avec et sans l'inhibiteur cytoplasmique

ACIDE DÉSOXYRIBONUCLÉIQUE ² (mg)	VITESSE DE RÉACTION		RAPPORT DES VITESSES ¹ (V/V _i)
	Sans surnageant (V)	Avec surnageant (V _i)	
0,4			
0,8	0,081	0,073	1,19
1,2	0,052	0,041	1,26
1,6	0,044	0,043	1,02
2,0	0,050	0,043	1,23
2,4	0,034	0,024	1,41
2,8	0,035	0,020	1,75
3,2	0,055	0,030	1,83

1. $M=1,38 \pm 0,28$.

2. La quantité d'ADN exprimée en mg est la quantité totale contenue dans le milieu d'incubation (3,6 ml).

TABLEAU XIII

Vitesse de réaction enzymatique de la désoxyribonucléase acide mitochondriale avec et sans l'inhibiteur cytoplasmique

ACIDE DÉSOXYRIBONUCLÉIQUE ¹ (mg)	VITESSE DE RÉACTION		RAPPORT DES VITESSES (V/V _i)
	Sans surnageant (V)	Avec surnageant (V _i)	
0,4			
0,8	0,176	0,081	2,17
1,2	0,238	0,112	2,12
1,6	0,189	0,110	1,71
2,0	0,039	0,156	0,25
2,4	0,072	0,127	0,56
2,8	-0,047	0,151	-0,31
3,2	0,036	0,010	3,60

1. La quantité d'ADN exprimée en mg est la quantité totale contenue dans le milieu d'incubation (3,6 ml).

concentrations de substrat utilisées soit de 0,11 à 0,88 mg/ml de milieu d'incubation. Les valeurs extrêmes sont 1,02 et 1,83 et la valeur moyenne est $1,38 \pm 0,28$. On peut, dès lors, conclure que la désoxyribonucléase alcaline mitochondriale est inhibée par le surnageant cytoplasmique selon un type non compétitif d'inhibition. Par ailleurs, le tableau XIII indique que les rapports de vitesse « V/V_i » sont très variables et qu'ils diminuent

progressivement d'une façon générale, allant de 3,60 à -0,31 au fur et à mesure que les concentrations de substrat augmentent. On peut ainsi conclure que la désoxyribonucléase acide mitochondriale est inhibée par le surnageant cytoplasmique selon un type compétitif d'inhibition.

En 1949, Zamenhof et Chargaff (168) ont caractérisé comme non compétitive la nature de l'inhibition de l'ADNase de la levure (pH d'activité maximum à 6,0) par son inhibiteur naturel de même source. Ces auteurs avaient constaté que la réaction enzymatique ADN-ADNase-inhibiteur était du type réversible, et que l'action de l'inhibiteur exprimée par les rapports « V/V_i » était du type non compétitif.

CONCLUSIONS

Le cytoplasme de la cellule du foie de rat adulte normal contient donc des inhibiteurs capables d'affecter l'activité enzymatique des désoxyribonucléases alcaline et acide d'origine mitochondriale.

Ces inhibiteurs du cytoplasme se comportent de façon différente vis-à-vis les ADNases alcaline et acide quant à l'intensité de l'inhibition.

Par ailleurs, dans un cas comme dans l'autre, il n'y a pas de proportionnalité entre le pourcentage d'inhibition de la réaction enzymatique et la quantité de l'inhibiteur présent. Ceci nous permet de conclure que quelque soit la réaction enzymatique impliquée, le complexe enzyme-inhibiteur est un complexe réversible qui obéit probablement à la loi d'action de masse. Des résultats similaires ont été obtenus à partir de préparations enzymatiques purifiées ou cristallines. Cependant, dans ce dernier cas, nos résultats ont démontré que l'effet inhibiteur du surnageant cytoplasmique est moins accentué que lorsqu'il s'exerce sur la préparation brute. Nous croyons donc qu'il puisse y avoir dans les mitochondries certains agents conditionnant l'effet inhibiteur du surnageant cytoplasmique.

L'étude de la nature des inhibitions nous amène à la conclusion que l'inhibiteur de la désoxyribonucléase alcaline, parce que non compétitif, est

possiblement spécifique, tandis que l'inhibiteur de la désoxyribonucléase acide, parce que compétitif, est possiblement non spécifique.

Deuxième partie

L'ÉTUDE DE L'INHIBITEUR CYTOPLASMIQUE DE LA DÉSOXYRIBONUCLÉASE ALCALINE

Comme nous venons de le préciser, l'effet inhibiteur du surnageant cytoplasmique sur la désoxyribonucléase acide d'origine mitochondriale apparaît comme non spécifique. Cet effet inhibiteur peut être le résultat de l'action combinée de plusieurs inhibiteurs comme il peut être le résultat de l'action d'un seul inhibiteur. Par ailleurs, l'effet inhibiteur du surnageant cytoplasmique sur la désoxyribonucléase alcaline d'origine mitochondriale apparaît comme spécifique. Dans ce dernier cas, il ne peut être question que du résultat de l'action d'un seul inhibiteur.

On peut donc alors se demander si l'inhibiteur responsable de l'inhibition de l'ADNase alcaline n'est pas l'inhibiteur ou l'un des inhibiteurs de l'ADNase acide. Ceci est en soi un problème complexe qui s'éloigne des cadres de l'étude à laquelle nous nous sommes intéressé. Dans cette deuxième partie de notre travail, nous nous sommes plutôt appliqué à l'étude de l'inhibiteur naturel non compétitif et spécifique de la désoxyribonucléase alcaline. Nous nous sommes efforcé à définir certaines de ses propriétés physiques et à étudier sa nature chimique.

A. PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DE L'INHIBITEUR CYTOPLASMIQUE DE LA DÉSOXYRIBONUCLÉASE ALCALINE MITOCHONDRIALE DU FOIE DE RAT NORMAL

Dans le présent chapitre, nous avons préparé notre surnageant cytoplasmique de même que notre source enzymatique mitochondriale selon la méthode décrite au tableau I.

La mesure de l'effet inhibiteur du surnageant cytoplasmique sur l'ADNase alcaline d'origine mitochondriale a été faite suivant les méthodes précédemment décrites.

Dans le but de vérifier le comportement de notre inhibiteur à l'égard de la chaleur et, ainsi, préciser son caractère thermolabile ou thermostable, nous avons soumis notre surnageant cytoplasmique à une température de 100°C. au bain-marie durant 10 minutes, puis, après refroidissement, nous avons évalué sa capacité d'inhiber l'ADNase alcaline. La composition du milieu d'incubation alors utilisé est décrite au tableau II. Dans ce milieu, nous avons substitué quantitativement le surnageant traité au sucrose 0,35 M.

Par la suite, dans le but de vérifier le caractère dialysable ou non de cet inhibiteur, nous avons soumis notre surnageant cytoplasmique à la dialyse. Après avoir enfermé le matériel dans un sac de collodion de deux cm, nous avons dialysé à basse température (2°C.) durant deux périodes successives de 10 heures, contre 100 volumes d'une solution de sucrose à 0,35 M fraîchement préparée au début de chaque période. Nous avons ensuite évalué le dialysat pour son effet inhibiteur sur notre préparation enzymatique, en l'ajoutant au milieu d'incubation décrit plus haut.

Les incubations en présence de surnageant non traité, dialysé et chauffé ont été étudiées à intervalles réguliers durant 240 minutes.

Les résultats sont indiqués à la figure 6. De façon générale, les quatre courbes obtenues, A, B, C et D, ont une forme sigmoïdale comme toutes celles que nous avons rencontrées jusqu'à présent.

Il est intéressant de remarquer que seuls les résultats obtenus à partir des milieux d'incubation contenant le surnageant dialysé forment une courbe (D) qui se détache très rapidement de la courbe normale (B). En effet, dès le début, soit après 30 minutes d'incubation, déjà notre préparation a un pouvoir inhibiteur marqué sur la désoxyribonucléase alcaline et ce pouvoir s'accroît constamment jusqu'à la fin de l'expérience.

Par ailleurs, que notre préparation cytoplasmique ait été traitée par la chaleur ou qu'elle ait été utilisée sans traitement préalable, sur son effet inhibiteur sur l'ADNase alcaline n'est pas décelable avant 90 minutes. Mais à partir de

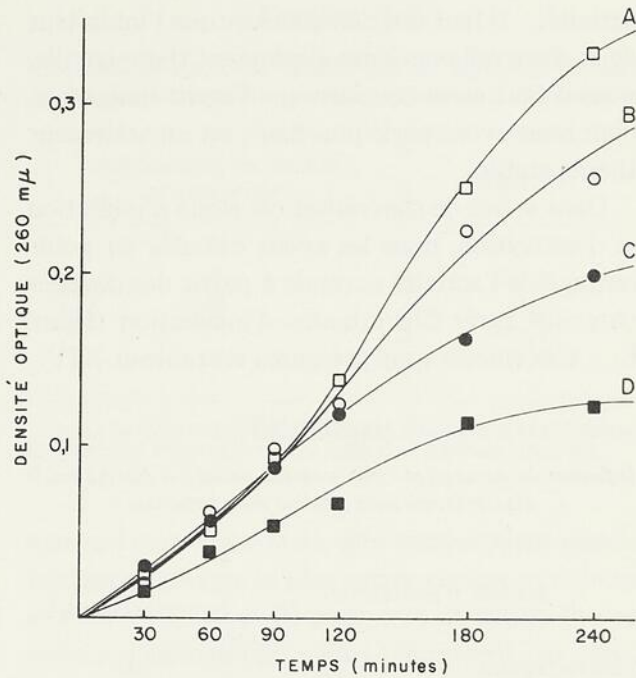


Figure 6. — Activité de la désoxyribonucléase alcaline mitochondriale sous l'influence du surnageant cytoplasmique en fonction du temps. A: carrés blancs: en présence de surnageant soumis à la chaleur; B: cercles blancs: sans surnageant; C: cercles noirs: en présence de surnageant intact; et D: carrés noirs: en présence de surnageant dialysé.

ce moment, il est étonnant de remarquer que notre surnageant cytoplasmique chauffé se comporte comme un activateur de l'enzyme (courbe A) contrairement à ce que présente le surnageant lorsqu'il est employé dans nos milieux d'incubation sans traitement préalable. En effet, dans ce dernier cas (courbe C), le surnageant se comporte comme un inhibiteur dont l'effet est intermédiaire à celui représenté par la courbe D.

La dialyse a, sans aucun doute, rendu plus efficace l'effet inhibiteur de notre préparation. ceci démontre que l'inhibiteur est une molécule non dialysable. De plus, étant donné le pouvoir plus accentué de notre inhibiteur après dialyse, il faut conclure que notre surnageant cytoplasmique, en plus de contenir un inhibiteur puissant, contient un agent qui est dialysable et capable d'amoinrir l'effet inhibiteur du premier.

Par contre, il est évident que la chaleur détruit l'inhibiteur cytoplasmique, puisqu'en présence de la préparation cytoplasmique chauffée à 100°C., l'ADNase alcaline est capable d'une plus grande

activité. Il faut donc en conclure que l'inhibiteur de la désoxyribonucléase alcaline est thermolabile, mais il faut aussi conclure que l'agent dialysable, dont nous avons parlé plus haut, est un activateur thermostable.

Dans le but de concrétiser ces effets d'inhibition et d'activation, nous les avons calculés en pourcentage de l'activité normale à partir des données obtenues après 240 minutes d'incubation (figure 6). Ces calculs sont présentés au tableau XIV.

TABLEAU XIV

Influence du surnageant cytoplasmique chauffé et dialysé sur le désoxyribonucléase alcaline mitochondriale

MILIEU D'INCUBATION	ACTIVITÉ ENZYMATIQUE ¹
Sans surnageant	100
Avec surnageant non traité	76,6
Avec surnageant dialysé	46,4
Avec surnageant chauffé	127,2

1. L'activité enzymatique est exprimée en pourcentage de la valeur normale (sans surnageant).

Comme il est indiqué dans ce tableau, la valeur de l'inhibition obtenue à partir de notre préparation non traitée est de l'ordre de 24 pour cent, alors qu'après dialyse, elle est de l'ordre de 54 pour cent. Par ailleurs, la valeur de l'activation obtenue avec notre préparation préalablement chauffée s'élève à 127,2 pour cent de l'activité normale. Il est à remarquer que cette augmentation de 27,2 pour cent correspond sensiblement à la perte de 30,2 pour cent entraînée par la dialyse, ce qui pourrait signifier peut-être que l'agent dialysable et l'agent thermostable sont en fait un seul et même agent, l'activateur.

Nous avons tenté la même expérience en présence de l'ADNase acide et avons constaté que l'inhibition est demeurée la même avant et après dialyse du surnageant soit 69,0 pour cent avant et 70,8 pour cent après. Par ailleurs, après chauffage du surnageant, nos résultats démontrent que l'activité de l'ADNase acide est demeurée normale, soit 102,1 pour cent de la valeur de départ. Nous pouvons donc conclure qu'il

n'existe pas d'activateur de la désoxyribonucléase acide dans la cellule du foie de rat adulte normal.

Cet activateur de la désoxyribonucléase alcaline que nous avons pu mettre en évidence dans la cellule du foie de rat normal, a été rapporté pour la première fois en 1956 par Feinstein et Green (50). Ces auteurs montraient alors la présence d'un activateur de la désoxyribonucléase neutre (ADNase I) dans le plasma de rat. Finalement, en 1960, Feinstein (49), en réponse aux objections de Wiberg (160) qui croyait le calcium responsable de l'activation de l'ADNase alcaline par le plasma, prouvait de façon définitive qu'aucun des cations connus n'était responsable de cet effet activateur, et, de plus, il rapportait la présence de l'activateur naturel de la désoxyribonucléase alcaline dans l'intestin, le testicule, la rate, le cerveau, le foie et le rein.

B. PROPRIÉTÉS CHIMIQUES DE L'INHIBITEUR CYTOPLASMIQUE DE LA DÉSOXYRIBONUCLÉASE ALCALINE MITOCHONDRIALE DU FOIE DE RAT NORMAL

Au cours de ces expériences, nous avons soumis notre surnageant cytoplasmique au procédé classique de relargage par le sulfate d'ammonium que nous avons utilisé en concentrations croissantes allant de 25 à 65 pour cent. Après chaque étape de relargage, les protéines précipitées étaient centrifugées à 13 500 × g pendant 20 minutes. Le culot était suspendu dans une solution de sucrose à 0,35 M dont le volume correspondait au volume initial du matériel de départ, puis dialysé pour permettre l'élimination complète du sulfate d'ammonium. Dans un premier temps, nous dialysions durant une période de six heures contre 100 parties d'eau, puis durant deux autres périodes consécutives de six heures contre 100 parties de sucrose à 0,35 M.

Nous avons aussi employé au cours de cette série d'expériences deux systèmes d'électrophorèse, l'un à rideau, l'autre sur bandes de papier.

L'électrophorèse à rideau a été faite au moyen d'un appareil Beckman (modèle CP) à la température de 1°C. et à 50 mA. La vitesse d'écoulement

du matériel à analyser était de 2,0 ml à l'heure. Nous avons utilisé du tampon TRIS-HCl à 0,05 M et à pH 8,0. Quant à l'électrophorèse linéaire, elle a été faite au moyen d'un appareil Beckman-Spinco (modèle R). Le matériel à analyser était préalablement soumis à l'ultrafiltration, puis appliqué sur les bandes de papier à raison de six μ l. Le volume soumis à l'ultrafiltration était fonction de la concentration du matériel en protéines déterminée par la méthode de Kingsley (83). Nous avons utilisé le tampon véronal de force ionique 0,075 à pH 8,6. La migration électrophorétique durait 19 heures sous un courant de 3,0 mA. Après migration, nous révélions les bandes par la coloration au brome-phénol bleu, et nous mesurions l'intensité de la coloration au moyen d'un densimètre (Analytrol Beckman, modèle RB).

Dans tous les cas, le pouvoir inhibiteur de nos préparations obtenues après relargage ou après séparation par électrophorèse a été étudié selon les méthodes déjà décrites. La composition de nos milieux d'incubation est décrite au tableau II. Dans ce milieu, nous avons substitué quantitativement le matériel à analyser au sucrose 0,35 M.

L'inhibiteur cytoplasmique de la désoxyribo-nucléase alcaline mitochondriale est, comme nous venons de le démontrer, une molécule thermolabile et non dialysable. Ces propriétés, quoique pouvant appartenir à une foule de classes de composés, caractérisent, entre autres, les macro-molécules du type protéine.

Dans le but de vérifier si l'inhibiteur est une protéine, nous avons soumis notre surnageant cytoplasmique au relargage selon le procédé décrit plus haut et nous avons évalué le pouvoir inhibiteur de chacune des fractions protéiques obtenues. Nos résultats ont démontré que les protéines précipitées sous l'influence du sulfate d'ammonium entre 30 et 60 pour cent avaient la presque totalité du pouvoir inhibiteur recherché (tableau XV).

En 1949, Zamenhof et Chargaff (168), dans leur étude de l'inhibiteur de la désoxyribo-nucléase de la levure, rapportaient qu'il est précipité par le sulfate d'ammonium à 84 pour cent. La même

TABLEAU XV

Inhibition de l'ADNase alcaline par les différentes fractions cytoplasmiques obtenues par le relargage au sulfate d'ammonium.

POURCENTAGE DE SULFATE D'AMMONIUM	INHIBITION ¹
25	0
35	22,0
45	9,3
55	15,1
65	15,0

1. Le pourcentage d'inhibition est calculé d'après la valeur de l'activité enzymatique normale de l'ADNase alcaline.

année, Dabrowska *et al.* (26) rapportaient que la fraction protéique la plus active comme inhibiteur se situe entre 30 et 60 pour cent de saturation en sulfate d'ammonium. Plus récemment, en 1963, Festy et Paoletti (53) rapportaient que cette activité inhibitrice pour le foie de rat se retrouve principalement entre 40 et 60 pour cent de saturation en sulfate d'ammonium.

Il devient donc de plus en plus évident que notre inhibiteur est une protéine. Il nous a semblé alors pertinent de préciser davantage la fraction protéique à laquelle il appartient.

La préparation obtenue après relargage avec le sulfate d'ammonium à 35 pour cent a été soumise à l'électrophorèse à rideau suivant le protocole expérimental décrit antérieurement. Nous avons ensuite mesuré le taux des protéines totales appartenant à chacune des fractions électrophorétiques, puis, soumis ces fractions à l'analyse enzymatique.

Les résultats obtenus sont indiqués à la figure 7. Il apparaît évident que les fractions électrophorétiques contenant l'inhibiteur sont surtout limitées à la région des globulines. En effet, d'après le schéma de distribution, les échantillons inhibiteurs se localisent, dans leur ensemble, beaucoup plus près de la cathode que de l'anode et, partant, s'éloignent considérablement des fractions devant normalement contenir les albumines.

Il est à noter qu'il n'existe aucune relation entre le taux des protéines totales des fractions électrophorétiques et leur pouvoir inhibiteur.

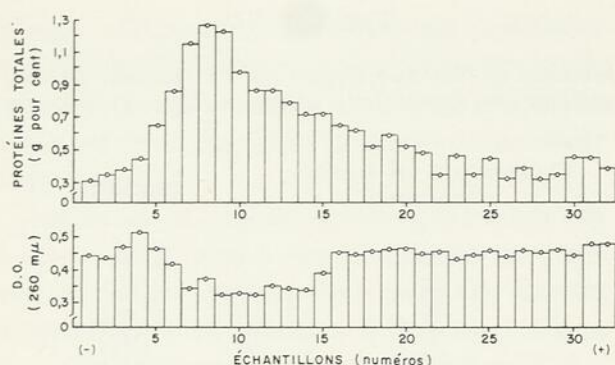


Figure 7. — Fractionnement électrophorétique des protéines du surnageant cytoplasmique. L'histogramme supérieur donne les concentrations en protéines totales de chacun des échantillons et l'histogramme inférieur les valeurs de l'activité de la désoxyribonucléase alcaline en présence de 1,0 ml de chacun des échantillons recueillis.

Cette divergence dans les résultats implique que, dans l'ensemble, les échantillons-inhibiteurs contiennent plus d'une globuline dont la séparation imparfaite a conduit à des chevauchements.

Il devenait alors nécessaire de préciser la nature de la globuline responsable de l'inhibition. A cette fin, nous avons soumis chacune des fractions allant de 1 à 20 à l'électrophorèse linéaire suivant le protocole déjà décrit. Nous avons utilisé le sérum de rat normal comme témoin.

Les résultats sont indiqués au tableau XVI où, en marge des résultats détaillés de l'expérience précédente illustrée par la figure 7, nous présentons en valeurs absolues le taux de chaque fraction protéique contenue dans chacun des échantillons.

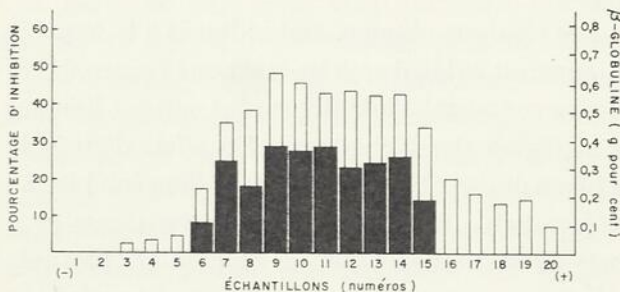


Figure 8. — Relation entre la concentration en β -globulines du surnageant cytoplasmique et leur pouvoir inhibiteur sur la désoxyribonucléase alcaline. Les colonnes en noir représentent le pourcentage d'inhibition de l'ADNase alcaline et les colonnes en blanc, la concentration en β -globulines (tableau XV).

TABLEAU XVI

Inhibition de la désoxyribonucléase alcaline mitochondriale par le surnageant cytoplasmique soumis aux procédés électrophorétiques après relargage par le sulfate d'ammonium à 35 pour cent

ÉCHANTILLONS (numéro)	POURCENTAGE D'INHIBITION ¹	PRO-TÉINES TOTALES (g/100 ml)	NATURE DES GLOBULINES (g/100 ml)		
			γ	β	α_2
1	—	0,316	0,316	—	—
2	—	0,348	0,348	—	—
3	—	0,381	0,347	0,034	—
4	—	0,446	0,402	0,044	—
5	—	0,649	0,588	0,061	—
6	8,3	0,857	0,627	0,230	—
7	24,5	1,146	0,676	0,470	—
8	17,9	1,258	0,735	0,523	—
9	28,9	1,221	0,572	0,649	—
10	27,6	0,963	0,327	0,607	0,029
11	28,7	0,857	0,226	0,570	0,061
12	23,2	0,857	0,221	0,582	0,063
13	24,7	0,786	0,153	0,559	0,074
14	25,8	0,715	0,035	0,566	0,114
15	14,6	0,715	—	0,452	0,263
16	—	0,649	—	0,265	0,384
17	—	0,615	—	0,213	0,402
18	—	0,513	—	0,172	0,341
19	—	0,581	—	0,197	0,384
20	—	0,513	—	0,097	0,416

1. Le pourcentage d'inhibition est calculé en fonction de la valeur enzymatique normale.

Par ce tableau, il est facile de remarquer la relation qui existe entre le contenu en β -globulines et les numéros des échantillons-inhibiteurs. En effet, il est à noter qu'aux échantillons allant de 6 à 15 inclusivement correspondent des taux de β -globulines groupés en cloche et variant de 0,230 g pour cent à 0,452 g pour cent en passant par un maximum de 0,649 g pour cent. Par ailleurs, les résultats obtenus dans les cas des γ -globulines de même que ceux obtenus dans le cas des α_2 -globulines ne permettent pas de justifier quelque relation que ce soit avec les échantillons-inhibiteurs.

Cette relation entre le pouvoir inhibiteur de ces échantillons et leur contenu en β -globulines est plus clairement démontrée dans la figure 8.

Il est également intéressant de noter que les échantillons-inhibiteurs préincubés durant trois heures en présence d'ARNase cristalline n'ont aucunement altéré leur pouvoir inhibiteur.

Mise à part la nature globulinique de l'inhibiteur, nos résultats confirment dans l'ensemble les

caractéristiques physico-chimiques rapportées par la plupart des auteurs (22, 26, 67, 68, 88, 90, 147, 168 et 169) dont les travaux ont été résumés par Festy et Paoletti (53) en 1963.

CONCLUSIONS

L'étude des propriétés physiques de l'inhibiteur cytoplasmique de la désoxyribonucléase alcaline nous a amené à la conclusion que cet inhibiteur est une macromolécule thermolabile et non dialysable.

Au cours de cette étude, il nous a été donné d'observer la présence dans le cytoplasme cellulaire d'un activateur thermostable et dialysable

de la désoxyribonucléase alcaline capable de réduire de façon importante l'effet inhibiteur du cytoplasme dans son ensemble.

Cet inhibiteur cytoplasmique, nous avons pu le caractériser comme étant une protéine facilement isolable du surnageant cellulaire par le relargage au moyen de sulfate d'ammonium à 35 pour cent. L'électrophorèse à rideau nous a permis de déceler une globuline que nous avons identifiée au type bêta au moyen de l'électrophorèse sur bandes.

Nous pouvons donc conclure que la désoxyribonucléase alcaline du foie de rat normal possède un inhibiteur naturel à localisation cytoplasmique dont la nature est protéique et la classe correspondant à une β -globuline. (A suivre.)

LA VACCINOTHÉRAPIE ACTUELLE CHEZ LE JEUNE ENFANT*†

Euclide DÉCHÈNE,

professeur titulaire de pédiatrie

et chef du Service de pédiatrie,

Hôpital Saint-François-d'Assise, Québec 3.

Parmi les moyens peu dispendieux et susceptibles de diminuer la morbidité et surtout la mortalité infantile, l'immunisation active par la vaccinothérapie occupe une place prioritaire. L'efficacité de la plupart des vaccins est admise et leur emploi est indiscutable dans la majorité des cas.

Toute vaccination repose sur les phénomènes parfois complexes de l'immunité. Il y a cependant des conditions à remplir tant de la part du vaccin que de la part du vacciné. Ce sont les suivantes :

1. Il faut d'abord un vaccin spécifique ;
2. Il faut vacciner l'enfant à un âge déterminé, ni trop tôt, ni trop tard, en laissant, en autant que faire se peut, le moins de temps possible entre l'immunité maternelle et l'immunité acquise. Autrement si cette période est trop longue, il y a danger de contamination pour l'enfant ;
3. La précocité de la vaccinothérapie diminue l'élément « choc », c'est-à-dire l'appréhension psychique déterminée par la piqûre chez le jeune enfant.

Le but de ce travail n'est pas de vous faire un exposé complet de toute la vaccinothérapie mais seulement de vous rappeler certains souvenirs d'immunologie, de vous présenter un horaire, un calendrier pratique de la vaccinothérapie préventive chez l'enfant et de vous rappeler certains problèmes qui lui sont rattachés.

Nous débutons en vous disant quelques mots des vaccins que l'on dit anciens et nous terminons en vous parlant des plus récents. Qu'ils soient anciens ou nouveaux, que ce soit un vaccin contre la poliomyélite comme le vaccin Salk, contre la rougeole comme le vaccin Schwarz ou un auto-vaccin contre la furonculose, ils ont toujours pour but l'obtention d'un état d'immunité active spécifique, c'est-à-dire rendre l'individu réfractaire à l'agent pathogène en cause et par agent nous entendons ici les bactéries, les levures, les moisissures, les rickettsies, les virus et les bactériophages.

Les virus-vaccins et les bactéries-vaccins sont des antigènes, c'est-à-dire des corps étrangers ingérés ou injectés à l'animal ou à l'homme, qui provoquent la production d'anticorps, substances spécifiques qui, en définitive, protègent l'animal ou l'homme. On peut affirmer qu'en général la plupart des maladies contagieuses ne récidivent pas et qu'une première attaque même légère met à l'abri de ces maladies pour un temps plus ou moins long, peut-être toute la vie comme le font par exemple, les vaccins de la poliomyélite, du tétanos, de la variole, de la varicelle.

De règle générale, les vaccins sont destinés à la prophylaxie (tableau I). Les uns doivent être administrés avant la maladie, certains très tôt comme le BCG, d'autres un peu plus tard comme le vaccin antirougeole. La question des doses et des intervalles est variable si l'on veut établir une bonne immunité. Bien souvent, il faut renforcer cette immunité par une ou plusieurs doses supplémentaires appelées « doses de rappel ».

* Travail présentée à la soirée de pédiatrie du 17 novembre 1966 à l'Hôpital Saint-François-d'Assise, Québec 3.

† Reçu pour publication le 19 décembre 1966.

Dans d'autres cas, la vaccinothérapie fait plutôt office de thérapie comme le cas des autovaccins par exemple. Notre intérêt est plutôt portée ici sur la prévention de la maladie.

TABLEAU I
Variétés de vaccins

-
1. VACCINS BACTÉRIENS OU D'ORIGINE VIRALE :
 - a) vivants (Pasteur) : tuberculose (BCG) ;
variole ;
poliomyélite (Sabin) ;
rougeole (Schwarz) ;
 - b) morts (Wright) : par la chaleur : coqueluche, typhoïde, furonculose ;
par le formol : poliomyélite (Salk) ;
 2. VACCINS SOLUBLES (ROUX) :
anatoxines (Ramon) ;
filtrats (agressines) ;
lysats (phages, autolyse, soude) ;
chimiques (Heidelberger) ;
 3. VACCINS BOUILLONS.
-

1. Le BCG :

Suivant l'ordre chronologique, le BCG est le premier vaccin administré au bébé. Doit-on le donner à tout nouveau-né ? Ici les médecins et les pédiatres ne sont pas tous unanimes. Les uns voient des inconvénients qui leur interdisent l'emploi systématique de ce vaccin, d'autres, par contre, oublient ces inconvénients, si inconvénients il y a, pour s'appuyer sur des données bactériologiques et en propager l'emploi. Quoiqu'il en soit, la solution d'un tel problème dépasse les cadres de cet exposé. Sachons toutefois que c'est un vaccin à base de bacilles vivants, atténués, qui s'administre à un non contaminé qui doit en même temps être isolé pendant au moins six semaines. Le fait de le vacciner ne dispense en rien de toutes les mesures hygiéniques préventives ordinaires. Il se donne dans les dix premiers jours de la vie par la méthode actuelle des scarifications.

2. La variole :

Toujours du point de vue chronologique, le vaccin antivariolique vient en second lieu. En effet, cette vaccination devrait avoir lieu vers le qua-

trième mois. Dans notre pays, il est administré pour la première fois dans la plupart des cas à l'âge scolaire, c'est-à-dire, au début de la première année scolaire et il est renouvelé tous les cinq ans. Nos législateurs l'ont voulu ainsi. Ce vaccin doit être appliqué sur une peau lavée, bien rincée, bien asséchée mais non désinfectée. Le site idéal de la vaccination est encore le « V » deltoïdien même si plusieurs parents, pour une question d'esthétique, préfèrent la cuisse de leur fille. La multipression est sûrement la méthode moderne d'application. Ce vaccin est un des plus sensibles à la chaleur, principalement aux variations de température. Il doit être conservé dans le réfrigérateur à une température constante en bas du point de congélation. Dans notre région, la première vaccination est obligatoire, mais la revaccination est maintes fois déficiente. La vaccination antivariolique est contre-indiquée chez les personnes souffrant de dermatite atopique (eczéma), de leucémie, d'agammaglobulinémie ou d'hypogammaglobulinémie, chez l'enfant recevant des corticoïdes ou des antimétabolites et chez la femme enceinte, à moins d'épidémie.

Les complications les plus fréquentes sont la vaccine généralisée, l'eczéma *vaccinatum* et l'infection secondaire surajoutée.

Les complications moins fréquentes sont la vaccination primaire progressive, la vaccine nécrosante, l'encéphalite, la névrite périphérique et la vaccine récidivante.

L'immunoglobuline de la vaccine à dose thérapeutique (0,6 cm³/kg de poids corporel) donne généralement de bons résultats. Elle s'emploie également comme agent prophylactique chez les sujets vaccinés qui souffrent d'eczéma, de varicelle, d'hypogammaglobulinémie ou d'auto-inoculation.

Après le premier janvier 1967, de nouvelles formules de vaccination antivariolique seront utilisées sur lesquelles le médecin devra inscrire le nom du fabricant, le numéro du lot de fabrication sans quoi la vaccination ne sera pas considérée comme légale.

3. La diphtérie :

La vaccination antidiphtérique introduite en 1925 est faite soit avec l'anatoxine de Ramon soit

avec le précipité à l'alun, à raison de trois injections de un ml à un mois d'intervalle. Aujourd'hui, ce vaccin a fait ses preuves se donnant rarement seul mais le plus souvent combiné au vaccin anticoqueluche. Notons en général que les vaccins contenant de l'alun provoquent des réactions locale ou générale plus importantes, mais ils procurent une meilleure immunité.

4. La coqueluche :

Ce dernier comprend deux types de vaccin : le vaccin de Sauer et le précipité à l'alun. Ce vaccin est titré à 20 000 000 000 de corps bactériens, phase I, par ml. L'immunité est établie trois semaines après la dernière dose. Son association, en 1943, au vaccin antidiphtérique semble en avoir augmenté l'efficacité. L'usage de ce vaccin combiné pour la prévention simultanée de la diphtérie et de la coqueluche est très répandue. En plus de son efficacité reconnue, il réduit au minimum le nombre de piqûres, ce dont il faut tenir compte chez l'enfant. Les deux se donnent combinés à partir de trois mois au moins à raison de un ml par injection pour trois injections à un mois d'intervalle. Le premier rappel simple ou combiné doit se donner un an après la dernière injection. Quant aux autres rappels, il ne faut jamais dépasser l'âge scolaire (soit 5 ou 6 ans) pour la coqueluche d'abord parce que la coqueluche est plutôt rare après cet âge et également à cause du danger de réactions secondaires.

5. Le tétanos :

La vaccination antitétanique est venue s'ajouter aux deux précédentes en 1948. Ce vaccin est préparé à partir de la toxine. Deux types d'anatoxine peuvent être employées : les anatoxines précipitées à l'alun ou adsorbées par l'hydroxyde d'aluminium et l'anatoxine liquide. L'immunité conférée par les premiers est beaucoup plus durable que celle apportée par la seconde. Eckmann a démontré que l'immunité dure environ une année pour l'anatoxine liquide et deux ans pour l'autre. Dans notre milieu, l'anatoxine employée dans le DCT (diphtérie-coqueluche-tétanos) est du type liquide. Combiné ou seul, ce vaccin est donné à

raison de un ml par mois pendant trois mois à partir toujours de l'âge de trois mois au moins et il est répété tous les deux ans jusqu'à l'âge de cinq ou de six ans.

Il est à noter que l'immunisation ne doit pas être tentée chez l'enfant dans les premières semaines de la vie. A ce moment, la réaction immunologique est loin d'être satisfaisante. Si les injections sont commencées trop tôt, une paralysie immunologique temporaire peut se produire. Le taux des agglutinines est nettement insuffisant. Par la suite, l'élévation caractéristique des anticorps ne se produit pas au moment des injections de rappel. La réaction immunologique imparfaite qui se prolonge est en relation, d'une part, avec un transfert des anticorps maternels et, d'autre part, avec l'immaturité du système immunisant. Même si la réaction est moins marquée avec les vaccins combinés, l'immunité est encore là insuffisante (Ministère de la santé, Etats-Unis), de sorte qu'il vaut mieux attendre le quatrième mois et même comme quelques-uns le prétendent cinq ou six mois, mais jamais plus tard.

6. La poliomyélite :

En 1959, le vaccin contre la poliomyélite, fut ajouté au vaccin multivalent, le DCT. Deux sortes de vaccin antipoliomyélique sont à notre disposition : le vaccin Salk, le premier fabriqué, est un vaccin inactivé, il a été découvert par le docteur Jones Salk et il a été expérimenté pour la première fois en 1954 par des chercheurs américains ; le Sabin est un vaccin oral, trivalent, cultivé dans du tissu de rein de singe placé dans un milieu synthétique et à base de virus vivants. Le Salk procure une immunité humorale et le Sabin une immunité humorale et intestinale à la fois. Si les deux peuvent *a priori* et de façon logique avantageusement s'associer, en pratique, leur association ne semble pas s'imposer.

Depuis l'introduction du vaccin Salk, la fréquence de la poliomyélite a constamment diminué, sauf en 1959 où il y eut une recrudescence sous forme d'une épidémie dans la province de Québec. On a pu vérifier à ce moment qu'aucun cas vacciné par le vaccin Salk n'a conservé de

séquelles paralytiques. Il est à noter toutefois que le vaccin Salk, qui renferme sous une forme non virulente trois types de poliovirus, n'empêche pas une personne de demeurer porteuse du virus. Ce vaccin n'immunise pas les voies digestives, par conséquent n'empêche pas les souches de poliovirus de se multiplier dans l'intestin des personnes vaccinées.

Des recherches furent alors entreprises pour trouver un vaccin vivant de faible virulence dont l'infection serait limitée à l'intestin. Trois principaux groupes de savants, dirigés respectivement par les docteurs Hilary Koprowski, du Wistar Institute (Philadelphie), Albert Sabin, de l'université de Cincinnati, et Herald Cox, des Laboratoires Lederle (Pearl-River, N.Y.), ont découvert des vaccins de poliovirus vivants. Au Canada, le premier vaccin type Sabin fabriqué dans notre pays a été utilisé dans la province de Québec. De grandes épreuves sur la sécurité et l'efficacité de ce vaccin ont eu lieu au Canada en 1961 à Prince-Albert (Saskatchewan) et à Wedgeport (Nouvelle-Écosse).

Le vaccin antipoliomyélite vivant, oral (Sabin), s'incorpore actuellement dans le programme courant d'immunisation du ministère de la santé de notre province. Ce programme s'adresse d'abord aux enfants âgés de quatre mois et plus, ceux qui semblent être le réservoir principal du virus naturel. Partout où il existe un risque d'épidémie le Sabin est administré à raison de trois doses de 0,5 ml chacune à des intervalles de six à 12 semaines entre chaque dose. Le maintien de l'immunité nécessite une à plusieurs doses de rappel à tous les enfants d'âge scolaire et à tous les enfants d'une même famille même vaccinés si la poliomyélite fait son apparition.

Le vaccin Sabin doit être conservé congelé à une température de -20°C . (-5°F .) avec une limite d'utilisation de un an. Lorsque le vaccin a été décongelé, il faut le conserver dans un réfrigérateur à une température d'au plus 4°C . (39°F .) Tenu continuellement à cette température, il peut se conserver trois mois. S'il faut le détruire, des mesures spéciales de destruction sont nécessaires.

J'attire votre attention sur les contre-indications. On ne doit pas donner de Sabin dans les circonstances suivantes :

1. au cours des affections aiguës ;
2. au cours des maladies débilitantes ;
3. lors de traitement par les corticoïdes ou les antileucémiques ;
4. au cours des affections neurologiques ;
5. dans les deux semaines précédant ou suivant les extractions dentaires ou les interventions otopharyngées ;
6. lors d'une autre vaccination récente à base de virus vivant comme la rougeole (Enders).

Chez la femme enceinte on recommande d'injecter par voie sous-cutanée deux doses de un ml de vaccin Salk avec un intervalle de un mois. En même temps que la deuxième dose de vaccin Salk, on administre par voie buccale une dose de 0,5 ml de vaccin Sabin.

Nous pouvons résumer en disant que : a) le vaccin Sabin stimule autant la production d'anticorps que l'injection parentérale du vaccin inactivé de Salk ; b) il rend la paroi intestinale réfractaire à la pénétration du virus, ce que ne fait pas le vaccin Salk ; et c) il permet facilement en cas d'épidémie une vaccination et une revaccination de toute la population. Tout ceci à condition qu'il n'y ait pas un autre virus comme premier occupant intestinal, comme un entérovirus, autrement le vaccin Sabin est éliminé rapidement.

Les vaccins buccaux sont-ils inoffensifs? Les vaccins buccaux ont été utilisés sur une très grande échelle, tant en Russie qu'aux Etats-Unis. On ne possède pas tous les moyens permettant de juger de l'innocuité et de l'efficacité des vaccins oraux contrairement aux vaccins inactivés à l'immunité mieux établie, plus longue. Il est extrêmement difficile de démontrer dans quelle mesure les vaccins buccaux sont inoffensifs pour la population car, on le sait bien, les virus passent facilement d'un enfant à un autre enfant. Cela n'aurait pas d'importance si les virus étaient stables mais il peut se produire des infections par virus éliminés

dont la virulence peut augmenter (neurovirulence accrue).

Le vaccin antipoliomyélite se donne seul ou combiné aux précédents DCTP, le vaccin Sabin également. Leur association ne fait qu'augmenter leur pouvoir antigénique respectif.

7. La scarlatine :

Signalons que l'emploi de l'anatoxine streptococcique à raison de cinq injections de un ml à sept jours d'intervalle dans la prévention de la scarlatine est plutôt rare depuis les succès des sulfamidés et de la pénicilline dans le traitement de la scarlatine et de ses complications.

8. La rougeole :

La rougeole est une affection aiguë, immunisante, contagieuse, épidémique due à un virus. De toutes les maladies contagieuses, la rougeole est sûrement l'une des plus contagieuses. Le traitement de la rougeole, jusqu'en 1954, était symptomatique, car il n'existait pas d'antidote ayant une action spécifique sur ce virus qui fut isolé par Enders et Peebles en 1954 du sang d'un étudiant de 11 ans portant le nom d'Edmonston. Et c'est à partir de cette souche qu'Enders et Katz ont préparé un vaccin à virus vivant mais de virulence atténuée cultivé sur un embryon de poulet. Le premier essai clinique eut lieu en 1958. Schwarz, pour sa part, en prépara un à virus vivant très atténué qui se donne seul sans γ -globuline. L'innocuité de ce vaccin semble un fait acquis aujourd'hui. Une simple injection semblait suffisante pour conférer une immunité prolongée avec malheureusement quelques réactions secondaires. Plusieurs pédiatres montréalais (McGill), au dernier congrès de la Société canadienne de pédiatrie, ont contesté la durée de cette immunité en affirmant que la souche Edmonston provoquait une meilleure et une plus longue immunité. Pour le moment, tous les enfants de neuf mois et plus devraient recevoir une injection de vaccin antirougeole. Les contre-indications de ce vaccin sont :

- a) l'allergie aux œufs ;
- b) les leucémies, lymphomes, tumeurs malignes ;

- c) toute infection aiguë respiratoire ou autre ;
- d) un traitement aux corticoïdes, aux anti-métabolites ;
- e) un traitement par irradiations.

Nous avons maintenant dans notre arsenal thérapeutique un vaccin antirougeole d'efficacité éprouvée et à effets secondaires minimes. Non seulement il prévient la maladie mais il empêche les complications pouvant causer des dommages sérieux à l'appareil respiratoire (pneumopathies), au système nerveux (encéphalites), à l'oreille moyenne (otites). Notons que ce vaccin peut agir comme un agent protecteur s'il est donné à l'âge mentionné ou immédiatement après un contact avec un cas de rougeole. Depuis trois ans, aux Etats-Unis, 12 millions d'enfants ont été vaccinés contre la rougeole. En l'espace de 10 ans, le nombre de cas de rougeole est passé de 555 156 à 266 222 en 1965. Le *Public Health Service* des Etats-Unis prétend que la mise en œuvre rapide de la vaccination en cas d'épidémie devrait amener la disparition de cette maladie aux Etats-Unis. Dans notre province, le docteur A.-R. Foley vient d'annoncer que, d'ici un an, les Unités sanitaires et les Services de santé donneront gratuitement un vaccin antirougeole buccal à base de virus morts conférant une immunité d'une durée de deux ans que complèteraient deux injections ultérieures dites « de rappel » (tableau II).

TABLEAU II

Calendrier des vaccinations élaboré par le ministère de la santé de la province de Québec, le 15 septembre 1964

PRODUITS BIOLOGIQUES	ÂGE DE L'ENFANT
<i>Première vaccination :</i>	
B C G : à la naissance.....	moins de 30 jours
D C T et Sabin.....	3 mois
D C T et antivariolique.....	4 mois
D C T et Sabin.....	5 mois
Sabin.....	7 mois
<i>Vaccination de rappel :</i>	
D C T et Sabin.....	12 à 24 mois
D C T.....	5 à 6 ans
Sabin et B C G (à 1 mois d'intervalle).....	
Antivariolique.....	5 à 6 ans
Sabin (à 1 mois d'intervalle).....	15 à 18 ans
B C G (à 1 mois d'intervalle).....	

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.



le **CAFERGOT-PB**
en SUPPOSITOIRES

soulage la

MIGRAINE

CÉPHALÉE

presque aussi rapidement et
efficacement qu'une
injection

Le Cafergot-PB soulage non seulement la douleur de la crise aiguë de migraine, mais il supprime également la tension, les nausées et les vomissements qui accompagnent souvent ce genre de céphalée. De meilleurs résultats sont obtenus lorsque le Cafergot-PB est administré par voie rectale. "Les suppositoires d'ergotamine sont les plus importants après les injections quant à l'efficacité thérapeutique car le taux d'absorption de l'ergotamine par voie rectale est d'une stabilité presque invariable." B.M.J. 661 (9 mars) 1963

Composition—chaque suppositoire contient: 2 mg de tartrate d'ergotamine, 100 mg de caféine, 0.25 mg de Bellafoline (alcaloïdes lévogyres de la belladone) 60 mg de pentobarbital sodique. Posologie: 1 suppositoire dès les premiers signes de la crise, suivi d'un autre suppositoire une heure plus tard, si nécessaire. Conditionnement: boîtes de 12. Contre-indications: troubles circulatoires périphériques avancés, maladies des artères coronaires, hypertension, insuffisances hépatiques et rénales, grossesse.

Renseignements plus détaillés sur demande, ou dans le Vademecum International.



SANDOZ PHARMACEUTICALS, DORVAL, P.Q.

SANDOZ

Tous ces faits ne font que motiver la tendance actuelle de la prophylaxie contemporaine qui consiste à vacciner le plus tôt possible et contre un nombre toujours croissant d'infections. C'est, comme nous l'avons mentionné au début, certainement le moyen le plus pratique, le moins dispendieux et le plus sûr de lutter contre la morbidité et la mortalité infantile. L'emploi des vaccins combinés et des rappels est à conseiller. L'expérience a prouvé par leur association une certaine potentialisation de leur pouvoir antigénique (tableaux III, IV et V).

TABLEAU III

Premier calendrier des vaccinations proposé par la Société canadienne de pédiatrie

VACCINATIONS *	ÂGE DE L'ENFANT
D C T — Salk.....	2 à 3 mois
D C T — Salk.....	3 à 4 mois
D C T — Salk.....	4 à 5 mois
Rougeole (Schwarz).....	12 mois
Antivariolique.....	9 à 18 mois
D C T — Salk.....	12 à 15 mois
D C T — Salk.....	3 ans
D C T — Salk.....	5 ans
Antivariolique.....	
D T — Salk.....	10 ans
Antivariolique.....	
D T — Salk.....	15 ans
Antivariolique.....	

* D : diphtérie ;
C : coqueluche ;
T : tétanos.

TABLEAU IV

Deuxième calendrier des vaccinations proposé par la Société canadienne de pédiatrie

VACCINATIONS *	ÂGE DE L'ENFANT
D C T et Sabin.....	2 mois
D C T et Sabin.....	4 mois
D C T et Sabin.....	6 mois
Antirougeole (Schwarz).....	12 mois
Antivariolique.....	9 à 18 mois
D C T et Sabin.....	12 à 15 mois
D C T et Sabin.....	3 ans
D C T et Sabin.....	5 ans
Antivariolique.....	
D T.....	10 ans
Antivariolique.....	
D T.....	15 ans
Antivariolique.....	

* D : diphtérie ;
C : coqueluche ;
T : tétanos.

TABLEAU V

Calendrier des vaccinations proposé par l'auteur

VACCINATIONS *	ÂGE DE L'ENFANT
D C T — Salk.....	3 mois
D C T — Salk.....	4 mois
Antivariolique.....	5 mois
D C T — Salk.....	6 mois
Sabin.....	
Sabin.....	8 mois
Antirougeole.....	10 mois
D C T — Salk.....	12 à 24 mois
Sabin.....	
D C T, Sabin.....	5 à 6 ans
Antivariolique ¹	
D T.....	10 ans
Antivariolique.....	15 ans
D T, Sabin.....	
Antivariolique ¹	

* D : diphtérie ;
C : coqueluche ;
T : tétanos.

1. Il s'écoulera un mois entre les deux vaccinations.

Les vaccins contre la rubéole et les oreillons sont actuellement à l'état expérimental de même que l'association DCTPR que cinq chercheurs irlandais de Belfast, sous la conduite du docteur G. W. A. Dick, viennent de mettre au point. Récemment, le docteur Maurice R. Hilleman, de la compagnie Merck, Sharp & Dohme, a réussi à préparer un vaccin vivant avirulent, mais immunisant contre les oreillons, il l'a injecté à 500 enfants de Philadelphie et des environs avec un succès de 90 pour cent. En attendant, certains auteurs, pour leur part, préconisent pour le moment dans ces cas du sérum de convalescent, du sang placentaire, du sang de cordon ombilical ; d'autres, plus audacieux, vont jusqu'à recommander l'immunisation de la mère par le DTPR pendant les trois derniers mois de la grossesse. Une protection de cet ordre terminée six semaines avant l'accouchement fournirait le taux le plus élevé d'anticorps à la naissance de l'enfant et, si la mère est sensibilisée au facteur Rh, il faudrait la vacciner dans les trois mois précédents, c'est-à-dire, du troisième au sixième mois.

Les vingt dernières années ont amené un progrès insoupçonné dans la prophylaxie contagieuse infantile. Il n'y a aucun doute que l'avenir même immédiat nous réserve des découvertes imprévisibles qui contribueront à diminuer le taux de la mortalité infantile et peut-être même les troubles

psychiques par l'ingestion de vaccins buccaux dont le nombre va croissant.

BIBLIOGRAPHIE

1. FOLEY, A. R., Calendrier des vaccinations, *Ministère de la Santé* (Québec).
 2. GERVAIS, R., et PROULX, C., Tétanos : prophylaxie et traitement, *Union méd. Can.*, **95** : 817, (août) 1966.
 3. LAPOINTE, D., Données expérimentales sur la vaccination antipoliomyélitique, *Laval méd.*, **35** : 387, (avril) 1964.
 4. MAURIN, J., La vaccination contre la poliomyélite, *Presse méd.*, **74** : 1797, (juillet) 1966.
-

SUPPOSITOIRES ADULTES - ENFANTS - BÉBÉS



Broncho-grippol

FORMULE	ADULTES	ENFANTS	BÉBÉS
Acétylsalicylate de Ca	0.40 gm	0.200 gm	0.050 gm
Dihydroxypropylthéophylline ...	0.15 "	0.100 "	0.015 "
Sulfate de Quinine	0.05 "	0.030 "	—
Racine d'aconit pulv.	0.02 "	0.005 "	0.001 "
Gualacol	0.05 "	0.030 "	0.002 "
Eucalyptol	0.05 "	0.030 "	0.020 "
Camphosulfonate de Na	0.05 "	0.020 "	0.010 "
Excipient spécial q.s.			

INDEX THÉRAPEUTIQUE

De par la synergie existant entre ses composants, le Broncho-Grippol est doué des propriétés les plus efficaces comme antipyrétique, comme antiseptique des voies respiratoires, comme eupnéisant et comme cardio-protecteur.

Les Produits Junod, Suisse.
Seuls distributeurs au Canada

GRIPPE
BRONCHO-
PNEUMONIES
REFROIDISSEMENTS
SAISONNIERS
LARYNGITES
BRONCHITES
TRACHÉITES
PNEUMONIES
ÉTATS FÉBRILES
STATUS POST-
OPÉRATOIRE

Herdt & Charton Inc.

2245, RUE VIAU - MONTRÉAL

ÉCHANTILLON ET DOCUMENTATION ENVOYÉS SUR DEMANDE
À MESSIEURS LES MÉDECINS

MÉDICATION
DE
CHOIX

GASTROPATHIES

COLOPATHIES

ENTÉROPATHIES

LE PROBLÈME EST COMPLEXE LA SOLUTION EST SIMPLE

*Une douleur qui tenaille
Des spasmes qui torturent
Des vomissements qui épuisent
Une anxiété qui va croissant*

STELABID*

un comprimé 2 fois par jour

L'effet anticholinergique du composant 'Darbid' s'ajoute aux effets antiémétique et anxiolytique de 'Stelazine' pour assurer le traitement rationnel des divers troubles gastro-intestinaux, notamment de l'ulcère gastro-duodéal, de la gastrite et de l'entérocolite muco-membraneuse.

POSOLOGIE: la posologie courante est d'un comprimé 'Stelabid' au lever et d'un autre au coucher. Lorsque le trouble psychogène est relativement minime, on prescrira de préférence la concentration No 1. Toutefois, la concentration No 2 sera recommandée chez la majorité des patients. L'élixir 'Stelabid' (chaque cuillerée à thé de 5 cc. équivaut à un comprimé 'Stelabid' No 1) offre aussi l'avantage de l'administration biquotidienne — la posologie recommandée est d'une cuillerée à thé matin et soir.

EFFETS SECONDAIRES ET PRÉCAUTIONS À PRENDRE: bien que les effets secondaires communs aux parasympholytiques — constipation, xérostomie, troubles de la vision, oligurie — aient été observés avec 'Stelabid', ils sont en général moins fréquents et moins graves que les réactions signalées avec de nombreux anticholinergiques courants.

Etant donné le faible dosage du composant 'Stelazine', les réactions myoneurales (syndrome extrapyramidal) ne sauraient résulter de la cure par 'Stelabid'. Cependant, quelques sujets, sensibles aux

phénothiazines, peuvent éprouver une stimulation passagère ou une trémulation caractérisées par de l'impatience et, parfois, de l'insomnie. Si ces manifestations sont par trop déplaisantes, on pourra avoir recours à l'administration concomitante d'un sédatif léger. En raison de sa puissante action antiémétique, 'Stelabid' peut masquer des signes de doses de médications toxiques trop fortes ou obscurcir le diagnostic d'affections comme l'obstruction intestinale ou la tumeur du cerveau. 'Stelabid' doit être administré avec précautions aux malades présentant une cardiopathie en plus de l'affection gastro-intestinale.

N.B.: l'iodure d'isopropamide peut fausser les résultats des tests à la protéine iodée et supprimer l'absorption de l'I¹³¹.

CONTRE-INDICATIONS: 'Stelabid' est contre-indiqué dans les états comateux et en présence de glaucome, d'obstruction du pylore d'étiologie organique ou d'hypertrophie de la prostate.

PRÉSENTATION: comprimés 'Stelabid' (No 1 et No 2), en flacons de 50 et de 500 — comprimés maïs, monogrammés; élixir 'Stelabid', en flacons de 6 oz liquides.

(Pour tous renseignements complémentaires, veuillez consulter le Vademecum International ou vous adresser à notre représentant).

*Marque déposée au Canada

SMITH KLINE & FRENCH



MONTRÉAL 9 QUÉBEC

SB:M17AF

P. BERTHELOT, J.-P. BENHAMOU et R. FAUVERT. **Ictères médicamenteux à bilirubine non conjuguée.** *Actualités hépato-gastro-entérol. Hôtel-Dieu*, 2 : 488-492, 1966.

Un certain nombre de médicaments entraînent assez régulièrement une élévation de la bilirubinémie non conjuguée indépendante de toute hyperhémolyse. Ce groupe de substances comprend pour l'instant la novobiocine, la fougère mâle et le bunamiodyl ; d'autres médicaments viendront probablement s'y ajouter.

Les auteurs ont étudié trente patients auxquels de la novobiocine a été administrée. Se fondant sur cette expérience et les données de la littérature, ils constatent que les hyperbilirubinémies non conjuguées dues aux drogues sont le plus souvent modérées et transitoires. Elles s'accompagnent fréquemment d'anomalies du test à la BSP. Elles sont plus importantes s'il existe une hyperbilirubinémie avant l'administration du médicament.

Pour rendre compte de ces faits, l'inhibition de la glucuronyl-transférase hépatique et le bloc excrétoire démontrés pour la novobiocine ne suffisent pas : toutes les drogues de ce groupe sont vraisemblablement capables d'agir sur la membrane cellulaire, et affecteraient la pénétration de la bilirubine et des colorants dans l'hépatocyte.

Guy ALBOT, M. D.

G. ALBOT et J. BOISSON. **Résultats et indications, d'un extrait embryonnaire lyophilisé dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux.** *Actualités hépato-gastro-entérol. Hôtel-Dieu*, 2 : XXXIII-XXXVI, (avril-juin) 1966.

Les extraits embryonnaires nous semblent pouvoir constituer une thérapeutique d'appoint intéressante de la maladie ulcéreuse et notamment de sa forme duodénale.

Ils doivent être administrés à la dose de deux ampoules par jour (une le matin à jeun et une le soir en dehors du repas), de préférence dans un support consistant (miel, confiture).

Etant donné leur pouvoir antalgique inattendu, ils peuvent être réservés aux crises résistant au

traitement habituel ou trouver leur place dans le cadre de la thérapeutique classique particulièrement dans les poussées hyperalgiques.

Guy ALBOT, M. D.

G. ALBOT, M^{me} M. PARTURIER-ALBOT, E. HOUSSET, J.-P. ÉTIENNE et J. BARBE. **Ultrastructure du foie dans l'intoxication biliaire par cholépéritoine total et partiel chez le rat.** *Rev. intern. hépatol.*, 16 : 289, 1966.

Les rats chez lesquels on a pratiqué un cholépéritoine, total ou partiel ; ne présentent aucun signe biologique d'intoxication biliaire.

La structure microscopique du foie de ces rats montre des anomalies importantes, parmi lesquelles on peut remarquer des signes de transfert actif de substances indéterminées en direction des sinusoides, des cellules de Küpffer, et des hépatocytes, ainsi que des signes nets d'hyperactivité de certains hépatocytes, et des processus dégénératifs de tous les organites des autres cellules hépatiques.

Les canalicules biliaires et les canaux biliaires ont un diamètre élargi. Tous ces signes, qui peuvent être attribués sans contestation à une intoxication biliaire, ne sont pas la cause de la cholostase, mais la conséquence d'une irritation par certaines substances excrétées par la bile.

Guy ALBOT, M. D.

D. GUY-GRAND et P. GANTER. **Hypoplasie congénitale du pancréas exocrine. À propos de l'étude histologique et histochimique d'un cas.** *Ann. Anat. Pathol.*, Paris, 11 : 5-17, 1966.

Une biopsie pancréatique pratiquée chez un enfant atteint d'hypoplasie congénitale du pancréas exocrine, avec troubles hématologiques a été étudiée par des colorations électives et des méthodes histochimiques qui ont permis en particulier une appréciation quantitative des différents types cellulaires endocrines.

La glande exocrine est presque totalement absente et remplacée par du tissu adipeux ; les canaux conservés, contiennent des cellules claires paraépithéliales et semblent participer à un processus d'élaboration pancréatique.

Les îlots de Langerhans sont en nombre apparemment normal, mais l'étude qualitative et quantitative des types cellulaires révèle des anomalies de leur constitution : si les pourcentages de cellules β et δ apparaissent en effet voisin de la normale, les îlots sont totalement dépourvus de cellules α , sécrétrices de glycogène.

Cette observation soulève d'intéressants problèmes d'ordre physiologique et pathogénique qui ont été brièvement discutés.

Guy ALBOT, M. D.

M^{me} M. PARTURIER-ALBOT. **La radiothérapie de contact dans le cancer du rectum. Indications et résultats.** *Ann. chir.*, **19** : 1664-1673, (déc.) 1965.

Les descriptions morphologiques des différentes formes de cancer du rectum ont permis de mettre au point une orientation thérapeutique plus humaine. Dans les formes de début, que l'on peut dépister actuellement, même lorsque celle-ci ont une localisation basse, la mutilation et l'anus de dérivation sont évités par traitement simple, ambulatoire et efficace. Dans les formes plus avancées, la radiothérapie de contact préopératoire semble améliorer le pronostic éloigné et les statistiques.

Guy ALBOT, M. D.

G. GHERMAN et V. V. PAPILIAN. **Quelques aspects de la splénomégalie dans l'hépatite chronique.** *Rev. intern. hépatologie*, **15** : 1215-1226, 1965.

L'analyse de 221 cas d'hépatite chronique a montré que la splénomégalie est plus fréquente dans les hépatites chroniques consécutives à l'hépatite épidémique (60,9 pour cent) que dans les hépatites chroniques ayant une autre étiologie (37,5 pour cent). Les splénomégales importantes sont beaucoup plus fréquentes dans la première catégorie.

L'étude de 29 hépatites chroniques hypersplénomégales nous a montré que la splénomégalie confère une gravité particulière à l'hépatite chronique, car elle favorise le passage en cirrhose

hépatique. Il y a de rares cas à évolution réversible.

La ponction-biopsie splénique, faite à 27 malades, a montré que dans l'hépatite chronique hypersplénomégale on trouve surtout des lésions de rate fibro-congestive et de splénite réticulaire hyperplasique. Dans la forme commune de l'hépatite chronique et dans celle à splénomégalie réversible, dominent les modifications de stase splénique, tandis que dans les cirrhoses hépatiques, les lésions de type fibro-congestif ou fibreux dominant. La ponction-biopsie splénique contribue à la précision du diagnostic de l'hépatite chronique par la mise en évidence des lésions spléniques.

Guy ALBOT, M. D.

F. FAUDEMAY, C. SAUTIER et J. TRÉMO-LIÈRES. **Les dérivés aminés des fèces de l'homme normal et malade.** *Arch. fr. Mal. App. dig.*, Paris, **55** : 377-394, 1966. Travail du Laboratoire de nutrition humaine de l'I.N.S.E.R.M., Hôpital Bichat, 170, boulevard Ney, Paris (XVIII^e).

L'étude des dérivés aminés des fèces et leur fractionnement en acides aminés neutres et acides, en acides aminés basiques et en bases aminées, a été menée chez des rectocolites hémorragiques, des résections du grêle, des pancréatites et des normaux. Elle a été complétée par la mise en évidence des dérivés imidazols, de l'histidine et de l'histamine mesurée physiologiquement et chimiquement.

Les sujets atteints de pancréatites comme les sujets normaux éliminent plus de 90 pour cent d'acides aminés neutres et acides et seulement des traces normales d'histamine.

Dans les rectocolites hémorragiques, à part une augmentation de tous les dérivés aminés et des traces un peu supérieures d'histamine (jusqu'à 2,5 γ par gramme), on ne trouve pas de modifications qui puissent se rattacher à la maladie et à son origine présumée allergique.

Dans les résections du grêle, au contraire, on observe une nette augmentation de l'histamine fécale (12 à 50 γ par gramme, soit 10 à 20 μ par 24 heures), les bases aminées augmentent aussi en pourcentage et en débit, ainsi que les acides aminés basiques.

Les résultats sont discutés et comparés aux dosages antérieurs d'histamine fécale. Les

Rynatan*

(Tabletes)



*toute la journée... toute la nuit
soulagement de la sinusite,
de la rhinite, du coryza
et du rhume des foins—
avec une absence remarquable
de réactions secondaires*

FORMULE :

Chaque tablette renferme :

Tannate de Phényléphrine25.0 mg.
Tannate de Prophenpyridamine...37.5 mg.
Tannate de Mépyramine.....37.5 mg.

INDICATIONS :

Sinusite, rhinite, coryza, rhume des foins,
et une variété d'affections allergiques ou
associées.

POSOLOGIE :

Adultes: 1 tablette deux fois par jour.
Enfants : De 12 ans et plus, 1 tablette
par jour. De 6 à 11 ans — ½ tablette deux
fois par jour.
La dose peut être augmentée ou diminuée,
selon l'avis du médecin.

PRÉSENTATION :

Flacons de 30 et 500 tablettes.

AVANTAGES

- Procure 10 à 12 heures de soulagement avec une seule dose orale.
- Dégage les voies respiratoires ● Soulage les maux de têtes sinusaux.
- Enraye le larmolement et le picotement des yeux et du nez.
- Arrête l'écoulement nasal.

PRÉCAUTION : Doit être employé sur le conseil du médecin seulement.

Echantillon envoyé aux médecins sur demande.

Préparé par NEISLER LABORATORIES, INC., Decatur, Illinois, U.S.A.

Représentants exclusifs au Canada

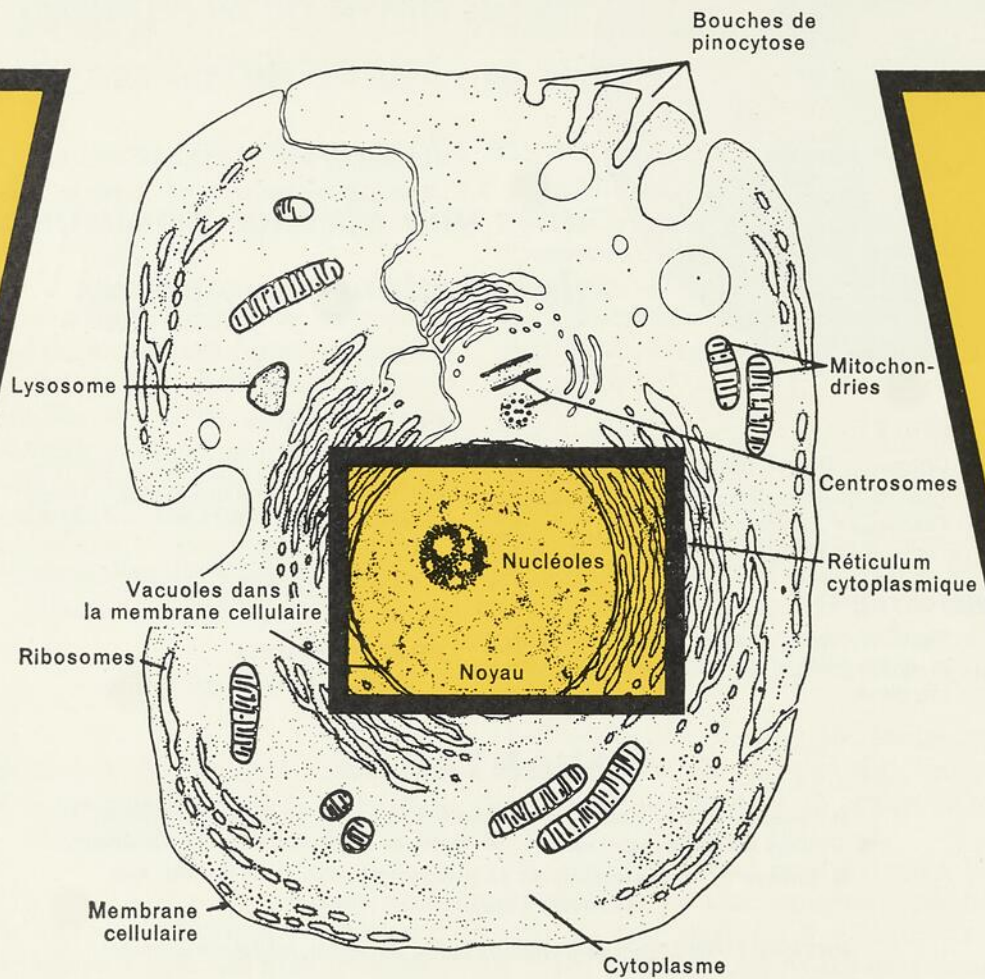
Herdt & Charton Inc.

2245 RUE VIAU • MONTRÉAL, P.Q.

*Marque déposée au Canada

La pierre angulaire du métabolisme cellulaire

nuclévit B 12



ASTHÉNIES • CONVALESCENCE • PÉDIATRIE • GÉRONTOLOGIE

Présentation: Gélules
Ampoules buvables

Renseignements complets sur demande

af

ANGLO-FRENCH DRUG CIE. LTÉE.

2795 Chemin Bates, Montréal 26, Qué.

Agents exclusifs de: Laboratoires Robert & Carrière

auteurs pensent que l'histamine des résections du grêle peut s'expliquer par l'abondance des acides aminés non absorbés, l'action décarboxylante des germes intestinaux et un défaut d'histaminase. Elle semble ne pas avoir de caractère pathogène et être seulement un témoin de la malabsorption.

Guy ALBOT, M. D.

O. Andrée LARSEN et N. A. LASSEN. **Effect of daily muscular exercise in patients with intermittent claudication.** (Influence de l'exercice musculaire quotidien chez des patients atteints de claudication intermittente.) *Lancet*, 2 : 1093-1096, (19 nov.) 1966.

L'occlusion des artères des extrémités inférieures par processus artériosclérotique entraînant une insuffisance artérielle chronique devient un problème médical de plus en plus sérieux d'autant plus que le traitement médical est habituellement décevant et que le traitement chirurgical n'est efficace qu'en autant qu'il s'agisse d'une occlusion strictement localisée.

En partant de l'observation que l'exercice musculaire constitue un important stimulus vasodilatateur et que le défaut d'exercices est l'une des caractéristiques de l'homme moderne, les auteurs, du département de physiologie clinique de l'hôpital Bispebjerg, de Copenhague, au Danemark, ont voulu vérifier l'influence d'un exercice musculaire quotidien sur la claudication intermittente.

Quatorze sujets, pour la plupart ayant subi des artériographies et traités médicalement ou chirurgicalement à l'hôpital sans résultat appréciable, acceptèrent de participer à l'expérience. Au moment de l'étude tous les sujets étaient dans un état stable depuis au moins six mois. Tous acceptèrent de s'astreindre à l'effort quotidien d'un exercice physique pendant une heure. Ils devaient marcher avec un podomètre aussi longtemps qu'ils puissent supporter la douleur puis se reposer jusqu'à ce qu'elle disparaisse après quoi ils devaient

reprendre la marche aussi énergiquement que possible. Après une heure d'exercices ils notaient le nombre de pas accomplis pendant la période d'une heure.

Les sujets furent d'abord distribués en paires et par sélection au hasard un sujet de chaque paire fut soumis au régime de l'exercice alors que l'autre servait de témoin en recevant un placebo.

Les sujets furent examinés mensuellement au laboratoire pour mesurer le débit sanguin maximum musculaire et apprécier la distance maximum de marche sur le tapis roulant.

En moyenne les sujets soumis à l'exercice améliorèrent leur distance de marche de trois fois la valeur initiale soit en passant de 2,9 minutes au début de l'expérience à 8,2 minutes après six mois d'exercices alors qu'aucune modification ne fut observée dans le groupe témoin. Par ailleurs, il faut signaler que le débit sanguin moyen fut légèrement augmenté chez les sujets soumis à l'exercice, cette augmentation n'était pas statistiquement significative.

Les auteurs ne peuvent qu'émettre des hypothèses pour interpréter ce résultat favorable soit que l'entraînement apprenne au sujet à marcher de façon plus économique ou qu'il ait provoqué une meilleure circulation collatérale. Ils soumettent que sans augmentation significative du débit sanguin une meilleure circulation collatérale pourrait améliorer la distribution du sang aux cellules musculaires de la jambe. C'est ainsi que malgré un débit sanguin qui n'est que faiblement augmenté une meilleure utilisation de l'oxygène serait susceptible d'accroître l'aptitude du sujet à la marche. Au total les auteurs retiennent trois facteurs susceptibles d'expliquer leur résultat : une technique de marche plus efficace, une légère augmentation du débit sanguin, bien que celle-ci ne soit pas statistiquement significative, et une meilleure utilisation de l'oxygène.

Au total, les résultats sont encourageants et les auteurs se proposent de poursuivre leur expérience.

G.-A. BERGERON, M. D.

L'électrorétinographie, Bases physiologiques et données cliniques, par G.-E. JAYLE, R.-L. BOYER et J.-B. SARACCO, avec la collaboration de G. LE BRETON-OLIVEAU, A. REDON et H. RÉGIS. Rapport présenté à la Société française d'ophtalmologie (12 mai 1964). Deux volumes 16×24, totalisant 1 260 pages, avec 1 036 figures : 180 f. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

En dépit de l'importance matérielle de ces deux forts volumes, il convient de préciser que ce rapport à la Société française d'ophtalmologie se présente, non pas comme une somme, mais comme un essai conçu à partir d'un certain nombre d'idées générales précises.

Ces idées ont impliqué un choix, et les auteurs ont volontairement cherché à définir les grandes lignes de la physiologie animale et humaine, tout en supprimant un certain nombre de notions trop complexes, en particulier celles qui concernent le pourpre rétinien.

Si les facteurs et données pharmaco-dynamiques ou de micro-exploration ont été seulement effleurés, une large place a été donnée à tout ce qui touche chez l'homme normal, à l'exploration électrique de la rétine, des voies visuelles et du cortex occipital.

Du point de vue physiologique, les problèmes que pose la physiologie humaine sont, certes, très particuliers, mais ne peuvent être disjoints de ceux que pose la physiologie animale. Il était donc naturel de présenter d'une façon aussi schématique et aussi claire que possible les aspects principaux de l'ERG chez l'animal.

Dans ce but sont étudiées les réactions ERG les plus caractéristiques des Invertébrés, puis choisis, à travers l'échelle des Vertébrés, les exemples les plus récents et les plus frappants concernant les ERG des cellules à purs cônes et à purs bâtonnets dont l'étude met en évidence les points forts mais aussi les points faibles de la théorie classique de la dualité rétinienne.

En physiologie humaine, les auteurs se sont efforcés de rappeler les notions classiques, mais, aussi et surtout, de rassembler les données les plus récentes de façon à montrer dans quelle voie peut s'engager l'étude de l'ERG pathologique.

Toutes les techniques dont les auteurs ont eu connaissance par l'enquête directe qu'ils ont menée

auprès des différents laboratoires d'ERG, sont décrites dans des tableaux synoptiques. En dehors de ces tableaux synoptiques, les principaux types de techniques sont présentés en détail, et plus particulièrement la technique d'ERG dynamique que les auteurs ont adoptée personnellement.

Deux échelons bien différents sont à explorer en clinique.

Tout d'abord l'échelon oculaire, qui a déjà pris sa place en pratique courante et, d'autre part, l'échelon des voies optiques et du cortex cérébral, qui est encore un échelon de recherche, dont la pièce maîtresse est l'étude électro-encéphalographique des réponses du cortex occipital.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Tome I. — Généralités. — L'Erg à travers l'échelle animale. — Physiologie humaine. — Appareillage et techniques d'examen en électrorétinographie clinique. — Séméiologie de l'électrorétinographie dynamique (Étude morphologique et arithmétique des réponses Erg au cours de l'adaptation à l'obscurité). — Bibliographie par chapitre.

Tome II. — Les afections électrorétinographiques (ou étude Erg des maladies fonctionnelles congénitales de la rétine). — Les dysfonctions électrorétinographiques (ou étude Erg des maladies lésionnelles de la rétine). — L'Erg au cours d'affections oculaires diverses. — L'Erg dans les affections des voies optiques. — Notions complémentaires d'électrophysiologie des voies et du cortex optiques de l'homme. — Le médecin praticien devant les divers modes d'exploration électrique de l'appareil oculaire. — Bibliographie par chapitre. — Index des auteurs et des matières.

Les consultations journalières dans les maladies des os, par L. CANET, attaché de rhumatologie à l'hôpital Laënnec, de Paris. Dans la collection *Les consultations journalières*, publiée sous la direction de M. ALBEAUX-FERNET. Un volume 17×21,5 de 184 pages, avec 41 figures et 14 tableaux ; cartonné : 30 f. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

L'étude des maladies des os est rarement faite en dehors des traités spécialisés. Ce livre constitue donc une nouveauté puisqu'il aborde des sujets qui paraissaient réservés jusqu'ici à ces traités, et il les envisage sous un angle essentiellement pratique.

DOULEUR TENSION

QUAND DOULEUR ET TENSION COÏNCIDENT

COMPRIMÉ
N 282 MEP®

une association analgésique
et tranquillisante

Cette préparation est surtout indiquée quand la douleur est accompagnée d'anxiété et de spasme musculaire; par exemple, les lombalgies, la dysménorrhée primitive, après intervention chirurgicale, fracture et luxation.

Chaque comprimé contient:

Acide acétylsalicylique.....	200 mg
Phénacétine.....	150 mg
Citrate de caféine.....	30 mg
Phosphate de codéine.....	15 mg

+

MÉPROBAMATE..... 200 mg

Posologie — Un ou deux comprimés, trois ou quatre fois par jour.

Mise en garde — Peu fréquentes, les réactions au méprobamate se présentent sous forme de frissons, éruptions cutanées, vomissements, diarrhée, collapsus cardiovasculaire. On obtient parfois une agitation plutôt qu'une tranquillité.

Flacons de 12 et de 100 comprimés

N Ordonnance narcotique permise par téléphone

® Marque déposée

Documentation complète sur demande



TRAITEMENT DE BASE

**RHUMATISME
ARTHRITE**

THIODÉRAZINE
MIDY

AMPOULES • COMPRIMÉS • SUPPOSITOIRES • GOUTTES

bien tolérée - excellente activité thérapeutique

AUSSI

TRAITEMENT D'URGENCE

**ENTORSES
FOULURES, ETC.**

THIODACAÏNE

DOCUMENTATION ET ÉCHANTILLONS DISPONIBLES SUR DEMANDE

LYSTER CHEMICALS Ltée

1760, côte Vertu,

Montréal-9, Québec.

Le plan en est très simple et l'auteur part toujours d'un signe accessible au praticien : une fracture trop facile qui met sur la voie d'une tumeur ou d'une maladie métabolique ; une douleur osseuse chez l'enfant qui fait penser à l'ostéomyélite ; une vertèbre « tassée » qui peut être bien autre chose qu'un mal de Pott ; une « décalcification » qui fait découvrir une ostéomalacie ; une lacune osseuse qu'il faut interpréter ; un nanisme osseux qu'il faut classer.

Le médecin obtiendra successivement la réponse à toutes ces questions :

Comment étayer son diagnostic ?

Est-ce bénin, est-ce malin ?

Quels examens complémentaires demander pour chaque cas ?

Quels traitements appliquer ?

De nombreux schémas et tableaux rendent facile la lecture de l'ouvrage, et font de lui un manuel que l'on peut consulter à chaque instant.

GRANDES DIVISIONS DE L'OUVRAGE

Comment conduire l'examen d'un malade porteur d'une lésion osseuse. — Comment apprécier la croissance osseuse. — Comment classer un nanisme osseux. — Une douleur osseuse chez l'enfant. — Un dos douloureux ou déformé chez un enfant. — Les décalcifiés. — Les condensations et saillies osseuses. — Les vertèbres denses. — Les vertèbres tassées. — Une fracture trop facile. — Les os qui fondent. — Les lacunes osseuses. — Cette tumeur est-elle maligne ? — Les hypercalcémies. — Index.

Problèmes capillaires, Etude clinique, biologique et physico-chimique de la chevelure féminine, par Edwin SIDI, chef du Service de dermato-allergie de la Fondation A. de Rothschild et Charles ZVIAK, ingénieur chimiste E. N. S. C. P., licencié ès sciences. Un volume in-8° de 506 pages, avec 24 planches en couleurs, de nombreux dessins et photographies, 1966 ; relié toile : 160 f. Gauthier-Villars, éditeur, 55, quai des Grands-Augustins, Paris (VI^e).

Réaliser un ouvrage concernant les problèmes capillaires, qui satisfasse tout à la fois les préoccupations médicales, c'est-à-dire physiologiques, physiopathologiques, nosologiques, en même temps que les préoccupations du chimiste, du biologiste ou du physico-chimiste spécialisé, est une entreprise risquée. Intéresser les médecins en même temps que les spécialistes des soins capillaires semble,

tout d'abord, une tentative vouée à l'échec, parce que dirigée suivant deux axes divergents.

A la vérité, semblable opposition n'est qu'apparente.

Les médecins, les dermatologistes, ne peuvent plus ignorer l'importance croissante des problèmes posés par le cuir chevelu et la chevelure. Ils doivent tout connaître des facteurs psychiques, biologiques, chimiques et même mécaniques, susceptibles d'influer sur le comportement des cheveux.

Les hommes de laboratoire responsables de la mise au point des produits et des techniques de la cosmétologie capillaire, ne doivent plus ignorer que les matières premières qu'ils emploient, les formules qu'ils élaborent, peuvent avoir des effets physiologiques imprévus.

Problèmes médicaux et problèmes de cosmétologie n'exigent donc pas, en ce domaine, des études distinctes et sélectives. Quelle que soit l'étiquette apposée, la solution de ceux-ci requiert, à chaque étape, référence à de communes connaissances fondamentales.

C'est pour cela que l'étude complète de tous les problèmes liés à la chevelure exige une collaboration aussi étroite que possible entre hommes de science de tous horizons.

Les auteurs se sont assurés pour la rédaction de cet ouvrage la collaboration de spécialistes éminents, médecins cliniciens et chercheurs de la Fondation Rothschild, chimistes et physico-chimistes des Laboratoires de l'Oréal. Ils ont réalisé ainsi une précieuse somme de mises au point signée par une réunion d'auteurs dont les connaissances et l'expérience ont très heureusement guidé le choix.

L'abondance et la précision des connaissances de base concrétisées par une iconographie généreuse et démonstrative et par une bibliographie importante, l'exposé des recherches et des acquisitions les plus récentes, l'élaboration de schémas thérapeutiques documentés autant que précis et immédiatement applicables à la pratique, font de ce livre un précis, un guide et aussi un véritable traité.

Préfacé par le professeur H. Bricaire, professeur de pathologie médicale, médecin de l'hôpital Cochin, le livre comporte 31 chapitres :

1. La chevelure féminine à travers les âges. — 2. Postiches féminins de tous les temps. — 3. Chevelure et psychisme chez la femme. — 4. Biologie et physico-chimie capillaires. — 5. Pigmentation naturelle et artificielle des cheveux. — 6. Décoloration des cheveux. — 7. Coloration des cheveux. — 8. Coloration des cheveux (suite). — 9. Déformation temporaire des cheveux. Mise en plis. — 10. Déformation permanente

des cheveux. Permanente. — 11. Produits d'hygiène. Les shampooings. — 12. Produits de soins et d'embellissement. — 13. Hygiène du cuir chevelu. — 14. Pityriasis sec et séborrhéique. — 15. Le problème de la séborrhée. — 16. Alopecies traumatiques. — 17. Les anomalies du cheveu. — 18. La canitie. — 19. Les maladies propres au cuir chevelu. — 20. Dermatoses du cuir chevelu. — 21. Dermates eczémateuses du cuir chevelu. — 22. Étude clinique et expérimentale d'un produit capillaire avant sa mise en circulation. — 23. Les tests cutanés. — 24. Accidents par produits capillaires. — 25. Sensibilisations de groupes chimiques et accidents des teintures capillaires. — 26. Dermatoses professionnelles aux produits capillaires. — 27. Composantes endocriniennes des alopecies. — 28. Chirurgie du cuir chevelu. — 29. Tumeurs du cuir chevelu. — 30. Agents physiothérapeutiques dans le traitement des affections du cuir chevelu. — 31. Étude médico-légale des accidents par produits capillaires.

Notions d'électronique appliquée à la biologie, par P. GÉRIN, maître de recherches à l'I.N.S.F.M. Préface du professeur J.-F. CIER. Un volume 16×24 de 192 pages avec 110 figures : 32 f. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e).

Dans les laboratoires de Recherche fondamentale ou d'exploration fonctionnelle, médecins et physiologistes, techniciens et étudiants, sont amenés à manipuler des appareils électroniques de plus en plus nombreux. Bien souvent, cependant, ils les utilisent sans en connaître les principes de fonctionnement et d'exploitation, et cela aux dépens de leur esprit critique.

Dans une première partie, ce livre expose les notions d'électronique permettant de comprendre ces appareils et, surtout, leurs possibilités et leurs limites. Pour cela, seule l'intuition est sollicitée, à travers des comparaisons et un langage volontairement familiers ; toute formulation mathématique est bannie, et le lecteur est supposé dépourvu, au départ, de toute connaissance de physique.

Cette initiation se borne aux solutions techniques utilisées dans le domaine biologique, souvent d'ailleurs très peu abordées dans les précis d'électronique générale ; dans son secteur, elle se veut, par contre, moderne, parle des transistors autant que des lampes, et de techniques récentes comme celles des dispositifs de mémoire.

La seconde partie expose les bases de l'électrogénèse biologique, et les principes de la captation et de l'exploitation des signaux bioélectriques.

Le dernier chapitre, enfin, fournit des indications pratiques sur le choix, l'installation, la manipulation des appareils les plus courants.

En résumant ainsi des données jusqu'ici dispersées, cet ouvrage voudrait aider à démystifier

ces techniques auprès des nombreux utilisateurs qui les considèrent encore avec une crainte ou une confiance tout aussi imméritées.

La maladie coronarienne d'origine pancréatique, par André LEVY. Préface du professeur C. LIAN. Un volume 16×24 de 175 pages, avec 43 figures : 42 f. *Librairie Maloine, S.A.*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

Dans la première partie, l'auteur montre qu'une affection pancréatique latente est à même de déterminer une symptomatologie coronarienne clinique et électrocardiographique alors que les artères nourricières du cœur sont intactes. Cette notion fondée sur des données anatomopathologiques se dégage de façon plus démonstrative encore d'observations médicales et chirurgicales. L'expérimentation est passée en revue et un chapitre important est consacré à la discussion des mécanismes pathogéniques.

La seconde partie traite d'états pathologiques divers à l'origine desquels se situe précisément cette relation pancréatico-coronarienne. Elle apparaît entre autres comme la promotrice de thromboses coronariennes à partir d'un athérome latent par un mécanisme original expliquant en pareil cas l'association d'une pancréatite aiguë et d'un infarctus du myocarde. Association qui rend compte d'éléments symptomatiques jusqu'alors inexplicables au cours des nécroses cardiaques ischémiques apparemment primitives et essentielles.

Une iconographie de 43 figures (clichés radiographiques et électrocardiogrammes) illustre cet ouvrage de 175 pages que complète une bibliographie par chapitre.

Virologie médicale, par G. MOUSTARDIER, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux. Dans la collection *les Précis pratiques*. Un volume 16×22 de 413 pages et 54 figures ; broché : 40 f. ; cartonné : 48 f. *Librairie Maloine, S.A.*, éditeur, 27, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI^e).

L'ouvrage de *Virologie médicale* du professeur G. Moustardier, qui vient de paraître dans la collection des *Précis pratiques*, représente en réalité la troisième édition, entièrement remaniée et mise à jour, de la partie concernant les virus

L'IMPRIMEUR DE LA REINE

désire vous rappeler qu'il détient
l'agence exclusive de vente au Canada
pour dix-neuf organisations internationales.

●
DEUX ORGANISATIONS INTERNATIONALES
TRAVAILLENT POUR VOUS !

●
• OMS

L'Organisation Mondiale
de la Santé

• OAA

L'Organisation pour
l'Alimentation
et l'Agriculture

●
Deux organisations internationales travaillent comme
vous à l'amélioration de la condition humaine par le
développement des nations et des individus.

• ONU

L'Organisation des
Nations Unies

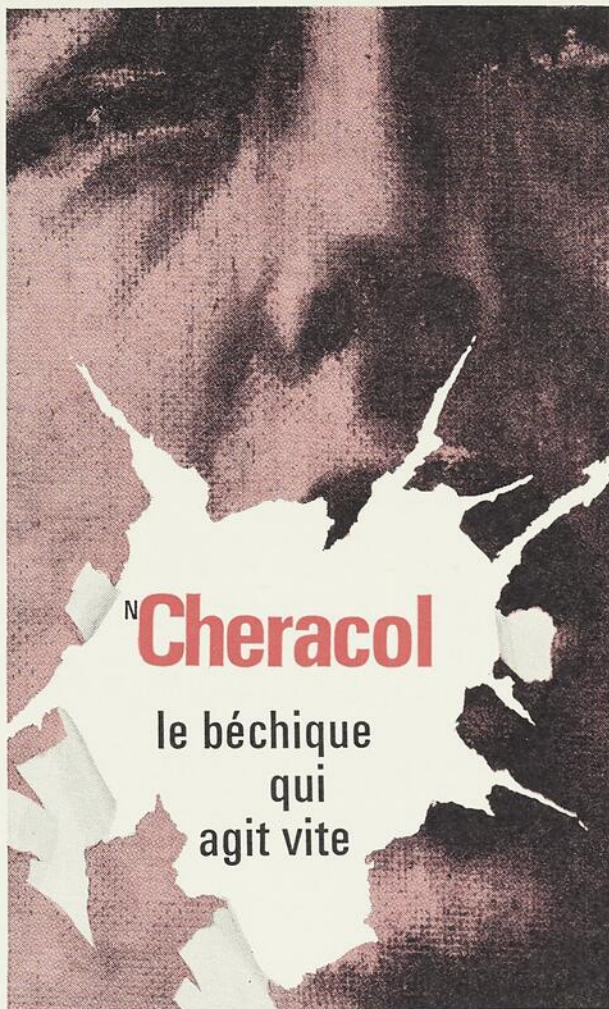
• UNESCO

L'Organisation des Nations Unies
pour l'Éducation
la Science
et la Culture

●
AFIN DE VOUS TENIR AU COURANT,
AFIN DE CONNAÎTRE D'AVANTAGE,
AFIN DE MIEUX PARTICIPER,

*Demandez nos catalogues de publications
en écrivant à :*

L'IMPRIMEUR DE LA REINE,
OTTAWA, CANADA.



Le Cheracol apaise la toux rapidement, grâce à la codéine et sans entraver l'expectoration. L'action associée des trois expectorants rend la toux plus facile et plus efficace. Le Cheracol contient, en outre, assez de chloroforme pour réaliser un effet lénitif et rafraîchissant sur la gorge irritée. La délicate saveur de cerise plait à tous, quelque soit l'âge.

Un once liquide renferme:

Phosphate de codéine.....	1 gr.
(avertissement: peut causer de l'accoutumance)	
Chloroforme.....	2 grs.
Gaiacol-sulfonate de potassium.....	8 grs.
Chlorure d'ammonium.....	8 grs.
Tartrate double d'antimoine et de potassium.....	1/12 gr.
Alcool.....	3%
aromatisé à l'écorce de pin blanc et de merisier	

Posologie: Adultes—1 à 2 cuillerées à thé. Enfants—de 1 à 6 ans: ½ cuillerée à thé; de 6 à 12 ans: ½ à 1 cuillerée à thé. Ces doses peuvent, au besoin, être renouvelées dans un délai de quatre heures, mais pas plus que 4 fois par 24 heures.

Présentation: En flacons de 4, 16, 80 et 160 onces liq.

Avertissements: Le Cheracol est généralement bien toléré. De fortes doses peuvent déclencher le vomissement. Une documentation détaillée est envoyée sur demande.

MARQUE DÉPOSÉE: CHERACOL CF 4159.1

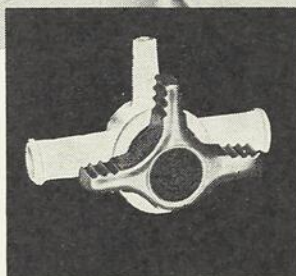
THE UPJOHN COMPANY OF CANADA/DON MILLS, ONTARIO

Upjohn



Un procédé
simple pour
un contrôle
continu de
la pression
veineuse...

présentant
le nouveau
robinet d'arrêt
COLOR-COURSE™
4-positions



Le nouveau
robinet d'arrêt
COLOR-COURSE™
4-positions
simplifie davantage
le contrôle de la
pression veineuse...
permet la réexpédition
facile et rapide
du cours du fluide.

ENSEMBLE MANOMÈTRE À PRESSION VEINEUSE FENWAL

SIMPLE : Un seul réglage assure un contrôle CONTINU de la pression veineuse avec un simple ajustement du robinet d'arrêt COLOR-COURSE™ 4-positions (voir médaillon).

RAPIDE : L'indication de la pression veineuse est obtenue instantanément et demeure au même point jusqu'à ce qu'une autre donnée soit nécessaire.

PRÉCIS : Une grande échelle centimétrique offre des données précises et faciles à lire.

VERSATILE : En plus de recueillir des indications, l'ensemble permet l'infusion de sang ou de solutions parentérales et l'administration simultanée de médicaments à travers le centre du site d'injection FLASHBALL® ou du nouveau site de médication en ligne.

UNIQUE : Le contrôle s'effectue sans avoir à entrer dans le champ d'opération.

ÉCONOMIQUE : L'ensemble manomètre à pression veineuse de plastique FENWAL est économique et à jeter après usage.

CODE DU PRODUIT : HB-12 ; vient en boîte d'une unité, en caisse de 48.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES : Moore, F. : New England J. Med. ; 267 : (15) 733-42, 1962 ;
Smith, L. : Calif. Med. . . pp. 150-155, Sept. 1961.

Renseignements professionnels disponibles
sur demande.

DF-372



LABORATORIES

DIVISION OF BAXTER LABORATORIES OF CANADA LTD.
Alliston, Ontario

dans la deuxième édition du *Petit précis de microbiologie médicale*, actuellement épuisée.

En raison, d'une part, de la réforme des études médicales qui a groupé sous le terme générique de microbiologie cinq disciplines différentes (parasitologie, bactériologie, virologie, immunologie, hématologie) et, d'autre part, de l'importance sans cesse croissante des virus dans la pathologie infectieuse, l'auteur a très opportunément scindé en deux ouvrages l'ancienne *Microbiologie médicale* : l'un consacré à la virologie, qui paraît actuellement, l'autre consacré à la bactériologie qui paraîtra ultérieurement.

Le *Précis de virologie médicale* comporte uniquement l'étude des virus et des infections humaines qu'ils déterminent.

Après avoir donné la nouvelle classification des virus récemment adoptée par le Comité provisoire de nomenclature, l'auteur envisage d'abord les principales notions de virologie générale, dont la connaissance est indispensable pour la bonne compréhension des virus pathogènes de l'homme, et, ensuite, les différentes méthodes de diagnostic biologique des viroses, en général.

Après avoir traité les bactériophages, remarquables modèles d'étude des virus, l'auteur étudie les différents virus pathogènes pour l'homme par genres, suivant l'ordre donné par la nouvelle classification.

Pour chaque virus, il a suivi un plan bien défini comportant l'étude virologique complète suivie du diagnostic biologique de l'infection virale et terminée par le traitement biologique et la prophylaxie, en particulier de la vaccination lorsque celle-ci est pratiquement réalisable.

L'ouvrage se termine par une étude fort intéressante et très exhaustive des virus oncogènes et par des considérations générales sur la carcinogénèse virale.

Comme le souligne l'auteur dans son avant-propos, ce *Précis de virologie médicale* s'adresse surtout aux étudiants en médecine auxquels il doit servir de guide au cours de leurs études, mais également aux médecins praticiens ou biologistes non spécialisés à qui il sera fort utile dans leur pratique journalière.

On retrouve dans ce *Précis* le même esprit didactique qui avait guidé l'auteur dans les précédentes éditions de son *Petit précis de microbiologie médicale*, mais ce nouveau *Précis*, rédigé d'une façon moins concise, reste facile à consulter et à lire et les données essentielles sont présentées avec beaucoup de clarté et de précision.

Une très bonne iconographie complète heureusement cet ouvrage.

Le lecteur trouvera facilement les connaissances virologiques actuelles qui sont indispensables pour bien comprendre le mécanisme d'action des virus ainsi que des réactions de défense de l'organisme agressé, en vue d'un diagnostic judicieux, d'un traitement convenable et d'une prévention efficace et rationnelle.

Ce *Précis de virologie médicale* doit atteindre le but que s'est fixé son auteur : simplifier le travail des étudiants pendant leur scolarité, tenir informés les médecins praticiens d'une science en pleine évolution, et, en définitive, comme le souhaite le professeur Moustardier, rendre un grand service aux uns comme aux autres en facilitant leur tâche.

LE DOCTEUR ROSAIRE GINGRAS RENOMMÉ DOYEN

Le docteur Rosaire Gingras a été renommé doyen de la Faculté de médecine pour un autre mandat.

Professeur titulaire de biochimie à la Faculté de médecine depuis 1942, le docteur Gingras assumait la tâche de doyen de la Faculté depuis 1963. Le docteur Gingras détient un doctorat en médecine de l'université Laval et un doctorat *honoris causa* de l'université de Bordeaux.

LE DOCTEUR GUSTAVE GINGRAS ÉLU PRÉSIDENT DU COLLÈGE DES MÉDECINS

Le docteur Gustave Gingras, professeur titulaire de médecine physique à la Faculté de médecine de Montréal, directeur de l'École de réhabilitation de l'université de Montréal et de l'École de réadaptation de l'université Laval a été élu président du Collège des médecins le mercredi 7 décembre dernier.

AVIS DU COLLÈGE DES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

Les examens écrits et oraux pour l'obtention du certificat de spécialiste auront lieu à l'automne 1967.

Chaque candidat doit soumettre au Comité d'examen des titres une demande d'admissibilité aux examens *AVANT le 1^{er} avril 1967*.

Les formules de demande peuvent être obtenues en s'adressant directement au Collège.

Le Comité d'examen des titres se réunira en mai 1967 pour étudier toutes les demandes. Cette réunion du Comité sera la seule de l'année.

NOMINATIONS À LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Monseigneur le recteur a annoncé la nomination de plusieurs professeurs auxiliaires à la Faculté de médecine de l'université Laval :

Le docteur John Awad a été nommé professeur auxiliaire au département de chirurgie ;

Les docteurs Claude Catellier, François Couture, Patrice Drouin, Charles Laliberté, André Moisan, Guy Pelletier, Robert Potvin et Jean

Veilleux ont été nommés professeurs auxiliaires au département de médecine ;

Le docteur Pierre-Paul Demers a été nommé professeur auxiliaire au département de pédiatrie ;

Les docteurs Léonard Bernier et Georges Miller ont été nommés professeurs auxiliaires au département de pathologie ;

Le docteur Alain Rousseau a été nommé professeur auxiliaire au département d'oto-rhinolaryngologie ;

Le docteur Luc Audet a été nommé professeur auxiliaire au département de radiologie.

COMMISSION D'ENQUÊTE SUR LA SANTÉ ET LE BIEN-ÊTRE SOCIAL


Le ministre de la Santé, de la Famille et du Bien-être social, Monsieur Jean-Paul Cloutier, a annoncé la formation d'une Commission d'enquête sur la santé et le bien-être social.

Il a déclaré que le mandat confié à cette Commission est très vaste. Le ministre a précisé que la Commission sera en effet tenue de faire une étude approfondie sur tout le secteur de l'hospitalisation, sur l'établissement de l'assurance-maladie, sur les mesures d'aide et leur développement, sur les divers organismes dans le domaine de la santé et du bien-être social, sur les mesures d'hygiène et de prévention, sur les effectifs médicaux et paramédicaux, sur l'équipement, sur l'enseignement et sur la recherche.

Dans son travail, la Commission devra tenir compte des aspects sociaux, économiques et financiers de l'ensemble de la question ainsi que des besoins de la famille et des individus.

La Commission devra se mettre rapidement à la tâche et faire rapport au fur et à mesure de la progression de ses travaux. Elle devra soumettre un rapport final avant le 1^{er} janvier 1968.

Le ministre a annoncé que la Commission est composée de huit membres, soit : M^e Louis-Philippe Bouchard, de Québec ; Monsieur Claude Castonguay, actuaire, de Québec ; Monsieur Jacques de la Chevrotière, administrateur, de Québec ; docteur Jacques Dinelle, de Montréal ; Révérend Père André Guillemette, o. p., de Montréal ; docteur Georges-A. Lachaine, de Verdun ; M^e Jeanne-D'Arc Lemay-Warren, de Westmount,



en Dermatologie

aquasol A

la seule vitamine A naturelle qui soit solubilisée dans l'eau

- moins allergénique, mieux tolérée
- absorption plus rapide et plus complète
- plus fortes concentrations sanguines, dépôt hépatique plus élevé
- moindre excrétion par les fèces
- prompte réaction organique à doses plus faibles
- durée thérapeutique plus brève
- choix de deux concentrations —
25,000 ou 50,000 U.I. par capsule

Indications: Pour prévenir ou traiter les insuffisances de vitamine A, comme celles qu'on observe dans l'hyperkératose cutanée (acné juvénile, hyperkératose folliculaire, leucoplasie), dans les eczémas, le xérosis; cécité nocturne, xérophtalmie, kératomalacie; et dans les troubles qui risquent d'entraver l'absorption de la vitamine A.

Présentation: En flacons de 25, de 100 et de 500 capsules. Echantillons et documentation envoyés sur demande.

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES

Div. de U.S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd.,
B.P. 2220 Saint Laurent, Montréal 9 P.Q.



ROTENSIN[®]

*Tension,
Anxiété, Agitation*

* Marque de capsules
chlorhydrate de
chlordiazépoxide N.F.

* La chlordiazépoxide
est maintenant recon-
nue comme nouvelle
drogue importante
dans les états de ten-
sion et d'anxiété.

Bibliographie et échantillons sur demande.

Disponible en 3 teneurs:

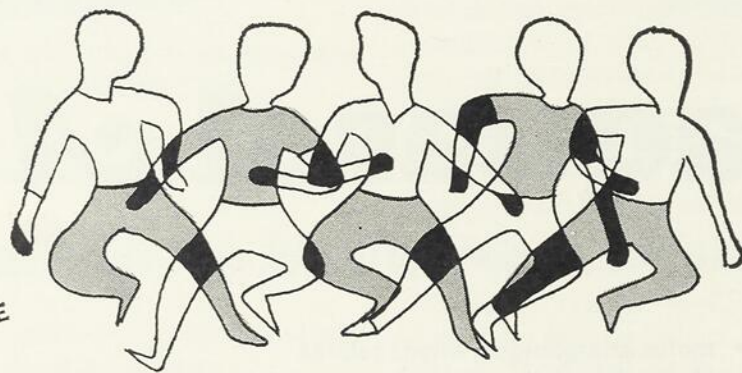
Capsule bleue et jaune	5 mg.
Capsule bleue et blanche	10 mg.
Capsule jaune et orange	25 mg.



ELLIOTT-MARION CIE LTÉE
MONTRÉAL 9, QUÉBEC

FABRICATION CANADIENNE

* VENDU SOUS BREVET CANADIEN No 612497



TROUBLES DE CROISSANCE

ANÉMIES HYPOCHROMES

CONVALESCENCE

HEMO-SOMATON JUNIOR



DÉNUTRITION

RÉSISTANCE À L'INFECTION

ASTHÉNIE

STIMULE — DÉVELOPPE — ÉPANOUIT

FORMULE

AMPOULE: CONTIENT LE PLASMA
STABILISÉ ET AROMATISÉ DE JEUNES BOVIN
ET 25 mg DE L-TRYPTOPHANE
DRAGÉE: FERTINIC 90 mg — PHOSPHATE
DICALCIQUE 100 mg — VITAMINE C 50 mg.

Une autre spécialité

DESBERGERS LIMITÉE



et Monsieur William A. Dyson, travailleur social, de Montréal.

Monsieur Claude Castonguay agira comme président de la Commission.

NOUVEAU CONSEIL EXÉCUTIF DE L'ASSOCIATION DES BUREAUX MÉDICAUX

A son assemblée générale annuelle tenue au Château-Frontenac de Québec le 25 octobre dernier l'Association des Bureaux médicaux des Hôpitaux de la Province de Québec s'est donnée un nouvel Exécutif :

Président : Docteur Maurice CAMPBELL, de Trois-Rivières ;

Dernier président : Docteur Jacques LÉGER, de Montréal ;

Premier vice-président : Docteur Henri ROBINSON, de Pointe-Gatineau ;

Deuxième vice-président : Docteur Gustave AUGER, de Québec ;

Secrétaire-trésorier : Docteur Robert LACHANCE, de Montréal ;

Adjoint au secrétaire-trésorier : Docteur Robert LAVIGNE, de Saint-Laurent ;

Directeurs :
Docteur Noël BLAIS, de Granby ;
Docteur Gérard BOUDREAU, de Chicoutimi ;
Docteur Roger GAGNON, de Montréal ;
Docteur Georges-E. PELLETIER, de Saint-Jérôme ;
Docteur Antonin PÉLOQUIN, de Sorel ;
Docteur André POISSON, de Grand'Mère ;
Docteur Louis ROY, de Lévis.

Le Comité consultatif de l'Association a été formé des médecins suivants :

Docteur E.-Rolland BLAIS, de Montréal ;
Docteur Roland DÉCARIE, de Montréal ;
Docteur de la Broquerie FORTIER, de Québec ;
Docteur Irénée LAPIERRE, de Saint-Romuald ;
Docteur Emile-R. MCDUFF, de Saint-Paul-L'Ermite ;
Docteur J.-Émile PELLETIER, de Québec.

LA BOURSE CIBA AU DOCTEUR MONTPLAISIR

On annonce que la bourse Ciba de recherches en médecine a été décernée, pour 1967, au docteur Jacques Montplaisir, de Montréal.

Le docteur Montplaisir, qui est diplômé de l'université de Montréal (1966), fait son internat à l'Hôtel-Dieu de Montréal. Durant l'année où il bénéficiera de la bourse Ciba, le docteur Montplaisir travaillera dans la section de neurologie de l'université de Montréal, sous la direction du docteur H. Jasper, et consacrera ses études à la recherche de la nature des substances de formation

naturelle dans le cerveau et de leurs effets sur le processus d'apprentissage.

Le choix du candidat a été décidé par un comité formé des docteurs J. S. L. Browne, de l'université McGill, président ; R. C. Dickson, de l'université Dalhousie ; J. Laidlaw, de l'université de Toronto ; E. Robillard, de l'université de Montréal ; D. Wilson, de l'université d'Alberta ; et C. Walter Murphy, administrateur de la bourse et conseiller médical de Ciba Compagnie Limitée, Dorval, Québec.

COMPTE-RENDU D'UN SYMPOSIUM

En octobre 1966 l'Ontario Heart Foundation, en collaboration avec l'Association médicale du Canada et l'Association médicale de l'Ontario, patronnait un symposium international sur l'activité physique et l'aptitude cardiovasculaire.

Le symposium groupait 550 personnes venant de tous les secteurs de la médecine et de l'éducation physique et fut un réel succès. Trente et un conférenciers et quarante-trois participants aux discussions contribuèrent directement à ce symposium.

Les compte-rendus sont en voie de publication et dès février 1967 ils seront disponibles au coût de \$3.00 chacun. On peut les commander dès à présent auprès de l'Ontario Heart Foundation, 247 Davenport Road, Toronto 5, Ontario.

RAPPORT DU COMITÉ SUPÉRIEUR DES SOINS INFIRMIERS

Le Comité supérieur des soins infirmiers, formé en janvier 1964 sous l'autorité du ministre de la Santé et présidé par le docteur J.-Napoléon Tremblay, de Montréal, a remis aujourd'hui une première partie de son rapport à M. Jean-Paul Cloutier. Les fonctions principales de ce comité étaient d'établir les fardeaux des tâches des infirmières, ainsi que les responsabilités à attribuer à chaque catégorie du personnel infirmier en vue d'assurer aux malades la meilleure qualité de soins au meilleur coût possible.

Après avoir défini le rôle des membres de l'équipe de soins infirmiers et les fonctions devant être attribuées à chacun de ces groupes, le rapport suggère 14 recommandations dont les principales visent à réduire à trois le nombre des groupes infirmiers, soit les infirmières, les auxiliaires et les aides, et à instituer une enquête sur tous les cours en soins infirmiers dispensés dans les hôpitaux ou ailleurs. Le comité a établi les fonctions de chacune de ces trois catégories selon leur compétence

et il propose que ces fonctions soient révisées périodiquement et modifiées selon les besoins futurs.

On notera en particulier la recommandation selon laquelle le ministre de la Santé devrait prendre « les mesures nécessaires pour empêcher, sans son approbation expresse, l'ouverture de nouvelles écoles et de nouveaux cours de formation du personnel infirmier ».

Le document de 27 pages présenté au ministre a été préparé et approuvé par deux représentants de chacun des organismes suivants : l'Association des infirmières de la province de Québec ; le Collège des médecins et des chirurgiens de la province de Québec ; la Fédération des syndicats professionnels des infirmières catholiques ; l'Alliance des infirmières de Montréal (C.S.N.) ; l'Association des hôpitaux du Québec et l'Association des hôpitaux catholiques de la province de Québec (ces associations n'étant pas encore fusionnées au début du mandat du Comité) ; ainsi que deux représentants du ministère de la Santé du Québec.

Ce document sera remis par le ministre de la Santé à la Commission d'enquête sur la santé présidée par M. Claude Castonguay.

REVUE DE L'ANNÉE EN MATIÈRE DE SANTÉ ET DE BIEN-ÊTRE SOCIAL

Au cours de l'année qui s'achève, le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social a vécu une année de fraternité internationale et d'extension de la sécurité sociale à travers le Canada.

Sur le plan international, la Division des services de santé d'urgence a envoyé au Viêt-Nam dix ensembles hospitaliers d'urgence et Monsieur Joseph W. Willard, sous-ministre du Bien-être social, a été élu au poste de président du Comité exécutif de l'UNICEF.

La réalisation la plus récente en matière de sécurité sociale a été l'annonce d'un supplément du revenu garanti qui accordera jusqu'à \$360 par an à environ 900 000 bénéficiaires de la pension de vieillesse qui ne disposent que d'un faible revenu ou d'aucun autre revenu.

Le parachèvement à Ottawa du Centre d'hygiène du milieu, officiellement inauguré en octobre par le ministre, l'honorable Allan J. MacEachen, constitue la principale expansion des installations du ministère. Ce nouvel immeuble abrite les laboratoires et les bureaux de la Division de l'hygiène professionnelle, de la Division du génie sanitaire et du conseiller en médecine aérospatiale.

La Loi sur les soins médicaux que le Parlement a adopté vers la fin de l'année entrera en vigueur au plus tard le 1^{er} juillet 1968. Les dispositions de cette loi se fondent sur quatre principes exposés en juillet 1965 par le premier ministre ; ce dernier signalait alors l'intention du gouvernement d'offrir des contributions fédérales aux provinces pour aider au financement de leurs régimes d'assurance médicale.

Afin qu'une province soit admissible aux contributions fédérales, il faut que son régime offre la gamme complète des services médicaux à tous ses résidents sans tenir compte de l'âge, de la possibilité de payer ou de toute autre circonstance. De plus, la Loi autorise le gouvernement, dans des conditions précises, à couvrir aussi des services de santé supplémentaires.

Les régimes provinciaux doivent relever de l'administration publique et les prestations doivent être transférables d'une province à l'autre afin d'en assurer le caractère national.

Le montant de la contribution fédérale se basera sur le coût moyen des services assurés dans les provinces participantes et sera calculé par habitant.

L'adoption de la Loi sur la caisse d'aide à la santé, en juillet, a reconnu, de fait, qu'il y a pénurie au Canada d'un personnel sanitaire compétent. Cette Loi prévoit l'établissement d'un fonds de \$500 000 000, échelonné sur 15 ans, afin d'aider à l'acquisition, à la construction, à la restauration et à l'équipement des établissements de formation du personnel sanitaire et des établissements de recherche. La quote-part fédérale, quel que soit le projet, peut s'élever à 50 pour cent du coût total. Contrairement à certains régimes fédéraux-provinciaux, le solde ne doit pas nécessairement être comblé par le gouvernement provincial, mais peut provenir de toute autre source désignée par la province.

Le programme d'éducation sur le tabac et la santé a ajouté deux nouvelles cordes à son arc. Il s'agit notamment d'un nécessaire pour enseignants, dont le contenu est tout à fait canadien et d'un dessin animé cinématographique intitulé *The Drag*. Ce film, conçu à l'intention des adolescents, sera projeté dans les cinémas de tout le Canada. Un rapport récemment publié par la Division de l'épidémiologie a forgé une nouvelle maille de la chaîne qui relie le tabac aux maladies mortelles, telles que le cancer du poumon. Il rend compte des résultats d'une étude effectuée, entre 1956 et 1962, sur la mortalité chez les

habitues de la cigarette par rapport à celle des non-fumeurs. Ceux qui ont fait l'objet de l'enquête étaient des bénéficiaires de pensions accordées par le ministère des Affaires des anciens combattants.

Le nouveau Régime d'assistance publique du Canada constitue une nouvelle initiative fédérale-provinciale destinée à intégrer les régimes actuels d'assistance publique et de partager, pour la première fois, le coût des allocations maternelles, des soins de santé, de l'expansion des services de bien-être social et d'administration et des projets d'adaptation au travail. Ce régime met l'accent sur la réadaptation des bénéficiaires afin d'enrayer ou de diminuer la dépendance de l'assistance et constitue un progrès sensible, au Canada, de la mise à jour et de la pleine réalisation des régimes de sécurité sociale.

Le Régime de pensions du Canada a connu, cette année, une activité fébrile. Son siège principal a été établi à Ottawa et 37 bureaux de district ont été organisés à travers le pays ; les fonctionnaires de ces bureaux ont commencé à mettre au point les premières formules de demande de pension de retraite, régime qui entrera en vigueur en janvier 1967. Le personnel de ces bureaux de district reçoit les demandes de prestations, aide à remplir les formules de demande, donne des conseils, explique le calcul de la pension et fournit les renseignements nécessaires sur le Régime.

La Direction de la santé et du sport amateur a accordé, au cours de 1966, des subventions destinées à aider les Canadiens à demeurer en forme et à améliorer la qualité des athlètes canadiens. Aux termes de ce programme, les dépenses atteignent maintenant près de cinq millions de dollars. Une contribution est aussi allouée aux jeux et aux sports nationaux et internationaux, aux bourses d'études et d'entretien, ainsi qu'à la recherche.

ÉVOLUTION DE L'ORGANISATION DOMRÉMY

Une évolution considérable s'accomplit chez nous dans le domaine de la lutte contre l'alcoolisme. Les assistances aux conférences prodiguées à travers le Québec le prouvent.

L'an dernier, douze séries de dix cours hebdomadaires de deux heures ont été organisées à travers le Québec. Dans la ville de Montréal, plus de 400 personnes ont suivi avec assiduité une série de ces sessions. Le groupe comprenait des éducateurs, des infirmières, des médecins et divers représentants des milieux professionnels.

Les cours d'été sur l'alcoolisme réunissent chaque année plus de 200 élèves. Ces cours durent

deux ans à raison de 15 jours par année. L'assistance à ces sessions indique que la population est de plus en plus sensibilisée au problème de l'alcoolisme.

Un bulletin est publié tous les deux mois. Il s'intitule *Informations sur l'Alcoolisme et les autres toxicomanies*. Le premier numéro, en janvier 1965, avait un tirage de 5 000 exemplaires. Les demandes ayant été fort nombreuses, le tirage a été porté à 15 000 exemplaires.

La première étape de l'évolution de l'organisation Domrémy fut d'abord la création des unités de réadaptation pour alcooliques (accueils Domrémy) ; elles sont aujourd'hui au nombre de 42, dont trois au Nouveau-Brunswick et une en Ontario. Quelques-unes sont de véritables cliniques externes ; elles s'occupent de la précurse et de la postcure de l'alcoolique. Durant la période de précurse, elles servent à inciter le malade à se faire traiter. Au cours de la postcure, ces unités dirigent leurs efforts vers une consolidation du traitement. Elles ont grandement contribué à l'efficacité de la thérapie.

La deuxième grande étape de l'évolution fut, en mai 1959, la création de l'Association des cliniques et des unités de réadaptation pour alcooliques (Fédération Domrémy). Cet organisme a permis de planifier l'évolution des cliniques et des unités de réadaptation pour alcooliques, d'unifier les efforts et, tout en évitant de multiplier les erreurs, de bénéficier de l'expérience de chacun.

Une autre étape importante de l'évolution fut la prise en charge de ces cliniques par le ministère de la Santé du Québec qui, par le truchement des Services psychiatriques, assura le financement de ces institutions. L'aide financière de l'Etat a permis d'engager un personnel professionnel averti et de donner aux malades de plus grandes chances de guérison.

La plus importante étape de toute cette évolution fut la création récente de l'Office de la prévention et du traitement de l'alcoolisme et des toxicomanies (OPTAT). Grâce à cette nouvelle initiative, l'éducation, le traitement, l'information et la recherche se trouvent réunis sous un même organisme. Face au problème que pose l'alcoolisme, des mesures préventives efficaces seront établies par cette équipe. Elles permettront d'apporter des résultats concrets.

Dans le domaine du traitement, on procède en ce moment à une étude sur l'aménagement de cliniques dans les régions qui ne sont pas encore couvertes, notamment dans le Bas-du-Fleuve

(Rimouski et Gaspésie), sur la Côte-Nord et dans l'Abitibi. Une initiative du conseil du bien-être de la Côte-Nord, en collaboration avec les industries de la région, permettra à l'OPTAT de recevoir gratuitement une clinique et tout l'ameublement nécessaire à son fonctionnement. Le ministre de la Santé du Québec en assumera les frais d'exploitation.

Cette activité considérable aura des répercussions marquées sur le traitement des alcooliques et la prévention de l'alcoolisme.

PÉRIODE DE TRAVAIL DANS L'AIR COMPRIMÉ

Monsieur Maurice Bellemare, ministre du Travail, annonce l'adoption d'un décret ministériel réduisant les périodes de travail dans l'air comprimé et augmentant les périodes de repos.

L'arrêté en conseil, qui porte le n° 2165, prévoit aussi un procédé de décompression moins rapide et une nouvelle technique de compression. Il est consécutif à une révision des règlements relatifs à la protection des ouvriers travaillant dans l'air comprimé. C'était la première fois qu'une telle révision avait lieu depuis 1947.

Les nouveaux règlements répondent mieux aux dernières exigences de la science médicale et aux techniques modernes. Ils ont été édictés à la suite d'une étude faite par M. Bernard Saint-Onge, ingénieur, directeur des Services techniques du ministère, et sanctionnés par le ministère de la Justice. Les principales modifications sont les suivantes :

1. La durée des périodes de travail est diminuée ;
2. La durée des périodes de repos est augmentée ;
3. Le procédé de décompression est complètement modifié (moins rapide). Il est maintenant identique à celui de l'Ontario et comparable à celui de l'Etat de New-York ;
4. Une technique de compression est ajoutée. Elle est identique à celle en vigueur en Ontario et en France ;
5. Plusieurs nouvelles exigences sont ajoutées pour l'alimentation d'air, soit : un compresseur de secours, une source d'énergie de secours pour les compresseurs, un préposé au bon fonctionnement des compresseurs, la vérification quotidienne du bon fonctionnement des compresseurs ;
6. Des dispositifs spéciaux sont exigés si une conduite d'air à haute pression est amenée dans la chambre de travail.

La durée du travail et du repos est déterminée par la pression maximale atteinte durant le travail d'une équipe. Ainsi, la durée maximale du travail dans une chambre où la pression est supérieure à 20 livres, sans excéder 26 livres, sera de 4 heures par 24 heures. La première période de travail sera de deux heures et devra être suivie d'une période de repos de trois heures et demie. La deuxième période de travail n'excédera pas deux heures et sera suivie d'une seconde période de repos d'une heure et demie.

Les heures de travail diminuent proportionnellement selon que la pression augmente. Les périodes de repos s'allongent dans la même proportion. L'inverse se produit lorsque la pression décroît.

LES CANADIENS ET LA CIGARETTE

Une étude rendue publique par le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, M. Allan J. MacEachen, révèle que plus d'un million de Canadiens qui fumaient habituellement la cigarette ont réussi à se libérer de cette habitude. Cette étude que l'agence *Canadian Facts Limited* a menée de novembre 1965 à janvier 1966 à la demande du ministère de la Santé, montre également que sur les 5 500 000 Canadiens que l'on estime être encore des usagers habituels de la cigarette, 2 500 000 (45 pour cent) ont sérieusement tenté d'arrêter.

M. MacEachen a déclaré : « Les résultats du relevé ne manquent pas d'être significatifs devant ce fait tragique que, chaque jour, 300 jeunes Canadiens au moins contractent l'habitude de fumer. Les chiffres démontrent non seulement qu'un grand nombre de Canadiens s'inquiètent des effets nocifs de la cigarette mais aussi que plusieurs d'entre eux ont réussi à perdre cette habitude. Il ne semble faire aucun doute que plusieurs milliers d'autres seraient prêts à cesser, si les circonstances étaient favorables, si la famille, les amis et la société les y encourageaient ou le leur permettaient. Je crois que cette information sera d'un grand secours aux jeunes Canadiens qui n'ont pas commencé à fumer et qu'elle donnera du courage aux fumeurs qui désirent abandonner. »

Le relevé, effectué parmi des gens âgés de 15 ans et plus, révèle que, dans le nombre actuel des non-fumeurs, 32 pour cent des hommes et neuf pour cent des femmes ont fait jadis un usage habituel de la cigarette. D'après l'estimation du nombre des non-fumeurs au Canada, ce pourcentage équivaut à 850 000 hommes et à 380 000 femmes. Il semble, en outre, que d'aucuns peuvent y mettre un certain « frein ». Parmi les gens qui ne fument

qu'occasionnellement la cigarette, 46 pour cent des hommes et 23 pour cent des femmes, soit un total approximatif de 150 000 personnes, en faisaient auparavant un usage quotidien.

A l'échelle régionale, la Colombie-Britannique accuse la plus haute proportion d'anciens fumeurs réguliers de cigarettes (49 pour cent des hommes et 17 pour cent des femmes) qui ont maintenant cessé complètement ou qui ne fument qu'occasionnellement, et le Québec, la plus basse (30 pour cent des hommes et huit pour cent des femmes). De même, la Colombie-Britannique accuse le plus haut pourcentage (53) et le Québec, le plus bas (37), quant au nombre des habitués de la cigarette qui ont tenté de cesser de fumer.

Chez les hommes, le nombre de fumeurs habituels qui ont cessé est plus élevé en ville qu'à la campagne, mais il n'existe aucune différence, sur ce point, entre les femmes de la ville et celles de la campagne.

Les efforts tentés en vue d'arrêter de fumer ont tendance à être plus fréquents chez les moins de 40 ans. La grande majorité des femmes qui ont cessé se rencontre dans le groupe d'âge 20-39 ans. La grande majorité des hommes qui ne fument plus régulièrement se trouve chez ceux qui sont âgés de 40 ans et plus. Dans l'ensemble, cependant, les données indiquent que le nombre de ceux qui aimeraient cesser de fumer est partagé dans tous les groupes d'âge.

Du nombre des anciens fumeurs, 15 pour cent se sont débarrassés de leur habitude moins d'un an avant le relevé ; 19 pour cent, un an ou deux auparavant ; 19 pour cent, entre 3 et 5 ans plus tôt ; et 44 pour cent, il y a plus de cinq ans.

On a demandé aux anciens fumeurs les raisons pour lesquelles ils avaient cessé de fumer. D'aucuns en ont invoqué plus d'une. En voici la répartition s'appliquant à l'ensemble des deux sexes :

Raisons de santé non précisées	32%
Toux, irritation de la gorge, bronchite	14%
Gêne dans la respiration, trouble respiratoire	5%
Peur du cancer	4%
Prescription ou conseil du médecin	10%
Perte du goût après une maladie ou une opération chirurgicale	6%
Trop dispendieux	12%
Aucun goût à fumer	7%
Sans raison particulière	12%
Raisons personnelles ; opposition des parents, de la famille	7%
Préférence pour la pipe	3%

Habitude regardée comme mauvaise ou mal-propre	2%
Excès dans l'habitude	1%
Diverses	4%
Sans précision	2%

Chez les hommes, 21 pour cent des anciens fumeurs habituels de cigarettes qui en sont venus maintenant à n'en fumer qu'à l'occasion, ont attribué cette interruption à leur préférence pour la pipe.

Les diverses raisons de santé invoquées pour cesser de fumer régulièrement proviennent de tous les groupes d'âge, jeunes et vieux. Dans le groupe de 25-39 ans, 26 pour cent ont avancé des raisons de santé non précisées, 13 pour cent ont déclaré que l'habitude de fumer causait la toux, l'irritation de la gorge ou la bronchite, six pour cent ont dit qu'ils avaient éprouvé une gêne dans la respiration ou un trouble respiratoire et huit pour cent étaient hantés par le danger du cancer. La dépense comptait également pour beaucoup dans ce dernier groupe d'âge, car 20 pour cent ont affirmé que l'habitude de fumer était trop dispendieuse.

DIMINUTION DE LA TUBERCULOSE AU QUÉBEC

Le nombre de cas déclarés de tuberculose au Québec est passé de 3 903 à 1 693, de 1955 à 1965, et le nombre de mortalité a diminué de moitié durant la même période, passant de 608 à 321. C'est ce que vient de déclarer le docteur Guy Cardinal, médecin hygiéniste, directeur du Service de la tuberculose, au ministère de la Santé. Ces chiffres permettent donc d'affirmer que l'incidence de la morbidité et de la mortalité par tuberculose a considérablement diminué au cours de cette dernière décennie.

Au cours de 1965, on aurait toutefois enregistré environ 200 cas de plus que durant l'année précédente, de même qu'une vingtaine de décès de plus. On attribue en partie cette légère variation à une amélioration dans les méthodes de dépistage et de classification de cette maladie.

En juin dernier, le ministère de la Santé avait à la disposition des tuberculeux environ 1 500 lits répartis dans une douzaine d'institutions du Québec. L'occupation de ces lits atteignait une moyenne de près de 85 pour cent.

La tuberculose pulmonaire demeure donc une maladie importante au Québec et le ministère de la Santé s'emploie à combattre cette maladie par tous les moyens possibles.

L'OFFICE DE LA PRÉVENTION ET DU TRAITEMENT DE L'ALCOOLISME ET DES TOXICOMANIES *

Je suis particulièrement heureux d'avoir l'occasion d'exprimer, ce soir, devant un auditoire aussi varié l'intérêt que je porte à l'un des problèmes les plus sérieux qui menacent actuellement notre province.

L'alcoolisme et les autres toxicomanies atteignent en effet une grande partie de la population du Québec. Selon des statistiques récentes, nous comptons quelque 80 000 alcooliques dans notre province et sur ce nombre, 40 pour cent seraient sans emploi. Comment ne pas être saisi par les implications sociales, économiques et financières que comporte chacun de ces drames pénibles ?

J'ai préféré cependant vous entretenir plutôt de l'importance que mon gouvernement accorde aux graves problèmes que posent l'alcoolisme et les autres toxicomanies et vous assurer que notre prise de conscience se traduit par une action énergique qui se veut aussi efficace que possible.

Il y a quelques mois, en vue de coordonner l'action des divers organismes s'occupant d'alcoolisme et d'autres toxicomanies dans la province, nous avons décidé d'unifier sous l'égide d'une même association les organismes publics et semi-publics qui se penchaient sur ce problème au Québec. Ce regroupement des forces a donné naissance à l'OPTAT (l'Office de prévention et du traitement de l'alcoolisme et des autres toxicomanies) qui relève actuellement des Services psychiatriques du ministère de la Santé. L'existence de cet Office sera sanctionnée par une loi lors de la prochaine session de la présente législature.

Depuis sa création, l'Office a été l'objet de plusieurs éloges de la part d'autres provinces, d'états

américains et même d'organismes internationaux. En effet, le ministre de la Santé de la Saskatchewan n'a-t-il pas délégué un représentant de sa province pour venir étudier la formule québécoise ? Le docteur Boudreau, directeur général de l'OPTAT, revient de trois colloques internationaux auxquels il a participé en Suisse et au cours desquels on a mentionné que Québec serait le seul Etat à avoir vécu des expériences pratiques aussi bien étudiées et l'unique endroit au monde où il existe contre l'alcoolisme un programme de lutte aussi bien structuré.

C'est probablement dans cette optique que le Bureau international contre l'alcoolisme, qui relève de l'Organisation mondiale de la Santé, aurait l'intention d'aménager son secrétariat à Québec dans un avenir prochain.

Si l'Office de la prévention et du traitement de l'alcoolisme et des toxicomanies fait l'objet de tant d'admiration de la part des étrangers, il me semble normal que les Québécois eux-mêmes devaient être plus renseignés sur l'importance que prend l'OPTAT et les services incalculables que cet organisme peut rendre aussi bien aux citoyens pris individuellement qu'aux collectivités.

Cet Office s'appuie sur quatre Services principaux qui sont l'éducation, l'information, la recherche et le traitement.

Les Services préventifs fournissent à la population et aux groupes spécialisés le matériel éducatif qui permettra de diffuser de nombreux renseignements sur les dangers que peuvent comporter l'abus de l'alcool et des autres toxiques. Cette éducation se veut positive, dénuée de tout préjugé et basée sur une connaissance scientifique de l'alcoolisme et des autres toxicomanies.

La section traitement assurera à toute la population des services thérapeutiques adéquats. L'organisme les établira autant que possible sur une base régionale en faisant, dans bien des cas, appel à la collaboration des hôpitaux généraux,

* Allocution prononcée par Monsieur Jean-Paul Cloutier, ministre de la Santé, de la Famille et du Bien-Être social, à l'occasion du colloque sur le thème « Alcoolisme et travail » tenu le 29 octobre 1966 par la Clinique de réadaptation pour alcooliques de Québec (Domrémy, Québec) en collaboration avec l'Office de la prévention et du traitement de l'alcoolisme et des toxicomanies (OPTAT) au Holiday Inn, de Québec.

particulièrement ceux où un Service psychiatrique fonctionne déjà.

Notre province possède déjà des ressources thérapeutiques impressionnantes pour les alcooliques. Les cliniques spécialisées dans la réadaptation pour alcooliques mettent au service de la population 343 lits. De plus, de nombreuses cliniques externes sont établies ou sont en voie de développement pour permettre une post-cure efficace. L'existence de ces cliniques externes apporte au traitement un élément d'efficacité. En effet, il serait inutile de traiter des alcooliques en clinique interne si nous ne pouvions pas continuer le traitement durant une longue période en clinique externe.

L'alcoolisme est une maladie si complexe qu'il faut, pour bien la traiter, mobiliser une équipe de thérapeutes capables d'apporter des solutions positives aux aspects physiques, psychologiques, sociaux et spirituels de cette maladie.

La compréhension du problème par l'employeur constitue une étape importante et souvent décisive vers la réhabilitation de l'alcoolique. Votre présence ici ce soir constitue un témoignage de votre désir d'aborder de façon constructive cette question délicate et prouve également votre empressement à offrir toute la collaboration dont vous êtes capables. Une telle attitude nous encourage à continuer le travail commencé.

Il y a quelques années seulement, dans la plupart des industries, la seule politique en vigueur concernant l'employé alcoolique était le congédiement sans condition. Cette solution facile qui ne créait pas de problème pour les chefs d'entreprise en devenait cependant un pour la société, qui devait alors prendre en charge ces alcooliques encore capables, pourtant, d'accomplir un travail producteur.

Quelques grandes industries ont repensé complètement leur politique vis-à-vis l'alcoolique. Elles ne sont malheureusement pas la majorité. Il est urgent que ce problème intéresse tous les chefs d'entreprise et que l'opinion publique modifie les conceptions désuètes qu'elle entretient trop souvent sur cette question, qu'elle accepte l'alcoolique comme un malade, et surtout un malade qu'il faut soigner. C'est même un devoir de le considérer comme tel, car, aujourd'hui, on peut le traiter avec succès. L'expérience a démontré qu'une bonne formule de traitement et de réintégration de l'alcoolique est presque toujours profitable à l'industrie, surtout lorsque celle-ci a investi certaines sommes dans la formation d'un employé

spécialisé, pratique courante aujourd'hui. L'alcoolique soigné et guéri peut reprendre sa place au travail et recommencer à fournir des services dont la qualité n'est pas inférieure à celle qu'il a démontrée auparavant.

Il ne faudrait pas non plus pousser l'optimisme jusqu'à espérer que l'on puisse laisser la maladie évoluer indéfiniment : à un certain moment, il devient nécessaire de congédier l'alcoolique trop avancé. En fermant les yeux sur le drame que vit son employé, l'employeur devient doublement responsable : d'une part, en le gardant au travail, il ne lui permet pas de suivre les traitements qui s'imposent ; d'autre part, il devient en quelque sorte le complice d'une évolution, dont le terme serait, si l'on ne fait rien, le congédiement inévitable de l'employé à plus ou moins longue échéance.

L'alcoolisme se traite quand le diagnostic a été fait assez tôt. De là l'importance de convaincre le patient qu'il doit se faire soigner. Le diriger vers une clinique de traitement demande beaucoup de compréhension, de tact et aussi de fermeté. L'alcoolique traité qui sort de clinique en manifestant de la bonne volonté a droit à une réintégration conditionnelle. S'il a repris son emploi, grâce à la compréhension de son employeur, il peut devenir un employé efficace, qui s'intéresse à son travail et stimule la production de l'entreprise. Non seulement sa famille retire-t-elle toutes sortes d'avantages de cette réintégration, mais aussi l'employeur constate-t-il une meilleure atmosphère de travail conduisant souvent à un meilleur rendement de tous les employés en contact avec l'alcoolique guéri.

Votre participation en aussi grand nombre à ce colloque est un témoignage de l'importance et de l'intérêt que vous accordez personnellement ou que votre compagnie ou votre employeur accorde à ce problème. Ces réunions permettent d'approfondir le sujet et d'orienter les discussions vers des solutions qui entraîneront l'élaboration de nos programmes de prévention et de traitement de l'alcoolisme. Votre collaboration dans ce domaine nous est infiniment précieuse et nous souhaitons qu'elle se poursuive et s'intensifie.

Je suivrai avec intérêt les travaux et les réalisations de l'Office de la prévention et du traitement de l'alcoolisme et des toxicomanies. Je m'engage à fournir constamment mon appui le plus complet à la tâche fondamentale accomplie par tous les organismes privés et publics qui cherchent à apporter des solutions par des méthodes

d'action positives, scientifiques et concertées contre cette maladie qu'il faut soigner, l'alcoolisme.

Je demande donc à l'OPTAT et au docteur Boudreau de me préparer et de me remettre dans les plus bref délais un rapport contenant les don-

nées les plus récentes sur l'étendue du problème dans le Québec, et les solutions qu'ils envisagent pour y remédier. Ces solutions, après étude et échange d'idées, se traduisent dans l'action dont le succès dépend dans une très large mesure de votre participation.



CONGRÈS

CONGRÈS

DE LA SOCIÉTÉ CANADIENNE DE CHIMIOTHÉRAPIE

La Société canadienne de chimiothérapie tiendra son Troisième congrès annuel les 1 et 2 mai 1967, au Château-Laurier, à Ottawa. Le programme du congrès comprendra un symposium *sur les agents antinéoplasiques*, une table ronde *sur l'emploi rationnel des médicaments en clinique externe*, de même que des communications individuelles.

Les personnes intéressées à présenter une communication à ce congrès voudront bien communiquer avec monsieur E. J. Hamilton, secrétaire exécutif, casier postal 3341, Station postale C, Ottawa 3, Ontario.

RÉUNION CONJOINTE

DE L'AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS

Les médecins et les infirmières sont invités à la réunion conjointe annuelle de l'*American College of Surgeons*, à New-York, du 27 février au 2 mars. L'hôtel Americana servira de quartiers généraux pour les médecins et le Hilton pour les infirmières.

Cette réunion annuelle devient presque aussi importante que le Congrès annuel de l'*American College of Surgeons*. En plus de la chirurgie générale, il y aura des sections particulières au pro-

gramme pour l'obstétrique et la gynécologie, la neuro-chirurgie, l'ophtalmologie, l'orthopédie, la chirurgie plastique, la proctologie, la chirurgie thoracique, l'urologie. De plus, une journée entière sera consacrée à la traumatologie.

Des films médicaux récents seront projetés tous les jours et quelques 50 exhibits industriels présenteront les nouveaux produits.

Les groupes de discussions pour les infirmières porteront particulièrement sur les *pace-makers* cardiaques internes, l'orientation de la chirurgie à cœur ouvert, la chirurgie plastique, les instruments chirurgicaux, la chirurgie de l'oreille moyenne, les communications interdépartementales, l'équipe neuro-chirurgicale, le patient en ophtalmologie et les techniciens en chirurgie.

Les infirmières et les membres du Collège ne paieront pas de droit d'inscription : les frais d'inscription seront de \$25.00 pour les autres.

Le docteur John L. Madden, de New-York, dirige le Comité des chirurgiens qui prépare les sessions à l'intention des médecins et mademoiselle Barbara Ann Volpe, le Comité pour les infirmières.

On pourra obtenir des formules de réservations de chambres d'hôtel en écrivant à monsieur T. E. McGinney, American College of Surgeons, 55 East Erie Street, Chicago, Illinois 60611.

NOUVEAUX PRODUITS PHARMACEUTIQUES

NORLESTRIN 1 mg

Parke, Davis & Company Ltd.

Composition. Chaque comprimé contient :

Acétate de noréthindrone	1 mg
Ethinyl-œstradiol	0,05 mg

Norlestrin 1 mg est une association progestinogène-œstrogène pour la régulation de la conception. De même que Norlestrin (2,5 mg), il renferme de l'acétate de noréthindrone et de l'éthinyl-œstradiol, mais ne renferme que 1 mg de la substance progestinogène.

Administration et posologie. Premier cycle : Prendre le premier comprimé le 5^e jour après le début des règles. Les comprimés doivent être pris régulièrement à un repas ou au coucher. Après avoir pris un comprimé par jour durant 21 jours consécutifs, n'en prendre aucun durant les 7 jours qui suivent.

Cycles subséquents : Après cet intervalle de 7 jours sans prendre de comprimés, commencer une nouvelle série de 21 comprimés, que les règles soient terminées ou non. Chaque cycle se compose de 21 jours de traitement et d'un intervalle de 7 jours sans médicament.

Il y a lieu de souligner que l'efficacité du médicament dépend de la fidélité à prendre les comprimés régulièrement.

Si l'on préfère, on peut également suivre un traitement de 20 jours avec Norlestrin 1 mg. La posologie consiste en un comprimé par jour pendant 20 jours de chaque cycle, du cinquième jour du cycle menstruel au vingt-quatrième jour inclusivement. Le premier jour de la menstruation est considéré comme le premier jour du cycle. Chaque cycle de médication doit commencer le cinquième jour du cycle menstruel.

Remarques spéciales sur l'administration. La menstruation survient généralement 2 ou 3 jours après arrêt de la médication, mais elle peut retarder jusqu'au quatrième ou cinquième jour. Si la menstruation ne se produit pas, la patiente devra commencer un autre traitement de 21 (ou de 20) comprimés le septième jour ou, au plus tard, le huitième jour après avoir pris le dernier comprimé du traitement précédent. Si la menstruation ne se produit pas après cet autre traite-

ment de 21 (ou de 20) jours, le médecin devra s'assurer que la patiente n'est pas enceinte.

Après plusieurs mois de traitement, le flux menstruel peut être réduit au point d'être pratiquement inexistant (période silencieuse). Cette diminution du saignement peut être le résultat de la médication et, dans ce cas, n'est pas un signe de grossesse. Il faut avertir la patiente de ne pas interrompre son traitement pour cette raison.

Si l'on entreprend un traitement de régulation de la conception (administration buccale) à un moment du cycle autre que celui qui est recommandé (le cinquième jour), on doit alors recourir en plus à une méthode approuvée de protection pendant les 7 premiers jours.

Contre-indications. Ce genre de traitement (association progestinogène-œstrogène) est contre-indiqué chez les patientes dont le dossier mentionne un cancer, actuel ou antérieur (à cause de l'œstrogène), une maladie du foie ou des troubles thrombo-emboliques, à moins que, de l'avis du médecin, les avantages ne l'emportent sur les inconvénients. Les régulateurs de la conception (d'administration buccale) sont contre-indiqués dans les cas suivants : mères qui allaitent, jeunes femmes chez qui la soudure épiphysaire n'est pas complète, dans les cas d'ictus cérébral, de perte partielle ou totale de la vue, de diplopie ou d'exophtalmie. On a observé la masculinisation du fœtus féminin chez quelques patientes recevant des produits progestatifs durant la grossesse. On doit donc éviter l'emploi de régulateurs de la conception (d'administration buccale) renfermant des agents progestinogènes lorsqu'on soupçonne une grossesse.

Effets secondaires. Le saignement intermenstruel, les nausées et la diminution du flux menstruel sont les principaux effets secondaires que l'on attribue au médicament. Les nausées disparaissent spontanément, en général, après les quelques premiers cycles. Le meilleur moyen de les minimiser consiste à prendre le médicament à un repas ou au coucher. Le saignement intermenstruel diminue habituellement après le premier cycle. L'altération du poids (perte ou accroissement) se produit fréquemment au cours d'un traitement prolongé avec les régulateurs de la conception de ce genre. Il est impossible de déterminer dans

quelle mesure ces modifications sont liées à l'emploi du médicament. On a aussi rapporté les effets secondaires suivants : douleur aux seins, céphalée, acné, dépression, œdème, tension prémenstruelle, hirsutisme et douleurs articulaires.

Présentation. Norlestrin 1 mg est présenté sous forme de comprimés renfermant chacun 1 mg d'acétate de noréthindrone et 0,05 mg d'éthinylœstradiol ; boîte de trois « 21-PAK » et flacon de 100 comprimés.

NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

ROCHE AJOUTE LE « GANTRISIN » À SON PROGRAMME D'AIDE AUX MALADES INDIGENTS

Roche a récemment annoncé l'addition de deux sulfamides, Gantrisin et Azo-Gantrisin, à son programme d'aide aux malades indigents.

Instauré il y a deux ans, ce programme comprend à l'heure actuelle huit médicaments, à savoir : Valium Roche, pour les indigents victimes de paralysie cérébrale et d'athétose ; Prostigmin et Mestinon pour les indigents souffrant de myasthénie grave ; Librium ; Fluorouracil, pour les indigents victimes du cancer ; Roniacol, Supraspan, pour les malades nécessitant avec troubles vasculaires périphériques ; Gantrisin et Azo-Gantrisin, pour les indigents souffrant d'infections chroniques des voies urinaires.

Conformément à la politique adoptée, ces médicaments ne peuvent être obtenus que par les médecins de pratique privée pour les malades nécessitant dont ils assurent bénévolement les soins.

Ainsi que mentionné par M. Fralich, président de Roche, dans une lettre annonçant l'addition de Gantrisin et Azo-Gantrisin, « cette mesure vise à sauvegarder et si possible rendre encore plus fruc-

tueuses les relations traditionnelles de médecin-patient. Elle consiste bien entendu à renforcer et non remplacer les secours prévus par le bien-être social pour le malade indigent ».

UN DIRECTEUR MÉDICAL ASSOCIÉ CHEZ LILLY

Le président de la Compagnie Eli Lilly (Canada) Limitée, monsieur Donn Joyce, a annoncé la création du nouveau poste de directeur médical associé pour cette Compagnie. Le docteur H.-Claude Frenette, de Laval-sur-le-Lac, Québec, a été nommé à ce poste.

Le docteur Frenette sera responsable des affaires médicales de la Compagnie dans le Québec et les Maritimes ; il aura son bureau à Montréal et sera responsable au docteur Robert S. Dolman, directeur médical de Lilly au Canada.

Depuis qu'il a obtenu son doctorat en médecine de la Faculté de médecine de l'université de Montréal, le docteur Frenette a pratiqué la médecine à Laval-des-Rapides. Il est marié, a quatre enfants, fait la collection de peinture, d'antiquités, de poissons tropicaux et est un enthousiaste skieur, nageur et joueur de curling.



Une seule visite... Une seule injection Immunité contre la rougeole grâce à RUBÉOVAX*

Virus vaccin vivant et atténué contre la rougeole

Les observations cliniques et immunologiques d'une durée de plus de six ans ont démontré qu'une injection de RUBÉOVAX (virus vaccin vivant et atténué contre la rougeole) administré seul, sans globuline-gamma, constitue un moyen efficace et bien toléré de protéger les enfants contre la rougeole.

L'expérience en champ clinique repose sur l'immunisation de plus de sept millions d'enfants dont plus d'un million qui ont reçu le RUBÉOVAX seul. Et, fait à signaler, les réactions au RUBÉOVAX employé seul n'ont pas été gênantes.

Les données immunologiques recueillies pendant plus de six ans ont démontré que les taux de séroconversion que confère le RUBÉOVAX employé seul atteignent de 99 à 100 p. cent. Des observations récentes ont confirmé que le degré d'atténuation de la souche de virus utilisée dans le RUBÉOVAX est tel que les niveaux d'anticorps conférés égalent ceux qui assurent l'immunisation permanente acquise à la suite de la rougeole naturelle.

Cette protection est durable et les enfants vaccinés au RUBÉOVAX sont demeurés exempts de la rougeole même durant des épidémies survenant des années plus tard.

Si vous rencontrez au cours de votre pratique des enfants qui n'ont pas été vaccinés et qui n'ont pas eu la rougeole, vous pouvez les protéger à l'aide de cette méthode simple au cabinet de consultation: une injection de RUBÉOVAX seul... sans besoin d'y joindre de la globuline-gamma.

Posologie: Injection sous-cutanée de 0.5 cc dans le haut du bras.

Indication: Immunisation contre la rougeole en une seule dose des enfants âgés de neuf mois et plus.

Contre-indications: Leucémie; tuberculose active non traitée; lésion cérébrale chez les enfants âgés de moins d'un an; lymphomes et autres affections malignes généralisées; traitement actif aux corticoïdes, aux radiations, aux agents d'alcoylation ou aux antimétabolites.

Précautions: Les enfants inoculés au virus vaccin vivant et atténué sont atteints de fièvre ou d'éruption environ cinq à douze jours après la vaccination. La poussée fébrile est d'ordinaire bénigne, mais, en certains cas, elle peut parfois atteindre un degré assez élevé pour nécessiter un traitement à l'aide d'un antipyrétique selon une posologie pédiatrique. User de précaution chez les enfants ayant des antécédents de convulsions fébriles et chez les adultes. Différer l'emploi en présence d'affections respiratoires accompagnées de fièvre, d'infections actives, en temps d'épidémie de poliomyélite, chez des enfants ayant reçu une transfusion ou plus de 0.01 cc d'immuno-sérum-globuline par livre de poids dans les six semaines précédentes. Ce produit n'est pas recommandé pour l'immunisation des enfants âgés de moins de neuf mois et des femmes enceintes. Une idiosyncrasie aux oeufs, au poulet ou aux plumes de poulet peut se manifester.

Si le vaccin vivant contre la rougeole doit être administré à des enfants affectés de fibrose kystique, ayant des antécédents de tuberculose ou de convulsions accompagnées de fièvre ou de tout autre syndrome d'agression physiologique, on recommande l'administration de la globuline-gamma titrée pour son contenu en anticorps antimorbilleux à raison de 0.02 cc par livre de poids.

Effets secondaires: Peuvent survenir de la fièvre, une éruption et quelques rares réactions locales de même qu'une adénopathie régionale. Sont possibles aussi des réactions graves à la protéine des oeufs ou aux injections de globuline. Une injection d'immuno-sérum-globuline peut donner lieu à une sensibilité locale et à de la rigidité musculaire.

Renseignements détaillés au sujet des indications, de la posologie, des effets secondaires, des précautions et bibliographie sur demande.

Présentation: Fiole de 0.5 cc de vaccin lyophilisé accompagnée dans un emballage à part d'une ampoule de 0.7 cc de solvant stérile pour la reconstitution et d'une seringue stérile uniservice avec aiguille.

*Marque déposée



MERCK SHARP & DOHME
OF CANADA LIMITED MONTRÉAL

La recherche d'aujourd'hui au service de la thérapeutique de demain

Le problème émotif du malade âgé

Perte d'intérêt
Manque de coopération
Comportement négativiste
Pleurs spasmodiques
Crises émotives

"Une discussion des troubles fonctionnels chez le malade âgé a fait nettement ressortir le grand nombre de cas de dépressions qui échappent à la vigilance du médecin traitant, et qui bénéficieraient considérablement des électrochocs ou d'un anti-dépresseur."*

Tofrānil à 10 mg

spécifiquement conçu
pour la dépression chez
le malade âgé.

*The London Letter, C.M.A.J., 1^{er} janv. 1966,
S.S.B. Gilder

Posologie

Malades âgés

Tofrānil Dragées à 10 mg. La dose d'attaque quotidienne est de 30-40 mg (3-4 dragées) en moyenne. La dose d'entretien devrait être le minimum requis pour maintenir l'amélioration.

Effets secondaires

Rarement graves, ils relèvent pour la plupart d'une action pharmacologique secondaire (xérostomie, diaphorèse, constipation et troubles de l'accommodation visuelle). Ces effets sont généralement transitoires, ou s'atténuent avec réduction de la posologie.

Précautions

Les malades âgés doivent être suivis de très près. La présence des troubles suivants exige aussi une étroite surveillance: artériosclérose grave, insuffisance cardiaque, rétention urinaire, pression intra-oculaire augmentée; tendance suicidaire (associée à la dépression); hypotension orthostatique.

Contre-indications

Les inhibiteurs de la monoamine oxydase.

Présentation

Tofrānil (chlorhydrate d'imipramine):
dragées triangulaires à 10 mg, couleur corail.

**Bibliographie complète sur le Tofrānil—
2.810 travaux jusqu'à ce jour.**

Renseignements complets procurables sur demande,
ou par l'entremise de votre visiteur médical Geigy;
également publiés dans le Vademecum International.



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

G-1928F

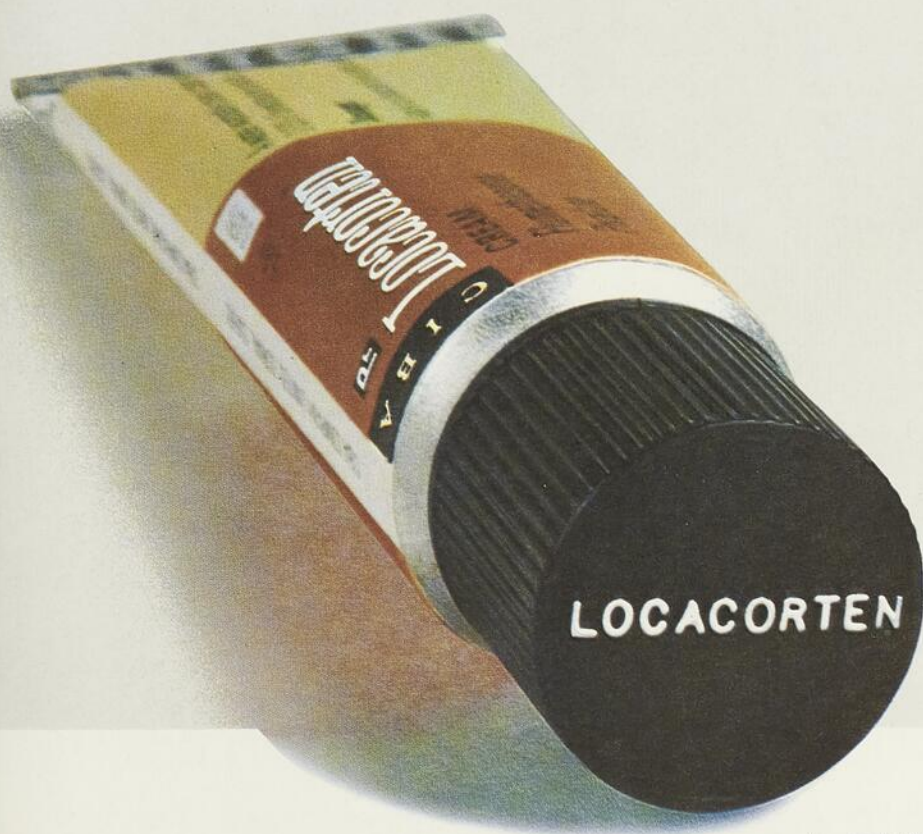


Geigy

NOUVEAU

LOCACORTEN[®]

Un dermocorticostéroïde
à action locale remarquable
dans l'eczéma et la dermatite de contact



le SPÉCIFIQUE DE LA PEAU

Effet thérapeutique incomparable..



Eczéma infantile

Nouveau dermocorticostéroïde
à action locale remarquable
dans l'eczéma et la dermatite de contact

ble
LOCACORTEN®



Après une semaine de traitement au Locacorten

agit aux points cibles

- calme la démangeaison
- atténue l'inflammation

LOCACORTEN®

le SPÉCIFIQUE DE LA PEAU

CITATIONS DE LA LITTÉRATURE

"Après 18 mois d'emploi, le Locacorten s'est révélé un corticoïde topique de très haute activité, constituant un progrès décisif en thérapeutique dermatologique".

Friderich

"L'absence d'effets systémiques après l'application locale de pivalate de fluméthasone présente un intérêt majeur du point de vue clinique et pratique. Ce corticoïde peut être considéré comme une préparation topique, dans la plus stricte acception du terme; il permet d'étendre le traitement anti-inflammatoire même à des cas où les corticostéroïdes seraient en général contre-indiqués".

Frenk et Felber

"Les études pharmacologiques ont démontré que [Locacorten] déploie une activité anti-inflammatoire insurpassée par aucun des dérivés stéroïdiens synthétisés à ce jour".

Cueva V. et coll.

"Dans la plupart des cas, l'effet thérapeutique était déjà très apparent en seulement 24 heures après le début du traitement, ainsi que le montrait l'amélioration des signes comme des symptômes (réduction ou disparition du prurit et de la sensation de brûlure)".

Cambiaghi et Tomasini

"Les préparations Locacorten ont déployé une intense activité anti-inflammatoire, décongestive et antiprurigineuse. Elles se sont révélées supérieures, dans les nombreux essais thérapeutiques, aux autres préparations corticostéroïdiennes qui furent appliquées simultanément ou alternativement aux fins de comparaison (prednisolone, triamcinolone, dexaméthasone et fluorandrénolone)".

Gugelmann

"... dans 90% de tous les cas, les lésions cutanées disparurent complètement—résultat qui témoigne de l'extraordinaire efficacité de ce nouveau corticoïde".

Cueva V. et coll.

"... une nette amélioration, particulièrement des symptômes comme le prurit et la sensation de brûlure, était déjà apparente le deuxième jour".

Feoli

BIBLIOGRAPHIE

CAMBIAGHI, G., et TOMASINI C.: Un nuovo corticosteroide antiinfiammatorio per uso locale: il pivalato di flumetasona. *Rass. Dermat.* 17, 5, 272, 1964.

CUEVA, V.J., CASTILLO, F.J., et VENEGAS, C.M.: Corticoides topicos y dermatitis alérgicas. (Empleo local del pivalato de flumetasona). *Medicina* 45, 970, 403, 1965.

FEOLI, L.S.J.: Trimetilacetato de flumetasona. *Sem. Méd.* 125, 1436, 1964.

FRENK, E., et FELBER, J.-P.: Evaluation de la résorption cutanée de 2 corticostéroïdes topiques nouveaux. *Dermatologica* 131, 3, 213, 1965.

FRIDERICH, H.: Wirkungsspektrum eines neuen topischen Kortikoids in der dermatologischen Praxis. *Med. Klin.* 59, 1399, 1964.

GUGELMANN, W.: Therapeutische Erfahrungen mit dem neuen difluorierten Externkortikoid Locacorten. *Praxis* 53, 1695, 1964.

INDICATIONS:

Eczéma, dermatites de contact.

POSOLOGIE:

Appliquer 2 ou 3 fois par jour une couche mince de Locacorten, en l'étalant uniformément sur la lésion. On peut se servir d'un pansement protecteur ou, dans les cas résistants, de pansements occlusifs. REMARQUE: en présence d'infection bactérienne concomitante, il faut employer conjointement le traitement anti-infectieux approprié. Si l'infection tarde à régresser, cesser les applications de Locacorten jusqu'à ce qu'elle soit enrayée.

EFFETS SECONDAIRES:

Une irritation légère peut se produire, bien que rarement. Avec les pansements occlusifs, on a observé quelques cas de vergetures.

PRÉCAUTIONS À PRENDRE:

Lors de l'emploi prolongé sous occlusion de la médication, la possibilité d'effets systémiques sur le métabolisme est un risque à considérer.

CONTRE-INDICATIONS:

Dermatoses de nature tuberculeuse, varicelle, infections cutanées virales ou fongiques, éruptions post-vaccinales, dermatoses d'origine syphilitique, grossesse, maladies de la cornée.

Tous renseignements concernant les effets thérapeutiques, la posologie, les effets secondaires, les précautions à prendre et les contre-indications seront fournis sur demande.

PRÉSENTATION:

Crème Locacorten (pivalate de fluméthasone) à 0.03% dans un excipient hydrosoluble; tubes de 15 Gm.; pots d'une livre.



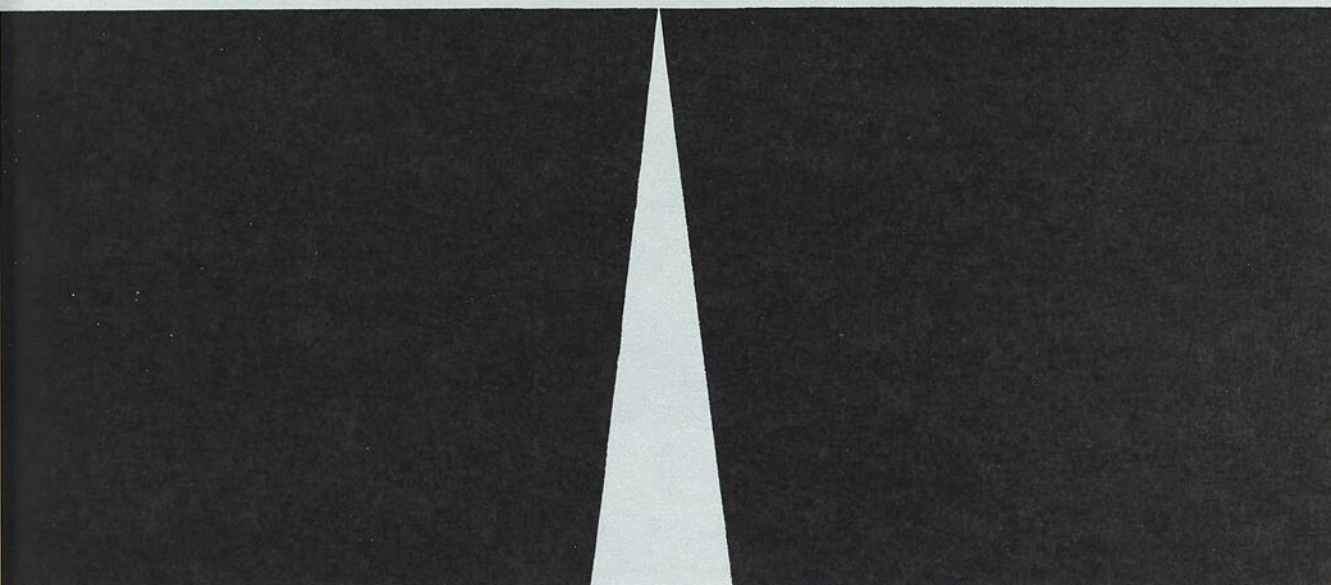
C'est l'absence

d'indifférence

qui fait

la différence

STELAZINE* **tranquillisant incisif**



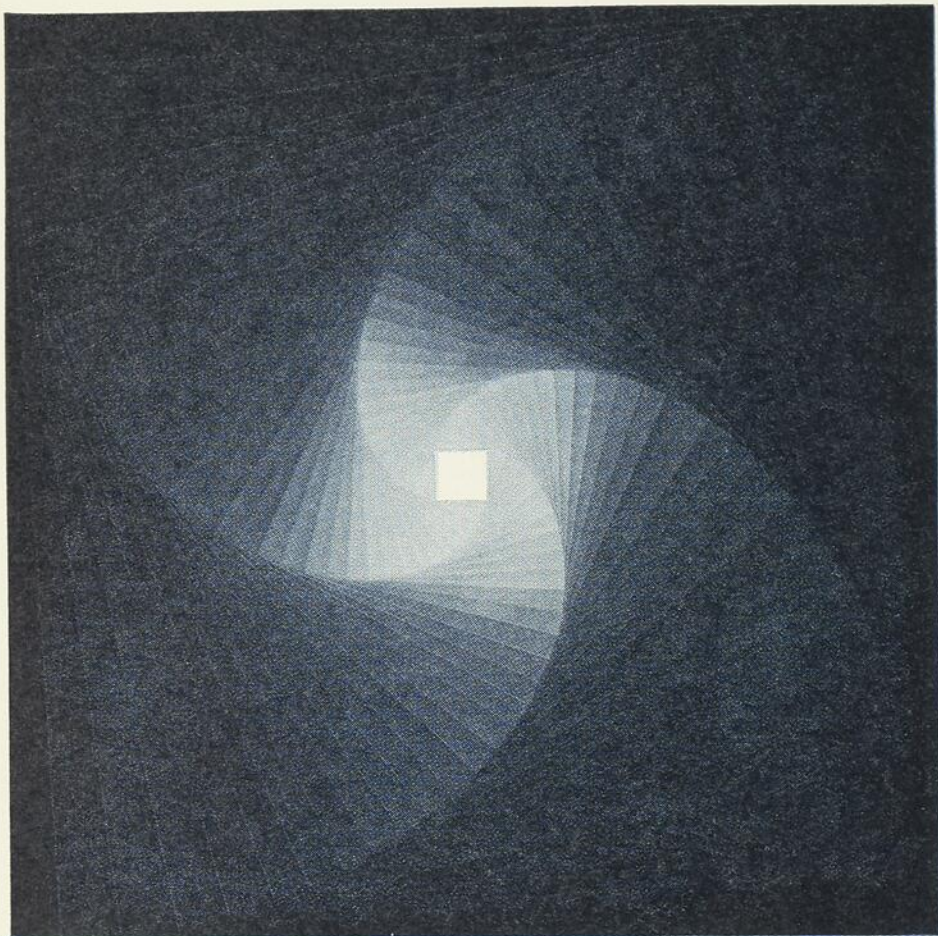
**"On ne note pas cette indifférence souvent rencontrée
avec les autres tranquillisants."**

—Gearren, J. B.: *Dis. Nerv. System* 20:66 (fév.) 1959

Les comprimés 'Stelazine' à 1 mg et à 2 mg sont présentés en flacons de 50. Ils sont contre-indiqués dans les états comateux ou dans les cas de dépression grave due aux dépresseurs du SNC et dans les cas de dyscrasie sanguine avérée, de dépression de la moelle osseuse et d'insuffisance hépatique préexistante. Les principaux effets secondaires, généralement fonction de la dose, peuvent comprendre les réactions cutanées légères, la xérostomie, l'insomnie, l'asthénie, la somnolence, les étourdissements et les manifestations myoneurales (extrapyramidales). De la faiblesse musculaire, de l'anorexie, des éruptions, de la tachycardie et des troubles visuels peuvent aussi se manifester. Les dyscrasies sanguines et la jaunisse ont été extrêmement rares. Prescrire avec précaution chez les malades souffrant de troubles cardiovasculaires. Avant de prescrire, consulter la documentation SK&F ou la monographie correspondante dans le *Vademecum International*.



Smith Kline & French • Montréal 9



DE LA LUMIÈRE DANS LES TÉNÉBRES

TRIPTIL[®]

(chlorhydrate de protriptyline Frosst)

UN NOUVEL ANTIDÉPRESSIF EFFICACE ET D'ACTION RAPIDE

Rapidité d'action — L'effet se produit en quelques jours au lieu de quelques semaines . . . l'humeur dépressive disparaît souvent en un à cinq jours.

Propriétés activantes et stimulantes — Dissipe la fatigue et la léthargie . . . fait renaître l'initiative . . . enrayer souvent les malaises somatiques fonctionnels qui accompagnent la dépression.

Utilité étendue — Indiqué dans la dépression légère à grave liée aux situations affligeantes ou à la maladie physique ainsi qu'aux dépressions psychonévrosées et psychotiques.

Sécurité — Dépourvu des effets toxiques des inhibiteurs de la MAO . . . ne cause habituellement pas de somnolence . . . en général, les effets secondaires sont légers, rares, et d'ordinaire se maîtrisent en adaptant la dose.

Posologie — La dose quotidienne varie entre 15 mg et 60 mg. La diviser en 3 ou 4 prises par jour. La dose moyenne est de 30 mg par jour.

Présentation — Comprimés laqués, qui contiennent chacun 5 mg ou 10 mg de chlorhydrate de protriptyline; flacons de 100.



DISSIPE LA LÉTHARGIE ET FAIT RENAÎTRE L'INITIATIVE

®Marque déposée

TRIPTIL®

(chlorhydrate de protriptyline Frosst)

CONTRE-INDICATIONS: A cause de ses effets anticholinergiques, le chlorhydrate de TRIPTIL (chlorhydrate de protriptyline), est déconseillé chez les malades atteints de glaucome et aux prédisposés à la rétention urinaire. On ne doit pas le donner pendant la grossesse car les essais cliniques sont limités dans ce domaine. Toutefois, des études du système de reproduction chez le rat, la souris, le lapin n'ont pas démontré de malformation du fœtus. Chez la souris, la protriptyline a traversé le placenta, et la concentration maximum s'est produite chez le fœtus trente minutes après celle de la mère.

EFFETS SECONDAIRES ET MISE EN GARDE: Les effets secondaires les plus fréquents sont: agitation, nervosité, accélération du pouls, insomnie, faiblesse, étourdissements, fatigue et hyperhidrose. Plus rarement: saveur désagréable dans la bouche, tremblements, dystonie, ataxie, somnolence ainsi qu'hypotension orthostatique.

L'activité anticholinergique peut se manifester sous forme de pouls rapide, sécheresse buccale, vision brouillée, rétention urinaire ou constipation. Une diminution de la dose peut habituellement maîtriser ces effets.

Étant donné que le chlorhydrate de TRIPTIL (chlorhydrate de protriptyline) peut occasionner la tachycardie, il faut l'administrer avec prudence chez les personnes atteintes d'affections cardio-vasculaires qui pourraient être aggravées par la tachycardie.

Des réactions allergiques telles lésions cutanées, pétéchies et urticaire se produisent rarement.

Chez les schizophrènes, le chlorhydrate de TRIPTIL (chlorhydrate de protriptyline) à l'instar d'autres thymoanaleptiques efficaces, peut aggraver certains aspects de leurs psychoses. Dans ce cas, un calmant administré conjointement assure une maîtrise des symptômes. Pareillement, cette thérapie est utile chez les très anxieux et les très agités. On recommande des doses plus faibles chez les personnes souffrant du syndrome cérébral chronique.

Chez les schizophrènes autiques, la protriptyline peut, pendant le stade initial de la thérapie, dissiper la dépression et provoquer l'apparition de symptômes psychotiques.

Un léger ataraxique ou un thymoanaleptique à propriétés tranquillisantes tel l'amitriptyline peut être administré conjointement dans les cas d'agitation et d'angoisse à degré moindre; ils provoquent en même temps le sommeil chez les insomniaques.

Chez les maniaco-dépressifs, il est possible qu'un traitement au chlorhydrate de TRIPTIL (chlorhydrate de protriptyline), provoque les symptômes de la phase manique. Quand le malade réagit à la thérapie, on doit réduire la dose sans tarder mais avec prudence, en tenant compte, toutefois, de la nécessité d'un traitement d'entretien.

Chez les malades soumis à un traitement au long cours avec un médicament nouveau, on doit faire des tests sanguins et urinaires à intervalles réguliers. On a observé, très rarement, de l'urticaire pigmentée et du purpura, et une diminution des plaquettes sanguines pendant les premiers essais cliniques. Toutefois, la relation de cause à effet entre l'administration du médicament et l'apparition de ces troubles n'a pu être définitivement établie.

Les inhibiteurs de la mono-amine-oxydase peuvent accroître l'intensité des effets des autres drogues. Lorsque les malades déjà soumis à ces drogues doivent recevoir du chlorhydrate de TRIPTIL (chlorhydrate de protriptyline), on laisse écouler une période de 10 à 14 jours entre l'emploi de ces deux agents pour dissiper les effets de l'inhibiteur de la mono-amine-oxydase. Le traitement au chlorhydrate de TRIPTIL (chlorhydrate de protriptyline) doit être institué lentement et la dose augmentée graduellement jusqu'à la dose voulue.

On n'a observé aucune preuve de potentialisation lorsqu'on a transféré immédiatement des malades du chlorhydrate d'amitriptyline au chlorhydrate de TRIPTIL (chlorhydrate de protriptyline) ou vice versa.

Les risques de suicide sont inhérents à la dépression grave et peuvent demeurer jusqu'à ce qu'il se produise une amélioration sensible de l'état du malade. Il importe de le surveiller de près pendant les premières semaines de la thérapie, et surtout quand la dépression régresse et l'activité croît. De plus, il peut être nécessaire de l'hospitaliser ou de lui faire suivre des séances d'électro-choc.

® Marque déposée

Une documentation complète à l'intention des médecins est disponible sur demande.



RÉACTIONS DÉFAVORABLES AUX MÉDICAMENTS

Si vous soupçonnez une réaction défavorable causée par un médicament, veuillez aviser :

Le Service médical,
La Commission des produits
alimentaires et pharmaceu-
tiques,
Tunney's Pasture,
Ottawa 4, Ontario.

*Des formules appropriées vous ont été envoyées
par la poste.*

CONTRIBUTION DE

**KOMO
CONSTRUCTION
LIMITÉE**

AMÉDÉE DEMERS,
président.

quand la flore intestinale normale est
altérée par les antibiotiques



avec **BACID**[®] en capsules

traitement physiologique des diarrhées
post-antibiothérapie

- Le *Lactobacillus acidophilus* viable présenté sous forme de capsules pour lui assurer une activité maximum.
- Favorise le rétablissement de la flore intestinale normale, contribue à enrayer les diarrhées consécutives à l'antibiothérapie, d'une façon efficace sûre, strictement physiologique.
- Le seul lactobacille qui se reproduise dans l'intestin de l'homme.
- Plus simple, plus sûr et plus savoureux que le yogurt, le lait fermenté ou le petit-lait.¹

Les capsules de Bacid apportent, dans les doses quotidiennes, des milliards de *Lactobacillus acidophilus* viables, comportant la souche humaine soumise à une culture spéciale. La capsule contient, en outre, 100 mg de carboxyméthylcellulose. **Posologie:** deux capsules de Bacid, de 2 à 4 fois par jour, de préférence avec du lait ou du lactose. **Présentation:** En flacons de 16, de 50 et de 100 capsules.

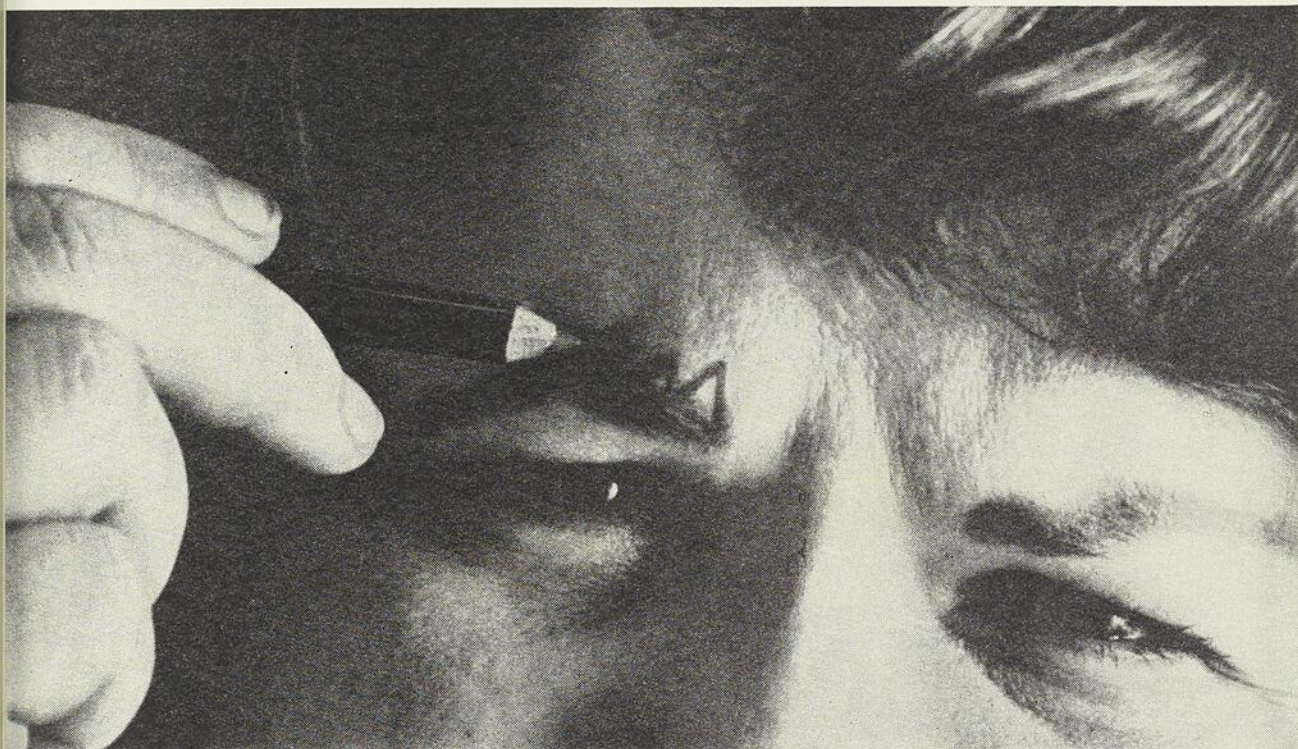
Documentation détaillée envoyée sur demande.

ARLINGTON-FUNK LABORATORIES

div. U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd • C. P. 2220, St-Laurent, Montréal 9, P. Q.

1. Beck, C. et Necheles, M.: *Am. J. Gastroenterology*, 35: 522, 1961.

Si l'amphétamine seule la rend nerveuse...



...pensez au GRADUMET* de DESBUTAL*

Calme son anxiété tout en réprimant sa phagomanie

Elle est tendue, nerveuse, phagomane — le genre de malade susceptible de réagir exagérément à l'amphétamine seule — et qui pourtant ne réagit pas du tout à des drogues moins puissantes.

Quelle est la réponse? Le Gradumet de Desbutal.

Pourquoi? Parce qu'il calme son anxiété tout en réprimant sa phagomanie. Cette double action résulte du fait que le comprimé est construit en deux sections accolées dos à dos, avec chacune sa propre vitesse de dégagement. Une section renferme de la Désoxyne* (méthamphétamine) pour freiner l'appétit et relever le moral; l'autre renferme du Nembutal* (pentobarbital) pour calmer la patiente et combattre toute stimulation excessive.

Plusieurs formes de DESBUTAL*

Desbutal 10 Gradumet* — 10 mg de Méthamphétamine
60 mg de Pentobarbital

Desbutal 15 Gradumet* — 15 mg de Méthamphétamine
90 mg de Pentobarbital

Capsules de Desbutal — 5 mg de Méthamphétamine
30 mg de Pentobarbital

Grâce au Gradumet unique en son genre, les deux drogues sont dégagées dans un rapport posologique efficace *tout au cours de la journée*. Le mécanisme du dégagement est purement physique et ne dépend que d'un seul facteur présent chez tous les malades: la présence de liquide gastro-intestinal. Il ne dépend nullement d'enrobages gastro-résistants, d'enzymes, de la motricité, ou d'une concentration ionique "idéale" dans le tractus gastro-intestinal. *Le dégagement est continu et contrôlé.*

C'est ce dégagement prévisible qui fait la différence pour vos malades. La dose est d'un seul Gradumet par jour.

PRECAUTIONS: Le Desbutal est contre-indiqué chez les malades prenant un inhibiteur de la monoaminoxydase. Employé avec prudence chez les hypertendus, les cardiaques, les hyperthyroïdiques ou les malades sensibles à l'éphédrine et ses dérivés. Les personnes maladaptées devraient être surveillées soigneusement.

Renseignements médicaux complets fournis sur demande.

*Nom déposé.

*Gradumet — Forme posologique à dégagement prolongé, Abbott.



LABORATOIRES ABBOTT LIMITÉE HALIFAX • MONTRÉAL • TORONTO • WINNIPEG • VANCOUVER

Téléphone: 529-5741

W. BRUNET & CIE
LIMITÉE

PHARMACIE EN GROS

•
Au service de la profession médicale
•

600 est, boulevard Charest,

Québec 2, P.Q.




T É L É P H O N E S
524-2454 et 524-2455

Charrier & Dugal ¹⁹⁶⁵ *Lée*

IMPRIMEURS ☆
☆ LITHOGRAPHES

ANGLE ST-ROCH et ST-VALLIER - QUÉBEC



*TOUS TRAVAUX
D'IMPRESSION TYPOGRAPHIQUE
ET DE LITHOGRAPHIE.*



*La réussite de nos travaux
est notre meilleure publicité.*

CONSULTEZ NOS CLIENTS !



7040

"Pour un parfumeur,
quelle enseigne!"
(Rostand)



alors... c'est tout?

Le nez est le trait le plus apparent du visage" a dit Buffon, cela suffirait-il à en faire la partie la plus méprisante?

Aucun autre point de l'anatomie humaine ne subit autant d'humiliation... Le coeur reçoit toutes les attentions, le foie a toute notre sympathie et tous nos soins vont à la peau. Mais notre pauvre nez... busqué, courbé, crochu, tortu ou épâté, camard ou en trompette... enluminé ou bourgeonnant... attrape tous les quolibets... On prétend qu'il est toujours fourré partout... qu'on lui tire les vers... qu'il se fait toujours regarder par en-dessous... et pourtant... tant de choses lui pendent au bout! Songez au nez de Cléopâtre...

Les Romains faisaient de leur nez l'objet de leur orgueil... leur long nez aquilin était un signe de distinction. Mais avec le temps le nez tomba en disgrâce.

Pourtant, quoi de plus gracieux qu'un nez mutin, spirituel, même impertinent et parfois fripon. Heureusement, vint un jour Rostand, qui sauva l'honneur des nez... Cyrano, qui avait autant d'esprit que de nez, a bien vengé tous les grands nez du monde.

"Apprenez que je m'en orgueille d'un pareil appendice, attendu qu'un grand nez est proprement l'indice d'un homme affable, bon, courtois, spirituel."

Les auteurs n'ont pas tous traité le nez avec autant de respect et pour bien démontrer que le nez est un endroit où les enfants ne doivent pas se mettre les doigts, Jules Romain a écrit: "... le nez est un organe qui renifle, et qu'il faut

moucher de temps en temps avec bruit, le mouchoir s'attardant ensuite une seconde à curer le creux de chaque narine." (Les hommes de bonne volonté) C'est si sensible un nez... aux humiliations, aux insultes, aux coups d'encensoir... et si sensible aussi au froid... aux courants d'air... Un nez... c'est si vite enchifrené... alors au moins traitons-le avec respect... Avec Otrivin, bien sûr, car Otrivin traite les nez avec tout le respect qu'on leur doit.

Otrivin ressemble au vaso-constricteur "idéal" plus que tout autre décongestif nasal sur le marché.

Otrivin soulage les voies nasales enflammées, l'enchifrenement, la sinusite aiguë et chronique, le rhume des foins et l'otite moyenne en ramenant à la normale, en quelques minutes, les muqueuses nasales enflées. Otrivin conserve son activité durant au moins 12 heures. On attribue l'efficacité d'Otrivin au fait que son activité s'exerce graduellement et élimine ainsi les effets ischémiques soudains de l'adrénaline et des médicaments du même type. L'effet prolongé d'Otrivin ne cause aucun dommage aux muqueuses, n'affecte pas l'activité ciliaire, ne produit pas d'accoutumance et son action douce prévient toute réaction de sevrage. Aussi, Otrivin est-il devenu le médicament le plus fréquemment prescrit au Canada pour ces affections.

Sûr, même pour les nourrissons, Otrivin est bien accepté par les malades de tout âge et par les médecins. "Nous sommes d'avis qu'Otrivin à 0.1% libère et draine les voies nasales de façon douce et efficace, produisant la déconges-

tion prolongée des muqueuses sans entraîner les effets secondaires habituels des vaso-constricteurs. Otrivin est efficace en faibles concentrations et on peut l'administrer en toute sécurité même aux jeunes enfants."¹

Otrivin, pour les nez enchifrenés...

Indications:

Congestion nasale accompagnant le rhume, la rhinite, la sinusite; mal de tête de tension, blocage de l'oreille ou otite moyenne grave causée par la congestion nasale. Otrivin facilite l'exploration; c'est aussi un adjuvant précieux avant et après une intervention.

Posologie:

Deux ou trois fois par jour ou plus souvent s'il y a lieu. Adultes et enfants d'au moins 12 ans: une ou deux vaporisations ou deux ou trois gouttes d'Otrivin à 0.1% dans chaque narine. Enfants de 6 à 12 ans: une ou deux vaporisations ou deux ou trois gouttes d'Otrivin à 0.05% dans chaque narine. Enfants de moins de 6 ans: une vaporisation ou une goutte d'Otrivin à 0.05% dans chaque narine.

Effets secondaires:

Enflure de compensation, tintement et picotement sont des réactions rares et bénignes. On a parfois observé des maux de tête, des palpitations et des étourdissements. On peut demander des renseignements détaillés sur l'activité thérapeutique, les effets secondaires et les précautions à observer.

Présentation:

Gouttes nasales d'Otrivin à 0.1%, flacon de 1 oz liquide avec compte-gouttes et flacon compressible de 20 ml pour vaporisations. Gouttes nasales d'Otrivin à 0.05%, pour enfants; flacon de 1 oz liquide avec compte-gouttes et flacon compressible de 20 ml pour vaporisations.

Bibliographie:

1. Peluse, A. "An Improved Topical Vasoconstrictor for the Stuffy Nose." Eye, Ear, Nose, and Throat Monthly, 38:936, nov. 1959.

OTRIVIN®

(xylo-métazoline CIBA)

traite les nez avec respect

C I B A
DORVAL, QUEBEC

NORMOGASTRYL

rééducateur
des fonctions gastriques

dyspepsies
gastrites
états nauséux

aérophagie

Sodium Bicarbonate . . .	0.170 Gm.
Sodium Sulfate . . .	0.285 Gm.
Sodium Phosphate . . .	0.195 Gm.
Sodium Benzoate . . .	0.120 Gm.
Sodium Bromide . . .	0.250 Gm.

1 à 2 comprimés dans
un demi-verre d'eau
avant les repas

OFFRE D'EMPLOI À**L'ASSOCIATION DES FACULTÉS DE
MÉDECINE DU CANADA**

L'AFMC invite les diplômés en médecine ou en sciences médicales de base à se porter candidats à un nouveau poste administratif dans son secrétariat. Les candidats doivent s'intéresser activement à l'enseignement de la médecine et être capables de se charger d'initiatives dans un de ses domaines, v.g. pédagogie, appui financier à la recherche, formation des résidents, enseignement postscolaire ou santé publique. La connaissance des deux langues constitue un avantage. Le traitement correspondra aux échelles actuelles suivies dans les universités ainsi qu'à l'expérience du candidat.

Pour de plus amples renseignements et les formules de demande, s'adresser à :

J. Wendell MACLEOD, M. D.,
secrétaire administratif,
Association des Facultés de médecine du Canada,
151, rue Slater, OTTAWA 4 (Ontario).
Téléphone : (613) 237-3330

PLUS DE CENT ANS AU SERVICE DE LA MÉDECINE

J.-E. LIVERNOIS, Limitée

PHARMACIENS EN GROS

PRODUITS CHIMIQUES ET PHARMACEUTIQUES
INSTRUMENTS ET ACCESSOIRES DE CHIRURGIE - PRODUITS BIOLOGIQUES
ARTICLES DE PHOTOGRAPHIE - CINÉ-CAMÉRAS

1200, rue Saint-Jean, Québec.

Téléphone : 522-5214

CONTRIBUTION DE

KOMO CONSTRUCTION, LIMITÉE

AMÉDÉE DEMERS, *président*

J.-ELZÉAR DION, *président*

JULES RICHARD, *vice-président*

TREMBLAY & DION, Inc.

PHOTO - LITHOGRAPHIE

Téléphone : 522-6427

725, côte d'Abraham, Québec.

Téléphone : 529-9244

CLÉMENT & CLÉMENT, INC.

Clavigraphes et machines à additionner *Underwood*
VENTE - SERVICE - LOCATION

555 est, boulevard Charest (*face à la Cie Paquet*),

Québec.



Jardins Pont-de-Québec, Inc.

3235, chemin Saint-Louis, Sainte-Foy, Québec

EN ADDITION À SES SERVICES EXISTANTS

sont heureux de vous annoncer l'ouverture de leur service fleuriste

- DÉCORATION INTÉRIEURE
- ARRANGEMENT DE FLEURS
- SERVICE DE LOCATION
- COURONNES MORTUAIRES

Vous trouverez des spécialistes pour vos problèmes fleuristes

Téléphone: 653-2885

ALAIN FLAUTRE,
gérant du service des fleurs

À VOTRE SERVICE 12 HEURES PAR JOUR
LIVRAISON GRATUITE

DEMO-CINÉOL

suppositoires

3 formules :

ADULTES - ENFANTS - BÉBÉS

LE SUPPOSITOIRE LE PLUS ACTIF DANS LE DOMAINE DES VOIES RESPIRATOIRES

LE LABORATOIRE DEMERS, LIMITÉE

2721, rue Tremblay,

- Sainte-Foy, Québec 10, P.Q.

ÉQUIPEMENT D'HÔPITAL À VENDRE

1 appareil à rayons ultraviolets, G. E. 247813 ■ 1 lampe à rayons infrarouges (*golden glow*), modèle 675-750 ■ 1 lampe à rayons infrarouges (*golden glow*), modèle 680-100 W ■ 1 appareil à marquer la toile, série 8276 ■ 1 appareil à marquer la toile, série 0356 ■ 1 photomètre (*Flame Baird*), modèle DB4-772 ■ 1 appareil à électrocardiogramme (*Cambridge*), série 050045 ■ 2 appareils fluoroscopiques (*Picker*) 35MA, à l'épreuve des chocs, style 705, série 760, avec pédale et écran style 11, série 728 ■ 1 cautérisateur et enveloppe n° 263, n° 1000 ■ 1 table d'opération (*Shampaign*), n° S1512, série 6083 ■ 1 table à examens ■ 500 classeurs, 4 tiroirs, format légal, 51" x 28" x 20".

S'adresser à: **SURPLUS L'ASSOMPTION**,
641, boulevard L'Ange-Gardien,
L'Assomption, P. Q.
Casier postal 680.
Tél. : 514-837-4336

Représentants: **J.-W. Prenevost 837-4224**
Édouard Paré 837-3592
Ovide Charette 837-4283
André Venne 837-3445



"Ca ravigote"

SI PUR ... SI BON ... ET SAIN POUR TOUS

**LA PHOTOGRAVURE ARTISTIQUE
INC.**

Photos Dessin Clichés Flans Retouche
Électros

288 est, rue Arago, Québec.

Tél: 524-2438

Achetez toujours vos **FOURRURES** des experts pour plus de satisfaction

J.-O. NADEAU & FILS, Inc.

600, côte d'Abraham, Québec.

Téléphone : 522-6429

Téléphone : 522-2091

J.-ANTONIN MARQUIS
PHARMACIEN

Directeur de l'École de Pharmacie de l'Université Laval
501, 3^e Avenue, - - Québec.

Téléphone : 525-4825

ADÉLARD LABERGE, Ltée
ENTREPRENEUR

260, 5^e Rue, - Québec 3, P. Q.

HUILE — COMBUSTIBLE — CHARBON

CANADIAN IMPORT COMPANY

83, rue Dalhousie, Québec, - Tél. : 692-1510

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 : 681-4119

MAINGUY, JARNUSZKIEWICZ & BOUTIN
ARCHITECTES

1327, avenue Maguire, - QUÉBEC 6, P. Q.

Téléphone : 522-1235

PHARMACIE SOUCY

999, avenue Cartier, - Québec.

Vous voulez connaître l'anglais, ils veulent connaître le français de façon pratique? . . .

La revue «BUTTERFLY»

se présente aux Canadiens français et aux Canadiens anglais

DANS UNE FORMULE ÉPROUVÉE, SIMPLE ET ORIGINALE, À LA PORTÉE DE TOUS, JEUNES ET ADULTES

Lorsqu'on ne peut séjourner plusieurs mois dans un pays, la bonne manière d'en apprendre la langue vite et à fond, c'est de lire, traduire sans cesse, et de varier continuellement ses lectures, à défaut ou en complément de conversation courante. Nous venons de parcourir une revue de France que nous considérons comme particulièrement ajustée à un tel objectif.

Pourquoi une revue bilingue ?

Il s'agit de « BUTTERFLY », une revue mensuelle bilingue publiée au Havre, à un coup d'aile de l'Angleterre, revue qui se propose non seulement d'aider l'étudiant à se familiariser avec le vocabulaire, mais encore et surtout avec les tournures idiomatiques de la langue française ou de la langue anglaise. Les articles, écrits en français par des Français et en anglais par des Anglais traitent des sujets les plus variés, ce qui permet un enrichissement rapide du vocabulaire. En outre, la juxtaposition des textes permet de comparer à tout moment les particularités de chaque langue et de déceler les différences de structure d'une langue à l'autre. Ce qui contribue à diminuer énormément une des difficultés de l'apprentissage d'une langue.

« BUTTERFLY » ne supprime pas l'effort.

La revue « BUTTERFLY » est abondamment illustrée, elle contient des articles documentés, d'autres amusants, des dialogues courants, des mots croisés et, l'ensemble est fort bien balancé. La formule nous semble intéressante au point que nous nous permettons de la recommander à nos lecteurs. Vous pouvez en obtenir un spécimen contre dix sous en timbres ou vous y abonner en vous adressant à l'agence internationale d'abonnements PERIODICA Inc., 5090, avenue Papineau, Montréal-34. À n'en pas douter, la lecture de « BUTTERFLY » assurera à votre effort un rendement maximum.

*Pour ceux qui désirent connaître l'Afrique,
les problèmes qui s'y posent,
l'enthousiasme qui la soulève,
les périls qui la menacent,
une très belle revue . . .*

vivante afrique

À notre époque où la qualité est partout exigée, « VIVANTE AFRIQUE » se présente comme une revue documentaire et illustrée de très haute tenue. On y découvre une Afrique aux cent visages, ouverte aux grands courants qui traversent le Tiers-Monde.

Chaque année, les six numéros de « VIVANTE AFRIQUE » en cernent les différents problèmes.

Monographies sur un pays en particulier, et présentation de situations d'ensemble, vous permettent de saisir la vraie dimension des faits et des événements. Les Pères Blancs et les Sœurs Blanches d'Afrique, responsables de l'édition s'honorent de la collaboration des plus éminents spécialistes des questions africaines.

Revue extrêmement attirante par le choix et l'abondance de son illustration; elle est réputée partout où elle circule — en France, en Belgique, en Suisse, et de plus en plus au Canada.

Si vous ne la connaissez déjà, vous pouvez en obtenir un spécimen sur demande accompagnée de cinquante cents, en vous adressant à l'agence internationale d'abonnements PERIODICA Inc., 5090, avenue Papineau, Montréal-34, ou, vous y abonner pour quatre dollars.

« VIVANTE AFRIQUE » constitue pour toute bibliothèque privée ou publique une brillante et enrichissante acquisition.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANNONCEURS

A		L	
Anglo-Fench Drug Cie Ltée	28	Laberge, Adélar, Ltée	52
Arlington-Funk Laboratories, div. U. S. Vitamin Corp. of Canada, Ltd.	33, 44	Laboratoires Abbot, Ltée	22, 45
Avis	43, 52	Laboratoire Demers, Ltée (Le)	51
B		Laboratoire Nadeau, Ltée	9
Banque d'Economie de Québec	52	Laiterie Laval, Enr.	9
Brunet, W., & Cie Ltée	8, 46	Lilly & Company (Can.), Ltd., Eli	21
C		Livernois, J.-E., Ltée	50
Canadian Import Co.	52	Lyster Chemicals Ltée	30
Charrier & Dugal (1965) Ltée	47	M	
Claire-Fontaine, Ltée	52	Mainguy, Jarnuszkiewicz & Boutin	52
Clément & Clément, Inc.	50	Marquis, Pharmacie J.-Antonin	52
Compagnie Ciba, Ltée	37, 38, 39, 40, 48	Merck, Sharp & Dohme of Canada, Ltd.	14, 35
Corporation Pharmaceutique Française, Ltée	20, 49	N	
D		Nadeau & Fils, J.-O.	52
Département des Impressions et de la Papeterie publiques	31	O	
Desbergers Limitée	34	Offre d'emploi	50
E		P	
Elliott-Marion Cie Ltée	34	Periodica, Inc.	53
Ethica Limitée	19	Pharmacie Soucy	52
F		Photogravure Artistique, Inc., La	52
Fenwal Laboratories	32	Poulenc, Ltée	Couv. II, 3, couv. III
Frosst & Co., Charles E.	10, 29, 42, 43	R	
G		Riker Pharmaceutical Co. Ltd.	12
Geigy Pharmaceuticals, Ltd.	36	Rougier, Inc.	11, Couv. I
H		S	
Herd & Charton, Inc.	25, 27	Sandoz Pharmaceuticals, Ltd.	4, 24
Hoechst Pharmaceuticals of Canada, Ltd.	6, 7, 8	Smith, Kline & French	26, 41
Hoffmann-La Roche, Ltée	Couv. IV	T	
J		Tremblay & Dion, Inc.	50
Jardins Pont-de-Québec	51	U	
K		Upjohn Company of Canada	15, 16, 17, 18, 31
Komo Construction, Ltée	43, 50	V	
L		Vichy-France	23
M		W	
N		Welcker & Cie, Ltée	5
O		Winthrop Laboratories of Can., Ltd.	13

À 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.



ANTI-TUSSIF

PHÉNERGAN VC EXPECTORANT

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

expectorant
antihistaminique
analgésique local


+

décongestif

(VASO-CONSTRICTEUR)

Renseignements complets sur demande

poulenc LIMITÉE
8580 ESPLANADE, MONTRÉAL 11



**Pour les patients
sous stress
émotif intense**

Indications: le Valium® Roche aide à contrôler la tension émotionnelle, les symptômes tensionnels tels que troubles du sommeil et fatigue névrotique, anxiété avec symptômes coexistants de dépression, maladies psychosomatiques, céphalée tensionnelle, ainsi que la douleur et les spasmes dans les affections musculaires d'origine centrale ou périphérique. Contre-indications: myasthénie grave. Précautions: s'abstenir de consommer des boissons alcoolisées durant le traitement. Faire preuve de prudence dans les situations demandant de l'acuité mentale ou des réflexes rapides. Procéder périodiquement à l'examen de la formule sanguine et de la fonction hépatique lors d'emploi prolongé. Roche souscrit au principe établi de ne pas prescrire de médicaments au cours des trois premiers mois de la grossesse. Posologie: adultes—troubles émotionnels légers à modérés: 2-5 mg t.i.d.; cas graves et aigus: jusqu'à 60 mg par jour en doses fractionnées. Patients âgés et débiles: 2 mg b.i.d. Présentation: comprimés à 2 mg, 5 mg, 10 mg.

**Valium Roche
conduit à la
détente psychique
et physique**

Informations détaillées disponibles sur demande.
®Marque déposée du diazépam Roche



Hoffmann-La Roche Limitée, Montréal

