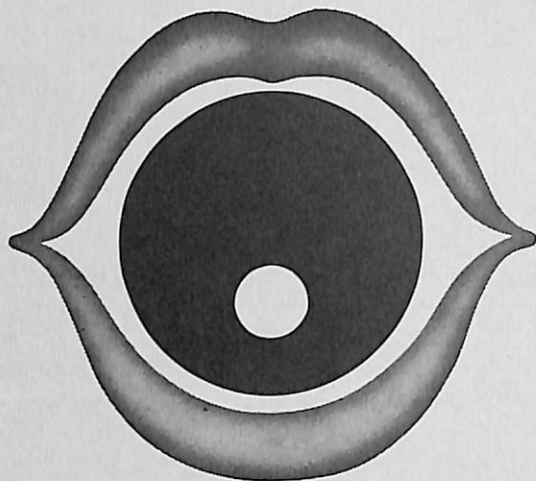


BULLETIN

de la
Société des Sciences Médicales
du Grand-Duché de Luxembourg

N° 2

Novembre 1975 - 112^e année



Rötung
Schwellung
Schmerz
ein Hals für
imposit®

VON MADALUS
neu
VON MADALUS

ZUSAMMENSETZUNG
1 Tablette enthält

Gramicidin	0,3 mg
Cetylpyridiniumchlorid	2,0 mg
2,4-Dichlorbenzylalkohol	2,0 mg
p-Aminobenzoessäureäthylester	2,0 mg

INDIKATIONEN

Bei infektiös-entzündlichen Erkrankungen des Mund-, Hals- und Rachenraumes: Stomatitis, Soor, Gingivitis, Angina tonsillaris und Pharyngitis.

Zur Nachbehandlung operativer Eingriffe im Mund-, Rachen- und Kehlkopfbereich sowie bei bakteriellen Sekundärinfektionen im Verlauf einer Virusgrippe.

KONTRAINDIKATIONEN

Bisher nicht bekannt.

DOSIERUNG

Tagsüber alle 2 Stunden 1 Tablette im Mund langsam zergehen lassen. Bei Kindern genügt die Einnahme von täglich 4 Tabletten.

Tabletten nicht kauen, nicht schlucken.

HINWEISE

Da Imposit keinen Zucker enthält, kann es auch von Diabetikern unbedenklich eingenommen werden.

Bei magenempfindlichen Patienten können gelegentlich Beschwerden wie z. B. Übelkeit auftreten. Meist genügt dann eine Verringerung der Dosis.

HANDELSFORMEN

O.P. mit 24 Tabletten



BULLETIN

de la
Société des Sciences Médicales
du Grand-Duché de Luxembourg

N° 2

Novembre 1975 - 112^e année

Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg

Publié sous la direction du Conseil d'Administration
de la Société des Sciences Médicales, Section des Sciences Médicales
de l'Institut Grand-Ducal

Conseil d'Administration de la Société des Sciences Médicales

Président: Dr. R. Schaus
Secrétaire Général: Dr. J. Neuen
Membres: Dr. R. Koppes
Dr. E. Loos
Dr. J.-Cl. Schaack
Dr. G. Kayser
Dr. M. Schroeder
Dr. A. Kremer
M. P. Hippert

Bulletin de la Société des Sciences Médicales

Administration et Publicité

Secrétaire Général: Dr. J. Neuen
3, rue Conrad I^{er}, Luxembourg

Rédaction

Rédacteur en chef: Dr. J.-Cl. Schaack
15. avenue de la Faïencerie
Luxembourg

Comité de Rédaction 1974 - 1975

Médecine :	Dr. R. SCHAUS Dr. J. RUPPERT
Chirurgie :	Dr. N. DIEDERICH Dr. J. NOSBAUM
Biologie :	Dr. A. BETZ Dr. R. HUMBEL
Stomatologie :	Dr. R. SCHMIT
Pharmacie :	M. P. HIPPERT

Le Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg paraît deux à trois fois par an et publie des articles en langue française, allemande et anglaise.

MM. les auteurs sont priés de remettre leurs manuscrits, dactylographiés en double ou triple interligne, au rédacteur en chef.

Pour tous les articles, les références bibliographiques doivent comporter, dans l'ordre:

- a) le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms;
- b) le titre exact, dans la langue originale, du travail;
- c) le nom du journal;
- d) le tome;
- e) la première page de l'article;
- f) l'année de parution.

Ces références sont classées par ordre alphabétique.

Toutes les citations de noms d'auteurs doivent être accompagnées du numéro de la référence bibliographique.

Pour les citations d'ouvrages, une référence comportera, dans l'ordre, outre les noms d'auteurs et le titre du livre: a) la ville; b) l'année de parution; c) le nom de la maison d'édition.

Les articles n'engagent que leurs signataires, et sauf avis spécial les opinions exprimées ne reflètent pas nécessairement la position de la Société des Sciences Médicales.

Copyright 1975 by Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg

Sommaire

Intérêt de l'enregistrement en continu de la glycémie dans l'étude du diabète sucre insulino-dépendant Première partie : Utilité pratique F. COLLARD	95
La dextroposition de la crosse de l'aorte L. BIRMANN, G. JOSSOT	115
La leucémie myéloïde aiguë de l'adulte M.-A. DI CATO	129
Structure de l'assistance psychiatrique moderne Y. PÉLICIER	137
Les implants en médecine dentaire R. P. SCHMIT	151
Surveillance de la Fonction Placentaire par un test enzymatique rapide sur le sérum M. COLLART et R. HUMBEL	157
Le contrôle biologique de la thérapeutique anticoagulante R. HUMBEL	163
Enseignement Post-Universitaire	169
Thèses pour le doctorat en médecine	177
Travaux d'auteurs luxembourgeois publiés à l'étranger	181
Royal College of Physicians of Edinburgh	185

Nomenclature des Laboratoires et Firmes

ayant annoncé dans le présent numéro

Abbott
Baudrihayé
Benelupharm
Etablissements A. de Bournonville & Fils
S. A. Ciba-Geigy N. V.
Chemiellux
Coles
Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois
Auclair, Hermal-Chemie, Mack
Integral S. A., Luxembourg
Blendax Belgium, Madaus, Zwintscher
Janssen Pharmaceutica
Kass & Fils, Luxembourg
Monda
Laboratoires Dr. Kirchner
Labaz
Laboterm
Latema
E. Merck
Etablissement Thermal Mondorf-les-Bains
Organon Belge S.A.
P.C.B.
Pfizer
Prophac, Luxembourg
Agpharm, Boehringer, Hausmann, Lepetit, Rentschler
Sanders S. A.
Sandoz
Schaper & Brümmer
Laboratoires S.M.B.
Société Belge de Thérapeutique Expérimentale
Squibb
Union S. A.
Laboratoires Wolfs
Wülfig Belgium
Zyma-Galen

Mondorf-les-Bains

Grand-Duché de Luxembourg

La seule station hépatique du Benelux



**Conservation
Amélioration
Rétablissement de la Santé**

Indications :

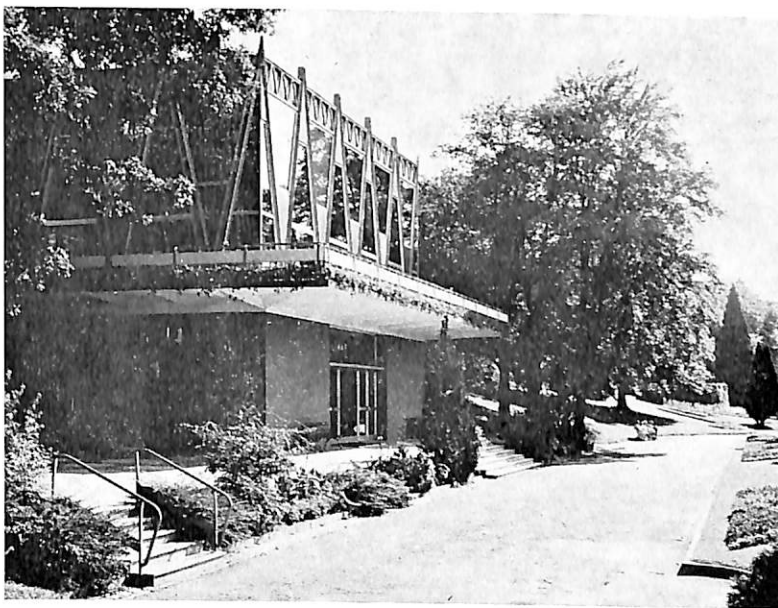
Lithiasse biliaire - séquelles d'hépatites -
maladies de la nutrition

(Hypercholestérolémie, Goutte).

Rhumatismes.

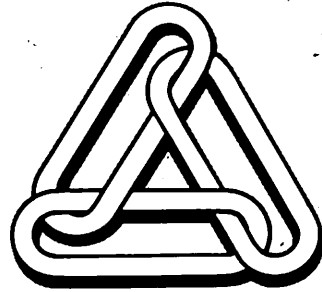
Voies respiratoires

Saison: ouvert toute l'année



Pavillon Source Kind

Renseignements Mondorf-Etat - Téléphone 6 70 11



Microgynon 30

Microgynon 50

Séquilar



Documentation scientifique :
R. COLES S.A. - 1920 DIEGEM
Tél.: (02) 720 48 20 (l. groupées)
SCHERING BENELUX S.A. - 1920 DIEGEM

Bei Neuritiden und Neuralgien schnell schmerzfrei durch

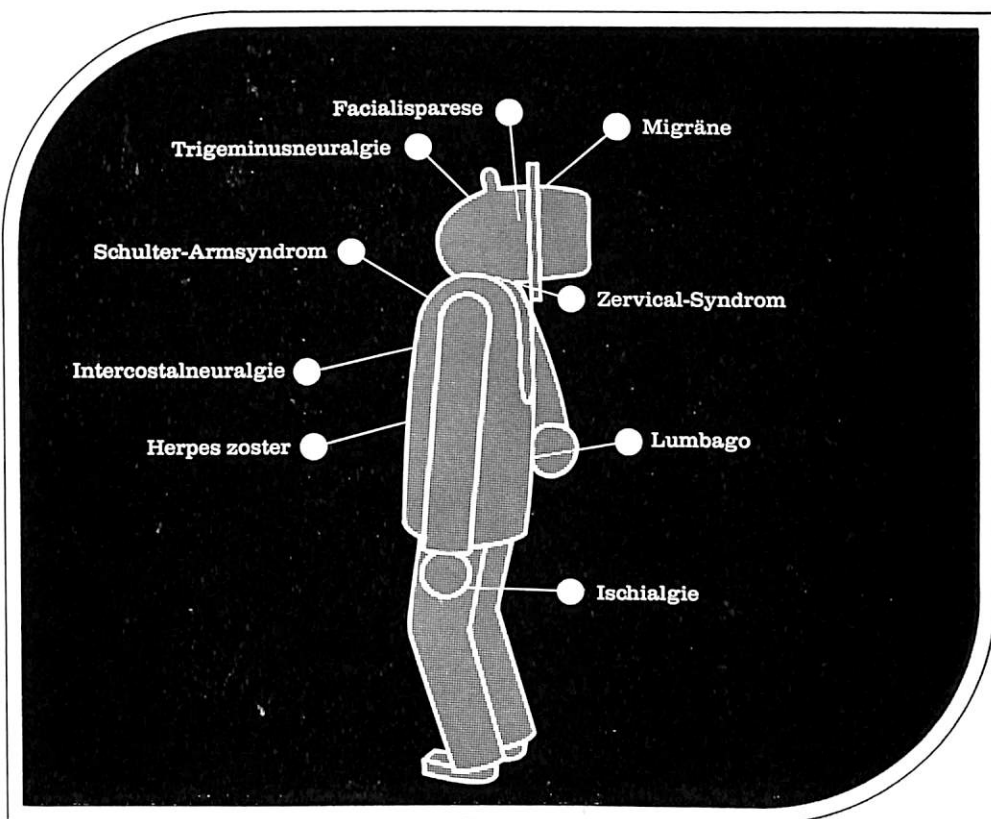
Dolo-Neurobion Dexa-Neurobion

bei stark schmerzhaften Verlaufsformen
Neurotrope Vitamine + Analgeticum

bei hochakuten Verlaufsformen
Neurotrope Vitamine + Dexamethason

Neurobion

bei leichteren Verlaufsformen
Neurotrope Vitamine



Handelsformen:

Dolo-Neurobion

3 Ampullenpaare
15 Ampullenpaare
20 Dragees
100 Dragees

Dexa-Neurobion

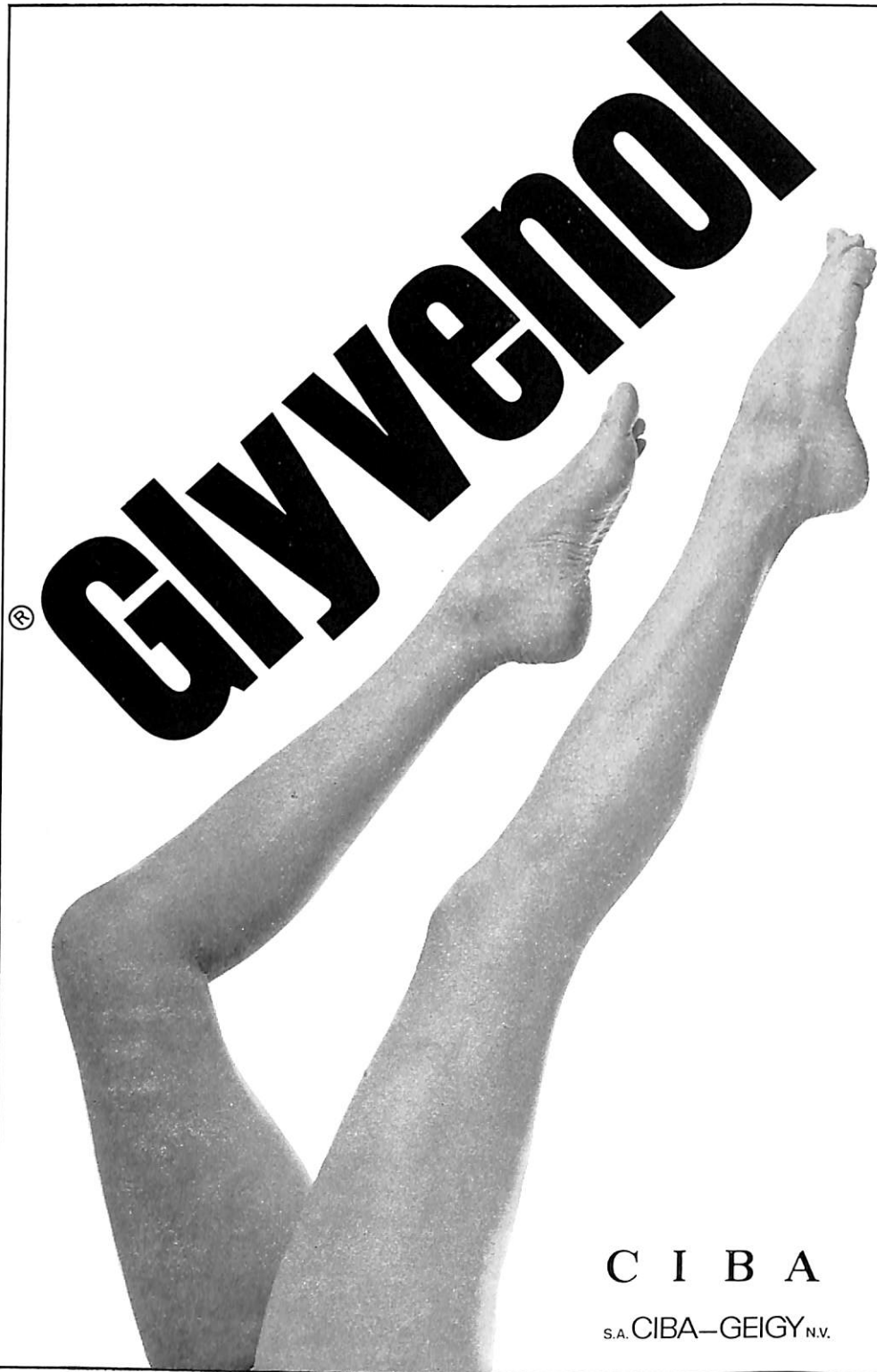
3 Ampullenpaare
15 Ampullenpaare

Neurobion

3 Ampullen 3 ml
15 Ampullen
20 Dragees

E. Merck, Darmstadt

MERCK



C I B A

S.A. CIBA-GEIGY N.V.

Intérêt de l'enregistrement en continu de la glycémie dans l'étude du diabète sucre insulindépendant

Première partie: Utilité pratique

F. COLLARD

INTRODUCTION

Chez le diabétique insuliné sous traitement médicamenteux et diététique habituel, l'enregistrement en continu de la glycémie présente un intérêt pratique immédiat pour l'étude de l'équilibre diabétique et pour l'adaptation thérapeutique de chaque cas individuel. Ces enregistrements ainsi fournis permettent par la suite l'étude groupée des malades en fonction de la modalité de l'insulinothérapie et de multiples autres facteurs dont la stabilité glycémique.

METHODE D'EXPLORATION

La réaction classique d'oxydo-réduction ferricyanure-ferrocyanure permet la détermination de la glycémie (1): le ferricyanure jaune est réduit en ferrocyanure incolore en présence de cyanure de potassium qui sensibilise la réaction. La décoloration se fait par une lecture colorimétrique à 425 mμ.

La chaîne d'enregistrement automatique comprend un **pipeteur automatique d'échantillons**, une **pompe proportionnante**, un **bain de dialyse**, un **bain-marie à 95° C**, un **électrocolorimètre** et un **enregistreur**. Il s'agit d'un circuit Technicon classique que nous ne voulons pas détailler ici.

Le **pipeteur d'échantillons** est utilisé pour préparer la gamme d'échantillonnage avant toute épreuve: il est réglé pour le dosage de 20 échantillons par heure. Une telle vitesse, volontairement réduite, permet d'obtenir des pics avec un plateau au sommet, et donne ainsi une meilleure évaluation de l'échantillonnage.

Les membranes de dialyse utilisées sont des membranes Technicon standard, moins sensibles peut-être que les membranes cuprophanes, mais plus solides.

Un circuit d'héparinisation est prévu afin d'éviter le risque de coagulation très fréquent sans cet artifice lors du mélange de l'échantillon avec le sérum physiologique. L'adjonction d'un tensioactif (Bridge) dans les réactifs rend le mélange avec le sang plus homogène. Le sérum physiologique est également hépariné et additionné du même tensioactif.

L'étalonnage de l'appareil est effectué en plaçant les tubes de la pompe dans de l'eau distillée, puis dans leur réactif pour établir la ligne de base. Le tube collecteur est ensuite relié au pipeteur d'échantillons et la gamme étalon est établie à l'aide de solutions standard de glucose allant de 0,30 à 5 g/l et de 0,20 à 2,5 g/l, (les concentrations étant fonction du malade à enregistrer, soit diabète connu, soit suspicion de diabète) et fraîchement préparées dans une solution saturée d'acide benzoïque.

Le malade est relié au tube collecteur par un cathéter spécial (Normacath. Vygon L 50 cm x 0,5 x 1,0 mm) placé dans une veine du pli du coude. Le malade garde la possibilité de se mouvoir dans le lit et autour du lit d'enregistrement. Afin d'éviter des ennuis de coagulation nous injectons toutes les 3 heures

$$\frac{\text{poids kg} \times 2}{100} \quad \text{ml}$$

d'héparine au malade. En raison de la nécessité d'une héparinisation nous excluons tous les malades présentant une rétinopathie hémorragique.

Les enregistrements peuvent être réalisés dans des conditions très diverses: épreuves de labilité glycémique, analyse d'ingestions alimentaires variées, enregistrements prolongés de diabétiques au repos ou sous exercice musculaire, enregistrements prolongés dans l'étude de tumeurs hypoglycémiantes, et enfin toutes les épreuves dynamiques pour la détec-

tion précoce du diabète sucré. Lors de l'HGPO, la charge en glucose est de 45 g/m², et lors de l'HGP veineuse elle est de 10 g/m² de glucose hypertonique à 50 % injecté dans environ 3 minutes.

PARAMETRES

Notre analyse porte sur un ensemble de 200 courbes glycémiques enregistrées en continu sur 20 à 24 heures (Fig. 1). Elle se complète d'une étude parallèle des dossiers cliniques et d'une analyse statistique. L'enregistrement en continu permet le calcul d'un certain nombre de paramètres :

1. **M.A.G.E.** («mean amplitude of glyce-mic excursions») : ce paramètre défini par Service et al. ⁽²⁾ nous semble à l'heure actuelle le meilleur critère valable et chiffrable de la labilité glycémique pour l'enregistrement en continu de la glycémie.
2. **Valeur M de SCHLICHTKRULL** ⁽³⁾ : il s'agit d'un critère d'équilibre créé en 1961 par Schlichtkrull sur la base de prélèvements itératifs de 6 à 8 jours chez le même sujet, et adapté par Mironouze à l'enregistrement en continu de la glycémie en 1963 ⁽⁴⁾. La figure 2 montre que la valeur M est particulièrement sensible aux hypoglycémies.
3. **Glycémie moyenne journalière ou G.M.J.** : ce critère est calculé à partir d'une glycémie tous les quarts d'heure pendant 24 h. La détermination de l'écart-standard de la moyenne est indispensable, mais ne peut toutefois renseigner sur l'existence ou la non-existence d'hypoglycémies, ni sur leur fréquence; à lui seul ce paramètre ne donne que peu de renseignements, mais il sert au calcul de l'indice de labilité MAGE.
4. **Glycémie moyenne diurne** (de 8 h à 21 h).
5. **Glycémie moyenne nocturne** (de 21 h à 8 h).

6. **Paramètres cliniques :** dose d'insuline, ancienneté du diabète, âge, poids, taille etc. et surtout **indice des complications dégénératives :** cet indice est artificiellement abaissé du fait que tous les sujets avec fond d'oeil hémorragique n'ont pas été enregistrés en raison des risques d'hémorragie majorés par une héparinisation continue. Chaque complication est évaluée en fonction de sa gravité par un barème de 1 à 4 croix dont les valeurs sont en progression géométrique. La somme des chiffres donne l'indice des complications dégénératives globales. Cette évaluation des complications a été effectuée pour l'ensemble des dossiers par la même personne.

7. **L'enregistrement en continu permet de repérer la glycémie à tout moment du nyctémère et notamment de jalonner la courbe continue de glycémies-charnières** (glycémie maximum après le repas, glycémie minimum loin des repas, glycémies nocturnes etc.) avec localisation précise dans le temps.

8. Les fluctuations glycémiques déterminées par les différents repas de la journée sont mesurées par la **vitesse d'ascension glycémique moyenne (VAGMO) :**

$$\frac{\text{glyc. max.} - \text{glyc. départ (mg/mn/100 ml)}}{t \text{ G max.} - t \text{ G départ (mn)}}$$

et la **vitesse de descente glycémique moyenne (VDGMO) :**

$$\frac{\text{glyc. max.} - \text{glyc. départ (mg/mn/100 ml)}}{t \text{ G max.} - t \text{ G min. (mn)}}$$

9. La **courbe glycémique nocturne** passe normalement par un minimum nocturne suivi d'une réascension glycémique nocturne en dehors de toute ingestion glucidique. Nous parlons d'ascension spontanée nocturne :

$$\frac{\text{G départ} - \text{G min. nocturne (mg/mn/100 ml)}}{\Delta \text{ temps}}$$

ANALYSE STATISTIQUE

Il s'agit essentiellement d'une étude chiffrée. Pour la comparaison des différents paramètres nous avons utilisé le **test de Student** dans les cas où le nombre des groupes de comparaison était supérieur ou égal à 30; lorsque le nombre de l'un des deux groupes était inférieur à 30, nous avons utilisé le **test de Fisher Snedecor**; les significations sont représentées par des croix : XXXX = $p < 0,001$; XXX = $p < 0,01$; XX = $p < 0,02$; X = $p < 0,05$.

OBJECTIFS

Dans une **étude générale** nous avons analysé différents paramètres en fonction de l'insulino-stabilité et de l'insulino-instabilité des malades, d'abord pour l'ensemble des diabétiques, ensuite selon le type de l'insulinothérapie, à savoir 1 injection d'insuline retard; 2 injections d'insuline semi-retard (Rapitard, NPH); 3 injections d'insuline ordinaire ou 2 injections d'insuline ordinaire et 1 injection d'insuline amorphe.

Dans des **études particulières** nous avons analysé :

- les fluctuations glycémiques entraînées par les différents repas
- la courbe glycémique nocturne
- le gluco-stat matinal
- les hypoglycémies
- les hyperglycémies
- les glucosuries

L'objectif final consiste d'une part dans la définition de la forme stable et de la forme instable du diabète insulino-dépendant, d'autre part dans la précision des avantages et désavantages des différentes modalités d'insulinothérapie (1, 2 ou 3 injections / 24 h), et enfin, dans le dégagement d'un critère d'équilibre et d'un critère de labilité glycémiques définis sur la base de courbes glycémiques continues

et utilisables en pratique diabétologique courante avec des cycles glycémiques par prélèvements itératifs.

ETUDE GENERALE (5)

Le tableau I groupe les données générales et cliniques. Tous les paramètres figurant au tableau II renseignent sur l'équilibre nycthéral. Pour l'ensemble des malades, l'équilibre des diabétiques insulino-instables est significativement moins bon ($p < 0,05$) que celui des sujets insulino-stables. Il existe une glycémie minimum nocturne nettement inférieure chez les sujets instables ($p < 0,01$). Les sujets instables sous 2 injections sont pour tous les paramètres mieux équilibrés que les sujets instables sous 1 injection, et partiellement mieux qu'équilibrés que les sujets instables sous 3 injections. Les différences sont en partie significatives. La glycémie minimum nocturne la plus basse est notée pour les sujets instables sous 3 injections. Il existe une différence significative entre ces derniers et les sujets instables sous 1 injection ($p < 0,001$).

ETUDE DES REPAS : TOLERANCE AUX GLUCIDES ET EFFICACITE INSULINIQUE (6, 7)

Les vitesses d'ascension glycémique moyennes (VAGMO) et les vitesses de descente glycémique moyennes (VDGMO) aux différents repas sont significativement plus rapides dans la forme instable du diabète.

Seule l'insuline ordinaire réussit à ralentir les VAGMO dans le diabète stable et instable. Il semble que l'efficacité insulinaire soit moindre au repas du soir. Une seule injection d'insuline par 24 heures réalise une mauvaise imprégnation insulinaire dans la matinée, mais souvent trop accusée en fin d'après-midi. Les fluctuations glycémiques (VAGMO et VDGMO) d'un repas à l'autre sont le plus super-

posables chez les malades traités par 2 injections d'insuline par 24 heures. La raideur des pentes ascendantes et descendantes permet de juger de la labilité glycémique et de la sévérité d'un diabète.

ETUDE DE LA COURBE GLYCEMIQUE NOCTURNE (8, 9)

Cette étude a un intérêt particulier en raison du fait que cette période du nycthéral est généralement négligée par les études par prélèvements itératifs. La glycémie maximum après le repas du soir est considérée comme glycémie de départ de la courbe nocturne. Sous l'action insulinaire la glycémie diminue de façon générale jusqu'à atteindre une valeur minimum nocturne, puis s'élève de nouveau pour atteindre à 8 h du matin un niveau plus ou moins élevé.

La VAGMO spontanée nocturne est significativement plus prononcée chez les diabétiques insulino-instables. Les diabétiques traités par deux injections quotidiennes d'insuline ont une VAGMO spontanée nocturne intermédiaire (figure 3) qui en l'occurrence est celle du meilleur équilibre. Cette réascension en dehors de toute ingestion glucidique résulte de l'arrêt de l'action insulinaire, d'une néogluco-génèse et d'une glucogénolyse hépatique majorées par le jeûne prolongé.

ETUDE DU GLUCOSTAT MATINAL (8, 9)

Par glucostat matinal nous entendons le devenir de la glycémie au cours de la matinée chez le sujet insulino-dépendant en dehors de toute ingestion glucidique et de toute injection d'insuline. La figure 4 est une représentation graphique des différentes allures du glucostat matinal (courbes 1, 2 et 3).

1. La glycémie s'infléchit le matin et reste stable jusque vers midi à des niveaux plus ou moins élevés (10 sujets)

2. La glycémie s'infléchit le matin et amorce une descente plus ou moins franche (6 sujets)
3. La glycémie continu de monter jusqu'à la fin de l'enregistrement (5 sujets).

Le dosage horaire de l'hormone de croissance et de la cortisolémie au cours de la matinée n'a pas d'explication à ce phénomène.

Nous avons par contre noté une différence significative pour les anticorps anti-insuline entre les sujets avec ascension glycémique continue et les autres, le taux d'anticorps étant plus important chez les premiers.

Une acétonurie s'est manifestée chez les sujets dont la glycémie est en ascension permanente.

Le glucostat matinal donne un complément d'information pour l'appréciation de la sévérité d'un diabète.

ETUDE DE L'HYPOGLYCEMIE (1°).

Les signes cliniques d'hypoglycémie étant très différemment marqués d'un diabétique insuliné à l'autre et faisant souvent défaut chez le sujet au repos, nous avons appelé hypoglycémie **toute glycémie inférieure ou égale à 0,5 g/l**. Pour cette étude comme pour celle de l'hyperglycémie, nous avons divisé le nyctémère en 3 périodes séparées par les 3 principaux repas.

Le **nombre des hypoglycémies** est plus important la nuit, moindre le matin, intermédiaire l'après-midi et le soir (tableau III).

De façon générale, **les sujets insulino-instables font plus d'hypoglycémies que les sujets insulino-stables**, sauf sous traitement par 2 injections d'insuline semi-retard, sous lequel le nombre total d'hypoglycémies est moindre, et la différence

entre stables et instables minime (tableau III).

Parmi les 200 sujets manifestant en tout 107 hypoglycémies (53,5 %), 26 sujets (24,3 %) font des **hypoglycémies multiples** (1, 2, 3 et parfois même 4 par 24 heures). Ceci est d'autant plus significatif que tous les sujets étudiés sont pratiquement au repos complet. Le repos explique vraisemblablement la latence clinique de la majorité des hypoglycémies biologiques. Molnar (11) a trouvé que sur 45 hypoglycémies décelées à l'enregistrement en continu réalisé sous exercice musculaire standardisé, 17 sont restées latentes. Ce sont en particulier les hypoglycémies nocturnes qui passent inaperçues et qui peuvent provoquer des réactions hyperglycémiques de type Somogyi.

Enfin, l'étude de la **durée moyenne des hypoglycémies** a révélé (figure 5) que les hypoglycémies sont en moyenne plus longues chez les sujets insulino-instables sous 2 injections d'insuline semi-retard, ce qui constitue le seul argument en défaveur de ce type d'insulinothérapie dans la forme instable du diabète.

ETUDE DE L'HYPERGLYCEMIE

L'étude précédente sur les hypoglycémies exige l'analyse parallèle des hyperglycémies survenant au cours du nyctémère. Ces deux études complémentaires ont pour but de statuer sur l'équilibre du diabète insuliné et de mesurer les limites de l'insulino-thérapie, ainsi que les avantages des différents modes d'insulinothérapie. Le repos au lit requis par l'enregistrement en continu augmente artificiellement les hyperglycémies, tout autant qu'il doit diminuer les hypoglycémies.

Dans cette étude nous appelons hyperglycémie toute **glycémie supérieure ou égale à 2 g/l**.

Les 200 diabétiques présentent tous au moins un épisode hyperglycémique par 24

heures. La plupart sont en hyperglycémie à plusieurs reprises au cours du nycthémère. Les malades traités par 2 injections d'insuline semi-retard sont significativement moins hyperglycémiques. Ce meilleur équilibre se vérifie nettement, même pour les sujets insulino-instables.

Pour l'ensemble des malades, la durée totale de l'hyperglycémie est en moyenne de 881 minutes, c.-à-d. de 14 h 30 minutes par 24 heures (figure 6), ce qui indique que l'équilibre du diabétique insuliné n'est toujours qu'un équilibre relatif et loin d'approcher, quelle que soit l'insulinothérapie, celui du sujet normal. Il ne faut cependant pas oublier que tous les malades ont été enregistrés en raison de problèmes d'équilibre, et qu'ils se trouvent au repos quasiment complet.

La durée d'hyperglycémie est en moyenne significativement supérieure chez les sujets insulino-stables par rapport aux sujets insulino-instables (figure 6), ce qui se vérifie pour chaque mode d'insulinothérapie et pour chaque période du nycthémère (fig. 7).

Traités par 2 injections d'insuline semi-retard, les sujets insulino-instables sont significativement moins longtemps en hyperglycémie que lorsqu'ils sont traités par 3 injections d'insuline ordinaire ($p < 0,01$) ou par 1 injection d'insuline retard ($p < 0,001$).

ETUDE DE LA GLUCOSURIE

Les urines recueillies en 5 fractions journalières séparées par les différents repas : (8 h - 12 h) (12 h - 16 h) (16 h - 19 h) (19 h - 21 h) (21 h - 8 h) sont analysées sur 7 jours à l'époque de l'enregistrement. La totalité des urines permet le dosage de la glucosurie des 24 heures. Cette étude ne peut avoir qu'une valeur relative, la glucosurie étant fonction de la glycémie d'une part, mais également du seuil rénal au glucose d'autre part, seuil qui est plus

ou moins variable d'un sujet à un autre. Une étude sur ce sujet est en cours.

Nous avons trouvé que la nuit les sujets insulino-instables sont le moins glucosuriques s'ils sont traités par 2 injections d'insuline semi-retard, la différence étant particulièrement significative par rapport au traitement par 1 injection d'insuline retard.

Il ressort de cette étude que pour l'ensemble et de façon générale les sujets insulino-instables ont une plus forte glucosurie que les sujets insulino-stables; que le débit glucosurique est le plus élevé dans la fraction du soir (19 h - 21 h) et le moins élevé dans celle de la nuit.

DEDUCTIONS POUR LA SURVEILLANCE DU DIABETE SUCRE INSULINODEPENDANT

A) Tous les critères de labilité glycémique (MAGE, MODD = variations glycémiques d'un jour à l'autre, indice de labilité glucosurique et indice de labilité acétonurique) ont été élaborés par l'équipe de Molnar et Service de la Mayo Clinic de Rochester sur la base d'enregistrements en continu sur 24 à 48 heures. Aucun de ces paramètres ne peut à lui seul définir complètement la forme instable de la maladie diabétique. MAGE nous a servi de critère pour la distinction des sujets insulino-stables et -instables.

L'instabilité du diabète est caractérisée par :

- des vitesses de fluctuations glycémiques postprandiales (VAGMO, VDGMO et VAGMO spontanée nocturne) élevées
- une tendance marquée à la cétose
- des hypoglycémies fréquentes et multiples
- des hyperglycémies plus fortes mais de durée moindre.

Les différences de ces paramètres entre sujets insulino-stables et -instables sont en général très significatives, ce qui prouve l'intérêt de ces paramètres.

En pratique diabétologique courante où l'on ne dispose généralement pas de l'enregistrement en continu de la glycémie, on manque absolument de tout critère chiffré de labilité glycémique. C'est pourquoi nous avons essayé de dégager un tel critère à partir des renseignements fournis par nos enregistrements glycémiques continus. Nous avons retenu en définitive la moyenne des vitesses d'ascension et de descente glycémiques calculée sur un cycle glycémique de 6 valeurs pré- et postprandiales et de 2 valeurs nocturnes (8 h, 10 h, 12 h, 14 h, 18 h, 21 h, 24 h, 2 h), abstraction faite du sens des variations glycémiques. La corrélation entre MAGE et notre critère de labilité glycémique (C.L.G.) est bonne ($r = 0,333$, $p < 0,01$, $n-1 = 110$).

B) Vouloir poser des limites de glycémies correspondant à un bon équilibre et valables pour tous les diabétiques, insulinés ou non, insulino-stables ou insulino-instables, jeunes ou âgés, traités par 1, 2 ou 3 injections quotidiennes d'insuline, serait une gageure. Les divergences entre les critères proposés par les différents auteurs en témoignent. La glycémie est d'un côté fonction de la méthode de dosage employée, et de l'autre, elle est à n'importe quel moment du nycthémère sous la dépendance d'innombrables facteurs en partie incontrôlables (météo, stress etc) et dont l'impact varie d'un sujet à un autre. En pratique, il s'agira d'atteindre un équilibre glycémique tel que le diabétique insuliné fasse le moins d'hypoglycémies possible pour un régime diabétique et pour une activité physique déterminés. Ceci implique par exemple que le malade soit averti lors de sa sortie d'hôpital d'une éventuelle baisse de ses besoins insuliniques à la reprise de son activité professionnelle (qu'on ne saurait remplacer en hospitalisation par un quelconque travail ergométrique ou autre).

Les critères se basant sur l'enregistrement en continu de la glycémie permettent seuls d'obtenir des notions précises et chiffrées sur l'équilibre diabétique, encore qu'ils ne renseignent que sur 24 heures. Des variations survenant d'un jour à l'autre dans l'équilibre d'un même diabétique sont réelles et d'autant plus importantes que le diabète est instable.

Dans un travail récent nous avons démontré qu'un cycle glycémique de valeurs pré- et postprandiales diurnes et nocturnes à horaire bien défini permet de calculer une valeur M de Schlichtkrull très peu différente de celle calculée sur la base d'un enregistrement en continu de la glycémie. Lefèbvre et collaborateurs⁽¹²⁾ viennent de confirmer ces résultats. Une corrélation positive hautement significative entre la valeur M de Schlichtkrull calculée sur la base de l'enregistrement en continu et celle calculée sur un cycle glycémique à 8 valeurs-clés ($r = 0,809$, $n-1 = 108$, $p < 0,001$) assure la validité de notre critère d'équilibre. Nous utilisons pour le calcul de la valeur M de Schlichtkrull le même cycle qui nous fournit notre critère de labilité glycémique (CLG).

La glycémie est un paramètre indispensable en milieu hospitalier où elle permet d'individualiser un diabète donné. Elle perd en intérêt en ambulatoire où elle n'a souvent qu'une valeur psychologique.

En ambulatoire nous demandons à nos malades une ou plusieurs glycémies par jour selon ce que nous voulons obtenir comme renseignements (recherche d'hypoglycémies préprandiales ou d'hyperglycémies postprandiales) tout en sachant que ces valeurs ne sont représentatives que de la journée de prélèvement.

La glucosurie est le critère essentiel de l'équilibre en dehors de l'hospitalisation. C'est le diabétique lui-même qui fait des dosages réguliers. La glucosurie est fonction de la glycémie et du seuil rénal au glucose. Ce seuil peut être trop élevé ou trop bas. Dans certains cas il y a nécessité de le déterminer, ce qui est facilement

réalisable sous enregistrement en continu de la glycémie. Le niveau de la glucosurie compatible avec un bon équilibre est par conséquent fonction du seuil rénal au glucose.

C. Appréciation des différentes modalités d'insulinothérapie :

A priori, il n'existe pas de modèle thérapeutique valable pour tous les types de diabète insulino-dépendant, insulino-stable ou -instable, diabète juvénile, de l'âge adulte ou du vieillard.

Nos études semblent prouver que dans le choix de la modalité de l'insulinothérapie il faut tenir compte avant tout du caractère d'insulino-stabilité ou d'insulino-instabilité du diabète. L'injection unique d'une insuline retard peut à la rigueur se montrer valable chez le sujet insulino-stable, mais assure une imprégnation insulinique absolument inégale, insuffisante à certains moments, excessive à d'autres, chez le diabétique instable. Traités par deux injections d'insuline intermédiaire (ou d'un mélange d'insulines), les **diabétiques insulino-instables** sont nettement mieux équilibrés que sous l'injection d'insuline retard et que sous 3 injections d'insuline ordinaire (ou 2 inj. I.O. et 1 inj. I. intermédiaire). Différents aspects de l'équilibre (hyperglycémie, hypoglycémie, leur niveau, leur fréquence et leur durée, vitesse des fluctuations glycémiques, glucosurie, acétonurie etc.) de même que la valeur M de Schlichtkrull ont été chiffrés. Les différences constatées par rapport à l'insulinothérapie par 1 ou 3 injections sont significatives. Nos conclusions sont confirmées par un certain nombre de travaux réalisés en discontinu (^{13,14}).

Certains auteurs préconisent l'insulinothérapie à 3 injections quotidiennes d'insuline pour **tous les diabètes**. Cette modalité réalise effectivement la meilleure imprégnation insulinique, facilement contrôlable en milieu hospitalier. Elle est connue pour abaisser en bloc le niveau des profils glycémiques (^{11,15}) vers les zones de la

normalité glycémique, mais en augmentant le risque d'hypoglycémie diurne et nocturne (⁸), sans toutefois éviter complètement les à-coups hyperglycémiques postprandiaux (⁸). Il va sans dire que le risque d'hypoglycémie est majoré en dehors de l'hospitalisation et qu'il croît en fonction de l'irrégularité du mode de vie.

Etant donné que la coopération disciplinée du diabétique est indispensable à la bonne conduite d'une insulinothérapie à injections multiples en dehors de l'hospitalisation, il est primordial de s'assurer d'abord de la bonne volonté du diabétique, de lui fournir une instruction la plus complète possible et de vérifier jusqu'à quel point il suit notamment les instructions diététiques qui lui sont données. Deux études récentes (^{16,17}) ont constaté l'échec de la thérapeutique diététique par manque d'adhésion chez la plupart des diabétiques. La principale raison de la mauvaise adhésion au régime diabétique consiste dans le fait que l'instruction du diabétique est pratiquement toujours insuffisante au point de vue théorique et surtout au point de vue pratique (¹⁷). Ce n'est que lorsque la condition essentielle de l'observation du régime est remplie qu'il faut proposer à des diabétiques suffisamment instruits, disciplinés et coopérants une insulinothérapie à injections multiples, soit 2, soit 3 suivant les cas, qui, assurant un meilleur équilibre, devrait à long terme éviter du moins en partie l'éclosion des complications dégénératives.

INTERET PRATIQUE

L'enregistrement en continu de la glycémie des diabétiques insulinés a mis en évidence les limites de l'insulinothérapie. Même bien conduite sous des conditions diététiques rigoureuses, elle n'est pas capable, quelle que soit sa modalité, d'assurer un profil glycémique proche de celui d'un sujet normal. Ce fait implique la relativité de la notion de bon équilibre. Il s'ensuit que pour des études de groupes

de diabétiques ou pour des études prospectives il faut définir l'équilibre à l'aide de critères chiffrés du type valeur M calculée sur la base d'enregistrements en continu de la glycémie ou à défaut sur la base de cycles glycémiques à horaire fixe (8 valeurs) définis plus haut.

Les études que nous venons de faire ont un intérêt pratique d'abord pour l'individu. Elles ont dégagé les moyens d'une appréciation précise et chiffrée de l'équilibre d'un diabète au cours du nycthémère, soit au repos, soit sous exercice musculaire codifié, de l'imprégnation insulinaire de la nuit précédente et du glucostat matinal, et enfin de la tolérance aux glucides aux différents repas qui sont à charge glucidique variable. Cette tolérance est influencée par le mode de l'insulinothérapie et évaluée par les vitesses d'ascension et de descente glycémiques diurnes et la vitesse d'ascension spontanée nocturne en dehors de toute ingestion glucidique. Seule l'insuline ordinaire a une action nette sur l'ascension glycémique postprandiale. Elles ont permis d'apprécier la durée d'action de l'insuline injectée, de détecter les hypoglycémies diurnes ou nocturnes biologiques sans expression clinique nette, ainsi que les éventuelles réactions hyperglycémiques à l'hypoglycémie de type Somogyi, d'évaluer le niveau et la durée des périodes d'hyperglycémie ou d'hypoglycémie, notamment si ces dernières sont latentes. Elles fournissent en outre une notation chiffrée exacte de la labilité glycémique d'un diabète donné par l'analyse du critère MAGE, des vitesses de fluctuations glycémiques et de la fréquence des hypoglycémies etc. Cette connaissance est essentielle car elle commande, nous l'avons dit plus haut, le type particulier d'insulinothérapie à adopter, ou éventuellement un fractionnement plus important des prises alimentaires et des injections d'insuline.

Les renseignements sur les caractéristiques d'un diabète donné sont multiples et réclament dans pratiquement tous les cas des modifications thérapeutiques, diététiques ou médicamenteuses.

Enregistrés sur des documents individuels, ces renseignements sont d'une utilité incontestable à long terme, surtout lorsqu'il s'agit d'évaluer l'évolution et le pronostic de la maladie. Ils constituent une base indispensable si l'on veut mener à bien des études prospectives sérieuses.

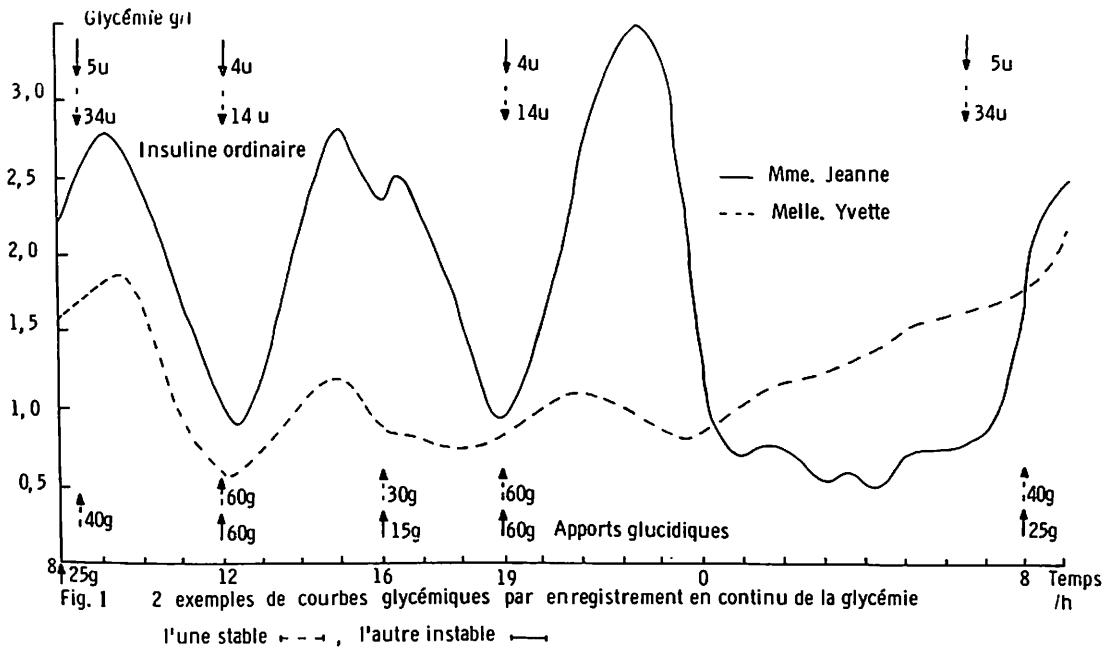
REFERENCES

1. Hoffmann W.C. : A rapid photoelectric method for the determination of glucose in blood and urine. *J. biol. Chem.* 1937, 120, 51-55.
2. Service J.F., Molnar G., Rosevaer W., Ackerman E., Gatewood L.C. and Taylor W.F. : Mean amplitude of glycemic excursions, a measure of diabetic instability. *Diabetes* 1970, 19, 644-655.
3. Schlichtkrull J., Munck O. and Jersild M. : The M-value, an Index of Blood-Sugar Control in Diabetes. *Acta med. Scand.* 1965, 177, 95-102.
4. Mirouze J., Satingher A., Sany C. and Jaffiol C. : Coefficient d'efficacité insulinaire : coefficient M de Schlichtkrull corrigé et simplifié par la technique de l'enregistrement glycémique continu. *Diabète* 1963, 11, 267-273.
5. Collard F. : Données chiffrées sur les enregistrements en continu de la glycémie chez 200 diabétiques insulinés stables et instables. *Congrès de l'AMER, Perpignan* 1972.
6. Mirouze J., Collard F. et Teisseire J.P. : Analyse comparative en enregistrement en continu des effets hyperglycémisants des diverses ingestions alimentaires de la journée dans le diabète insuliné. *Cah. Nut. Diét.* 1972 VII, 2.
7. Mirouze J., Collard F. et Teisseire J.P. : Analyse comparative en enregistrement continu des effets hyperglycémisants d'ingestions alimentaires prises à 8, 12, 16 et 19 heures dans le diabète insuliné. *Acta Diabet. Lat.* 1972, 9, 972-982.
8. Mirouze J. and Collard F. : Continuous Blood Glucose Monitoring in Brittle Diabetes. *Diabetes : Proceedings of the Eighth Congress of the International Diabetes Federation, Excerpta Medica, Amsterdam*, 1974.
9. Mirouze J., Collard F. and Teisseire J.P. : Nightly continuous blood glucose recording in the study of diabetic instability. *Experi-*

- mental and clinical aspects. International Symposium Commemorating the 50th Anniversary of Insulin, Jerusalem oct. 1971.
10. Collard F. et Telsseire J.P. : Hypoglycémies chez 200 diabétiques insulinsés stables et instables en enregistrement glycémique continu, sous leurs conditions normales de traitement. Congrès de l'Amer, Montpellier, janvier 1972.
 11. Molnar G.D. : Unstable diabetes : concepts of its nature and treatment based on continuous blood glucose monitoring studies. Diabetes : Proceeding of the Eighth Congress of the International Diabetes Federation, Excerpta Medica, Amsterdam, 1974.
 12. Lefebvre P., Millet J. and Luycks A. : Control of Diabetes : an attempt to formulate policy guidelines in a department of medicine. Diabetologia 1974, 10, 201-204.
 13. Oakley W.G., Pyke D.A. and Taylor K.W. : Diabetes and its Managements. Blackwell Scientific Publications 1973, Oxford.
 14. Akerblom H.K., Hiekkala H., Salmenpera et Koivukangas : Etude comparative de l'équilibre du diabète chez l'enfant recevant une ou deux injections quotidiennes d'insuline. Excerpta Medica 280, VIII Congrès de la Fédération Internationale du Diabète Bruxelles 1973 (abstr. 356).
 15. Marler E., Bressler R. and Styron C. : The Use of Insuline in Unstable Diabetes Mellitus. Southern Med. J. 1964, 57, 12, 1447-451.
 16. West K.M. : Diet Therapy of Diabetes : An Analysis of Failure. Annals of Internal Medicine 1973, 79, 425-434.
 17. Wharton C.L., Wicking J., Willis H.R. et al : The diet of insulin-dependent diabetics. Med. J. Aust. 1972, 2, 707-713.

Adresse de l'auteur :
 Dr. F. COLLARD
 30, Val St. André
 Luxembourg

FIGURE 1



Exemple d'un enregistrement en continu de la glycémie chez un diabétique insuliné stable (- - - - -) et instable (—).

FIGURE 2

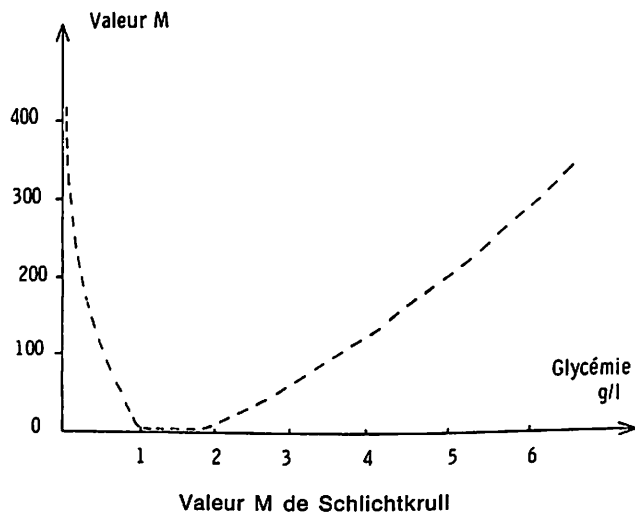
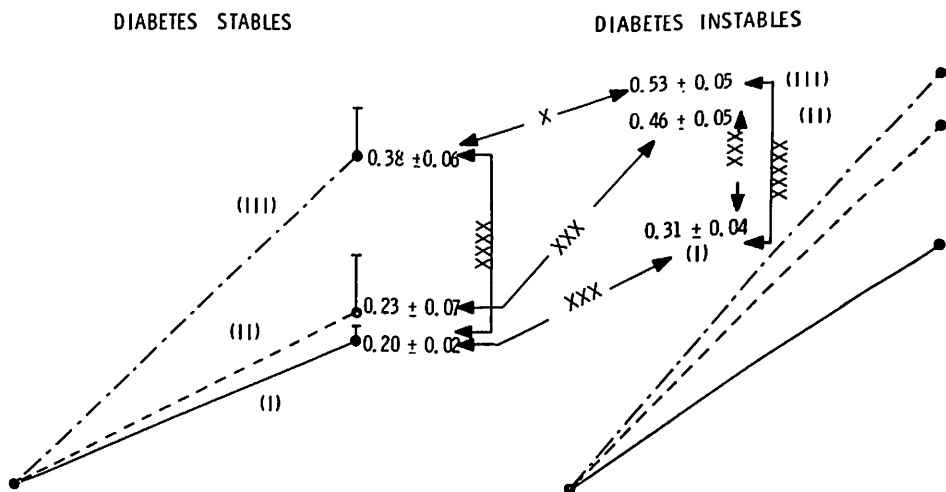
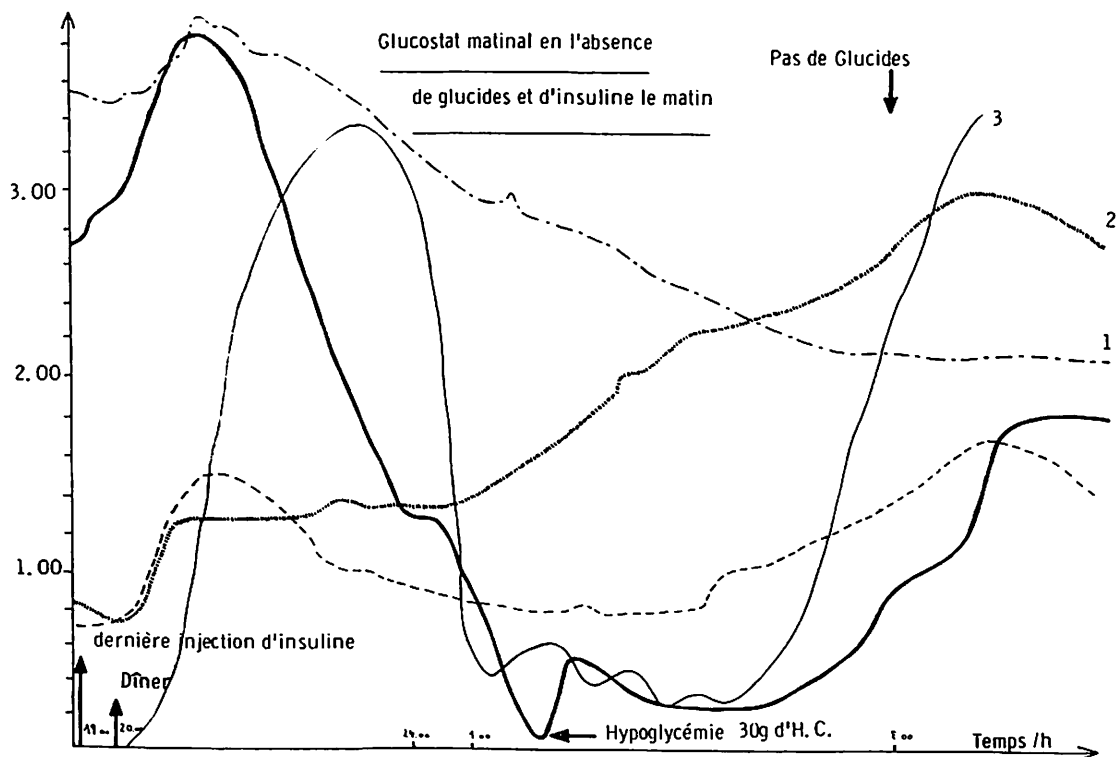


FIGURE 3



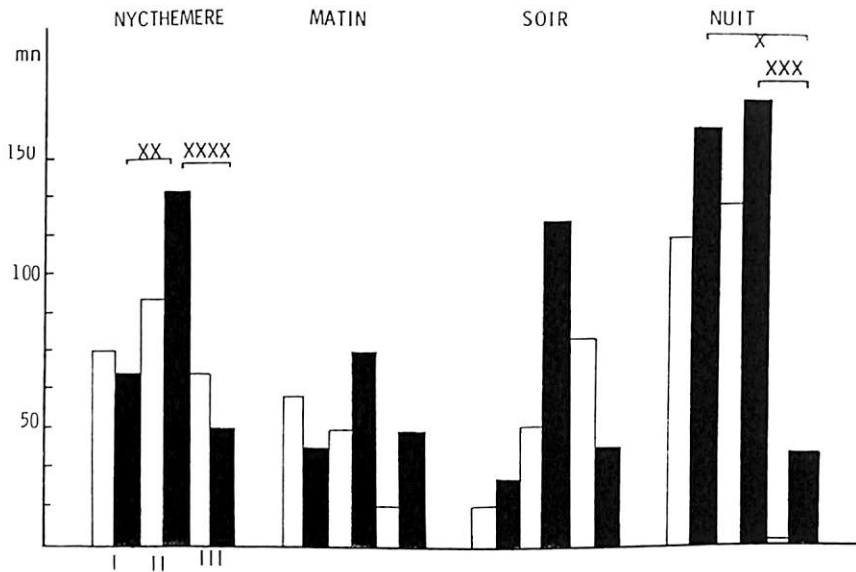
Moyennes $\pm$ S.E.M. des vitesses d'ascension glycémique spontanée nocturne des diabétiques insulinsés stables et instables en fonction des modalités d'insulino-thérapie, à savoir 1 (I), 2 (II) ou 3 (III) injections d'insuline par 24 heures.

FIGURE 4



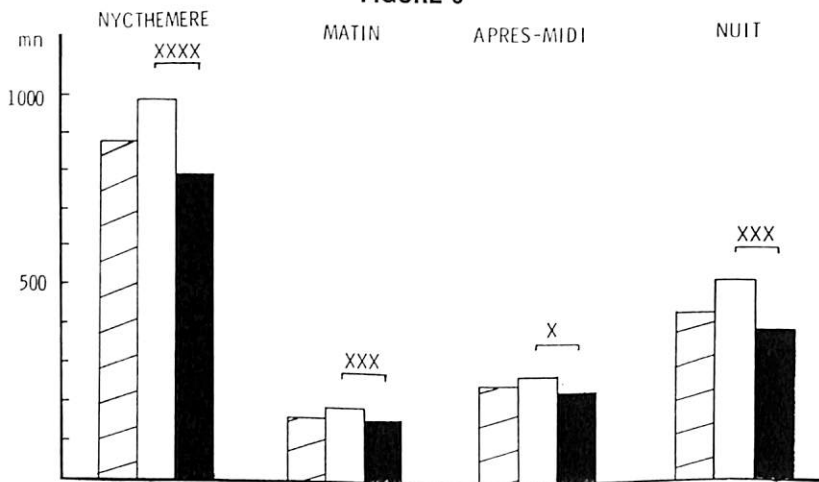
Glucostat matinal de diabétiques insulindépendants en l'absence de glucides et d'insuline le matin.

FIGURE 5



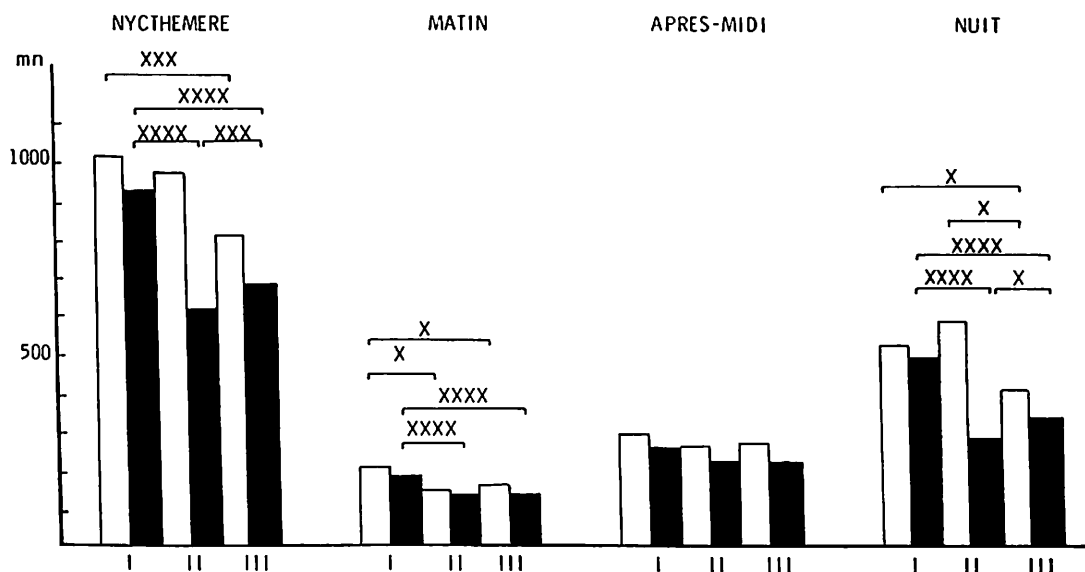
Durée moyenne $\pm$ S.E.M. des hypoglycémies sur tout le nycthémère, le matin, et l'après-midi et la nuit chez 200 diabétiques insulinés stables $\square$ et instables $\blacksquare$ pour les différentes modalités thérapeutiques, à savoir 1 (I), 2 (II) ou 3 (III) injections d'insuline par 24 heures. Les significations statistiques sont indiquées par des croix.

FIGURE 6



Durée moyenne $\pm$ S.E.M. des hyperglycémies sur tout le nycthémère, le matin, l'après-midi et la nuit pour l'ensemble des diabétiques $\square$ les diabétiques stables $\square$ et les diabétiques instables $\blacksquare$. Les significations statistiques sont indiquées par des croix.

FIGURE 7



Durée moyenne $\pm$ S.E.M. des hyperglycémies sur tout le nycthémère, le matin, l'après-midi et la nuit pour les diabétiques stables $\square$ et instables $\blacksquare$ en fonction des 3 modalités thérapeutiques, à savoir 1 (I), 2 (II) ou 3 (III) injections d'insuline par 24 heures. Les significations statistiques sont indiquées par des croix.

TABLEAU I

		Nb.	Age	Poids	Taille	Durée d'évolution du D. S.	Dose moyenne d'insuline	Complications dégénératives
Tous les DS (200)	S	83	34.3 $\pm$ 1.8	60.7 $\pm$ 1	167.2 $\pm$ 1	7.5 $\pm$ 0.7	46.3 $\pm$ 2.2	3.65 $\pm$ 1.10
	I	117	34.6 $\pm$ 1	59.4 $\pm$ 1	165.3 $\pm$ 1	9.1 $\pm$ 0.6	52.6 $\pm$ 2.2	5.71 $\pm$ 1.95
I	S	61	34.2 $\pm$ 2.1	61.7 $\pm$ 1.3	167.5 $\pm$ 1.2	7.2 $\pm$ 1.2	7.2 $\pm$ 0.7	45.9 $\pm$ 2.6
	I	60	32.1 $\pm$ 1.9	56.9 $\pm$ 1.5	164.2 $\pm$ 1.5	5.2 $\pm$ 0.8	54.7 $\pm$ 3	3.55 $\pm$ 0.91
II	S	11	37.5 $\pm$ 4.5	61.2 $\pm$ 2.3	169.5 $\pm$ 2.4	9.5 $\pm$ 2.9	48.1 $\pm$ 7.1	4.40 $\pm$ 1.93
	I	30	37.4 $\pm$ 2.3	62.7 $\pm$ 2.6	167.5 $\pm$ 1.7	10.6 $\pm$ 1.5	46.1 $\pm$ 2.8	7.0 $\pm$ 2.15
III	S	11	31.3 $\pm$ 4.8	54.7 $\pm$ 2.7	163.5 $\pm$ 2.6	7.2 $\pm$ 1.7	46.5 $\pm$ 4.3	3.78 $\pm$ 1.18
	I	27	36 $\pm$ 2.4	60.4 $\pm$ 1.7	164.9 $\pm$ 1.8	11.1 $\pm$ 1.8	55.3 $\pm$ 5.2	8.64 $\pm$ 3.8

Présentation de 200 diabétiques insulinés en enregistrement continu de la glycémie. Données cliniques pour l'ensemble des diabétiques stables (S) et instables (I) et pour chacune des trois modalités thérapeutiques, à savoir 1 (I), 2 (II) ou 3 (III) injections d'insuline par 24 heures. Les différences statistiques sont indiquées par des croix.

TABLEAU II

		MAGE	Valeur-M	G. M. J.	M. diurne	M-nocturne	G. min. nocturne
Tous les D.S. 200	S	90 ± 2,2	30,5 ± 2,6	2,10 ± 0,05	2,10 ± 0,10	2,0 ± 0,10	1,55 ± 0,10
	i	176,3 ± 4,3	37,2 ± 2,2	2,0 ± 0,05	2,20 ± 0,10	1,90 ± 0,10	1,18 ± 0,10
I	s	97,2 ± 2,6	29 ± 1,4	2,05 ± 0,08	2,08 ± 0,08	2,01 ± 0,09	1,58 ± 0,09
	i	172,7 ± 6	40,8 ± 3,5	2,13 ± 0,08	2,24 ± 0,09	2,02 ± 0,10	1,45 ± 0,12
II	s	100,4 ± 6,9	35,9 ± 11,9	2,16 ± 0,25	2,20 ± 0,21	2,09 ± 0,3	1,74 ± 0,32
	i	181,4 ± 7,3	30,4 ± 2,8	1,88 ± 0,08	2,08 ± 0,11	1,67 ± 0,10	0,94 ± 0,11
III	s	108,3 ± 4,4	33,7 ± 7,3	2,03 ± 0,19	1,91 ± 0,24	2,06 ± 0,2	1,37 ± 0,25
	i	178,6 ± 9,9	36,8 ± 4,9	1,92 ± 0,11	2,07 ± 0,16	1,84 ± 0,16	0,91 ± 0,11

Moyennes ± S.E.M. des paramètres MAGE, valeur M de Schlichtkrull et des autres paramètres de stabilité et d'équilibre de 200 diabétiques insulinés stables (S) et instables (I) pour l'ensemble et en fonction des différentes modalités thérapeutiques, à savoir 1 (I), 2 (II) ou 3 (III) injections d'insuline par 24 heures. Les différences statistiques sont indiquées par des croix.

TABLEAU III

		8h Tout le nycthemère	8h Matin	12h Après-midi	19h Nuit	8h
Tous	Tous	107 = 53.5 %	26 = 13 %	37 = 18.5 %	44 = 22 %	
les DS 200	S	31 = 37.4 %	14 = 16.9 %	7 = 8.4 %	10 = 12.1 %	
	I	76 = 65 %	12 = 10.3 %	30 = 25.6 %	34 = 29.1 %	
I	S	21 = 34.4 %	12 = 19.6 %	2 = 3.3 %	7 = 11.5 %	
	I	40 = 66.6 %	6 = 10 %	19 = 31.7 %	15 = 25 %	
II	S	5 = 45.5 %	1 = 9.1 %	1 = 9.1 %	3 = 27.3 %	
	I	13 = 53.3 %	3 = 10 %	3 = 10 %	7 = 23.3 %	
III	S	5 = 45.5 %	1 = 9.1 %	4 = 36.4 %	0 = 0 %	
	I	23 = 85.1 %	3 = 11.1 %	8 = 29.6 %	12 = 44.4 %	

Fréquence absolue et relative des hypoglycémies sur tout le nycthemère, la matinée, l'après-midi et la nuit pour l'ensemble des 200 diabétiques insulinés et pour les différentes modalités thérapeutiques à savoir 1 (I), 2 (II) ou 3 (III) injections d'insuline par 24 heures. Les significations statistiques sont indiquées par des croix.



moyen

léments.

ollectuel - efforts
ectieuses - con-
té - asthénie des
nent - traitement
ir physique et de

à 4 capsules par
r jour suffira. Les

mg - Adenosin.
in 5 mg - Vitamin
drochlor. 9,5 mg -
Calc. pantothenic.
ic. 5 mg - Biotin.
ic. 50 mg - Ferr.
gluconic. 0,5 mg -
mg - Zinc gluco-
sein. 10 mg - Ac.
an dioxyd., color

re sur l'emballage

STAGO

S
n



STAGO

INDICATIONS

Affections aiguës et chroniques du foie, des reins et de la vessie.
Angiocholites - Lithiases biliaire et rénale - Insuffisance hépatique - P.A.S. thérape.

POSOLOGIE

Solution concentrée à diluer dans 1 litre d'eau minérale.
Posologie suivant avis du médecin.

PRESENTATION

Solution concentrée. Flacon de 10 ml. Coffret de 6 flacons.

FORMULE

Alugae reptand. tinct. glycerinat. 350 mg - Chamomillae flor. tinct. glycerinat. 300 mg - Boldo tinct. dilut. 400 mg - Cinchonae tinct. 200 mg - Abietis tinct. 50 mg - Sarsaparillae tinct. 200 mg - Evonymi tinct. 100 mg - Barosmae crenat. tinct. 350 mg - Kinkelbæ fol. tinct. 300 mg - Menthae ess. 25 mg - Natr. bicarbonic. 27 mg - Chloroform. 930 mg - Spirit. - Tartaz. - Banan. ess. synth. Derog 42/70 - Glycerin. - q.s. pro 10 g.

SBTE, rue du Progrès 1 - 1400 Nivelles.

MAGE		
Tous les D. S. 200	S	90,2 ± 2,2
	i	176,3 ± 4,3
I	S	97,2 ± 2,2
	i	172,7 ± 6
II	S	100,4 ± 6,9
	i	181,4 ± 7,1
III	S	108,3 ± 4,4
	i	178,6 ± 9,9

Moyennes ± S.E.M. de
mètres de stabilité et
pour l'ensemble et en
2 (II) ou 3 (III) injecti-
quées par des croix.

Tous les DS 200	Tous
	S
I	S
	I
II	S
	I
III	S
	I

Fréquence absolue e
l'après-midi et la nuit
modalités thérapeuti-
Les significations st

Pour combattre la fatigue il y a un autre moyen

Forticine[®]

Vitamines, aspartates, minéraux et oligo-éléments.

Indications : Etats de fatigue - surmenage physique et intellectuel - efforts physiques et sportifs - asthénie - maladies infectieuses - convalescence - antibiothérapie - croissance-puberté - asthénie des insuffisances hépatiques - grossesse et allaitement - traitement pré- et post-opératoire - diminution de la vigueur physique et de la capacité de travail intellectuel - gériatrie.

Posologie : Au début du traitement les doses seront de 1 à 4 capsules par jour. Comme traitement d'entretien 1 capsule par jour suffira. Les capsules sont à avaler avec un peu d'eau.

Formule : Kal. aspartic. 100 mg - Magnes. aspartic. 100 mg - Adenosin. triphosphoric. 1 mg - Acid. ascorbic. 50 mg - Rutin 5 mg - Vitamin A 10.000 U.I. - Vitamin D 1.000 U.I. - Aneurin. Hydrochlor. 9,5 mg - Riboflavin. 5 mg - Pyridoxin. Hydrochlor. 5 mg - Calc. pantothenic. 5 mg - Acid. folic. 0,5 mg - α -Tocopherol. succinic. 5 mg - Biotin. 0,25 mg - Calc. Magnes. Inosito hexaphosphoric. 50 mg - Ferr. gluconic. 5 mg - Cupr. gluconic. 1 mg - Cobalt gluconic. 0,5 mg - Natrii molybdat. 0,2 mg - Nicol. phosphoric. 0,1 mg - Zinc gluconic. 1 mg - Mangan. gluconic. 1 mg - Iod. casein. 10 mg - Ac. silicilic. 7 mg - pro caps. gelatin. una cum Titan dioxyd., color cum Amaranth. - Erythrosin. - Tartrazin.

Validité : 3 ans à partir de la date de fabrication, qui figure sur l'emballage

Conservation : dans un endroit sec et frais.

Contre-indications - Effets secondaires - Antidotes : néant.

Présentation : Flacon de 30 capsules.

Laboratoires Wolfs
2000 Antwerpen



L'antibiothérapie



SQUIBB

- une pénicilline
à large spectre,
épicilline

Dexacillin

- une céphalosporine
orale et injectable
céfradine

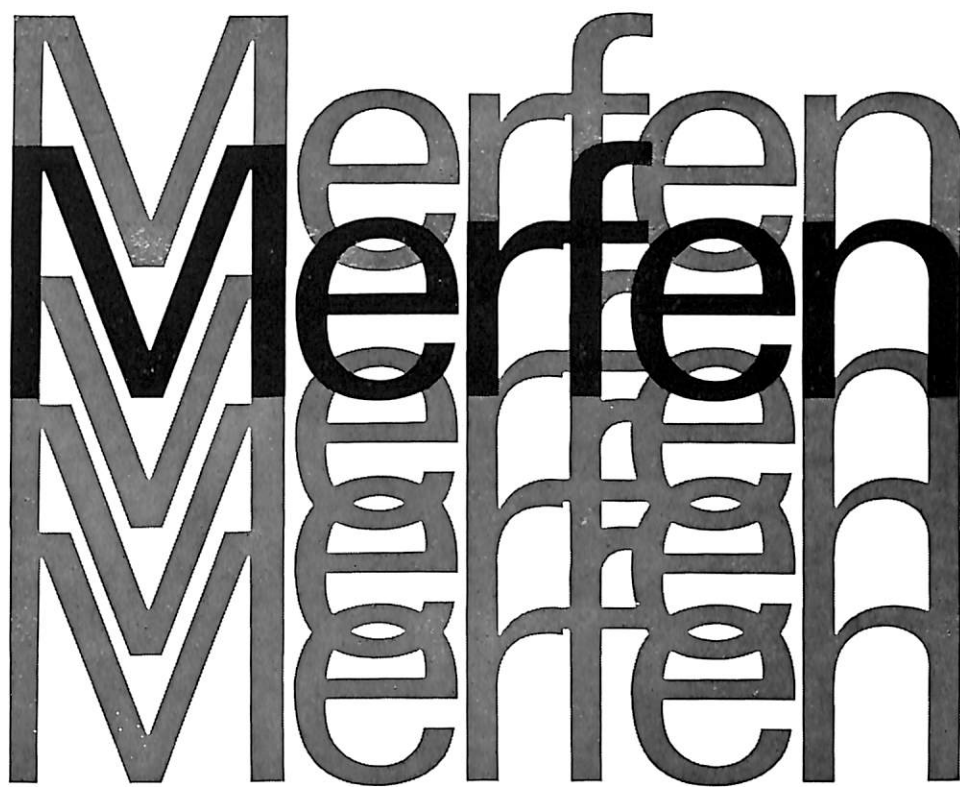
Velosef

- deux tétracyclines à
posologie bi-journalière
tétracycline +
métaphosphate

Stecline

Stecline +
antifongique

Amphocycline



Merfen[®] Pastilles
Merfen[®] Pommade cicatrisante
Merfen[®]-Orange
Merfen[®] Teinture colorée
Merfen[®] Teinture incolore
Hydro-Merfen[®]

■ Zyma-Galen SA, 1020 Bruxelles



neu

OESTRO-FEMINAL

Zur Langzeitbehandlung des klimakterischen Syndroms

Psychische Störungen

wie Nervosität, Reizbarkeit, Aggressivität und depressive Verstimmungen.

OESTRO-FEMINAL

ist ein weiches Oestrogen in einer besonderen galenischen Zubereitung; unerwünschte Nebenerscheinungen und Blutungen sind daher extrem selten.

OESTRO-FEMINAL

führt nicht zu einer Vinisierung und läßt dem Arzt die Freiheit für jede notwendige Begleittherapie.

Vegetative Störungen

wie Hitzewallungen, Schwindel, Schweißausbruch, Kopfschmerzen, Spasmen der glatten Muskulatur, Reizblase, Ein- und Durchschlafstörungen.

Originalpackung mit 20 Kapseln

Und so dosieren Sie OESTRO-FEMINAL

20 Tage je 1 Kapsel pro die – 1 Woche Pause – und in diesem Rhythmus weiter.

1 Kapsel enthält 1,25 mg natürliche konjugierte Oestrogene in der auf biologischem Weg gewonnenen Form und Zusammensetzung.

Somatische Störungen

wie Osteoporose, Arthropathien, Muskel- und Bindegewebschwäche, Haut- und Schleimhautatrophie, (Colpitis, Vulvitis, Kraurosis vulvae), Durchblutungsstörungen arteriosklerotischer Genese.



Literatur und Muster auf Wunsch.
Heinrich Mack Nachf.,
Chemisch-Pharmazeutische Fabrik,
7918 Illertissen/Bayern

Concessionnaire pour le Grand-Duché de Luxembourg:

COMPTOIR PHARMACEUTIQUE LUXEMBOURGEOIS S. A.

La dextroposition de la crosse de l'aorte

Classification et aspects radiologiques

L. BIRMANN *, G. JOSSOT

Résumé

La dextroposition de l'aorte ou arc aortique droit est une anomalie dont la réquence réelle est d'appréciation difficile. Sa reconnaissance repose en premier lieu sur l'examen radiologique. L'image en est caractéristique, l'opacification oesophagienne rend le diagnostic aisé et permet généralement de préciser les variétés les plus courantes. Ceci revêt un intérêt particulier, car si le type I est fréquemment associé à une cardiopathie congénitale, il n'en est pas de même du type II qui est habituellement isolé et asymptomatique. Sa méconnaissance est source d'erreurs diagnostiques et la confusion avec une tumeur du médiastin n'est pas exceptionnelle.

La dextroposition de l'aorte, ou arc aortique droit, décrite initialement par FIORATTI et AGLIETTI ^(*) il y a deux siècles, peut être isolée ou associée à divers types de cardiopathies congénitales. Cette malformation est rare mais non exceptionnelle : LANFRANCHI ^(?) rapporte 60 cas pour une série de 2 400 angiocardio-graphies pratiquées à l'Hôpital Broussais, mais ce pourcentage de 2,5 % est très probablement une sous-évaluation, car l'arc aortique droit peut être asymptomatique et découvert fortuitement lors d'un contrôle radiologique standard de routine.

La dextroposition de l'aorte intéresse le cardiologue d'un triple point de vue :

- les difficultés d'interprétation de l'image médiastinale atypique peuvent conduire à des conclusions

* Chef de Service Adjoint au Service de Médecine et de Cardiologie (Prof. A. SACREZ) du Centre Médico-Chirurgical de Strasbourg-Schiltigheim - 67300

diagnostiques et thérapeutiques erronées. Ainsi un de nos malades avait subi une radiothérapie pour une «masse tumorale médiastinale» trois ans avant l'admission dans notre service (fig. 4).

- son identification ne dispense pas d'une enquête cardiologique poussée car l'association à d'autres malformations congénitales doit être précisée exceptionnelle pour certaines formes, elle est fréquente dans d'autres circonstances⁽⁵⁾.
- l'arc aortique droit, dans certains cas et tout spécialement lorsqu'il y a persistance d'un double arc complet ou incomplet, peut être responsable d'une compression oesophago-trachéale pouvant entraîner la mort chez le nourrisson et relevant d'une cure chirurgicale.

Rappel embryologique et classification

Les anomalies de l'embryogénèse portant sur le développement des gros troncs artériels sont complexes. Dans un but de simplification, et en la schématisant, nous empruntons à CORONE la description de l'évolution de l'arc aortique double primitif^(1,3,4).

Initialement existent deux arcs aortiques, disposés symétriquement à droite et à gauche, naissant de la bifurcation de l'aorte initiale et contournant par ses deux côtés l'axe aéro-digestif ; ils se réunissent en arrière pour former l'aorte descendante. Ce système primitif subit par la suite des remaniements successifs et notamment la coupure de l'arc droit en aval du départ de l'artère sous-clavière droite, réalisant la disposition normale avec arc aortique gauche. Mais cette évolution peut se faire de manières différentes : la persistance de segments normalement destinés à régresser et/ou l'involution anormale d'autres segments expliquent les malformations rencontrées (fig. 1) :

- la non-segmentation du double arc primitif a pour corollaire le **double arc aortique** avec aorte droite ou postérieure de plus grand calibre (fig. 1A et fig. 3). Cliniquement cet anneau vasculaire peut provoquer une compression oesophago-trachéale.
- l'atrésie gauche entre l'artère sous-clavière et l'aorte dorsale est à l'origine de la **dextroposition type I** qui est l'image en miroir de la disposition normale : crosse aortique droite et tronc brachio-céphalique gauche et antérieur (fig. 1B et fig. 4). Cette anomalie est généralement associée à d'autres malformations cardiaques.
- l'atrésie gauche entre la carotide primitive et l'artère sous-clavière détermine la **dextroposition type II** : crosse aortique droite et artère sous-clavière gauche rétro-oesophagienne naissant souvent d'un diverticule de l'aorte descendante (fig. 1C). Cette anomalie est le plus souvent isolée et peut rester complètement asymptomatique.
- l'atrésie gauche entre l'aorte antérieure et l'artère carotide primitive provoque une anomalie extrêmement rare, l'**anomalie de NEUHAUSER** : crosse aortique droite, collatérales naissant successivement de l'aorte et artère carotide primitive gauche passant en arrière de l'oesophage et de la trachée (fig. 1D et fig. 5). Lorsque l'aorte descendante reste en situation droite elle peut déterminer avec le ligament artériel (gauche) une striction trachéo-oesophagienne^(7,10).
- dans une dernière forme l'atrésie gauche intéresse le segment antérieur entre l'artère sous-clavière et l'artère carotide primitive mais aussi le segment postérieur entre l'artère sous-clavière et l'aorte : l'artère sous-clavière gauche est ainsi isolée de l'aorte et prend son origine dans l'artère pulmonaire gauche par l'intermédiaire du canal artériel gauche (fig. 1E). En cas d'oblitération du canal artériel la vas-

cularisation se fait par la circulation collatérale et par l'artère vertébrale, réalisant dans cette dernière éventualité un syndrome de vol congénital de l'artère sous-clavière. Cette malformation est exceptionnelle et généralement associée à d'autres anomalies cardiovasculaires (2).

Signes cliniques

Les troubles idio-pathologiques que provoquent les variantes les plus fréquentes d'arcs aortiques droits permettent en partie de les individualiser et, de même que les considérations embryologiques et anatomiques, sont un mode de différenciation.

● **L'association à une autre malformation congénitale** est fréquente pour toutes les variantes à l'exception du type II. Ainsi dans la dextroposition type I ELLIOT et SCHIEBLER ont rapporté (4) :

- un truncus arteriosus dans 35 % des cas,
- une tétralogie de Fallot (Fallot-Caillaud) dans 25 % des cas,
- une atésie tricuspidienne dans 15 % des cas.

La CIV, la CIA, ou le CA sont de constatation plus rare.

L'arc aortique droit n'entraîne pas de manifestations cliniques propres et le tableau est dominé par la cardiopathie associée (tétralogie de Fallot, truncus artérius, CIV, CA, etc. . .). La dextroposition de l'aorte est généralement découverte lors des investigations angiographiques.

● **Une compression trachéo-oesophagienne** entraînant une dysphagie, une dyspnée et des infections broncho-pulmonaires à répétition, n'est pas rare lorsque l'arc droit et les collatérales ou le ligament artériel encerclent la trachée et l'oesophage pour former un «anneau vasculaire». Souvent dramatiques, particulièrement chez le nourrisson dans l'anomalie de Neuhau-

ser (10) et dans le double arc aortique, les signes de compression sont moins fréquents moins sévères et surviennent généralement plus tardivement vers la cinquantaine dans le dextroposition type II avec ligament artériel gauche. L'indication opératoire (section de l'anneau vasculaire) est formelle lorsque existent des troubles respiratoires ou dysphagiques (4).

● **L'anomalie peut être asymptomatique** et c'est le cas, en règle générale, pour la dextroposition type II. On la découvre par hasard lors d'un examen radiologique ou à l'autopsie. FELSON et PALAYEW rapportent 33 malades dont 30 avaient un coeur normal (7). La malformation est souvent étiquetée tumeur médiastinale, oesophagienne, ou dilatation anévrysmale de l'aorte, entraînant même l'institution inutile de traitements importants comme nous l'avons déjà souligné à propos d'un cas personnel.

Le ligament artériel est généralement situé à gauche entre la racine de l'artère sous-clavière et la branche gauche de l'artère pulmonaire; l'ensemble peut éventuellement former un anneau vasculaire avec compression trachéale et/ou oesophagienne.

Aspects radiologiques

Le diagnostic de dextroposition de l'aorte repose en premier lieu sur l'examen radiologique (12) : l'image est typique dès les clichés standards où les caractères particuliers de l'anomalie n'échappent pas à l'oeil averti (2).

En incidence frontale, l'aspect du pédicule vasculaire est «en cheminée» : la crosse aortique est absente à gauche, la partie haute et gauche du médiastin est «vide» et l'arc moyen est complètement dégagé (fig. 2). Par contre on observe du côté droit une ombre arciforme pulsatile déviant vers la gauche la bande claire médiane trachéale (fig. 4). Dans certains

cas et tout particulièrement chez l'enfant le bouton aortique est de petite taille et ne se détache que peu du médiastin. Le diagnostic peut être plus difficile encore lorsqu'il s'agit d'un double arc aortique ou lorsque dans le type II un diverticulum rétro-oesophagien donne naissance à la sous-clavière gauche créant à gauche une opacité simulant un bouton aortique ; cependant cette opacité est toujours de plus petite taille que l'ombre observée à droite. L'aorte descendante dans sa partie haute peut être visible, à gauche ou à droite du médiastin, puis elle rejoint la ligne médiane au-dessus du diaphragme.

Cette image radiologique conduit à éliminer, après discussion d'un anévrisme et d'une dissection aortique, une tumeur médiastinale d'origine non vasculaire : l'examen scopique et l'amplificateur de brillance devraient suffire à caractériser cette «tumeur» vasculaire battante.

Après opacification de l'oesophage : l'opacification barytée chez l'adulte et lipiodolée chez le nourrisson, est un temps essentiel de l'examen radiologique, facilitant le diagnostic (fig. 6) :

— **en incidence frontale** une encoche est visible sur le bord latéral droit de l'oesophage à la hauteur du bouton aortique. De taille plus réduite chez l'enfant, cette encoche ne fait que s'accroître avec l'âge lorsque l'aorte devient athéromateuse et dilatée (fig. 4 et fig. 5). Le bord latéral gauche est normal, hormis le cas d'un arc aortique double et d'un ligament artériel gauche :

- l'arc aortique double (fig. 3) provoque au niveau du bord gauche une 2^{ème} encoche, moins accusée, l'ensemble donnant naissance à un étranglement localisée en forme d'anneau animé d'un mouvement visible à l'écran de radioscopie.
- la persistance du ligament artériel du côté gauche avec crosse aortique droite imprime à l'oesophage

une encoche de petite taille, mieux visible en OAG, de 0,5 à 1 cm, située à gauche et légèrement en-dessous du niveau du bouton aortique. Cette même image est d'ailleurs retrouvée sur les clichés de profil au niveau de la face postérieure de l'oesophage. L'examen radio-scopique confirme l'origine ligamentaire en montrant l'absence de toute pulsativité. Il s'agit d'une anomalie rare ou même exceptionnelle.

— **en incidence transverse** l'aspect est différent selon le type de dextroposition :

- dans le type I avec tronc brachio-céphalique gauche la crosse aortique ne produit aucune empreinte sur le bord postérieur de l'oesophage.
- dans le type II par contre, l'encoche est large, animée d'un mouvement systolique à l'examen radioscopique et l'oesophage est déplacé vers l'avant. Cette image peut être identique chez le sujet âgé dans l'anomalie de Neuhauser (fig. 5). L'artère sous-clavière gauche peut provoquer une indentation plus petite lorsqu'elle ne naît pas d'un diverticule rétrooesophagien et l'image peut évoquer la persistance d'un ligament artériel gauche. Mais cette encoche de 0,5 à 2 cm est généralement située légèrement au-dessus du niveau de la portion horizontale de l'aorte, elle est dirigée vers le haut et la gauche, et les pulsations systoliques sont bien visibles.

— **les incidences obliques**, notamment l'OAG (fig. 3) complètent l'examen et achèvent d'individualiser les types courants de dextroposition de l'aorte en précisant la morphologie des différentes empreintes sur l'oesophage.

Conclusion

Le diagnostic d'arc aortique droit est relativement aisé lors de l'examen radiologique standard, et l'opacification barytée de l'oesophage permet d'en préciser le type. L'identification précise de la variété est d'un grand intérêt car le type I est fréquemment associé à une autre cardiopathie congénitale, tandis que le type II est généralement isolé et asymptomatique.

L'existence d'un anneau vasculaire (double arc aortique et anomalie de Neuhauser) peut également être prouvée par la radiographie sans opacification artérielle. Cependant ce diagnostic est souvent difficile, particulièrement lorsque l'arc aortique droit ou postérieur est de petit calibre, et l'on peut être amené à décider une exploration chirurgicale en cas de constriction oesophagienne ou trachéale suffisamment sévère et non expliquée.

Un cas particulier est représenté par la persistance du canal artériel. Diagnostiquée par la perception d'un «souffle continu», la localisation exacte, droite ou gauche, doit être précisée par une angiocardioradiographie afin de guider le chirurgien dans le choix de la voie d'abord, même si, selon EDWARDS le canal est généralement situé du même côté que l'aorte descendante.

Hormis cette dernière éventualité, l'angiographie est rarement nécessaire pour établir le diagnostic des différents types d'arc aortique droit.

BIBLIOGRAPHIE

1. Barry A. : The aortic arch derivatives in the human adult. *Anat. Rec.* 111, 221, 1951.
2. Blake H.A., Manion W.C. : Thoracic arterial arch anomalies. *Circulation*, 26, 251, 1962.
3. Congdon E.D. : Transformation of the aortic arch system during the development of the human embryo. *Contrib. in Embryol.* 14, 47, 1922.
4. Corone P., Nouaille J., Schwessguth O., Mathey J., Binet J.P. : Les anomalies des arcs aortiques chez le nourrisson. *Arch. Franç. Pédiat.* 12, 3, 1955.
5. D'Cruz I.A., Cantez T., Namin E.P., Licata R., Hastrelter A. : Right-sided aorta. Part I. Occurrence of right aortic arch in various types of congenital heart disease. *Brit. Heart J.* 28, 722, 1966.
6. Elliott C.P., Schiebler G. : X-Ray diagnosis of congenital cardiac diseases. Ch. Thomas, Publishers, Springfield, Illinois.
7. Felson B., Palayew M.J. : The two types of right aortic arch. *Radiol.* 81, 745, 1963.
8. Floratti, Aglietti F. : 1763, cités par (7)
9. Lanfranchi J., Albone, Le Coubey J., Tricot J.L. : Les anomalies congénitales des arcs aortiques. *Arch. Mal. Coeur*, 63, 406, 868, 1970.
10. Neuhauser E.B.D. : Tracheo-oesophageal constriction produced by right aortic arch and left ligamentum arteriosum. *Am. J. Roentgen.* 62, 493, 1949.
11. Steinberg I. : Left-sided patent ductus arteriosus and right-sided aortic arch. *Circulation*, 28, 1138, 1963.
12. Stewart J.R., Kincaid Q.W., Titus J.L. : Right aortic arch : plain film diagnosis and significance. *Am. J. Roentgen.* 97, 377, 1966.

Adresse de l'auteur :
Centre Médico-Chirurgical
Strasbourg-Schiltigheim 67300

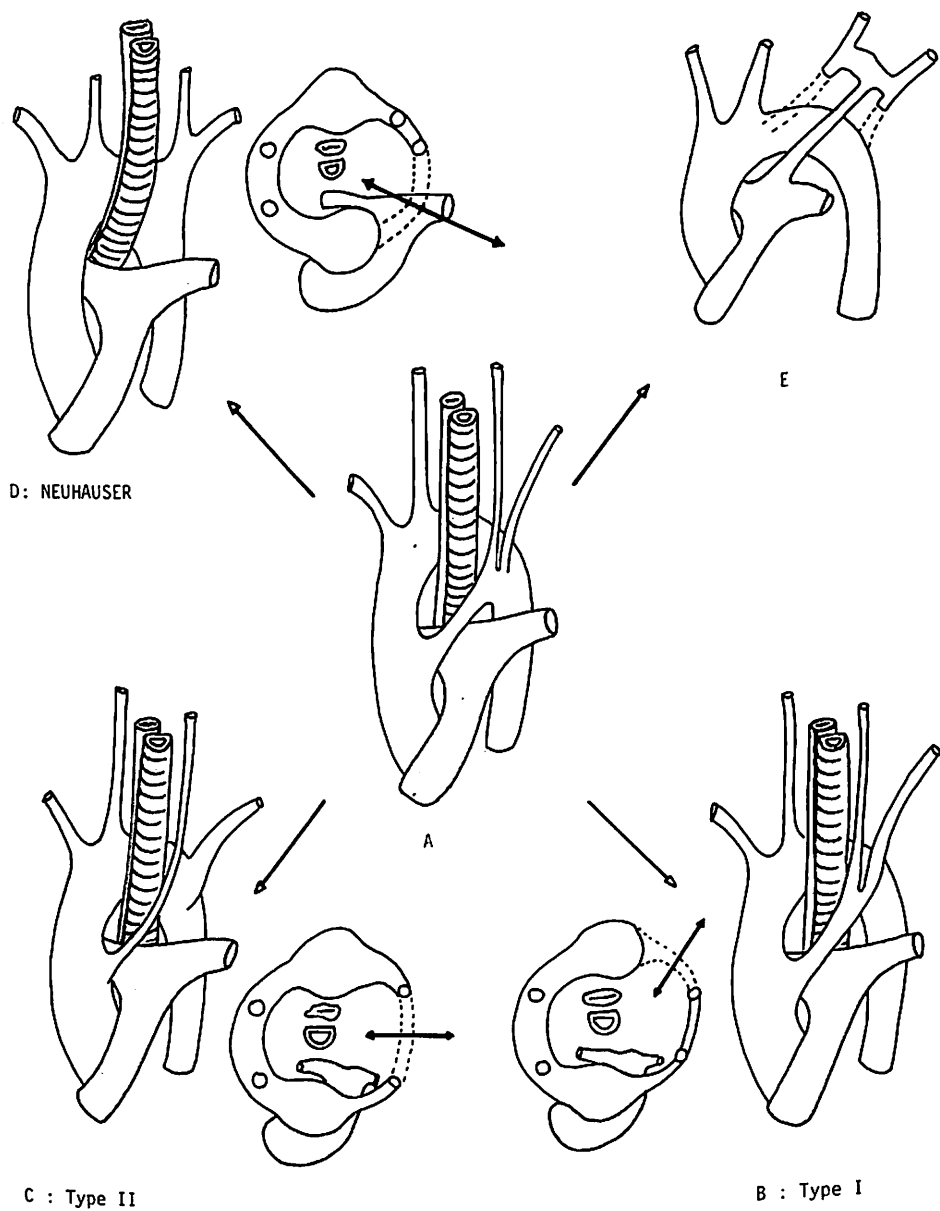


Figure 1
Représentation schématique des différents types d'arc aortique droit.

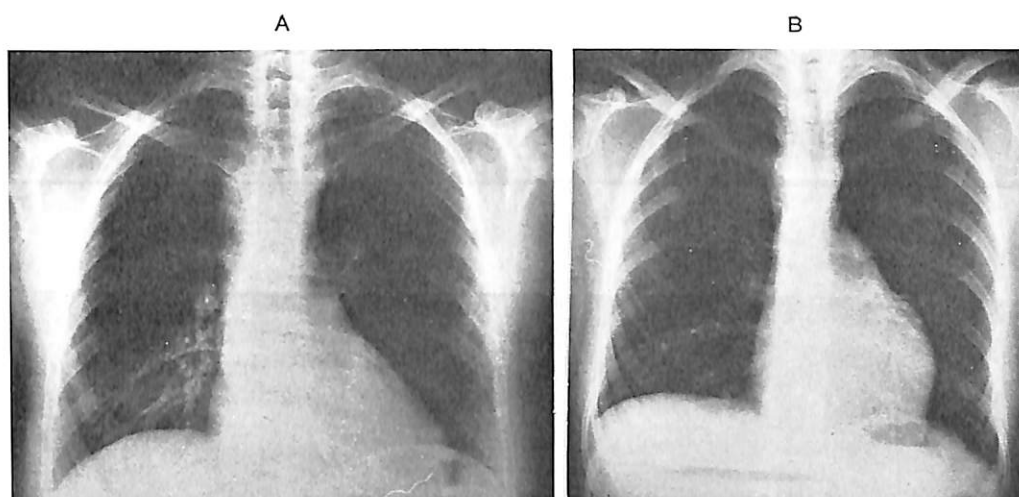


Figure 2

Dextroposition de l'aorte. Radiographie face
 A = anomalie de Neuhauser — B = double arc aortique

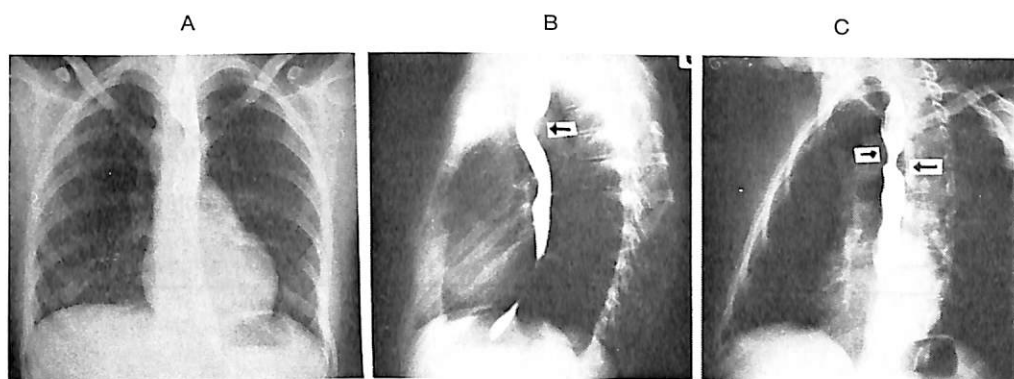


Figure 3

Mlle LAU... M.F. : Double arc aortique.
 Radiographies après opacification de l'oesophage; incidences face, profil, et oblique
 antérieure gauche.

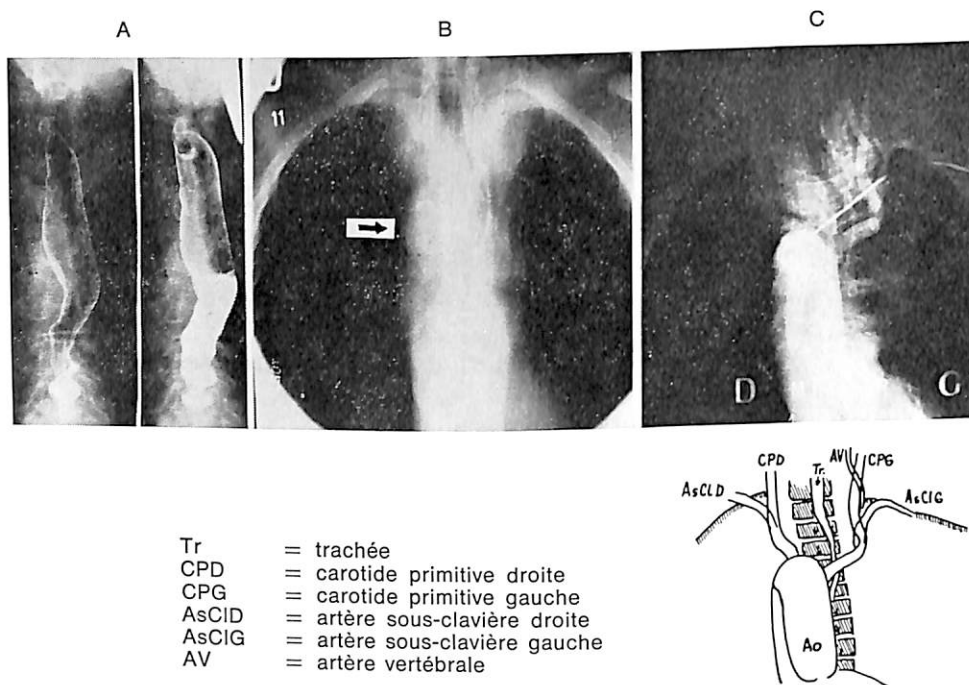
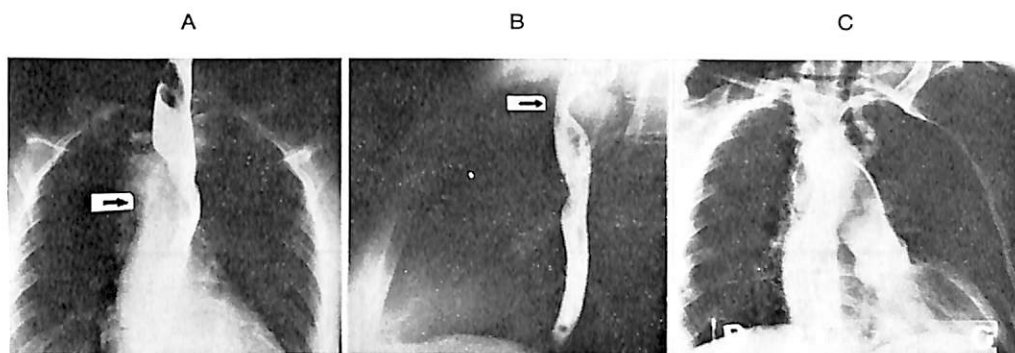


Figure 4

M. MEY... Emile : Dextroposition type I : crosse aortique droite et tronc brachio-céphalique (TBC) gauche et antérieur.

A = Oesophage face ; B = tomographie face; C = angiographie



CI = clavicule
 CPD = carotide primitive droite
 CPG = carotide primitive gauche
 AsCID = artère sous-clavière droite
 AsCIG = artère sous-clavière gauche

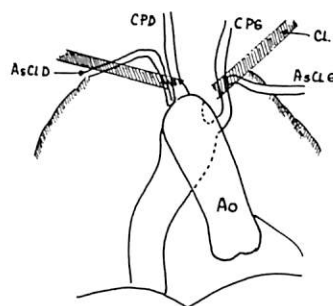


Figure 5

Mme FRI... Marguerite : anomalie de Neuhauser : crosse aortique droite collatérales naissant successivement de l'aorte; carotide primitive gauche passant en arrière de l'oesophage et de la trachée

DISPOSITION	FACE	PROFIL
Normale (Aorte gauche)		
Double arc aortique		
Type I		
Type II		
Anomalie de NEUHAUSER		

Figure 6

Oesophogramme après opacification barytée dans les différents types d'arc aortique droit.
 Oes. = oesophage; Ao = aorte; AsclG = artère sous-clavière gauche rétro-oesophagienne
 lig. art. = ligament artériel.

VIBRAMYCINE

PFIZER

DEPARTEMENT PHARMACEUTIQUE

rue Léon Théodor 102 - 1090 Bruxelles - Tél. 02/426.49.20

Nos produits vous intéressent certainement :

- AMANTAN** : prophylaxie de l'influenza par voie orale
traitement de la maladie de Parkinson
- TELORIL** : antibiotique à large spectre de la série des tétracyclines
voie orale
- PROTERCICLINA** : pyrolidinomethyltetracyclinichloramphenicolsuccinas
antibiotique à large spectre
voie orale et injectable
- VARIGLOBIN** : traitement sclérosant des varices
- SOTRAVARIX** : traitement sclérosant des varices de moindre calibre

Littérature sur demande :

CHEMIELUX s. à r. l. - Boîte postale 6 - Walferdange - Téléphone 33 99 53

Nos produits vous intéressent certainement :

ERYTHROMYCINE injectable
OXYTETRACYCLINE injectable
PREDNISOLONE injectable
CHLORAMPHENICOL injectable
OXYTOCINE injectable
PROCAINE
FERRIDEXTRAN

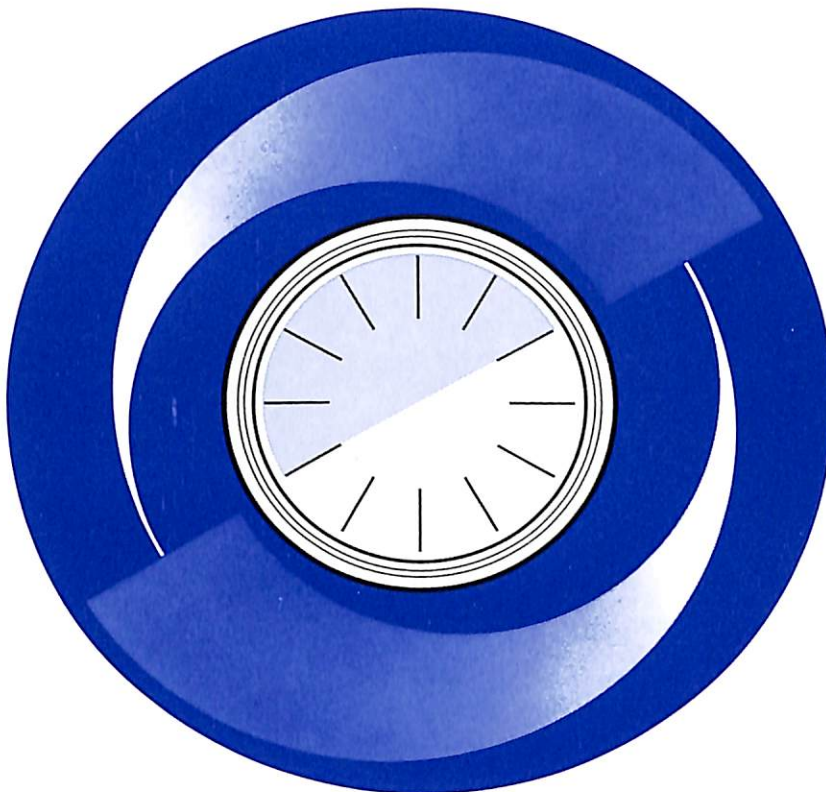
quelques-uns de nos produits destinés à la **MÉDECINE VÉTÉRINAIRE**

CHEMIELUX s. à r. l. - Boîte postale 6 - Walferdange - Téléphone 33 99 53

Berotec®

aérosol-doseur et comprimés

bronchospasmodique β_2 -sélectif
à **longue durée d'action**
permettant un traitement
chronique et préventif



Indications : *Générales :* Traitement et prévention de la détresse respiratoire dans l'asthme bronchique, la bronchite spasmodique asthmatiforme, la bronchite spasmodique de l'enfant en bas âge, la bronchite emphysemateuse, les affections broncho-pulmonaires à composante asthmatiforme (silicose, bronchectasie, tuberculose, carcinome bronchique). *Propres à l'aérosol-doseur :* Préparation et soutien par ouverture des voies aériennes des traitements par antibiotiques, mucolytiques et corticoides par aérosols. **Contre-indication :** Thyrotoxicose. **Posologie :** Sous contrôle médical. **Comprimés :** Dose d'attaque : Adultes : 2 compr. le matin, 2 le midi, 1 le soir. Enfants (3 à 10 ans) : 1 compr. le matin, 1 le midi, 1/2 le soir. Enfants (1 à 3 ans) : 1/2 compr. le matin, 1/2 le midi, 1/2 le soir. Dose d'entretien : en général, les doses indiquées ci-dessus seront réduites de moitié. L'effet est renforcé lorsque le BEROTEC est pris avant le repas. **Aérosol-Doseur :** Pour prévenir la détresse respiratoire et réduire la tendance aux accès : 3 fois 1 aspiration par jour. Dans les cas aigus de détresse respiratoire : 1 aspiration. En cas de nécessité toutefois, une seconde aspiration peut être faite après 5 minutes. Il convient de respecter un intervalle de 2 heures avant toute nouvelle prise. La dose quotidienne de 12 aspirations ne peut être dépassée sans prescription du médecin. En cas d'administration aux enfants, il est recommandé aux parents de se conformer strictement à la dose indiquée par le médecin. **Mode d'emploi de l'Aérosol-Doseur :** Enlever le couvercle protecteur. - Bien secouer le flacon doseur. - Serrer l'embout buccal entre les lèvres en tenant le fond du flacon vers le haut. - Expirer à fond, puis inspirer profondément par la bouche en appuyant en même temps sur le fond du flacon (un mouvement de la soupape), poursuivre l'inspiration profonde. Retenir la respiration quelques secondes, puis retirer l'embout de la bouche et expirer lentement. - Après l'emploi, replacer le couvercle protecteur. La cartouche ne peut être ni ouverte, ni exposée à des températures supérieures à 50° C. **Remarques :** Le traitement simultané avec d'autres bronchospasmodiques ne doit être effectué que sur prescription expresse du médecin. Les réserves quant à l'emploi de médicaments au cours des premiers mois de la grossesse sont également valables pour le BEROTEC. **Tolérance :** Le BEROTEC est bien toléré. On peut observer une brève agitation, des palpitations et un fin tremblement digital dans les cas d'hypersensibilité neuro-vegetative. **Présentations :** Comprimés : Flacon de 50 comprimés - Flacon de 100 comprimés. Conditionnement clinique de 500 comprimés (5 x 100). **Aérosol-Doseur :** Flacon aérosol-doseur (15 ml) avec embout buccal (300 doses). **Formules :** Comprimés : 1-(3,5-dihydroxy-phenyl)-2-[[1-(4-hydroxy-benzyl)-éthyl]-amino]-éthanol (fenoterol) hydrobromid 2,5 mg - Amyl - Sacchar lact - Silic oxyd colloid - Acid stearic pro compr uno. **Aérosol-Doseur :** 1-(3,5-dihydroxy-phenyl)-2-[[1-(4-hydroxy-benzyl)-éthyl]-amino]-éthanol (fenoterol) hydrobromid 60 mg - Sorbitan trioleas - Monofluorotrichloromethan - Difluorodichloromethan q.s ad 15 ml (Lagena 15 ml - 21 g).

Boehringer
Ingelheim



Concessionnaires :
Etablissements E. Baudrihay - 4800 Verviers

Bisolvomycine[®]

BISOLVON
+
OXYTETRACYCLINE

une association **synergique** pour le traitement
et la chimioprophylaxie des bronchites



Composition : 1 gélule contient : Bisolvon 4 mg, Oxytétracycline HCl 250 mg. **Formule :** N-cyclohexyl-N-méthyl-(2-amino-3,5-dibromobenzyl)-amine (bromhexin) hydrochlorid, 4 mg - Oxytétracycline hydrochlorid, 250 mg - Amylum - Magnes stearas - q.s. pro gelul gelatin un - Aqua purific - Titan oxyd - Brill. nigr. B.N. - Tartrazin - Amarant - Indigotin. pro colore. **Indications :** Infections du tractus respiratoire dues à des germes sensibles à l'oxytétracycline. Bronchites infectées, en particulier les formes chroniques, traitement prophylactique des poussées aiguës au cours de la bronchite chronique, toutes les affections non spécifiques des voies respiratoires d'étiologie bactérienne, comme p. ex. les broncho-pneumonies, les pneumonies et les bronchiectasies. Si une réponse nette à la médication n'est pas constatée après quelques jours, il y a lieu de procéder à un examen bactériologique des crachats et de rechercher la sensibilité à un autre antibiotique. **Administration et posologie :** Traitement de courte durée. Dans les affections aiguës : 3 x 2 gélules/jour. Cette posologie peut être ramenée à 4 x 1 gélule lorsque les symptômes se sont améliorés. Posologie réduite de moitié pour les enfants à partir de 8 ans. Traitement prolongé : 3 x 1 gélule/jour. Cette posologie peut être ramenée à 2 x 1 gélule/jour selon le cas. L'administration de tétracycline aux enfants en dessous de 8 ans - par conséquent également de Bisolvomycine - n'est indiquée que dans les cas vitaux, en raison de l'action des tétracyclines sur le développement des dents et la coloration de l'email. La posologie doit être réduite, ou le traitement suspendu, si des troubles digestifs apparaissent. Il paraît utile d'administrer en outre des vitamines B. Lorsque les symptômes se sont améliorés, il faut poursuivre le traitement avec des comprimés ou la solution de Bisolvon. **Remarques :** En cas d'atteinte rénale, l'administration de doses usuelles de tétracycline peut provoquer une accumulation excessive du médicament dans l'organisme et être toxique pour le foie - il est alors indiqué d'administrer des doses inférieures aux doses usuelles. Lorsque le traitement est prolongé, il peut être bon de déterminer la teneur du sérum en tétracycline. Pendant la grossesse, la Bisolvomycine, en raison de sa teneur en tétracycline, ne devrait être prise qu'en cas d'indication formelle. **Présentations :** Gélules - Flacon de 16 gélules - Conditionnement clinique de 80 gélules. **Durée de validité :** deux ans.

Boehringer
Ingelheim



Concessionnaires :
Etablissements E. Baudrihay - 4800 Verviers

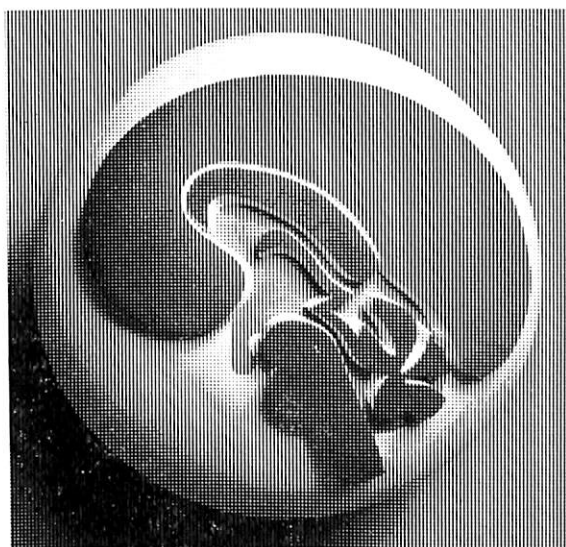
neu
von
MERCK

Encephabol forte

Neurodynamikum

Dragees

- Zur hochdosierten Behandlung – insbesondere bei zerebraler Dekompensation im Alter
- Vereinfachtes Dosierungs-Schema
- Wirtschaftlicher in der Therapie



Handelsformen:

Encephabol forte

Dragees mit 200 mg
Packungen zu 50 und 100

Encephabol-Saft

Flasche mit 200 ml
Ferner Anstaltspackungen

Encephabol

Dragees mit 100 mg
Packungen zu 50 und 100

MERCK



Dismenol[®]

Zur gezielten Therapie
der Dysmenorrhoe
durch Spasmolyse im Genitaltrakt
und zuverlässige Analgesie

Zusammensetzung:	1 Tablette enthält Parasulfamidobenzoessäure Aminophenazon	0,05 g 0,25 g
Indikationen:	Prämenstruelle Beschwerden, Kopf- und Kreuzschmerzen bei Dysmenorrhoe, Blasen-Tenesmen, Spasmen der glatten Muskulatur	
Kontraindikation:	Akute intermittierende Porphyrie	
Nebenwirkungen:	Wurden dem Hersteller bisher nicht bekannt.	
Dosierung:	2- bis 3mal täglich eine Tablette	
Packungen:	Röhrchen zu 15 Tabletten	

AGPHARM AG LUZERN

PROPHAC S.A.R.L. Luxembourg

La leucémie myéloïde aiguë de l'adulte

Mise à jour

M.-A. DI CATO

A part les agents physiques et chimiques classiques, la pathogénèse des leucémies reste indéterminée. Les agents viraux ont eu la faveur des chercheurs au cours des dernières années. Toutefois, même si on peut induire une maladie néoplasique en introduisant de l'information génétique nouvelle — c.-à-d. du DNA ou RNA-viral — dans une cellule, on est encore loin de prouver que l'isolation d'un virus est la cause et non un contaminant dans la leucémie chez l'homme. Sur-tout les oncornavirus, qui ont un génome appréciable, ont été utilisés pour induire des leucémies.

Au cours de la dernière décennie, le traitement des leucémies myéloïdes a vu un progrès certain, mais de loin pas comparable aux succès enregistrés dans les leucémies lymphoblastiques de l'enfant.

Les agents chimiothérapeutiques modernes augmentent les chances d'induire une rémission, toutefois, les mesures de support pendant la période aplastique obligatoire qui s'ensuit sont tout aussi importantes. L'immunothérapie est en évaluation dans divers centres et la transplantation de la moelle peut être tentée quand il y a un donneur adéquat.

Introduction

Traditionnellement les leucémies myélocytaires aiguës sont subdivisées en leucémie myéloblastique, promyélocytaire, myélomonocytaire, monocytaire et syndrome de DiGuglielmo.

Hematology Unit
Department of Medicine
Harvard Medical School
Massachusetts General Hospital
BOSTON, MASS. 02114

Le diagnostic de leucémie d'habitude ne pose pas de problème, toutefois, le type de leucémie ne peut être identifié dans tous les cas, raison pour laquelle beaucoup de chercheurs utilisent les colorants spéciaux noir de Soudan et PAS pour différencier les types blastiques. Ces techniques permettent de démontrer des granulations cytoplasmiques spécifiques. Les leucémies qui ne peuvent être classifiées sont dites non différenciées.

Le MRC (Medical Research Council) britannique utilise l'âge comme critère : Si la morphologie habituelle permet d'établir le type de leucémie, on traite comme telle, si on ne peut pas établir la lignée, on traitera la maladie chez les patients qui ont moins de 20 ans comme leucémie lymphoblastique et au-delà de 20 ans comme leucémie myéloïde (1).

L'étiologie et la pathogenèse des leucémies restent inconnues. Le virus de Epstein-Barr (EBV) a été associé au lymphome de Burkitt et au carcinome nasopharyngien. Le même virus cause la mononucléose infectieuse dont les symptômes peuvent imiter une leucémie.

Actuellement on pense que les virus oncogènes — RNA nécessitent une enzyme — «reverse transcriptase» — pour produire une néoplasie. Cette enzyme est le médiateur de la synthèse de DNA à partir d'une matrice RNA, c.-à-d. production d'une copie DNA depuis le génome viral RNA. Les DNA-virus évidemment n'ont pas besoin de cette enzyme. Une théorie intéressante est celle de Huebner et Todaro qui suppose que certains virus oncogènes seraient endogènes à la cellule et se développeraient à partir de composants cellulaires normaux qui ne sont plus freinés par les contrôles habituels (2). La nature de ces contrôles n'est pas connue, des histones ont été impliquées (3).

Traitement

Les différents types de leucémie myéloïde sont traités de la même façon. Le but

du traitement est d'induire une aplasie médullaire et d'espérer que par la suite des cellules normales repeuplent la moelle. Au cours des dernières années, c'est le traitement chimiothérapeutique combiné qui s'est imposé pour induire une rémission. Les médicaments majeurs sont la 6-thioguanine (TG), la cytosine arabinoside (ARA-C) et la daunomycine (rubidomycine, DNR) qui sont inclus soit singulièrement soit de façon combinée dans les différents régimes chimiothérapeutiques. Suivant les centres les régimes varient : Au Massachusetts General Hospital nous utilisons surtout le protocole du Acute Leukemia Group B, qui consiste à utiliser l'ARA-C combinée à la daunorubicine (DNR). L'ARA-C est administré pendant 7 jours, la DNR pendant 3-5 jours. En gros un quart des patients meurent dans les six semaines d'infection ou d'hémorragie, soit parce que le traitement a failli, soit des suites de l'aplasie induite. Environ la moitié des patients auront une rémission complète, le reste des patients n'iront pas en rémission ou seulement en rémission partielle et transitoire. Souvent il faudra 2-3 cycles de traitement pour induire une rémission. La période d'aplasie médullaire qui suit l'administration des antimétabolites est particulièrement difficile et les problèmes majeurs sont la neutropénie et la thrombocytopénie.

Si le malade est infecté à la présentation, il convient de retarder le traitement antileucémique de quelques jours et de tenter de contrôler l'infection. Il faut faire des cultures de crachats, urine, selles, liquide céphalo-rachidien, ainsi que des hémocultures multiples quand on suspecte une infection, et instituer un traitement vigoureux aux antibiotiques en essayant de couvrir un large spectre de microorganismes. Il semble qu'actuellement l'association gentamycine, carbénicilline et céphalotine (4), ou suivant les circonstances gentamycine, carbénicilline et oxacilline donne les meilleurs résultats. Evidemment par la suite il convient de modifier les antibiotiques d'après les résultats des antibiogrammes. Les infections opportunistes

sont un problème supplémentaire pendant tout le cours de la maladie. Beaucoup de ces patients souffriront d'infections mycotiques (75 % des mycoses fatales sont dues à candida, aspergillose ou mucormycose), et de temps à autre d'infections dues aux agents suivants : toxoplasmose, pneumocystis carinii, herpès, cytomégalie, varicelle-zoster et hépatite.

Quelques techniques nouvelles dans la détection précoce d'une infection valent d'être mentionnées. L'extrait lysé préparé de limulus polyphémus (un améboocyte) se transforme en gel en présence de quantités minimes d'endotoxines de germes gram négatifs (⁵). Ce test a démontré une corrélation de près de 100 % dans les infections urinaires (⁶) à gram négatifs et dans la méningite à gram négatifs (⁷).

La détermination directe d'endotoxine dans le sang est encore expérimentale.

Le test au NBT (nitroblue tetrazolium) peut être utile suivant les circonstances pour établir si une température élevée est due à une infection ou représente une manifestation systémique de la maladie. Le test est positif si le NBT de couleur jaune pâle, est réduit in vitro par des granulocytes en cristaux bleu-noir (⁸).

L'administration de granulocytes — de donneurs normaux ou souffrant de leucémie myéloïde chronique — a donné de très bons résultats dans plus que 60 % des cas, pourvu qu'on transfuse assez fréquemment (⁹).

Les transfusions de plaquettes se sont révélées indispensables pendant la période de thrombocytopénie inévitable. Malheureusement des anticorps antiplaquettaires apparaissent régulièrement au bout de quelques jours. Pour le moment on ne peut pas encore stocker des plaquettes, mais certaines méthodes de congélation encore expérimentales (¹⁰) sont prometteuses et si on arrive à les réaliser facilement, on pourrait par exemple congeler des plaquettes du patient en rémission qu'on réutilisera au moment de la réappa-

rition inévitable de la maladie. On pourra également préserver des plaquettes d'un donneur histocompatible.

Il est à noter que l'hypokaliémie peut compliquer la leucémie myéloïde aiguë. On a postulé que ce serait la conséquence d'une élévation de la muramidase (lysozyme) dans le sang et l'urine qui interviendrait dans la réabsorption rénale du potassium. Toutefois une étude récente n'a pas pu montrer de corrélation entre muramidase de hypokaliémie (¹¹). Beaucoup de ces patients reçoivent de la carbénicilline qui peut également produire une hypokaliémie.

Un certain nombre de patients surtout avec une leucémie promyélocytaire aiguë souffrent de coagulopathie par consommation, probablement due à la libération de matériel thromboplastique depuis les granules cytoplasmiques des cellules leucémiques. Le traitement à l'héparine sera nécessaire suivant les circonstances.

Il convient d'examiner la moelle fréquemment pour déterminer l'évolution de la maladie et l'effet du traitement et à l'occasion pour établir le diagnostic. Après une période aplastique on a souvent une moelle qui ressemble à une leucémie à cause du grand nombre de formes jeunes, et c'est seulement en répétant l'examen médullaire qu'on pourra établir si ces cellules continuent leur développement normal ou si elles sont leucémiques.

Une fois qu'une rémission est atteinte, la question du traitement de maintien se pose. Le Acute Leukemia Group B utilise un régime constitué d'agents chimiothérapeutiques qui interviennent à des phases différentes du cycle cellulaire.

Par période de 4 semaines on administre pendant 5-7 jours de l'ARA-C plus un autre médicament qui sera différent à chaque cycle; par exemple : 6-Thioguanine, cyclophosphamide, CCNU et daunomycine et ensuite on recommence au début. Pour le moment le traitement de maintien est donné pendant une année. Lors du 2e

cycle de maintien, les patients sont randomisés pour évaluer le poly I:C, agent supposé induire la production d'interféron. D'autres hématologues utilisent le BCG pour l'immunothérapie.

Il semble que l'immunothérapie ait sa valeur principale dans le contrôle et l'élimination des cellules cancéreuses résiduelles quand leur nombre est petit. Il faudra attendre encore quelques années avant d'avoir une réponse nette à ce sujet. Au St. Bartholomew Hospital à Londres les patients en rémission au-delà de 4 mois ont eu une durée moyenne de rémission de 310 jours avec chimiothérapie de maintien plus immunothérapie, comparé à 188 jours avec traitement de maintien sans immunothérapie ⁽¹²⁾.

Une série du M.D. Anderson Hospital and Tumor Institute at Houston, Houston/Texas, a confirmé l'efficacité de l'immunothérapie ⁽¹³⁾. Les patients qui récidivent sont traités à nouveau mais c'est plus difficile d'induire une 2e ou 3e rémission.

Dans les cas réfractaires la transplantation de la moelle en présence d'un donneur adéquat peut être considérée. Les résultats sont favorables dans le cas de jumeaux identiques où plus de 50 % des greffes prennent. La chance d'une bonne prise de greffe allogénétique est moindre.

La compatibilité tissulaire est à déterminer soigneusement. Les gènes HL-A se trouvent sur le chromosome C-6. Le MHC (major histocompatibility complex) est constitué de gènes SD (serologically defined) et LD (lymphocyte defined) et il y a 3 points de référence sur la région HL-A : LA, «4» (SD), MLC (LD).

Après avoir déterminé la bonne compatibilité du système HL-A, il faudrait que la réaction MLC (mixed lymphocyte culture) donneur-receveur soit négative.

La réaction greffe-contre-receveur dépend peut-être du LD qui peut être reconnu par la culture lymphocytaire mixte.

Il est remarquable qu'à Copenhague et à Minneapolis une greffe avec déterminants LD identiques et SD différents ait pris. En plus de cela le cas de Minneapolis était également ABO incompatible.

La réaction receveur-contre-greffe est évitée en conditionnant le receveur avec irradiation, cyclophosphamide et sérum antilymphocytaire individuellement ou combinés. On cherche à limiter la réaction du greffe-contre-receveur en administration du greffe-contre-receveur en administration du méthotrexate, du cyclophosphamide ou du sérum antilymphocytaire. Il n'y a pas de problème de compatibilité dans le cas de jumeaux identiques, et la greffe a été recommandée comme traitement initial par le groupe de Seattle.

Dans le cas de greffe allogénétique, où la chance d'histocompatibilité est de 25 % entre patient et frère ou soeur, le groupe de Seattle a eu du succès dans 8 cas sur 17. (Pour plus de détails sur l'histocompatibilité voir référence ⁽¹⁴⁾ où le sujet est discuté en détail).

Comme la survie de patients atteints de leucémie myéloblastique augmente avec l'amélioration du traitement, il faudra, à l'avenir peut-être traiter le système nerveux central comme pour les leucémies lymphoblastiques de l'enfant. L'infiltration néoplasique du SNC dépend de la durée de survie et non du type de leucémie ⁽¹⁵⁾. Pavlovsky et al. ont montré récemment qu'à 4 mois cette atteinte était de 3 % dans la leucémie myéloïde aiguë et de 4 % dans la leucémie lymphoblastique aiguë, et de 13 % à 8 mois pour les deux types ⁽¹⁶⁾.

Il convient de faire une restriction sur le traitement chez le patient plus âgé. Le pourcentage de rémissions complètes au-delà de 60 ans est nettement inférieur. Souvent chez ces patients l'agressivité de la maladie est moindre et un cours subaigu justifie le délai d'un traitement trop vigoureux et souvent catastrophique. On se contentera dans la plupart de ces cas de traiter avec un seul agent chimiothérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hardisty R.M. and Weatherall D.J. : Blood and its disorders. Blackwell Scientific Publications, London, 1974.
2. Huebner R.J., Todaro G.J. : Oncogenes of RNA tumor viruses as determinants of cancer. Proc. Nat. Acad. Sc. 64 : 1087, 1969.
3. Gurley L.R., Walters R.A., Tobey R.A. : Cell cycle specific changes in histone phosphorylation associated with cell proliferation and chromosome condensation. J. Cell. Biol. 60 : 356, 1974.
4. Bloomfield C.D., Kennedy B.J. : Cephalotin, carbenicillin and gentamycin combination therapy for febrile patients with acute non-lymphocytic leukemia. Cancer 34 : 431, 1974.
5. Levin J., Bang F.B. : Clottable protein in limulus : its localization and kinetics of its coagulation by endotoxin. Thromb. Diath. Haemorrh. 19 : 186, 1968.
6. Jorgensen J.H., Carvajal H.F., Chipps B.E. et al. : Rapid detection of gram negative bacteriuria by use of the limulus endotoxin assay. Appl. Microbiol. 26 : 38, 1973.
7. Nachum R., Lipsey A., Siegel S.E. : Rapid detection of gram negative bacterial meningitis by the limulus lysate test. New England Journal Med. 289 : 931, 1973.
8. Park B.M., Fikrig S.M., Smithwick E.M. : Infection and nitroblue tetrazolium reduction by neutrophils : A diagnostic aid. Lancet 2 : 532, 1968.
9. Lowenthal R.M., Grossman L., Goldman J.M. et al. : Granulocyte transfusions in treatment of infections in patients with acute leukemia and aplastic anaemia. Lancet 1 : 353, 1975.
10. Murphy S., Sayar S.N., Abdon N.L., Gardner F.H. : Platelet preservation by freezing. Use of dimethylsulfoxide as cryoprotective agent. Transfusion : 14 : 139, 1974.
11. Mir M.A., Brabin B., Tang O.T., Leyland M.J., Delamore I.W. : Hypokalaemia in acute myeloid leukemia. Annals of Internal Medicine 82 : 54, 1975.
12. Editorial : Immunotherapy for acute myeloid leukemia. Lancet 1 : 846, 1974.
13. Gutterman J.U., Hersh E.M., Rodriguez N. et al. : Chemoimmunotherapy of adult acute leukaemia. Prolongation of remission in myeloblastic leukaemia with B.C.G. Lancet 2 : 1405, 1974.
14. Histocompatibility, immunosuppression and bone marrow transplantation. Seminars in Hematology 11 : 229, 1974.
15. Evans A.E., Gilbert E.S., Zandstra R. : The increasing incidence of central nervous system leukemia in children. Cancer 26 : 404, 1970.
16. Pavlovsky S., Eppinger-Helft M., Muriel F.S. : Factors that influence the appearance of central nervous system leukemia. Blood (in press).

Adresse de l'auteur :
Mario Antoine DI CATO
67, Avenue de la Liberté
Differdange
Luxembourg

Traitement des Hyperlipoprotéïnémies

- Auteurs** : H. Haacke et M.R. Parwaresch.
- Objet** : Etude de l'influence du nicotinate de xantinol (*) sur divers types d'hyperlipoprotéïnémies.
- Méthode** : A. 12 patients différenciés comme suit par électrophorèse :
7 malades du type II (augmentation des bêta-lipoprotéines)
5 malades du type V (augmentation des pré-bêta-lipoprotéines et des chylomicrons).
B. Traitement par 50 mg/kg de nicotinate de xantinol pendant 21 jours.
C. Dosage avant, pendant et après le traitement des lipides totaux par gravimétrie, du cholestérol, triglycérides, acides gras libres et phospholipides par chromatographie en couche mince.
- Résultats** : A. Lipides totaux :
— réduction de la lipémie chez tous les malades
— maximum de réduction obtenu après 2-4 jours de traitement
— taux maintenu pratiquement constant pendant la poursuite du traitement (5 à 21 jours)
— remontée de la lipémie observée 7 jours après l'arrêt du traitement
B. Cholestérol :
— même type d'évolution
— explique 60 % de la réduction du taux de lipides totaux
C. Triglycérides et autres lipides :
— même évolution
— expliquent 40 % de réduction de la lipémie.
- Discussion** : La thérapeutique de l'hypertriglycémie est avant tout basée sur le régime. Cependant, l'indiscipline des patients ou la gravité de l'atteinte justifient fréquemment un adjuvant médicamenteux. A ce propos, nous disposons principalement du Clofibrat et de l'acide nicotinique. Si la réduction de la triglycémie est préférentiellement réalisée par le Clofibrat, le nicotinate de xantinol, dérivé de l'acide nicotinique, se montre capable de réduire la cholestérolémie ainsi que le taux sanguin d'autres lipides tels les triglycérides et les phospholipides.
- Bibliographie** : Communication des 82^e Journées de l'Association de l'Allemagne du Nord de Médecine Interne (Hambourg, du 21 au 23 février 1974).

(*) COMPLAMIN - Wülfing International - Neuss. R.F.A.



Une étude effectuée aux Etats-Unis sur une population saine (6 000 habitants de l'Etat du Michigan) a permis de déterminer les valeurs moyennes de l'uricémie chez l'homme et la femme, soit respectivement $4,9 \pm 1,4$ mg % et $4,2 \pm 1,2$ mg %.

Mikkelsen W. M. et al.,
Amer. J. Med., 1965, 242, 1959.

« L'hyperuricémie, en particulier pour les taux supérieurs à 8 mg % lorsqu'elle existe de façon permanente et prolongée, peut exercer une action nocive sur le parenchyme rénal. »

Lagrué G. et al.,
La Presse Médicale, 1971, 79, 849.

Désuric Labaz

HYPO-URICÉMIANT



Les illustrations ci-dessus montrent des empreintes
de cristaux uratiques phagocytés par un polynucléaire.

Désuric Labaz

HYPO-URICÉMIANT

Indications

- goutte tophacée ou non ;
- goutte articulaire chronique ;
- affections rhumatismales avec hyperuricémie ;
- hyperuricémies idiopathiques ;
- hyperuricémies secondaires à l'hypertension artérielle et à son traitement par les diurétiques ; aux traitements antimittotiques ; aux hémopathies malignes ; au psoriasis et au rhumatisme psoriasique ; aux cures d'amaigrissement.

Posologie

La posologie moyenne est de 100 mg par jour (1 comprimé), à avaler sans croquer au milieu du repas. Suivant le résultat obtenu cette dose pourra être réduite à 50 mg (1/2 comprimé) ou augmentée à 150 ou 200 mg par jour (1 1/2 à 2 comprimés) à administrer en une fois ou en prises fractionnées aux principaux repas.

On s'assurera de la dose minima active par des contrôles d'uricémie au début du traitement. Pour les traitements d'entretien de longue durée, on peut espacer les cures de traitement de deux ou trois semaines.

Composition

Le principe actif du Désuric est l'éthyl-2 (hydroxy-4 dibromo-3,5 benzoyl)-3 benzofuranne ou benzbromarone (L 2214).

Formule

Benzbromaron. 100 mg - Sacchar. lact. - Amyl. maïd. - Polyvidon. - Natr. carboxyméthylamyl. - Magnes. stearas pro tablet. compres. una.

Précautions

Le Désuric n'est pas indiqué comme traitement d'urgence de la crise aiguë de goutte.

Au début du traitement de la goutte, on observera les précautions classiques pour éviter l'apparition d'une crise aiguë toujours possible au départ d'un traitement hypo-uricémiant : la colchicine pourra être associée au Désuric dans les premiers jours, de même qu'il conviendra d'assurer une diurèse suffisante et d'alcaliniser les urines.

Tolérance clinique

Le Désuric est habituellement très bien toléré, aucun effet systémique n'ayant

été signalé suite à son administration. Chez quelques patients présentant de la diarrhée ou des gastralgies, l'anamnèse révèle généralement des épisodes analogues avant le traitement. Aucune accoutumance n'est apparue ni lors des traitements au long cours ni lors des traitements discontinus.

Contre-indication

Insuffisance rénale grave.

La prudence est également recommandée chez les malades hyperuraturiques qui auraient présenté des antécédents de lithiase urique.

Conservation

Au-dessous de 25 °C, à l'abri de la lumière.

Validité

Dans les conditions de conservation ci-dessus mentionnées, le Désuric garde toutes ses propriétés thérapeutiques pendant au moins 5 ans.

Présentation

Etui de 30 comprimés à 100 mg.

Das Ödem als zentrales Problem bei Trauma, Stauung und Entzündung

Spezifisch behandeln!

Venalot® aktiviert den enzymatischen
Abbau von Ödemeiweiß durch Makrophagen,
fördert die Lymphkinese und wirkt
antiphlogistisch

Venalot®

löst das Problem, denn es wirkt
kausal beim lokalisierten Ödem

Indikationen:

Variköser Symptomenkomplex, postthrombo-
phlebitisches Syndrom, Ulcus cruris, Phlebitiden,
Thrombosen und Thromboseprophylaxe.
Postischamisches Ödem, Posttraumatische und
postoperative Ödeme und Wundschmerzen,
z. B. bei Frakturen, Prellungen, Gesichts- und
Kieferverletzungen und -operationen.
Lymphatische Stauungen nach operativen Ein-
griffen oder/und Strahlentherapie. Mundtrocken-
heit nach Bestrahlung von Tumoren im Kopf-
und Halsbereich.

Die Verordnung der Venalot-Präparate in der
Schwangerschaft ist unter den üblichen
Vorbehalten möglich.

Kontraindikationen sind bisher nicht bekannt.
Nebenwirkungen wurden bisher nicht beobachtet.

Zusammensetzung:

1 Kapsel enthält:
Extr. Melilot. stand. sicc.
(Cumaringehalt 5 mg)
Rutin
1 Ampulle zu 2 ml enthält:
Rutinschwefelsäureester-
Natriumsalz
Extract Melilot. aquos stand.
(Cumaringehalt 3 mg)
100 ml Liniment enthalten:
Extr. Melilot. stand.
(Cumaringehalt 500 mg)
Heparin
Emulsion
1 Depot-Dragee enthält:
Cumarin
Troloxerutin

25 mg

25 mg

50 mg

10 mg

50,0 ml

5000 I. E.
ad 100 ml

15 mg

90 mg

Handelsformen:

30 Kapseln
75 Kapseln
5 Ampullen zu 2 ml
40 ml Liniment
70 ml Liniment
20 Depot-Dragees
50 Depot-Dragees
Anstaltspackungen



Schaper & Brümmer
3324 Salzgitter-Ringelheim

Dépôt:

Pharmacie LEGROS
52, Grande-rue, Luxembourg

blend-a-med unterstützt Sie bei der Behandlung von Parodontopathien.

- ① **blend-a-med Fluid.***
Zur Therapie entzündlicher
Prozesse in der Mundhöhle.

Anwendung im Spray,
in der Mundbadeanlage, zum
Touchieren und zur Tamponade.

- ② **blend-a-med Zahnpasta.**
Schützt vor Karies und
Parodontose. Denn blend-a-med
enthält hochaktive Antikaries-
faktoren und zum besonderen
Schutz des Zahnfleisches
Allantoin und Pyridyl-carbinol.

- ③ **blend-a-med "medic"**
Zur richtigen Reinigung
der Zähne und zur schonenden
Massage des Zahnfleisches.



* Zusammensetzung
blend-a-med Fluid
100 g enthalten (in g)
2,2' Dihydroxy-3,3' dibrom-
5,5' dichlordiphenylmethan 0,1,
1,4 Dimethyl-7-isopropylazulen 0,006,
Tinctura-Arnicae 1,0, Tinctura-Myrrhae
1,0, Saccharin-Na 0,03 und Geschmacks-
korrigentien in alkoholischer Lösung
* Indikationen - Gingivitis - Stomatitis
- Parodontitis
* Kontra-Indikationen = keine

blend-a-med Forschung Mainz

Structure de l'assistance psychiatrique moderne

Y. PÉLICIER

Partout dans notre monde, quand on a assuré à chaque individu la nourriture, le logement, le travail, rien ne devient plus urgent que la question de son épanouissement et de son équilibre psychologique. C'est dire que les sciences de l'éducation et les sciences de la santé mentale sont essentielles. Je tiens pour assuré que dans les temps à venir, on jugera notre civilisation, non pas tant sur les réalisations techniques ou somptuaires que sur la façon dont nous gérons l'humain, sur la façon dont nous traitons l'homme et en particulier l'homme démuné. Or, le malade est certainement parmi les plus démunés de tous.

Je voudrais rapidement brosser un tableau de la situation actuelle de la psychiatrie et des solutions toutes provisoires qui se présentent à nous. Vous m'excuserez de ne pas vous présenter une psychiatrie triomphaliste. Bien que je sois de ceux qui pensent que les progrès sont considérables. Mais mesurant le chemin à parcourir, il me semble qu'une très grande humilité, beaucoup d'interrogations sont de mise en pareille circonstance.

Un premier point est que la psychiatrie est en crise et il ne sert à rien de le cacher. On en parle beaucoup. Beaucoup de gens qui ne sont pas psychiatres s'intéressent à juste titre à ces problèmes et le psychiatre n'est probablement pas le seul concerné et, quand je parle de psychiatre, je pense à l'équipe psychiatrique. Cette crise de la psychiatrie ne m'apparaît pas tragique car il semble qu'il s'agisse d'une crise de croissance, douloureuse, comme beaucoup de crises de croissance.

Professeur de psychiatrie à la
Faculté de Médecine de Paris,
médecin des Hôpitaux

ces. D'une certaine façon la crise de la psychiatrie renvoie à une crise générale de la culture et c'est devenu un lieu commun que d'évoquer comment une certaine idéologie de la libération (de la libération plus que de la liberté), une certaine idéologie de l'émancipation, poussent à valoriser l'irrationnel et l'imaginaire. Dans la jeunesse surtout, des manifestations, que l'on aurait jugées, il y a vingt ans, anormales, sont aperçues comme le signe d'une transgression heureuse et pour les plus âgées d'entre nous, ceci peut apparaître étonnant. Mais il y a là quelque chose d'heureux dans la mesure où notre temps s'aperçoit que la pathologie mentale et ce qui est apporté par la maladie mentale n'est pas entièrement négatif qu'il y a un côté positif de l'irrationnel, que peut-être nous avons péché par trop de confiance dans une certaine logique héritée de l'antiquité grecque et qu'il n'est pas mauvais à certains moments de faire des remises en question tout en gardant, autant que faire ce peut, tête froide, ce qui est parfois difficile.

Il y a également autour de la psychiatrie un courant que je dirais plus trouble, où des assimilations avec des idéologies à visée politique interviennent constamment, le fou, terme que les psychiatres se refusent à employer mais qu'on utilise beaucoup lorsqu'on parle des problèmes de pathologie mentale dans le public, le fou est assimilé aux minorités, aux opprimés.

Parfois la condition d'asservissement du fou a été assimilée à la condition féminine, et aussi aux colonisés, à l'homme manipulé, aux exclus. Ce modèle sociopolitique de la psychiatrie s'articule très bien avec l'idéologie de libération, d'émancipation, et avec un courant d'hostilité à l'égard de la psychiatrie, le psychiatre étant assimilé à celui qui réprime, aux puissances de réaction, à tout ce qui instaure un régime de contrainte là, où pourrait régner un régime de liberté. Je dois le dire, je suis parfois très irrité, par ce qu'il y a d'injuste, de factice, de verbal dans ces implications, mais il est excellent

qu'il y ait une inquiétude, car l'inquiétude et l'interrogation constituent le meilleur moteur du progrès.

Donc, prenons acte de cette crise socioculturelle, prenons acte des rapprochements, téméraires certes, mais intéressants, fait entre la situation psychiatrique et d'autres situations de contraintes, et sachons, le moment venu, nous souvenir du côté constructif des critiques les plus outrancières. Il ne faut d'ailleurs pas oublier que si la psychiatrie est devenue un problème politique, au sens éthymologique de gestion de la cité, c'est pour de multiples raisons :

1. — l'explosion démographique considérable fait, que les populations jeunes sont de plus en plus nombreuses,
2. — l'accroissement de la longévité augmente le nombre de vieillards,
3. — les nécessités économiques provoquent des mouvements de population,
4. — l'immigration est devenue un fait capital, au point que l'on peut dire que dans la communauté européenne il y a un autre pays qui est formé par les quatorze millions de migrants en provenance en général du midi de l'Europe et du Nord de l'Afrique,
5. — le développement de l'instruction, des mass-médias, posent aux individus de nouveaux problèmes . . .

Pour toutes ces raisons la psychiatrie, «intimiste», localisée, limitée, enfermée, du siècle dernier n'est plus possible.

Un autre élément de la crise psychiatrique vient cette fois-ci de la psychiatrie elle-même, et en tout premier lieu il faut signaler l'évolution des moyens psychiatriques depuis la dernière guerre. On a fait souvent la constatation que ce phénomène absurde, épouvantable que constitue une guerre apparaît au niveau des peuples, comme possédant, lui aussi, comme l'inquiétude et l'angoisse au niveau des individus, un rôle moteur. En psychiatrie l'après 45 a signé un changement dans les techniques, une volonté de renouvellement

considérable dont nous bénéficions maintenant :

- développement de nos connaissances biologiques en psychiatrie, par la chimie du cerveau, qui actuellement présente un degré de finesse, d'affinement, dans les recherches et les techniques, développement inquiétant par certains côtés quand on imagine la manipulation, que cette chimie pourrait permettre dans les décennies à venir ;

- perfectionnement de notre savoir psychologique avec un tout premier lieu, le développement des psychothérapies ;

- perfectionnement de nos connaissances sociologiques, en particulier de la dynamique de groupe ;

Et tout ceci constitue un acquis positif, qu'aucune critique ne peut réellement mettre en question.

Parmi toutes les disciplines qui s'occupent de l'homme, la psychiatrie est certainement celle, qui dans l'espace des deux dernières décennies a accompli le plus grand progrès. Mais, le progrès technique se paye, et nous nous retournons à ce moment vers les gestionnaires de la cité en leur disant : « Nous disposons de moyens de toutes sortes dont l'efficacité parfois donne le vertige, mais ces moyens coûtent de plus en plus cher. » D'autre part, il faut investir au niveau des structures, au niveau des équipes, car c'est toujours l'homme, aussi bien l'homme traité, que l'homme traitant qui coûte le plus cher, et il est certain que l'un des obstacles majeur à la mise en pratique de tout progrès est l'obstacle financier, l'obstacle budgétaire, et ceci dans tous les pays.

Reste que cet obstacle n'est pas le seul et que l'obstacle humain compte pour beaucoup aussi. Et là, je voudrais vous rappeler l'importance de ce qu'on appelle les modèles en histoire des sciences c'est-à-dire des schémas qui conditionnent en quelque sorte nos attitudes, nos jugements, nos préjugés à l'égard de quel que secteur que ce soit du savoir et de

la vie. Le modèle ancien de la psychiatrie fondé sur la peur du fou, avec comme conséquence la ségrégation, le renfermement.

Egalement, le fou est objet de scandale, avec comme conséquence la notion du châtiment, de punition, nous renvoyant à la culpabilité antique, où il n'y avait guère de différence entre être fou et être coupable. Être fou c'était avoir péché et nous aurons l'occasion de le signaler maintes fois, dans la pensée contemporaine ces notions restent encore très vivantes. Et puis sur un registre moins triste, la folie renvoyée à la dérision, la folie c'était le bouffon, la folie c'est les « histoires de fous », souvent peu délicates mais toujours très vivantes dans notre presse et qui font rire. Il y a un autre aspect du fou qui a été à certains moments de la civilisation mis en relief : le fou est aussi celui qui dit la vérité, qui dit une certaine vérité et, je rappellerai la Pythie des Grecs avec son délire prophétique car, mania, qui longtemps a désigné l'ensemble de la folie, était essentiellement le délire prophétique. Je rappellerai chez les Hébreux l'existence de prophètes dont la psychiatrie moderne fait, avec peut-être de la témérité, des malades. Les « fous de Dieu » dans la civilisation byzantine, ou russe et puis en Provence, le « ravi » qui est ravi à la terre parce qu'il voit Dieu, d'où le respect, l'affection, la protection dont on l'entoure. Dans les pays musulmans aussi, le fou est d'une certaine façon respecté et protégé. Historiquement, à la Renaissance, le thème du fou a été traité par les humanistes. Je pense à Erasme qui a prononcé un éloge de la folie. Cette folie d'Erasme, c'est bien sûr une folie littéraire et philosophique. Mais cela renvoie au fait, qu'il y a dans la folie quelque chose de plus que le négatif.

Un progrès considérable, par rapport à ces modèles classiques de la folie a été fait au 19^{ème} siècle, siècle maintenant tellement honni, qu'on ose à peine se référer aux grands psychiatres qui ont construit la psychiatrie. Je vous rappelle bien

sûr Philippe Pinel avec cette belle image d'Epinal de la «Libération des fous à l'Hospice de Bicêtre», en pleine révolution. Libération des fous, qui avaient parus tellement suspects au Comité de Terreur, que le conventionnel Couthon était venu enquêter, se demandant quel était ce dangereux conspirateur qui osait enlever les chaînes aux aliénés. Pinel n'a dû la vie sauve qu'à la réaction thermidorienne. A l'instar de ce qui se passait en France, tout le mouvement au début du 19ème siècle visait à libérer les fous. En Angleterre, Conally, la dynastie des Tucks, en Italie, Chiarugi, en Allemagne, Reil, etc... Un mouvement issu du siècle des lumières, un mouvement de philanthropie tendait d'une certaine façon à remplacer le mouvement de charité chrétienne qui avait été provoqué par Saint Vincent de Paul un siècle auparavant.

Mais d'une façon presque inévitable, cette psychiatrie a évolué en créant des modèles rigides de la maladie mentale, ce que l'on a appelé des monolithes, des blocs de maladies bien décrites, classées suivant une hiérarchie et une échelle implacable. C'est l'Allemand Kraepelin, mais aussi la responsabilité de l'Ecole Française du 19ème siècle d'avoir essayé de figer la folie en des tableaux que nous jugeons maintenant excessifs, destructeurs, gênants pour son évolution.

En fait, ce qu'il faut retenir de cette notion des modèles médicaux, c'est que lorsque l'on parle de maladie mentale, on se réfère finalement à différents niveaux.

Il y a des modèles émotionnels. Il suffit d'ouvrir un journal le lendemain d'un fait divers où un malade mental a commis un délit, une agression, pour se rendre compte que le modèle de la maladie mentale qui fait peur ou qui scandalise, existe toujours.

Il y a également ce modèle libéral, qui fait que les psychiatres auxquels on reproche d'être trop tolérants et d'avoir permis à un malade mental en permission, par exemple, d'accomplir un forfait, sont si-

multanément accusés d'interner, de séquestrer, d'enfermer.

Cette attitude serait illogique si l'on ne se référait à cette grande loi de l'histoire des sciences, selon laquelle jamais un modèle périmé n'est vraiment abandonné: ces modèles persistent toujours au fond de notre conscience et si, nous nous efforçons d'avoir une attitude aussi ouverte, aussi médicale, aussi psychologique, aussi sociologique à l'égard du malade mental, nous sommes toujours porteur de la notion du malade dangereux, du malade scandaleux, du malade qui d'une certaine façon appelle la dérision. Le signaler, c'est déjà commencer notre autocritique et vaincre en nous, un certain nombre d'a priori et de préjugés obscurs, mais néanmoins, croyez-le, extrêmement puissants, extrêmement efficaces, qui sont de véritables freins pour l'élaboration de l'hygiène mentale moderne.

Un mot pour signaler, très rapidement car c'est un aspect très technique, ce qui a changé dans l'expression de la maladie mentale ces temps-ci.

Après tout, on pourrait se demander, si ce que nous proposons maintenant par rapport à ce qui a été affirmé il y a quelques décennies, ne résulte pas d'une mode, d'un engouement en rapport avec l'air du temps, le zeitgeist ? En fait il nous faut répondre que le changement des doctrines psychiatriques résulte directement du changement des malades eux-mêmes.

Nous savons bien, Pinel le note dès l'an IX de la République, que la symptomatologie du malade mental dépend largement de l'environnement. Si un gardien est compatissant et bienveillant, il y a moins d'agitation. Si un endroit est propre, le malade n'a pas tendance à gâter. Donc il n'y a rien d'étonnant à ce que le confort général de la vie, la qualité de la vie, comme on dit maintenant peut-être parce que cette vie manque de qualité parfois, change aussi l'expression des maladies. Mais les maladies changent aussi. Et par exemple, pour me référer au problème qui

est un problème central, la schizophrénie, cette maladie assez effroyable, frappant les jeunes et se développant sur un mode extrêmement grave, malgré tout ce que nous pouvons faire, il est certain que la schizophrénie a bien changée et que nous voyons actuellement beaucoup plus de formes discrètes, de formes mineures, que de formes gravissimes à l'évolution foudroyante. Pourquoi ?

Eh bien, semble-t-il, parce que le dépistage est plus rapide, parce que l'accès à l'équipe soignante se fait plus vite, que l'information, encore très médiocre du public, il faut le dire, est suffisante néanmoins, pour qu'on soit alerté assez tôt. Ainsi, on est devant des malades moins atteints qu'il y a trente ans. Les syndromes aigus, spectaculaires, existent toujours, mais nous avons les moyens de les réduire si vite que nos salles, nos pavillons, ne connaissent plus ou presque ces agitations incoercibles, avec toutes les difficultés pour le personnel, pour les autres malades, qui résultent de la présence pendant des jours, des semaines, d'une personne agitée, intraitable, difficile. Le syndrome d'acuité est réduit.

En contrepartie, il y a actuellement une inflation d'une pathologie frontière, juvénile : problème de la toxicomanie, problèmes de suicide, de l'errance, de la fugue, du vagabondage des jeunes. Il faut y ajouter le problème de leurs difficultés d'insertion dans la société, qui donnent des tableaux de diagnostic extrêmement difficile et ne peuvent pas toujours être résolus par un discours moralisateur ou de bonnes intentions.

Cette sociopathologie, j'emploie le terme de sociopathologie à dessein pour montrer que ce n'est pas seulement une pathologie médicale, mais qu'il y a quelque chose de plus, cette sociopathologie juvénile nous pose des problèmes considérables et nous n'avons pas les moyens d'y répondre complètement.

Il y a également, en contrepartie, une inflation de la pathologie de la vieillesse.

Il est à peine besoin de la signaler, à partir du moment où l'on vit plus vieux, l'adaptation à la vieillesse pose de nouveaux problèmes. Or si dans le même temps les structures familiales, les structures d'accueil naturelles ont tendance à être moins fortes, moins solides, le problème de la vieillesse se pose aux gestionnaires de la cité d'une façon aigüe. Dans la prospective actuelle c'est la grande inquiétude de savoir ce que l'on va faire pour ces masses de sujets du troisième âge et peut-être du quatrième âge qui, d'ici la fin du siècle vont se présenter avec leurs demandes, leurs souffrances. Dans la situation actuelle, je dirais que nous disposons d'une goutte d'eau, là où il faudrait un océan pour répondre à ces demandes.

Et puis à côté de cette socio-pathologie juvénile, de ces problèmes des vieux, il y a également les problèmes des adultes qui se posent d'une façon différente à tous ceux qui s'occupent de psychologie et de psychiatrie. Nous traversons actuellement une période de transition culturelle tellement difficile que les adultes éprouvent de plus en plus de crises, crises d'existence, plus que maladies, mais qu'ils doivent confier à quelqu'un, pour lesquelles ils ont besoin d'aide. Je ne ferais référence qu'à l'inflation extraordinaire de la pathologie conjugale, qui exige un ménage et des prises en charge qui finalement sont très onéreux, tant il faut de personnel et de structures flexibles et adaptées pour y faire face.

Et tout ceci apparaît évidemment bien triste dans la mesure où chaque progrès porte en soi une demande nouvelle, une exigence nouvelle et il est certain que le constat rapide est un constat plutôt amer malgré les aspects positifs de l'évolution de la psychiatrie, mais bien sûr, je crois que nous sommes tous là, pleins de bonne volonté pour essayer de résoudre ces problèmes.

Mais on pourrait dire, après tout que la psychiatrie commence à être une personne d'un certain âge : son acte de nais-

sance date de 1800, ou 1794, si l'on veut, c'est-à-dire de la libération des aliénés. Si l'on souhaite aller plus loin, eh bien, la psychiatrie est vieille comme le monde; chez les Grecs, il y avait, autour des temples, des dispositifs de soins; à Epidaure il y avait des collèges de prêtres, les Asclépiades qui prenaient en charge des malades; on faisait des psychothérapies, on faisait des chimiothérapies avec des produits dont on sait maintenant qu'ils contenaient du chanvre indien, de l'opium, de l'ellebore et beaucoup d'autres choses.

En vérité, jusqu'à la dernière guerre, nous disposions pour faire face à tous les besoins d'un seul instrument, l'hôpital psychiatrique. Il est certain que l'hôpital psychiatrique créé au début du 19^{ème} siècle a constitué en son temps un immense progrès. Je m'élève très fortement contre les critiques rétrospectives faites dans un livre sur «l'histoire de la folie», dû à un éminent philosophe. L'hôpital psychiatrique est considéré vraiment comme une invention diabolique, policière, qui disqualifie ceux qui l'ont proposé, alors que l'hôpital psychiatrique au début du 19^{ème} siècle a été l'abri, au sens fort, l'Hôpital qui recevait ceux qui ne pouvaient pas aller ailleurs. Lorsque l'on a décidé, c'est-à-dire presque dans tous les pays d'Europe, de construire des hôpitaux, cela venait soulager une misère effroyable dont les romans noirs du 19^{ème} siècle ne nous donnent qu'un aspect très restreint. En son temps l'hôpital psychiatrique a été, je dirais, un honneur pour les sociétés.

En est-il actuellement de même ? Je ne le crois pas. Après 1945, beaucoup de psychiatres qui avaient la triste expérience des camps de concentration, ont eu la révélation de l'analogie entre l'univers concentrationnaire et leur instrument de travail. Il y a eu là tout un mouvement qui visait à mettre en question l'Hôpital psychiatrique, non en tant que lieu où l'on soigne, mais en tant que lieu où l'on enferme, où l'on sépare et d'une certaine façon, où l'on déshumanise. L'hôpital dans sa fonction de gardiennage, qui est sou-

vnet la seule aperçue du public, dans sa fonction de mise au silence, dans sa fonction d'extinction du désir du malade, a fait l'objet de vive critique un peu partout. On a dit qu'il était facteur de chronicisation, de régression et qu'il visait davantage à éviter l'angoisse des familles, du public et des médecins, qu'à traiter ceux qu'on y mettait.

On pourrait remarquer aussi que le côté archaïque vétuste que l'on rencontre encore très souvent dans les bâtiments psychiatriques exerce une fonction de dissuasion sur les clients éventuels; l'inconfort, la promiscuité, le mélange des malades sont peu attractifs, et pourtant, la sortie de l'hôpital est souvent un problème, car le malade ne désire plus tant retrouver l'extérieur et la liberté, ce qui est le comble de l'alinéation puisque l'enfermement est consenti. Plus récemment, avec Cooper, Laing, Basaglia, le courant anti-psychiatrique a radicalement mis en accusation l'hôpital psychiatrique en affirmant qu'il faut le détruire. Les murs de l'asile doivent être rasés.

Il y a dans cette revendication de destruction de l'asile, quelque chose de déréaliste. Car s'il est vrai qu'un certain nombre de malades ne bénéficient pas de l'asile, ou même s'y aggravent, il existe encore une population de déments séniles, d'épileptiques, de grands arriérés, qu'il faut bien abriter et protéger. Je ne veux pas dire qu'il faut maintenir le cadre asilaire, archaïque, car le plus atteint des malades est susceptible d'évoluer dans la mesure où on lui offre un cadre meilleur, mais d'évoluer de façon limitée. Il faut être réaliste.

Je me permettrais de vous résumer l'argumentation outrancière, excessive, je le dis tout de suite, d'un américain Erwin Goffmann qui a publié un livre qu'il faut lire «Asylums», «(Les Asiles)» traduit en français, il y a quelques années. Ce livre nous arrive en pleine figure comme un cri, comme un reproche, qui pour les psychiatres, pour les membres de l'équipe psychiatrique, pour tous ceux qui s'occupent

des malades mentaux, peut apparaître comme véritablement inadmissible, injuste. Goffmann le dit : «Je suis injuste, je suis partial. J'ai décidé de dire des choses qui ne font pas plaisir, je le dirai quand même, vous corrigerez de vous-même.»

Effectivement nous devons nous poser, en termes violents, le problème des structures asilaires anciennes. Je précise que Goffmann a fait son enquête en 1955, il y a déjà une vingtaine d'années, et qu'il a étudié à l'Hôpital Fédéral Sainte Elizabeth près de Washington, Hôpital contenant sept mille malades, alors que les normes actuelles de l'Organisation Mondiale de la Santé, admettent que la meilleure unité de soins dans l'hôpital psychiatrique est de l'ordre de deux cents malades et que des unités plus petites sont souhaitables. Donc cet Hôpital Sainte Elizabeth, monstrueux avec ses sept mille malades, gigantesque à l'image des Etats-Unis, il le définit comme une institution totalitaire. On avait parlé tout à l'heure de l'homologie entre l'univers concentrationnaire et l'hôpital psychiatrique. Goffmann nous dit : «Institution totalitaire.» Et voici comment il définit une institution totalitaire : «C'est un lieu de résidence et de travail où un grand nombre d'individus placés dans la même situation, coupés du monde extérieur pour une période relativement longue, mènent ensemble une vie recluse, dont les modalités sont exclusivement et minutieusement réglées.»

Goffmann ajoute : «Ce que je dis de l'hôpital psychiatrique, je pourrais le dire des foyers de vieillards, de certains orphelinats, de certains sanatoriums, des prisons, des camps de concentration et ajoute-t-il de certaines casernes, de certains navires, de certains internats et même de certains monastères.» Je pense que la dimension spirituelle de la réclusion monacale a échappé à Goffmann. Pour notre auteur toutes ces institutions ont en commun ceci : Elles mettent des obstacles à la communication avec l'extérieur, elles ont un caractère enveloppant; le traitement y est collectif et bureaucratique; il y a une distance entre le personnel qui est

surévaluée, en position de puissance, et le reclus qui est en position de tutelle, et mineur. Et ajoute Goffmann, notion très importante, il y a incompatibilité entre une institution totalitaire et la famille. C'est-à-dire que le sujet est mis à distance du monde, mis à distance de sa famille.

Le fait fondamental est ce qu'il appelle : «les coupures». Les coupures du reclus avec le monde extérieur, coupure du reclus avec ceux qui le soignent. Le reclus est obligé de s'adapter à un nouveau mode de vie artificiel, et au bout de quelques mois ou de quelques années, il est inadapté au monde extérieur. Pour des malades qui s'y trouvent depuis longtemps, il n'est pas besoin de fermer les portes de l'asile, il n'est pas besoin d'avoir des moyens de contrainte pour les retenir.

La vie du reclus comporte ainsi un aspect négatif et déculturant qui est redoutable.

Il y a également dans la critique de Goffman la notion de coupure entre le reclus et le personnel. Nous devons tous être attentifs, car le personnel c'est nous tous, médecin, psychologues, sociologues, infirmières, travailleurs sociaux, qui entrons en contact avec le malade. Nous entamons la relation avec notre savoir technique, avec notre puissance d'individu libre, avec cette aura que nous confère le fait d'aller à l'extérieur; d'entrer dans l'hôpital de nous comporter à tout moment, en apparence du moins, suivant notre propre décision. Il se produit de ce fait, entre nous et le patient, un décalage, qui ne nous est pas toujours sensible mais qui est très sensible au malade mental.

A côté de l'aliénation naturelle, qui résulte de la maladie, car il n'est pas question comme certains extrémistes du radicalisme psychologique anglais le disent, de considérer la maladie mentale comme un pur produit de la société, il y a une deuxième aliénation qui est aliénation sociale qui vient de la peur des autres, du sujet lui-même et de la ségrégation, et une troisième aliénation qui peut résulter

de la vie asilaire. Cette dernière aliénation est une aliénation technique et celle-là est inadmissible. Nous ne pouvons pas empêcher la société d'avoir peur, de se méfier ou de vouloir protéger le malade mental. Mais, nous techniciens de la maladie mentale, nous ne pouvons pas nous comporter comme aliénant au troisième degré ! Il y a dans le livre de Goffman beaucoup d'autres choses. Avec beaucoup d'humour, il compare le métier de psychiatre à celui de réparateur : Il n'est jamais bien aisé de réparer car ce qu'on fait n'est jamais conforme au modèle initial, parce que le psychiatre réparateur, finalement, ne donne satisfaction à personne et surtout pas à lui-même . . .

Mais alors que faire ? Par quoi remplacer ce que l'on considère comme réellement dépassé ? Par quoi remplacer ce que l'on considère comme indigne de l'état socio-économique de notre monde ? Représentons-nous les choses dans l'espace. L'hôpital psychiatrique était le centre d'un dispositif. Dans l'hôpital psychiatrique, enfermés avec le malade, il y avait les équipes traitantes, le personnel, tout le monde se situant hors de la ville, à bonne distance, comme les aéroports, pour éviter les bruits. Car c'était l'aspect polluant de la psychiatrie. Il y a vingt ans, environ, un autre projet est né : il s'agit désormais de rapprocher le médecin du malade, d'éviter de couper le malade de son milieu puis, de créer un dispositif aussi parfait que possible, permettant de A à Z, la prévention, le dépistage, le traitement, la post-cure, les contacts avec la famille, enfin, tout ce qu'on peut imaginer de bon pour le malade. Au dispositif, centralisateur de l'hôpital psychiatrique prison, forteresse, centrale, on veut disposer d'une organisation linéaire où l'hôpital psychiatrique sera au début du système, et à partir de cet hôpital psychiatrique, on aura toute une série de dispositifs extrahospitaliers, permettant d'amener le malade à la réadaptation c'est-à-dire lui permettre de rentrer dans la société. C'était un très grand progrès mais voici la leçon : les choses vont si vite que nos programmes sont dé-

passés à peine commence-t-on à les réaliser, à tel point que les administrateurs pourraient être tentés de nous faire attendre, le temps que nous changions de doctrine . . . En effet, la doctrine d'il y a vingt ans, avec toutes ses bonnes intentions est périmée.

On s'est aperçu qu'il y a des asiles sans murs, c'est-à-dire que les inconvénients de la structure asilaire, peuvent exister dans les structures extra-hospitalières, si on les envisage d'une façon trop rigide. On pourrait dire que l'asile est en nous : dès le moment où l'on s'occupe de malades mentaux, il faut tout faire pour que les dispositifs soient suffisamment souples, flexibles, changeants, pour que le clavier thérapeutique soit suffisamment varié, de telle sorte qu'on échappe à la ritualisation, à l'enraidissement de structures qui, peu à peu, sont cristallisées autour du malade, et faire de lui un asilaire, hors de l'asile.

Dans ce but on a essayé de penser des dispositifs qui seraient éloignés autant que possible de toute organisation préméditée préfabriquée. En France, une des solutions proposées est le secteur psychiatrique. On divise géographiquement le territoire en secteur de soixante-dix mille habitants, suivant les normes de l'Organisation Mondiale de la Santé. Dans ce secteur, on établit une équipe qui va disposer de toutes sortes de moyens, d'un clavier thérapeutique, d'un clavier d'institutions. Cette équipe s'installe au contact de la population, aux contacts des familles, permettant à tout moment des échanges et une osmose entre le malade, la famille, les employeurs, ceux qui ont à s'occuper des patients et le malade lui-même. Je n'ai pas l'intention d'analyser tout ce qui rentre dans la carte du secteur, car vraiment il y a beaucoup de choses mais je vais me borner à rappeler en les classant, les éléments constitutifs dans quatre rubriques : — Soins, Milieu, Travail, Logement.

En ce qui concerne les soins : l'hôpital reste toujours indispensable, l'hôpital c'est-à-dire l'hospitalisation 24 heures sur 24 ou hospitalisation totale. Mais alors que

cette hospitalisation totale constituait autrefois l'essentiel, c'est un poste réduit et on estime que pour des malades récents, des hospitalisations de 15-20 jours s'avèrent le plus souvent suffisantes. Comparez ces 15-20 jours (en moyenne, bien sûr) avec les mois, voir les années d'autrefois. Il y a là une différence mais, cette différence n'entraîne pas une réduction des frais, au contraire. L'hospitalisation partielle- c'est-à-dire une hospitalisation de la journée permettant à un malade de venir à 9 heures et de rentrer chez lui à 5 heures du soir, après avoir eu des activités, une psychothérapie, pris des soins biologiques si nécessaire, demande beaucoup de personnel. On estime sa durée, actuellement, à Paris, à deux ou trois mois. Il y a également l'hôpital de nuit qui est en somme une forme d'hébergement, transitoire, pour des sujets qui peuvent reprendre une activité libre, salariée dans la journée, et reviennent le soir à l'hôpital, où ils ont des contacts avec les soignants et des traitements si besoin.

Ce problème des soins est également celui des dispensaires, des consultations et j'ajoute de l'hospitalisation à domicile. L'hospitalisation à domicile devient actuellement très importante, mais nécessite également beaucoup de personnel infirmier, des assistantes sociales, des vacations de médecins. Elle apparaît extrêmement intéressante surtout pour personnes âgées.

En ce qui concerne le milieu d'accueil, il y a tout ce qu'il faut faire à l'égard de la famille, à l'égard du public pour son information, à l'égard des employeurs; mais il y a également les clubs d'animation. Ces clubs d'animation apparaissent en géro-psycho-geriatrie comme un excellent moyen de prévention du «glissement» dans la maladie mentale. Ces clubs, clubs de quartier, clubs de ville, clubs de bourg apparaissent, dans les conditions actuelles d'isolement de certaines personnes du troisième âge, comme un moyen très remarquable et économique d'éviter la chute du vieillard, dans des états de morosité,

de dépression, de carence affective qui sont très fréquents et très graves de conséquence.

En ce qui concerne les problèmes du travail; ce sont là des sujets qui sont bien connus sur lesquels je passe rapidement. L'ergothérapie à l'hôpital est souvent caricaturale ! Faire de la poterie, tresser de l'osier est intéressant, mais il semble qu'il faille davantage et très rapidement s'orienter vers ce qu'on appelle l'occupation industrielle, c'est-à-dire une utilisation du temps de l'hôpital, qui n'est pas un temps de congé pour des sujets jeunes et actifs mais un temps de préparation, de perfectionnement à la vie ultérieure en milieu libre. Cette organisation du travail industriel dans des ateliers qui ne soient plus des semblants d'atelier où l'on distrait plus qu'on n'occupe valablement, est une chose difficile. Il est très délicat d'organiser des ateliers qui soient réellement valables surtout lorsqu'on a affaire à une population rurale. Le travail agricole n'est pas facile à organiser en institution, bien que nous ayons en France quelques réalisations dans ce domaine. Mais il y a là, la notion de préparation au travail du malade durant la maladie, maladie qui n'est pas un congé, pas une vacance, n'est pas un moment à perdre.

On peut citer également les ateliers protégés pour les grands arriérés. Il y a également toutes sortes d'organisations, permettant à des malades mentaux de travailler à domicile, et qui nécessitent aussi beaucoup de visites, beaucoup de contacts.

En ce qui concerne le problème du logement, je ne ferais qu'évoquer les foyers de sorties, qui permettent à un malade longtemps hospitalisé de se trouver pendant une période dans une sorte de système de décompression sociale où il est à la fois dehors et dedans: foyers de sortie que l'on appelle aussi «foyers de la porte», où pendant quelque temps il conserve une espèce de lien, le lien de l'hébergement, avec l'institution dans laquelle il demeura si longtemps. Cela aide beaucoup au suc-

cès des sorties. On citera aussi les foyers d'accueil, les associations privées d'hébergement du malade mental, les hôtels protégés qui paraissent intéressants pour les jeunes, des communautés, même les communautés philanthropiques où nous voyons de jeunes schizophrènes réunis souvent autour d'idéologies mystiques, extrême-orientales mêmes. Ces solutions hétérodoxes s'avèrent parfois efficaces. Tout ceci est terriblement complexe : en psychiatrie il n'y a pas la notion d'un traitement psychiatrique mais d'un programme thérapeutique, c'est-à-dire, d'une continuité dans les soins, adaptés à chaque moment au besoin du malade et jamais en trop, et jamais allant au-delà de ce que le malade réclame vraiment. De toutes façons (inquiétons-nous ou rassurons-nous), tout ce que nous faisons est toujours inadéquat, dans la mesure où le malade mental se réfère à un ordre, qui est un ordre émotionnel, et nous lui proposons un ordre logico-social. Nous construisons pour lui, nous nous réunissons à plusieurs experts, nous faisons des comptes, nous faisons des schémas, et nous proposons une structure, alors que lui nous propose une souffrance. Il est normal qu'il y ait un écart entre notre proposition et son désir. Mais je pense que nous ne devons pas nous désespérer devant cet écart. Nous devons savoir qu'il existe, comprendre que cela crée des difficultés, que dans le secteur psychiatrique le mieux organisé, qui dispose de tout ce dont j'ai parlé, depuis les clubs jusqu'aux foyers, jusqu'aux associations, il y a des problèmes, il y a toujours des problèmes.

Mais bien sûr, ces problèmes sont moins graves que, lorsque le psychiatre se comporte comme un roitelet dans son île, coupé de tout, se mettant lui-même en retrait de tous ceux qui peuvent aider, coupant son malade du monde. Nous aurons de toutes les façons des échecs, mais ces échecs sont moins graves, si nous essayons de faire mieux.

On a été plus loin. On a proposé même une démocratie thérapeutique et de psy-

chiatry communautaire, où le psychiatre devrait être dans la population comme un poisson dans l'eau. Cela nous évoque certain petit livre rouge. Le psychiatre devrait être au contact, intervenant dans les familles, dans les immeubles, passant parfois douze heures auprès du patient lorsqu'il y a crise. Il y a là une vue que j'appellerais évangélique de la psychiatrie et qui est d'ailleurs réalisée par des équipes d'apôtres. Mais ce modèle-là, lui aussi connaît ses échecs. Donc nous pouvons nous contenter d'être plus modestes.

Pour conclure, je dirais qu'aucune action psychiatrique, qu'elle soit préventive, curative ou adaptative, ne peut finalement se passer d'une certaine vision anthropologique et spirituelle de l'homme. Le malade est un objet qui est un sujet. C'est un objet par son corps, mais c'est un sujet parce qu'il a une réalité psychologique. Un médecin qui ne connaît que le corps, prive le patient de son nom, de sa signification. Or, l'être humain est en quête de sens. Il peut tout accepter, tout souffrir, il peut tout attendre mais à une condition, c'est que son effort ait un sens et qu'il puisse intégrer sa souffrance à sa personnalité.

L'autre, notre prochain, le patient, c'est un être en devenir, constamment inachevé, mais qui est habité par le désir d'achèvement. Plus que le sujet bien portant, le malade voit son effort de construction de sa personnalité sans cesse menacé par les forces aliénantes qui viennent de ses pulsions, qui viennent de son fonctionnement organique, qui viennent du milieu. Tout l'effort du soignant est de construire des situations où l'individu se sent retrouvé, nommé, rendu à lui-même. C'est une idée absurde, je pense, que de voir dans le psychiatre celui qui va exorciser l'angoisse du monde, celui qui va supprimer l'inquiétude avec des pilules ou quelque psychologie magique. Un monde d'ailleurs qui serait réduit à ce stade d'amortissement, de pacification émotionnelle, serait un monde bien médiocre, bien terne. Certaines crises de nos patients sont un mou-

vement nécessaire pour une existence plus authentique. Mais le malade, à la différence de l'homme normal, est celui qui ne peut pas assumer seul ses crises. Les crises appartiennent à tous. Le malade est celui qui a besoin de l'autre pour franchir ses crises. L'assistance est donc nécessaire avec tous ses aspects techniques, depuis la piqûre, depuis l'électro-choc jusqu'à la conversation fraternelle, en passant par tout ce que l'on peut imaginer de moyens élaborés. Mais à un certain moment, et je crois que c'est la grande leçon de la psychiatrie contemporaine, pour rencontrer une autre personne, il faut se présenter soi-même comme une personne. Car, si une vie ne se recommence pas, si une vie est une réalité unique et originale, ce signe d'authenticité existe dans la plus humble des créatures, chez le malade le plus démuní, le plus en détresse. Ne croyez pas, à ces propos, que je verse dans une conception romantique, ou sentimentale de la psychiatrie.

Mais je ne crois pas, que la technique, quelle qu'elle soit, puisse tout pour l'humain. Il me semble qu'à la base de toute action psychologique, il y a beaucoup de discrétion, beaucoup de patience, beaucoup d'humilité, beaucoup de petites choses aussi, mais je me permettrai de terminer en citant une formule latine :

«Ad Augusta, per angusta — On va souvent vers des choses nobles par des chemins qui sont étroits.»

Dr. Yves Pélícier

Professeur de Psychiatrie à la Faculté de Médecine de Paris

(Conférence faite le 4.5.74 à l'occasion de la Journée d'Hygiène Mentale au Centre Européen à Luxembourg)

De l'œsophage au duodénum

acidrine



Le plus rapidement efficace des pansements
antigastralgiques.

INDICATIONS

- Gastrites
- Ulcères gastro-duodénaux
- Hernies hiatales
- Reflux gastro-œsophagiens
- Œsophagites
- Pyrosis de la grossesse
- Gastralgies médicamenteuses
- Dyspepsies fonctionnelles et manifestations douloureuses du tractus digestif supérieur.

FORMULE

Lauryl sulfate de diéthylamino-éthoxyéthyl-2
diméthyl-6,6 bicyclo-(3,1,1) heptène-2* (ou lauryl
sulfate de nepoxamine) 0,0025 g
Amino acétate basique d'aluminium 0,250 g
Sulfate de galactane 0,200 g
Excipient q.s.p. un comprimé terminé à 1,50 g
* Dénomination commune : myristéine (lauryl sulfate)

POSOLOGIE

3 à 6 comprimés par jour ou plus selon la nature
et l'importance de l'affection : croquer 1 à 2 comprimés
avant chacun des trois repas et éventuellement,
1 à 2 comprimés supplémentaires au moment des douleurs
et au coucher.

PRESENTATION

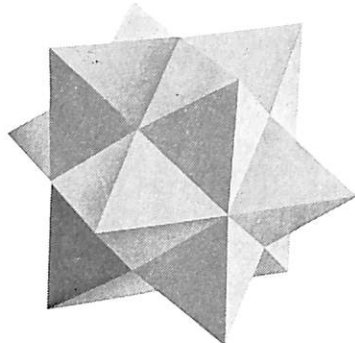
Boîte de 40 comprimés sous emballage individuel.

LATEMA

11 bis, rue Balzac - 75008 Paris
Information médicale
R.P. 22 - 92151 Suresnes - Tél. 506.74.72

promo 65

TRADE MARK
Vermox
JANSSEN



anthelminthique
polyvalent

JANSSEN PHARMACEUTICA

Des noms devenus symboles

LENIDOL pommade

OPTIDASE

SANDRIX

THIOMUCASE

VISCERALGINE

FRAGONAL

MUCITUX

SANDERS s. a.

Département Pharmaceutique
Bruxelles



Atheroprонт 500

senkt erhöhte Serumlipid-Werte — mindert das Koronarrisiko

Indikationen:

Primäre und sekundäre Hyperlipidämien Prophylaxe von Angina pectoris und Herzinfarkt Atherosklerotisch bedingte koronare, periphere und cerebrale Durchblutungsstörungen

Kontraindikationen:

Schwere Nierenfunktionsstörungen
schwere Leberschäden

Hinweise:

Die Wirkung oraler Antikoagulantien kann durch Atheroprонт verstärkt werden. Die gleichzeitige Verabreichung von Atheroprонт während einer Antikoagulantientherapie kann deshalb nur bei konstanter Atheroprонт-Dosis und Neueinstellung auf das Antikoagulans erfolgen

Erhöhung des Serumcholesterins in der Schwangerschaft ist meist physiologisch. Atheroprонт 500 sollte deshalb in der Schwangerschaft nicht verordnet werden

Dosierung:

Allmählich steigern auf 3-4 mal täglich 1 Kapsel Atheroprонт 500 nach den Mahlzeiten

Packungen

50 Kapseln Atheroprонт 500 à 500 mg Clofibrat

100 Kapseln Atheroprонт 500 à 500 mg Clofibrat



Heinrich Mack Nachf.
7918 Illertissen/Bayern

Littérature et échantillon à demander au
COMPTOIR PHARMACEUTIQUE LUXEMBOURGEOIS S. A.

MAXI - B 5000 LABAZ

**Vitaminothérapie antalgique I. M.
Absence de douleur à l'injection**

Indications

Toutes algies nerveuses ou rhumatismales, justiciables d'un traitement par les vitamines B1, B6 et B12. Neuropathie par avitaminose du groupe B, spécialement neuropathie alcoolique.

Posologie et mode d'administration

Dissoudre extemporanément le lyophilisat dans sa fiole en y ajoutant les 2 ml de solvant. Injecter le soluté obtenu **par voie intramusculaire profonde**.

Le traitement comporte, en moyenne, une injection tous les jours ou tous les deux jours.

Contre-indication

L'administration de Maxi-B 5000 est contre-indiquée chez les malades présentant une intolérance à la vitamine B1.

Conservation

Au-dessous de 25 °C et à l'abri de la lumière. Eviter le gel.

Validité

Dans les conditions de conservation ci-dessus mentionnées le Maxi-B 5000 garde toutes ses propriétés thérapeutiques pendant au moins 3 ans.

Présentation

Boîte de 4 fioles de poudre lyophilisée et 4 ampoules de solvant.

Composition

Les principes actifs du Maxi-B 5000 sont :

Cocarboxylase ou ester pyrophosphorique de thiamine	40 mg
Codécarboxylase ou ester phosphorique de pyridoxal	40 mg
Hydroxocobalamine ou vitamine B12a	5 000 µg

pour une fiole lyophilisée.

Formule

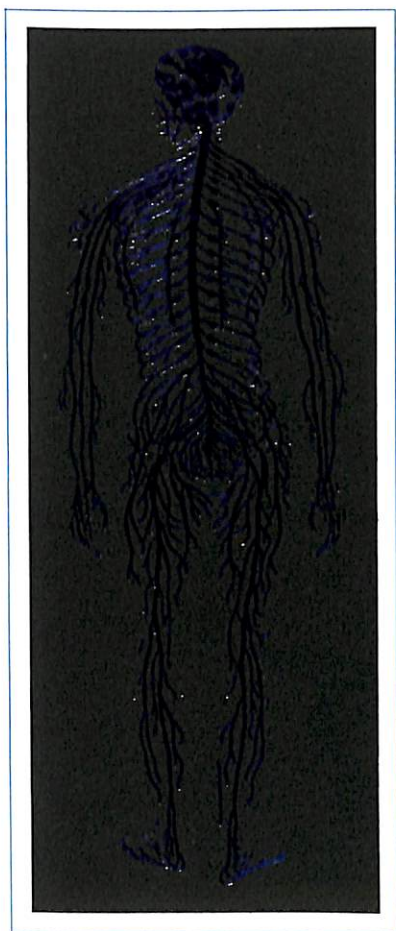
Lyophilisat

Cocarboxylas. 40 mg - Codecarboxylas. 40 mg - Hydroxocobalamin. acetat (= hydroxocobalamin. bas. 5 000 µg) - Natr. hydroxyd.

Solvant

Alcohol. benzylic. - Natr. hydroxyd. - Aqua pro injectione ad 2 ml pro amp. una.

LABAZ avenue De Béjar 1 - 1120 Bruxelles



NOCERTONE LABAZ

pour le traitement de fond
des céphalées migraineuses



Indications

Traitement de fond des céphalées vasomotrices notamment :

- migraines ;
- syndrome de Horton (céphalée histaminique).

Posologie

La dose d'attaque est de trois comprimés par jour. Dès qu'une amélioration suffisante est obtenue, celle-ci pourra être éventuellement réduite à une dose d'entretien de deux comprimés par jour. Dans les cas rebelles, la posologie pourra être augmentée à quatre comprimés par jour selon l'indication du médecin traitant (un comprimé matin et midi et deux comprimés le soir).

Effets secondaires

Une certaine somnolence, le plus souvent légère, a été occasionnellement observée surtout aux doses élevées. Elle peut être évitée par adaptation de la posologie. Il convient donc de tenir compte de cette possibilité surtout en début de traitement chez les conducteurs de véhicule ou de machine. Il convient également de tenir compte du fait que le Nocertone potentialise les effets de l'alcool.

Conservation

A l'abri de l'humidité.

Validité

Dans les conditions de conservation ci-dessus mentionnées, le Nocertone garde toutes ses propriétés thérapeutiques pendant cinq ans.

Composition

Le principe actif du Nocertone® est le fumarate acide de (diméthyl-amino-3 propylidène)-5 benzofuro [2,3-c] benzoxépine-1 (L 6257) ou fumarate acide d'oxétorone, dérivé original synthétisé dans nos Laboratoires de Recherche.

Formule

Oxetoron. fumaras acid. 60 mg - Sacchar. lact. - Amyl. maïd. - Gelatin. - Acid. alginic. - Magnes. stearas - Flav. quinolin. pro colore pro tablet. compres. una, Dicalcii phosphat. - Magnes. stearat. - Amyl. maïd. et Acid. alginic. obducta.

Présentation

Etui de 30 comprimés.

Les implants en médecine dentaire

R. P. SCHMIT

Pour la formation du médecin-dentiste, on ne peut jamais assez insister sur l'importance des études et connaissances médicales de base. La négligence des lois médicales élémentaires s'avère toujours néfaste pour le patient.

Le rapport nécessaire entre le savoir (au la dextérité) technique et le comportement médical en médecine dentaire a toujours penché vers une surestimation de notre savoir-faire artisanal.

L'implantologie risque d'être critiquée de plus en plus par nos confrères-médecins si nous ne faisons pas de sérieux efforts pour soutenir ceux de nos confrères qui essayent d'en faire une partie scientifiquement intégrée de la chirurgie buccale. Il faut que toutes les méthodes pseudo-scientifiques pratiquées par des confrères ne disposant pas des connaissances médicales de base, soient officiellement répudiées ! Cela soulagerait la conscience de la grande majorité des praticiens qui exercent tranquillement dans le respect éthique une bonne dentisterie classique.

Des alternatives provocatrices comme : «Est-ce que vous résoudrez ce cas spécial avec des solutions démodées ou d'après des points de vue modernes ?» sont agaçantes. Car nous aimerions tous être à la mode. Les inexpérimentés ne savent pas sur quel terrain difficile ils s'aventurent quand ils ne respectent pas les règles médicales élémentaires. La question comme nous la posent les démonstrateurs en implantologie n'est pas à répondre après simple examen buccal et radiographique.

Le problème n'est pas si dans un cas donné l'on peut ou l'on ne peut pas poser un implant, mais si dans ce cas spécial on peut avoir le meilleur résultat satisfaisant pour le patient sans implant. La qualité d'un médecin-dentiste ne se mesure pas à l'échelle implantaire. Peut-être n'a-t-il tout simplement pas l'habileté avec laquelle son confrère essaie de satisfaire son patient avec un implant.

A mon avis un médecin-dentiste connaît son «métier», s'il est capable de faire de l'implantologie satisfaisante après qu'il n'a pas réussi à avoir le résultat attendu avec des soins exacts, méthodiques et à la pointe du progrès.

Prétendre que l'implant est assez bon sinon meilleur que la propre dent me semble être une spéculation très osée, voire même dangereuse. Cet optimisme des pionniers nourrit dans son euphorie de faux espoirs et fait faire tous ces trucs invraisemblables et irresponsables qui font tellement de tort à l'implantologie.

Pourquoi un implant ?

Les mesures chirurgicales pré-prothétiques dans le but de surélever la crête ne donnent guère de résultats convaincants. Les procédés pour changer la forme de l'os alvéolaire et pour élever indirectement la crête ne sont pas tellement compliqués, mais ne peuvent être réalisés qu'en milieu hospitalier et non au cabinet privé. C'est ainsi que depuis longtemps on essaie les implants endosseux et sub-périostaux. Toujours pour donner à l'os maxillaire davantage de soutien ou d'appui.

Nombreux sont les travaux concernant l'acceptation de corps étrangers par l'os maxillaire et les réactions du tissu récepteur. Il s'agit des phénomènes connus de la formation d'un exsudat autour de l'implant qui sera résorbé par les tissus environnants capables de réagir. Dans l'interstice entre l'implant et l'os on trouvera vite une multitude de macro-cellules à noyaux multiples, riches en protoplasme, qui entourent l'implant et le pénètrent en essay-

ant de l'isoler de l'organisme. Il se forme une armature de tissu conjonctif, très vascularisée et imprégnée de leucocytes et d'ostéoclastes. Tout de suite après, nous trouverons également des ostéoblastes, par l'action desquels nous aurons une diminution de l'interstice entre corps étranger et os si les propriétés physico-chimiques de l'implant ne gênent pas le mode d'incorporation, et si le nombre de bactéries ayant pénétré dans le tissu avec l'implant n'est pas trop élevé.

Les possibilités et les limites de l'implantation de corps étrangers sont bien connues depuis longtemps. Mais il y a certaines conditions importantes qui doivent être remplies dans leur totalité pour garantir un succès durable

- tout d'abord une technique opératoire aseptique et antiseptique.
 - ensuite il faut que l'os à enlever le soit d'une façon aussi exacte que l'implant remplisse en totalité et complètement l'espace vide ainsi créé.
- Ainsi la zone de réparation sera minime.
- en dessous du point de perforation du col de l'implant dans la muqueuse, il faut qu'il reste assez de substance osseuse solide.
 - il faut absolument éviter une invasion de bactéries et de corps étrangers nocifs dans les organes récepteurs et garantir l'adhésion de tissu épithélial autour des piliers.
 - des conditions hygiéniques bucco-dentaires insuffisantes et une mauvaise distribution des forces masticatoires par la suprastructure, causeront l'élargissement de l'interstice entre l'implant et l'os et endommageront davantage l'implant que ne le ferait la dent naturelle.
 - le danger d'une déhiscence de la muqueuse vis-à-vis des piliers sera diminué si ces piliers de l'implant sont

ultra-lisses. Car même les propres dents perforent la muqueuse comme des corps étrangers.

- il faut que l'implant soit solidement ancré dans l'os.
- l'opérateur doit utiliser des instruments spéciaux tout récemment perfectionnés, tant pour sa technique opérationnelle, que pour les matériaux à implanter. Le Titan et le Tantal assurent un optimum anti-corrosif et ne montrent guère de réactions vis-à-vis des liquides intratissulaires. Ils n'exercent aucune réaction défavorable au métabolisme des cellules. Comme éléments métallo-chimiques ils ne créent pas de phénomène électrique notable. Ils ne forment pas de sels qui risqueraient de provoquer des métalloses ou phénomènes inflammatoires les accompagnant. La tendance à la dissolution est inexistante, à cause de la couche d'oxyde solide qui les entoure.
- le respect des conditions anatomiques et le choix approprié de la méthode implantaire pour un cas déterminé est de première importance pour le succès. Le plus grand pourcentage d'échecs se trouve chez les implantologues, qui se sont laissés entraîner par les desiderata de leurs patients et qui ont quand-même implanté, même sans disposer d'assez de substance osseuse solide, donc dans des cas où l'implant enossal n'était pas indiqué.

Les implantologues expérimentés réussissent presque toujours à appliquer pour chaque cas la solution optimale. Si l'anamnèse et les examens préopératoires du patient sont sans problème et si l'implant ne présente pas de risque, si tous les facteurs positifs concordent, on peut compter que 70 à 80 % de tous les implants incorporés seront tolérés sans réaction pendant 5 ans par l'organisme.

Si toutefois :

Les soins prothétiques post-opératoires sont assurés à la perfection. Tous les pi-

liers sortant dans la cavité buccale doivent être aussi vite que possible reliés entre eux ou avec des dents restantes, qui doivent bien entendu avoir eu les soins prothétiques indispensables. Les techniques d'empreinte doivent être adoptées selon la méthode implantaire choisie. Les forces masticatoires doivent s'exercer dans le sens vertical par intermittences sur les éléments conjoints intermédiaires.

On distingue entre implants fermés et implants ouverts.

I) les Implants fermés

- a) Pour les dents fortement branlantes (par la parodontose), mais dont la situation est intacte, du moins dans le tiers radiculaire inférieur, nous utilisons la transfixation (d'après SCIALOM, WIRTZ, ORLAY et PRUIN surtout).
- b) Pour la sauvegarde et la stabilisation de dents atteintes dans la région apicale, l'on utilise la fixation transdentale d'après PRUIN. Dans ce cas on n'a aucune irritation de la manchette épithéliale.

II) les Implants ouverts

- a) Dans les maxillaires étroits, pour des localisations anatomiques délicates et là où l'os maxillaire n'est pas assez solide pour soutenir un implant, les implants-aiguilles d'après SCIALOM sont indispensables.
- b) Quand l'os est suffisamment large et haut, on obtient la meilleure rétention avec les vrilles en Tantal d'après HEINRICH.
- c) Les blade-vents d'après LINKOW, dont le grand choix en formes différentes permet l'adaptation à presque toutes les situations anatomiques, sont parmi les meilleurs implants, pourvu qu'on dispose d'assez de substance osseuse

solide, surtout dans la région molaire inférieure en conjonction avec les dents restantes.

- d) Les implants-lames avec stabilisateurs d'après PRUIN et HEINRICH s'emploient avec succès dans les régions désavantagées du point de vue support osseux.

Aucune méthode implantaire ne peut être considérée comme universelle. Les

matériaux employés étant pratiquement toujours les mêmes, c'est surtout la forme de l'implant choisi ainsi que la technique opératoire choisie qui décident du succès ou de l'échec.

Les solutions prothétiques par des implants endo-osseux sont une aide inestimable pour le patient. Mais il ne faut pas qu'après leur avulsion le patient se sente encore plus démuni qu'avant leur insertion.

Adresse de l'auteur :
Dr. René P. SCHMIT
3, rue des Capucins
Luxembourg



Hand aufs Herz

Symbol für Angina pectoris

Signal für Nitro Mack Retard

Nitro Mack Retard

entlastet das koronargefährdete Herz

Indikationen:
Dauertherapie und Prophylaxe koronarer Durchblutungsstörungen, Angina pectoris, Rehabilitationsbehandlung nach Herzinfarkt.

Kontraindikationen:
Frischer Myokardinfarkt (im Schockstadium), hypotone Kollapszustände, Schock.

Dosierung:
Je eine Kapsel morgens und abends unzerkaut einnehmen. Bei schweren Krankheitsbildern alle 6-8 Stunden eine Kapsel.

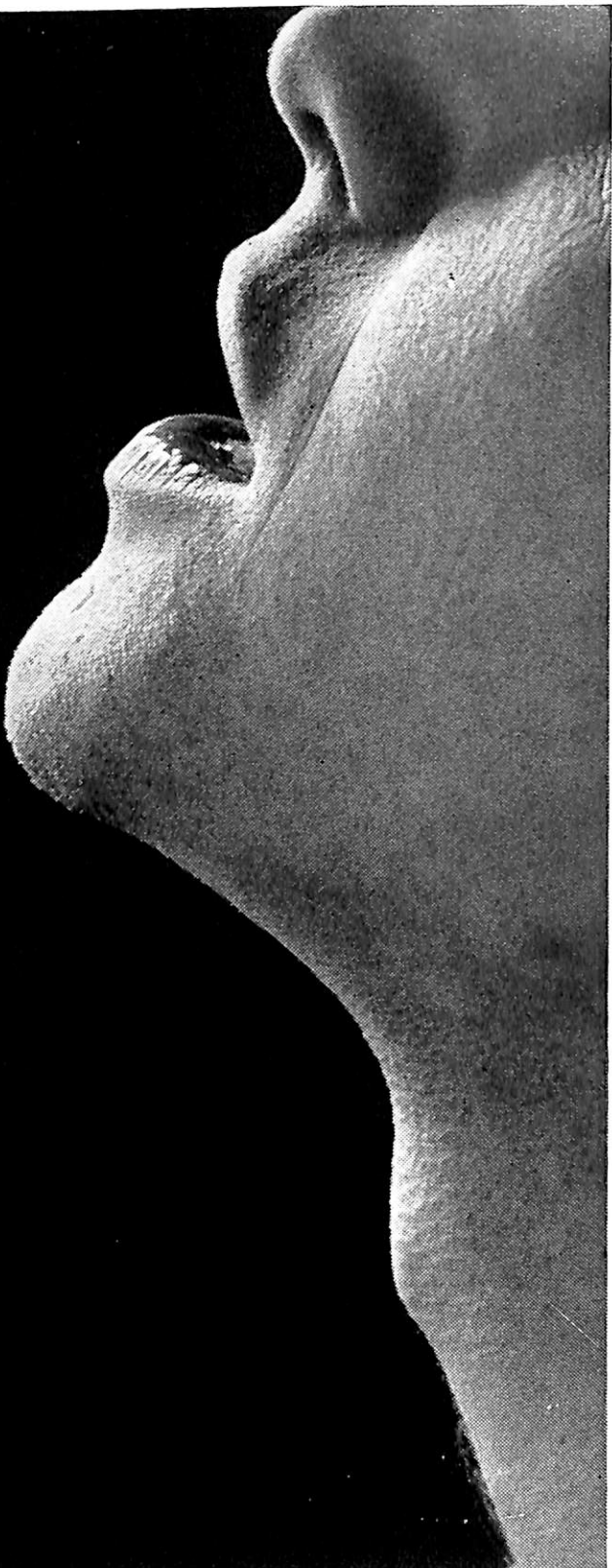
Zusammensetzung:
1 Kapsel enthält 2,5 mg Nitroglycerin in langzeitwirksamer Form

Handelsformen:
OP mit 20 Kapseln
OP mit 60 Kapseln
AP mit 200 Kapseln



HEINRICH MACK NACHF.
chem.-pharm. Fabrik,
7918 Illertissen/Bayern

Littérature et échantillons: Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois S. A., Luxembourg



Sansilla

Hausmann

das wirkungsvolle
Gurgelwasser
und Antiseptikum

le gargarisme
et antiseptique efficace

Laboratorien Hausmann AG
St. Gallen - Schweiz

Surveillance de la Fonction Placentaire par un test enzymatique rapide sur le sérum

M. COLLART et R. HUMBEL

L'ocytocinase (ou cystine amino-peptidase, «CAP») est une enzyme du type monoamino-peptidase inhibant l'ocytocine. Elle trouve presque exclusivement sa source au niveau du placenta ⁽¹⁾. Elle est produite par le syncytio-trophoblaste et sa concentration dépend du métabolisme placentaire.

Pour doser l'activité enzymatique dans le sérum, on utilise un substrat artificiel, par exemple la benzylcystéine-p. nitroaniline : sous l'action de la CAP, le substrat est hydrolysé et libère de la p. nitroaniline qui possède une coloration jaune aisément mesurable.

La concentration sérique en CAP augmente régulièrement au cours de la grossesse jusqu'à la 35ème semaine. Ceci a incité TUPPY et col. ⁽²⁾ à utiliser le dosage de la CAP comme test de contrôle de l'intégrité du tissu placentaire et depuis, le dosage de la CAP est utilisé par de nombreux auteurs pour la surveillance de la grossesse ^(3,4,5). Le dosage présente par ailleurs trois avantages incontestables : sa simplicité, sa rapidité d'exécution et sa grande stabilité d'un jour à l'autre.

Sur le plan technique, l'utilisation de la benzylcystéine-p. nitroaniline a permis à SMALL et WATKINS ⁽⁶⁾ de mettre au point une méthode «optimée» très rapide (5 minutes !) utilisant seulement 0,1 ml de sérum. Cette nouvelle technique est utilisée dans notre laboratoire depuis près de 6 mois et les résultats que nous avons obtenus font l'objet de ce rapport.

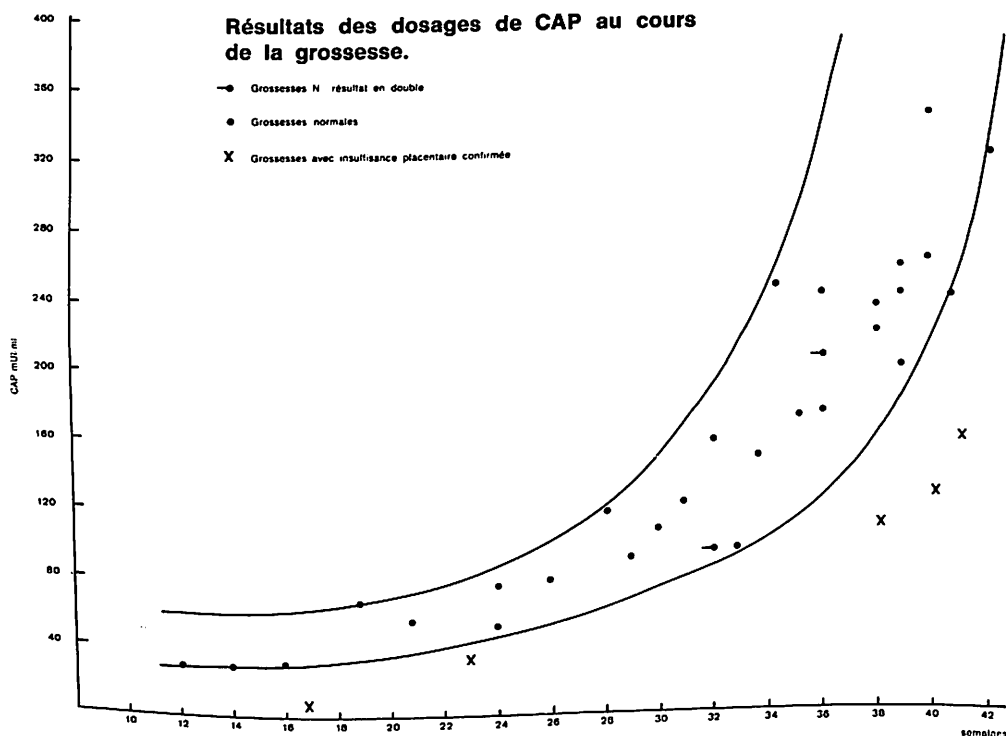
Matériel et méthode.

Le sérum de 45 femmes enceintes a été prélevé à différents moments de la grossesse. Lorsque l'analyse n'a pu être réalisée immédiatement, le sérum a été congelé à -20° , pendant moins de 12 heures.

Le dosage est effectué sur photomètre Eppendorf muni d'un porte-cuvette thermostaté à 37°C (cette température est indispensable pour assurer la solubilité du substrat). Dans une cuvette en verre, on place 3 ml de substrat (4,25 mM en tampon phosphate 0.1 M pH 7.2) et on ajoute 0,1 ml de sérum. L'augmentation de la D.O. à 405 nm est suivie toutes les minutes pendant 3 à 5 minutes. Les résultats sont exprimés en milliunités internationales (mUI) sachant que 1 mUI correspond à la quantité de CAP/ml de sérum libérant 1 nM de p. nitroaniline par minute à 37° .

Résultats

Les dosages pratiqués à différents stades de la grossesse normale nous ont permis d'établir une courbe provisoire (ne portant actuellement que sur 40 cas) qui montre bien l'augmentation de la CAP avec le nombre de semaines de gestation. C'est seulement à partir de la 12ème semaine que l'élévation de la CAP devient mesurable avec notre méthode. Jusqu'à la 30ème semaine les résultats varient peu; en revanche, à partir de la 31ème semaine on note une grande dispersion des résultats. GUIBAUD et col. (4) ainsi que BABUNA et YENEN (3) ont obtenu une courbe d'allure analogue à celle que nous avons obtenue. Il faut toutefois noter que les chiffres obtenus par ces auteurs diffèrent totalement des nôtres en raison de l'utilisation, par ces auteurs, d'un substrat différent de celui utilisé dans notre technique.



Conclusion

Le dosage de la CAP dans le sérum est une mesure chimique de l'activité de l'ocytocinase, enzyme d'origine placentaire. La mesure de cette activité au cours de la grossesse permet de se faire une idée du fonctionnement du placenta. Etant donné la réalisation aisée de ce test, il mériterait d'être largement utilisé pour le contrôle de la grossesse à partir de la 10ème semaine de gestation. On comprend tout l'intérêt de ce dosage sachant que l'intégrité de la fonction placentaire est primordiale pour le fœtus à tout moment.

VAN BOGAERT et KLEINER⁽⁷⁾ ont récemment proposé un certain nombre de tests biologiques pour la surveillance de la grossesse. Au début de la grossesse c'est le dosage de l'HCG dans les urines de 12 heures (Prolans) qui fournira les renseignements les plus utiles. A partir de la 12ème semaine, le dosage de la CAP et éventuellement celui de l'HPL (hormone lactogène placentaire), donnent les meilleures indications. Rappelons simplement que le dosage de la CAP est un dosage chimique simple pouvant être effectué dans un laboratoire de biologie courant, alors que le dosage de l'HPL est long et nécessite un équipement permettant des mesures radio-immunologiques. Le dosage de l'oestriol urinaire qui peut actuellement être effectué en 3 heures⁽⁸⁾ donne de précieuses indications sur l'état de l'unité fœto-placentaire mais il n'est utilisable qu'après la 25ème semaine de grossesse.

Ce travail ne porte malheureusement que sur un nombre restreint de cas de grossesses normales et pathologiques. Il est regrettable que l'ensemble des gynécologues luxembourgeois sollicités pour cette étude, n'y aient pas apporté une meilleure collaboration.

Résumé

Les auteurs rapportent leur expérience sur le dosage de la cystine-aminopeptidase (CAP) ou ocytocinase dans le sérum à l'aide d'une micro-méthode rapide. Ce dosage s'est avéré être d'un grand intérêt pour la surveillance de la fonction placentaire au cours de la grossesse.

Correspondance

Dr. R. HUMBEL, Chef de Laboratoire, Clinique Pédiatrique, Luxembourg.

Remerciements

Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à Madame M. NEU pour sa collaboration technique ainsi qu'à Madame MARSALT pour la récolte des séra de femmes enceintes.

Nos remerciements vont également au Docteur BRUNENGRABEN de l'Hôpital Saint-Pierre de Bruxelles qui nous a fourni de précieux renseignements.

BIBLIOGRAPHIE

1. Page E.W., Titus M.A., Mohuon G., Glendeling M.B. : Amer. J. Obstet. Gynec. 1961, 82, 1090.
2. Tuppy H., Nesvadba H. : Mh. Chem. 1957, 88, 977
3. Babuna C., Yenen E. : Amer. J. Obstet. Gynec. 1966, 95, 925.
4. Ryden G. : Acta Obstet. Gynec. Scand. 1974, 53, 341.
5. Gulbaud S., Ruffin D., Dumont M. : J. Gyn. Obst. Biol. Repr. 1972, 1, 353.
6. Small C.W., Watkins W.B. : Biochem. Med. 1974, 9, 103.
7. Van Bogaert E., Kleiner H. : Bruxelles Médical 1975, no 2, 71.
8. C. Marsault, communication personnelle.

HERMAL INFORMATION

HERMAL-PRÄPARATE UND IHRE DATEN

HERMAL-CHEMIE
KURT HERRMANN
2057 Reinbek b. Hamburg
Danziger Straße 5

Sebohermal

zur erfolgreichen Behandlung von Akne und Seborrhoe

Indikationen

Seborrhoische Hauterkrankungen, Acne vulgaris, Acne pustulosa, Acne indurata, Komedonen-Akne.

Zusammensetzung

Tinktur	Dienoestroldiacetat	0,005 g.
	2,3-Dimercaptopropanol	0,005 g.
	helles Ammoniumbituminosulfonat	2,0 g.
	Resorcin	0,5 g.
	Isopropanol, Korrigentien, demin. Wasser	ad 100,0 g.
Gel	Dienoestroldiacetat	0,005 g.
	helles Ammoniumbituminosulfonat	2,0 g.
	Resorcin	0,5 g.
	Gelgrundlage	ad 100,0 g.
Emulsion	Dienoestroldiacetat	0,005 g.
	helles Ammoniumbituminosulfonat	1,04 g.
	Emulsionsgrundlage	ad 100,0 g.

Handelsformen

Tinktur	O. P. Flasche mit	50 ml
	O. P. Flasche mit	100 ml
	Anstaltspackung mit	500 ml
Gel	O. P. Tube mit	25 g
Emulsion	O. P. Tube mit	25 g

Anwendung

Morgens und abends wird die Haut gründlich mit warmem Wasser gereinigt. Um das unerwünschte Quellen der Haut zu vermeiden, verwende man statt Seife ein nicht alkalisches Waschmittel. SEBOHERMAL-Präparate werden 2- bis 3mal täglich aufgetragen – abends etwas reichlicher als am Tage.

Vertretung für Luxemburg:

Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois SA, Luxembourg, Case postale No. 2104

Fett in der Diätetik

Neue biochemische und klinisch-experimentelle Untersuchungen haben zu gesicherten Empfehlungen hinsichtlich des Fettanteiles in verschiedenen Diät- und Schonkostformen wesentlich beigetragen.

Ernährung bei Erkrankungen des Verdauungs- Apparates

In der Diät und Schonkost bei Erkrankungen des Verdauungsapparates sind besonders wichtig die leichte Verdaulichkeit und gute Bekömmlichkeit von Fetten. Daher wird die Art der verwendeten Fette immer mehr beachtet: Linolsäurereiches Keimöl wird gut resorbiert und ausgenutzt. Darüber hinaus übt die essentielle Linolsäure verschiedene wichtige Funktionen im Leberstoffwechsel aus. Sie reguliert außerdem den auch bei Erkrankungen des Verdauungsapparates häufig gestörten Cholesterin- und Neutralfettstoffwechsel.

Mazola[®]

ECHTES KEIMÖL

Reines, unter schonenden Bedingungen gepreßtes Maiskeimöl mit besonders hohem Gehalt an der essentiellen Linolsäure. Ausgeglichener Gehalt an Vitamin-E-wirksamen Tocopherolen. Durch experimentelle und klinische Forschung erwiesene Wirkung, u. a. schnelle Lipämieklärung, keine Beeinflussung der Blutgerinnung, Senkung bzw. Normalisierung erhöhter Serumcholesterin- und Serumtriglyceridspiegel. Milder, angenehmer Geschmack, ausgezeichnete Verträglichkeit, vielseitige küchentechnische Verwendbarkeit.

DEUTSCHE MAIZENA WERKE GMBH
2000 HAMBURG 1, MAIZENAHaus



Literatur, Muster und Diätvorschläge auf Anfrage.

Zusammensetzung
1 Dragée bzw. 1 Zäpfchen enthält:
Extr. Sabal serr. sicc. 25 mg
Extr. Echinaceae sicc. 30 mg
Azoniaspiro-(3a-benziloxyl-
nortropan-8,1'-pyrrolidin)-chlorid 2 mg

Dosierung
3 x 2 Dragées täglich nach den
Mahlzeiten (in leichteren Fällen
3 x 1) oder 3 x 1 Zäpfchen täglich.

Indikationen:
Schmerzhafte Miktionsstörungen
und Tenesmen bei Prostatitis,
Prostataadenom I. und beginnendes
II. Stadium, Prostataneurose,
Reizblase, Zystitis, Urethritis.

Kontraindikationen:
Akute Harnverhaltung,
Prostatageschwülste mit
primärer Operationsindikation
(hoher Restharn),
Glaukom

Handelsformen:
Spasmo-Urgenin-Dragees
O.P. mit 40 Dragées
O.P. mit 100 Dragées
Anstaltspackungen

Spasmo-Urgenin-Suppositorien
O.P. mit 10 Supp.
Anstaltspackung

Miktionsbeschwerden: **SPASMO-URGENIN**[®] Dragées und Suppositorien

Spasmo-Urgenin behebt dysurische Beschwerden und reguliert vegetative Fehlsteuerungen. Spasmo-Urgenin unterstützt und ergänzt eine antibakterielle oder hormonelle Behandlung. Spasmo-Urgenin ist ein antikongestives, antiphlogistisches Uro-Spasmolyticum, dem prompte Wirksamkeit und Verträglichkeit immer wieder bestätigt werden.



Dr. Madaus & Co., Köln am Rhein
INTEGRAL S.A.
25, rue d'Epernay, LUXEMBOURG

Le contrôle biologique de la thérapeutique anticoagulante

R. HUMBEL

Le traitement anticoagulant consiste à déprimer certains facteurs de l'hémostase dans le but de combattre l'hypercoagulabilité.

Suivant l'effet désiré le praticien dispose de deux thérapeutiques essentielles :

- **l'héparine** : pour un résultat rapide et curatif
- **les antivitamines K** : pour un résultat plus lent et palliatif.

Ces deux anticoagulants n'agissent pas sur les mêmes facteurs de l'hémostase :

- **l'héparine** : bloque la thrombinoformation, c'est à dire la formation de la thrombine nécessaire au passage du fibrinogène en fibrine,
- **les antivitamines K** : bloquent la synthèse des facteurs du complexe prothrombinique au niveau du foie.

Pour chacune de ces thérapeutiques il existe un test biologique précis :

- **pour l'héparine** : le temps de thrombine — héparinémie
- **pour les antivitamines K** : le dosage des facteurs hépatiques déprimés : **Hepato-Quick**.

LE TEMPS DE THROMBINE-HEPARINEMIE

C'est un test simple et rapide permettant de mesurer l'activité de thrombine résiduelle et de doser le taux d'héparine circulante.

Le fabricant (STAGO - BOEHRINGER) met à la disposition des laboratoires un réactif standardisé ce qui permet l'obtention de résultats identiques d'un laboratoire à l'autre.

Les résultats sont exprimés en secondes et en Unités Intern. d'héparine/ml de plasma. La posologie de l'héparine est calculable d'après ces résultats :

	Héparinothérapie voie I.V. continue ou discontinue			Héparinothérapie transcutanée		
	30"	15-30"	15"	30"	30"	30"
Temps A						
Temps B						
Héparinémie U.I./ml	0.4	0.2-0.3	0.2	0.3	0.6	0.3-0.5
POSOLOGIE	réduire	adéquate	augmenter	augmenter	réduire	adéquate

Ne jamais demander le «temps de Quick» qui ne peut pas être déterminé en présence d'héparine !

Pour la thérapeutique par voie I.V. discontinue :

- Le prélèvement doit être fait deux heures après l'injection. L'héparinémie souhaitable doit alors se situer entre 0.2 et 0.3 U.I./ml.

Pour la thérapeutique veineuse continue :

- Le prélèvement peut être fait à n'importe quel moment puisque l'héparinémie réelle du sujet doit être constante. Seule une faible héparinémie est nécessaire dans ces cas : 0.3 U.I./ml.

Pour la thérapeutique transcutanée :

- Le prélèvement doit être effectué entre deux injections : entre la 5e et la 7e heure. L'héparinémie souhaitée doit être comprise entre 0.3 et 0.5 U.I./ml.

L'HEPATO-QUICK

C'est un test permettant de mesurer spécifiquement les principaux facteurs hépatiques dont la synthèse est déprimée par les antivitamines K : prothrombine, convertine et facteur Stuart.

Le fabricant (STAGO-BOEHRINGER) livre un réactif standard qui apporte les éléments instables (accélélerine) et ceux qui n'interviennent pas dans les traitements aux antivitamines K (fibrinogène). La pré-standardisation de ce réactif permet d'obtenir des résultats reproductibles d'un laboratoire à l'autre.

Les résultats sont exprimés en pourcentage. Chez le sujet normal, les chiffres varient de 70 à 130 %. La zone idéale pour les sujets soumis aux antivitamines K est de 15 à 20 %.

Ce nouveau test présente plusieurs avantages sur la détermination classique du temps de Quick (complexe prothrombinique). Il est en effet plus sensible aux facteurs hépatiques, plus spécifique et plus précis. Il a l'avantage d'être standardisé par le fabricant. Enfin, comme il apporte les facteurs instables, il peut être utilisé sur sang conservé (24 h. à 4° C) alors que le temps de Quick doit être normalement réalisé dans l'heure qui suit le prélèvement. Mais ce nouveau test présente un autre avantage, celui de pouvoir l'utiliser avec le sang capillaire. Un prélèvement de 20 µl de sang au doigt est suffisant et ceci n'est pas sans intérêt en cas de ponctions veineuses répétées ou difficiles.

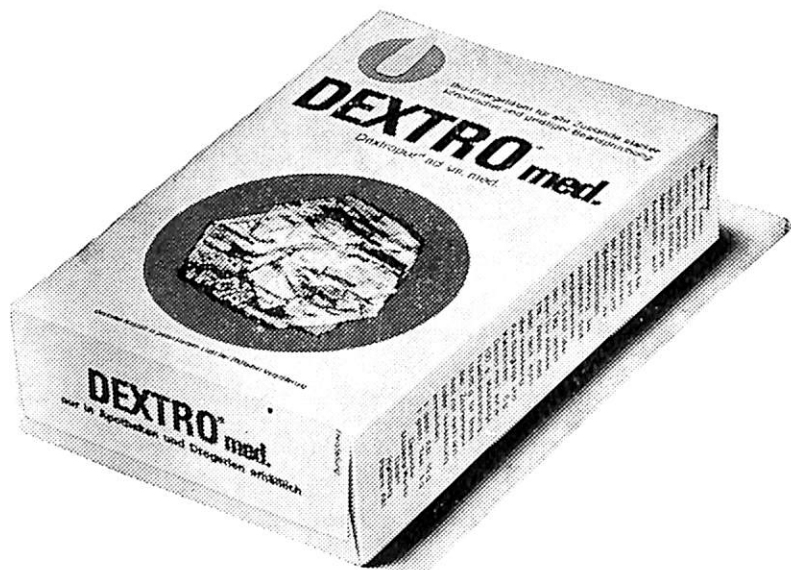
En dehors de son intérêt dans le contrôle de la thérapeutique anticoagulante, l'Hepato-Quick donne des renseignements utiles sur la teneur des facteurs hépatiques au cours des affections de la cellule hépatique et chez le nouveau-né.

Pour le Lecteur Pressé :

Pour combattre l'hypercoagulabilité	Avec un résultat	Test spécifique de sécurité
HEPARINE	Rapide et curatif	Temps de thrombine- héparinémie
ANTIVITAMINES K	Lent et palliatif	Hepato-Quick

Adresse de l'auteur :
Dr René HUMBEL
Clinique Pédiatrique
Luxembourg

**Es ist an der Zeit,
sich auf DEXTRO med. umzustellen.**



**DEXTRO med.
Das neue Dextrose-Spezialpräparat.
Speziell für Klinik und Praxis.**

- Weiterentwickelt aus dem bekannten Dextropur
- von unübertroffener Reinheit
- entspricht den im DAB 7 vorgesehenen Reinheitsanforderungen

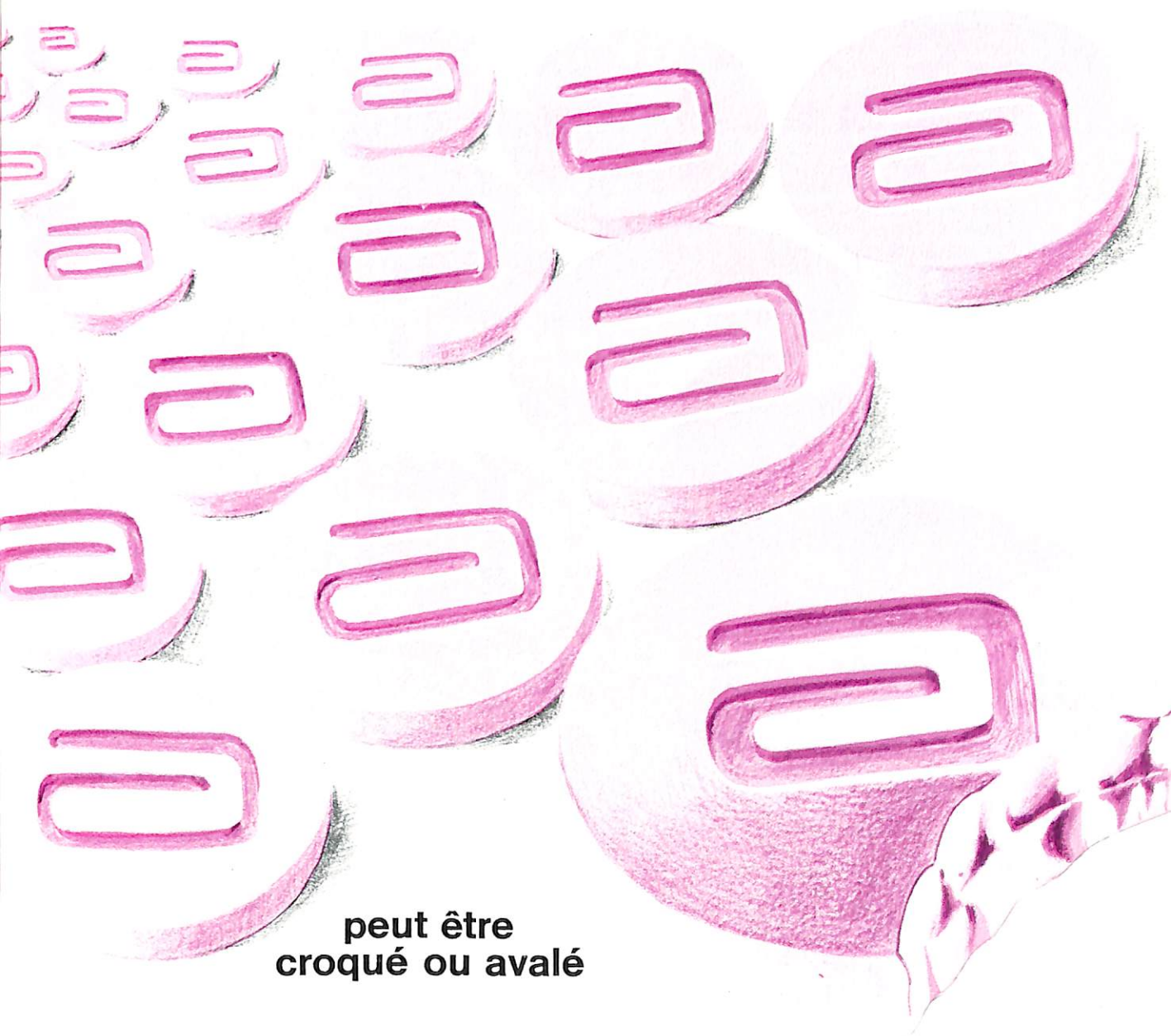
Dextro med. - Bio Energetikum für alle Zustände starker körperlicher und geistiger Beanspruchung.

Packungsgrößen: 250 g, 400 g, 1000 g für Klinikbedarf: 2,5 kg, 25 kg

Deutsche Maizena Werke GmbH., Hamburg 1, Spaldingstraße

ABBOTICINE®

**l'antibiotique
conçu
pour les jeunes**



**peut être
croqué ou avalé**

ABBOTICINE[®]

l'antibiotique conçu pour les jeunes

ABBOTICINE (éthylsuccinate d'érythromycine) est une présentation d'érythromycine sous forme de comprimés à croquer ou à avaler, aromatisés à la cerise. Elle est prévue spécialement pour l'usage infantile mais peut être également administrée aux adultes et personnes âgées.

INDICATIONS

Toutes les infections dues à des germes sensibles à l'érythromycine : cocci gram-positifs (staphylocoques, pneumocoques, streptocoques) ainsi que d'autres micro-organismes pathogènes (corynebacterium, haemophilus, clostridium, neisseria, treponema, les virus du trachome et de la maladie de Nicolas et Favre).

D'autre part Abboticine donne d'excellents résultats dans le traitement de la pneumonie atypique provoquée par Mycoplasma pneumoniae.

POSOLOGIE HABITUELLE

Enfants : 30 à 50 mg/kg/24 heures en prises fractionnées.

Adultes : 1 à 2 g/24 heures.

EFFETS SECONDAIRES

Bénins et exceptionnels.

Des réactions allergiques bénignes peuvent apparaître rarement.

De légers désordres gastro-intestinaux sont possibles.

CONTRE-INDICATIONS

Patients reconnus hypersensibles à cet antibiotique.

DURÉE DE VALIDITÉ

24 mois.

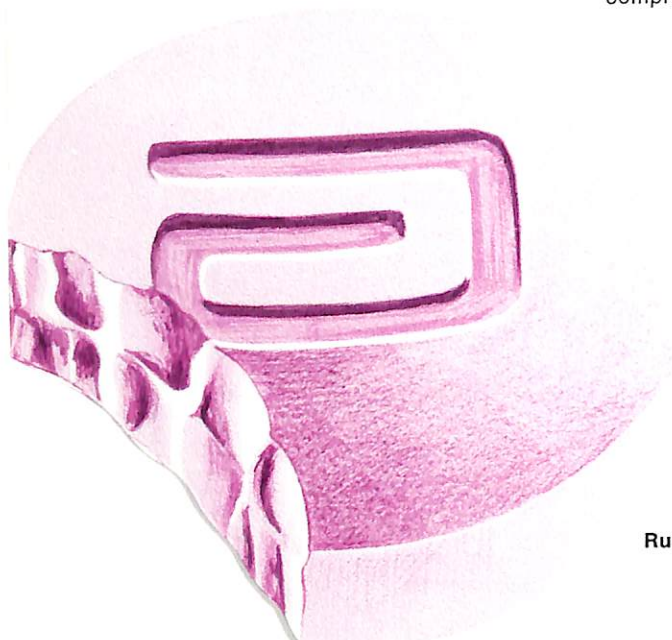
PRÉSENTATION

Flacons de 16 comprimés sécables dosés à 200 mg (n° 6279).

FORMULE

Erythromycini aethylsuccinas (= 200 mg erythromycinum) - Natrii citras - benzoas - Magnesii stearas - Cerasi nigr. ess. Amberlite - Natrii orthosulfimid. (Dér. 42/50) - Erythrosin. - Mannitol q.s. pro compr. uno.

**peut être
croqué
ou avalé**



ABBOTT S.A.
Rue Defacqz 115 - 1050 Bruxelles

BL 1534/R₁-108,5-1273

Calparine sous-cutanée

(Héparinate de Calcium)

Héparinothérapie par voie sous-cutanée, pour la prévention et le traitement des accidents thrombo-emboliques

- Présentation** : Boîte de 2 ampoules de 1 ml, contenant 25.000 U.I. d'héparinate de calcium (équivalent à 250 mg d'héparine à 100 U.I./mg)
Boîte de 2 seringues stériles
- Posologie** : 1 injection toutes les 12 heures, pratiquée lentement dans l'épaisseur du tissu sous-cutané de la région de la crête iliaque, assure une hypocoagulabilité continue.
Les doses sont à déterminer régulièrement par référence à un test explorant la coagulabilité globale (temps de HOWELL)
- Contre-indications** : - Syndromes hémorragiques - Lésions organiques hémorragiques

SOUS LICENCE CHOAY PARIS

Ets. A. de BOURNONVILLE & FILS S. A.
30-38, rue aux Fleurs, 1000 BRUXELLES
Téléphone 217.89.00 - 217.53.34

plastēnan[®]

ampoules buvables

REMBOURSE PAR L'I.N.A.M.I.

- favorise la cicatrisation cutanée et la réparation osseuse.
- évite les cicatrisations vicieuses.

présentation :

Boîte de 10 ampoules soluté buvable 20 ml à 5 g. d'acide N-acétyl-amino-6-hexanoïque (sel de sodium).

posologie :

3 à 4 ampoules par jour, par voie orale, pendant trois semaines au moins.

plastēnan[®]

pommade

- supprime les retards de cicatrisation cutanée
- assure une réparation cicatricielle de bonne qualité.

présentation :

Tube de 40 g, contenant 2 g d'acide N-acétyl-amino-6-hexanoïque (sel de sodium).

posologie :

Application de la pommade en couche épaisse, répétée quotidiennement ou tous les deux ou trois jours, suivant les cas, sur les plaies propres et désinfectées.

plastēnan[®] néomycine pommade 20 g.

LICENCE CHOAY - PARIS

Ets A. de BOURNONVILLE & FILS S.A., rue aux Fleurs, 30-38, 1000 BRUXELLES

I.N./017/7001/75



à tous les stades
de l'état
gravido-puerpéral

ALVITYL

Multivitaminothérapie équilibrée

En complément d'une alimentation
apparemment satisfaisante :
1 dragée par jour.

En supplément de régime, surtout en hiver
et en début de printemps :
2 dragées par jour.

Comme vitaminothérapie de recharge,
devant tout soupçon de polycarence
et dans la "petite pathologie"
de la grossesse et de l'allaitement -
vomissements gravidiques, asthénie,
troubles buccodentaires, crampes,
troubles digestifs divers :
4 dragées par jour.



FORMULES

		Homogénules	Sirop
Vit. A	Acétate d'axérophthol	6.250 U.I.	
Vit. A	Palmitate d'axérophthol		5.000 U.I.
Vit. B1	Chlorhydrate de Thiamine	2.5 mg	2.5 mg
Vit. B2	Riboflavine (phosphate)	2.5 mg	2.5 mg
Vit. B5	Panthoténate de Ca	2.5 mg	
Vit. B5	Panthénol		2.15 mg
Vit. B6	Chlorhydrate de pyridoxine	0.75 mg	0.75 mg
Vit. B8	Biotine	0.025 mg	0.025 mg
Vit. B9	Acide folique	0.0625 mg	
Vit. B12	Cyanocobalamine anhydre	1.5 µg	1.5 µg
+	Facteur intrinsèque	1.5 mg	
Vit. C	Acide ascorbique	37.5 mg	37.5 mg
Vit. D3	7 déhydrocholesterol irradié	500 U.I.	1.000 U.I.
Vit. E	Acétate d'α tocophérol	5 mg	2.5 mg
Vit. PP	Amide nicotinique	12.5 mg	12.5 mg

pour une
homogénule

pour une cuil.
à café de 5 ml

Homogénules :

1 à 4 homogénules

Sirop :

4 cuillères à café

Boîte de 50 homogénules

Flacon-Bombe 150 ml

par jour

03-21/0

LATÉMA

11 bis rue Balzac - Paris 8*

Concessionnaire exclusif : Ets Herman Labor 33, av. de Roodebeek Bruxelles 4

Enseignement Post-Universitaire

«Il est du devoir du médecin d'entretenir
et de perfectionner ses connaissances.»

(Art. 4 du code français de Déontologie)

Université de Liège
Faculté de médecine
ANNEE 1975-1976

La Commission d'Enseignement postuniversitaire, présidée par le Professeur A. NIZET, a établi le programme de l'enseignement de l'année 1975-1976, en accord avec l'Association des Médecins sortis de l'Ecole de Médecin de Liège, présidée par le Docteur G. DELREE.

Ce programme a été décidé en tenant compte des désirs et des suggestions des praticiens représentés à la commission par les docteurs Y. BAIRIN, A. DEFECHE-REUX, G. DELREE, R. DUPONT, D. FOX, F. LEFEBVRE, A. MATERNE, P. TAZIAUX.

Le référendum auquel vous avez bien voulu répondre en grand nombre nous a aidé à établir ce programme qui s'adresse surtout aux praticiens et plus précisément aux omnipraticiens.

L'invitation détaillée habituelle sera régulièrement envoyée aux membres de l'A.M.Lg. dont nous souhaitons recevoir rapidement la cotisation 1975-1976 (1.000 F à verser au C.C.P. 000-0199531-02 de l'A.M.Lg. - Docteur Y. GALLOY, rue de Liège, 40 - 4950 BAUFAYS) et aux autres médecins qui en ont manifesté le désir; cette cotisation vous a été demandée il y a quelques jours par courrier séparé.

PROGRAMME :

- Vendredi 10 octobre 1975 : Colloque interdisciplinaire : «**Indications pratiques actuelles des agents antithrombotiques (antiagrégants et anticoagulants)**» organisé et présidé par le Professeur J. HUGUES.
- Vendredi 24 octobre 1975 : Colloque interdisciplinaire : «**Problème de néphrologie pédiatrique**» organisé et présidé par le Professeur F. GEUBELLE et le Docteur J.M. CHANTRAINE.

L'enseignement sera donné aux **Bâtiments des Amphithéâtres de l'Université du Sart-Tilman**, le vendredi, à 20 heures 30 précises.

En principe, colloque et conférence alternent. Deux heures de crédit sont accordées à chaque réunion.

Cette année, l'enseignement aura trait, comme prévu, à la gastro-entérologie, l'hématologie, la néphrologie, la neurologie et la rhumatologie.

Pour répondre à certaines demandes, il comprendra aussi la dermatologie, la gériatrie- la gynécologie et la médecine sportive.

Pour obtenir le certificat de fréquentation à l'enseignement postuniversitaire, l'inscription à l'Université est nécessaire. Cette inscription se fait en versant la somme de 1.000 F au C.C.P. 597.87 de la C.A.P.U., Liège en notant sur le talon «Enseignement Postuniversitaire».

Une carte d'inscription vous sera alors envoyée.

La remise de la carte de convocation, signée par le participant, témoignera de son assistance aux réunions.

Les XXIX^{es} Journées Médicales Liégeoises d'enseignement postuniversitaire auront lieu les 14, 15 et 16 mai 1976.

Des stages hospitaliers, organisés par le Docteur DELWAIDE, sont prévus aux dates suivantes : du 22 au 26 septembre 1975 et du 29 septembre au 3 octobre 1975.

- Vendredi 7 novembre 1975 : Conférence du Professeur LINQUETTE, de Lille sur un sujet néphrologique.
- Vendredi 21 novembre 1975 : Colloque interdisciplinaire : «**Sport et exercice physique à tous les âges**» organisé et présidé par le Professeur J. LE-COMTE.
- Vendredi 5 décembre 1975 : Conférence du Professeur KISSEL de Nancy : «**Syndromes neurologiques et maladies internes**».
- Vendredi 19 décembre 1975 : Conférence du Professeur LAMBERT de Lyon : «**Les gastrites**».
- Vendredi 9 janvier 1976 : Colloque interdisciplinaire : «**Problème de neurologie pédiatrique**» organisé et présidé par le Professeur F. GEUBELLE.
- Vendredi 23 janvier 1976 : Colloque interdisciplinaire : «**La lithiase biliaire**» organisé et présidé par le Professeur L. RUYTERS.
- Vendredi 6 février 1976 : Conférence du Professeur LAPRESLE, de Paris sur un sujet neurologique.
- Vendredi 20 février 1976 : Colloque interdisciplinaire : «**Actualités en Dermatologie**» organisé et présidé par le Professeur Ch. M. LAPIERE.
- Vendredi 5 mars 1976 : Colloque interdisciplinaire : «**La sénilité cérébrale**» organisé et présidé par le Docteur P. DELWAIDE.
- Vendredi 19 mars 1976 : Colloque interdisciplinaire : «**La maladie ulcéreuse**» organisé et présidé par le Professeur L. RUYTERS.
- Vendredi 2 avril 1976 : Colloque interdisciplinaire : «**Quelques problèmes de séméiologie**» organisé et présidé par le Professeur A. NIZET.
- Vendredi 9 avril 1976 : Conférence du Professeur RYCKEWAERT de Paris ou colloque interdisciplinaire organisé par le Professeur P. FRANCHIMONT sur un thème rhumatologique : «**Tout n'est pas arthrose**».
- Vendredi 30 avril 1976 : Colloque interdisciplinaire : «**Revue des actualités thérapeutiques**» organisé et présidé par le Professeur H. VAN CAUWENBERGE et le Docteur A. LUYCKX.

Stages hospitaliers : semaine du 22 au 26 septembre et du 29 septembre au 3 octobre 1975.

JOURNEES ANNUELLES D'ENSEIGNEMENT POSTUNIVERSITAIRE

14 - 15 mai et 16 mai 1975

«Les actualités diagnostiques et thérapeutiques».

Les cartes de convocation signées devront être rapportées à chaque séance. Elles témoigneront de votre présence, en vue de l'obtention du certificat de fréquentation. Ce certificat sera délivré par l'Université après un cycle de deux ans de cours.

Nous nous réjouissons de vous voir assister nombreux à ces réunions scientifiques.

Le Président de la Commission d'E.P.U.,
Professeur A. NIZET.

Le Président de l'A.M.Lg.,
Docteur G. DELREE.

P.S. — Toute demande de renseignements et d'invitations peut être adressée au Professeur A. NIZET, Clinique Médicale, Hôpital de Bavière, boulevard de la Constitution, 66, 4000 Liège, ou au Docteur G. DELREE, rue Dartois, 11, 4000 Liège.

Du 28 mars au 1er avril 1976 des ophtalmologues éminents venus du monde entier se réuniront à Gand, Belgique, pour assister au **SYMPOSIUM INTERNATIONAL SUR L'ANGIOGRAPHIE FLUORESCÉINIQUE**.

Les principaux thèmes traités au cours de ce Symposium seront l'angiographie fluorescéinique de l'épithélium pigmentaire, de la choroïde et de la périphérie rétinienne.

Quelques séances seront consacrées à l'instrumentation et à la technique, à l'hémodynamique oculaire, et plus particulièrement à la thrombose des veines rétiennes et au diabète. Chaque séance sera présentée par un expert invité. De plus environ 120 communications sont attendues. Pendant le Symposium, auquel participeront quelques 300 spécialistes, une exposition scientifique et une exposition technique auront lieu.

Les préparatifs de ce Symposium ont été confiés à un Comité Organisateur sous la présidence du Professeur J. François de l'Université de Gand le secrétaire du Comité étant le Docteur J.J. De Laey de cette même Université.

Tous renseignements supplémentaires vous seront volontiers fournis par le Secrétariat du Comité : p.a. Holland Organizing Centre, 16 Lange Voorhout, La Haye, Pays-Bas.

Fédération Internationale Balint
3^e CONGRÈS INTERNATIONAL BALINT
organisé par

— La Société Médicale Balint Française
— bbl congrès

Paris 28-30 mai 1976

Sous la présidence d'honneur de Madame
ENID BALINT

Thème :

**LA SPÉCIFICITÉ DE LA FORMATION
BALINT**

La formation Balint apporte depuis 25 ans aux praticiens un instrument d'approfondissement de leurs recherches et de

leur aptitude à remplir leur fonction médicale.

L'objet du 3^e CONGRÈS INTERNATIONAL est de mieux définir les prétentions, les possibilités, les limites c'est-à-dire la spécificité de cette formation à la RELATION MÉDECIN MALADE.

Préprogramme scientifique :

- Démonstrations de «Groupe Balint» suivies de discussions publiques.
- Quatre TABLES RONDES INTERNATIONALES.
 - «Standard» du groupe Balint.
 - Fonction et relations thérapeutiques.
 - Le moment favorable de la formation Balint dans le «cursus» du médecin.
 - Formation Balint et découverte d'une nouvelle séméiologie.
- Communications sur le thème du Congrès.
Chaque communication aura une durée de 15 minutes suivie d'une discussion dans une salle séparée.

Traduction simultanée en quatre langues.

Société Belge de Pédiatrie. - Secrétariat des Séances.

Nous avons le plaisir de vous faire savoir que les 4^{es} **JOURNÉES ANNUELLES DE PÉDIATRIE** organisées par notre Société auront lieu les 27 et 28 mars 1976 à l'Hôtel Sheraton à Bruxelles.

Le thème principal sera : **Acquisitions récentes dans le domaine des Maladies infectieuses** (modérateur : Dr. J. PINTELON).

Les sujets suivants figureront également au programme :

- **Les enfants maltraités** (modérateur : Prof. K.J. VAN ACKER).
- **Ectopie testiculaire** (modérateur : Prof. P. MALVAUX).
- **Maladies iatrogènes** (modérateur : Dr. M.L. CASTEELS-VAN DAELE).

- **Ictère du nouveau-né et du nourrisson**
- attitude diagnostique et thérapeutique
(modérateur : Prof. F. MOYSON)
- **Obésité** (modérateur: Dr. F. BONNETT).

Dr. V. CHEVALIER. Secrétaire des Séances.

Prof. Dr. L. CORBEEL, Président

LES 26^e SEMAINES DE PSYCHOTHÉRAPIE DE LINDAU

se tiendront du 26 avril au 8 mai 1976.

Elles seront précédées par une démonstration d'une thérapie de famille par Virginia Satir.

Le thème principal des exposés donnés tous les matins de la première semaine sera : «**Troubles des relations d'objet dans la petite enfance et leurs conséquences**».

Les rapporteurs suivants ont accepté notre invitation : Prof. Papousek/München, Dr. Barth/München, Prof. Specht/Göttingen, Dr. Beck/Basel, Prof. Bach/Berlin, Dr. Dettmering/Berlin, Prof. W. Schulz/Tübingen, Prof. Watzlawick/Palo Alto - California, Prof. Stierlin/Heidelberg, Dr. Trenkel/Bern, Dr. Enke-Ferchland/Ulm, Dr. Beese/Stuttgart, Dr. Stork/München et Prof. Heising/Giessen.

La deuxième semaine sera ouverte par un discours de Prof. Boss/Zürich, sur le thème «**Une nouvelle compréhension du rêve et ses applications pratiques-psychothérapeutiques**», et elle sera terminée par un discours de Monsieur Remmler/München sur le thème «**Le masculin et le féminin en psychothérapie**».

Dans le cadre d'un programme très varié pendant les deux semaines (de 7 exposés continus et 130 cours, séminaires et séances d'exercices) :

- une orientation fondamentale en psychothérapie sera donnée,
- de nouvelles méthodes thérapeutiques pour la formation de perfectionnement seront présentées, et
- des éléments pour une orientation ultérieure en psychothérapie seront offerts.

11th WORLD CONGRESS OF NEUROLOGY

11 - 16 September, 1977

Amsterdam, the Netherlands.

International Congress Centre RAI

Secretariat : c/o Holland Organizing Centre
16, Lange Voorhout, The Hague, the Netherlands.

Subject : Neuro-immunology; Neuromuscular disorders; Disturbances of consciousness and cognition; Geographic factors in neurology.

Languages used : English, French, German, Spanish.

Simultaneous interpretation : yes.

Le 14 mars 1975 a eu lieu l'**ASSEMBLÉE CONSTITUTIVE DU COLLÈGE D'ENSEIGNEMENT POST-UNIVERSITAIRE DE RADIOLOGIE (C.E.P.U.R.)**. Ce Collège International se propose d'organiser un enseignement post-universitaire de Radiologie dans les différentes branches de cette discipline.

Cet enseignement post-universitaire, essentiellement spécialisé, est coordonné par le Professeur JEANMART grâce à une structure par sections. Chaque section, en accord avec les membres de sa section, les modalités de l'enseignement : la fréquence des réunions, la souplesse et la diversité des thèmes et des lieux de réunions, l'enseignement par petits groupes sont les principes de ce Collège.

Le Bureau publie annuellement l'agenda de l'enseignement (abonnement FF 25,— à adresser au Trésorier, Dr. CAPESIUS — 2, place de Strasbourg — LUXEMBOURG).

Les demandes d'adhésion au C.E.P.U.R. sont à adresser au Secrétaire Général, Dr. SOUTTER, Service de Radiologie «C», Centre Hospitalier - 68051 — MULHOUSE - Cédex - FRANCE.

Le Bureau actuel se compose de :

Président :

Professeur JEANMART (Bruxelles)

Vices-Présidents :

Professeur BERNADAC (Nancy) et

Professeur WACKENHEIM (Strasbourg)

Conseillers-Assesseurs :

Professeur CLARISSE (Lille) et
Professeur MABILLE (Lyon)

Secrétaire Général :

Docteur SOUTTER (Mulhouse)

Trésorier :

Docteur CAPESIUS (Luxembourg)

Les Directeurs de Sections proposés sont

1. Radiologie Pédiatrique :
Professeur MABILLE (Dijon)
2. Neuro-Radiologie :
Professeur PICARD (Nancy)
3. Radio-Pneumologie :
Professeur BERNADAC (Nancy)
4. Radiologie Cardio-Vasculaire :
Professeur PINET (Lyon)
5. Angiographie Viscérale et Périphérique :
Professeur BOLLAERT (Bruxelles)
6. Lymphographie :
Professeur COLETTE (Charleroi)

7. Radiologie de l'Appareil Urinaire :
Professeur LEMAITRE (Lille)
8. Radiologie de l'Appareil Digestif :
Professeur GEINDRE (Grenoble)
9. Radiologie de l'Appareil Locomoteur :
Professeur BARD (Paris)
10. Sénologie :
Professeur GROS (Strasbourg)
11. Radiologie Gynécologique et Obstétricale :
Professeur DALED (Bruxelles)
12. Radio-Otologie :
Docteur Vignaud (Paris)
13. Radiologie Maxillo-Faciale :
Professeur DOYON (Paris)
14. Radio-Ophtalmologie :
Professeur CABANIS (Paris)
15. Ultra-Sons :
Professeur WEILL (Besançon)
16. Thermographie :
Docteur GAUTERIE (Strasbourg)

Des cours seront publiés dans les Annales d'Electro-Radiologie.

Circulation cérébrale et métabolisme des neurones

Information Sandoz

Trois critères essentiels de la fonction du cerveau	Valeurs moyennes normales (1)	Valeurs chez les vasculaires (1)	Variations sous Hydergine (1)
La consommation en oxygène des neurones 	3,32 cm ³ par min., pour 100 g de tissu cérébral	2,23 -33%	+34%
La résistance vasculaire cérébrale 	1,8 en mm de Hg par ml	3,18 +43%	-35,5%
Le débit sanguin cérébral 	54 cm ³ par min., pour 100 g de tissu cérébral	36,3 -33%	+46,5%

La relation métabolique neurone-capillaire

La recherche fondamentale veut comprendre les liens qui unissent le métabolisme des neurones et la microcirculation cérébrale. Ses dernières découvertes permettent une nouvelle approche de la relation neurone-capillaire.

Un intermédiaire indispensable pour la nutrition du neurone

Trois acteurs principaux assurent le fonctionnement de cette dynamique: le neurone, le capillaire et, entre eux deux, l'astrocyte, intermédiaire obligatoire.

Les astrocytes sont essentiels pour la relation neurone-capillaire. Ils recouvrent les 85 à 90% de la paroi des capillaires; leurs ramifications entourent également une grande partie de la surface des neurones. Les capillaires cérébraux apportent les glucides et protides nécessaires à l'activité neuronale.

Le cercle vicieux

Lorsque l'activité métabolique du neurone décroît, les glucides et les protides non utilisés s'accumulent dans l'astrocyte: sa pression osmotique augmente. (1)

Il en résulte une pression accrue des pédoncules astrocytaires sur les capillaires. La résistance capillaire augmente à son tour et le débit sanguin cérébral diminue. Cette diminution du débit aggrave la perturbation métabolique des neurones. C'est le cercle vicieux.

L'Hydergine® rompt ce cercle vicieux

Dans les troubles circulatoires liés à l'artériosclérose il est évidemment impossible de dilater les artères sclérosées. On peut, par contre, augmenter la vitesse du courant sanguin en abaissant la résistance exercée par le réseau des capillaires. Les capillaires ne possédant pas de motricité propre, leur résistance dépend en premier lieu du métabolisme ambiant.

L'Hydergine agit directement sur le métabolisme des neurones (stimulation de la monoamine-oxydase et de la succinyl-déshydrogénase - diminution de l'activité de la phosphatase alcaline).

En conséquence, l'Hydergine abaisse la résistance capillaire, augmente le débit sanguin cérébral, améliore l'emploi du glucose et de l'oxygène.

Ainsi, malgré l'artériosclérose, les symptômes régressent:

vertiges,
maux de tête,
troubles de la mémoire,
humeur dépressive.

L'Hydergine® agit

Plus de 20 études rigoureusement contrôlées en témoignent. Notamment celles-ci:

En France : Bargheon J.: Etude en double insu de l'Hydergine® chez le sujet âgé. *La Nouvelle Presse Médicale*, 1973

Aux Etats-Unis : Rosen H.J., *Dover General Hospital*, New Jersey: Management of the Symptoms of Aging in an Office Practice Setting, 1973

Rao D.B. et Norris J.R.: Treatment of Cerebrovascular Insufficiency in the Elderly, *The Johns Hopkins Medical Journal*, May 1972

En Allemagne: Herzfeld, U.: Zur Wirkungsanalyse von Hydergin im Langzeitversuch. *Med. Klinik* 35, 1118 (1972).

En Angleterre : McConnachie R.W.: A clinical trial comparing »Hydergine« with placebo in the treatment of cerebrovascular insufficiency in elderly patients. *Current Medical Research and Opinion*, 1973

En Suisse : Roubicek J., *Felix-Platter-Spital und Kantonsspital, Basel*. Hydergine in geriatric therapy. *Journal of the American Geriatrics Society*, 1972

En nous retournant le coupon ci-dessous, vous pouvez obtenir une information de base sur les «Récents résultats d'études cliniques et clinico-expérimentales» en rapport avec l'Hydergine. Notre service d'information médicale est d'autre part à votre entière disposition. Prenez contact.

Hydergine® - Activateur du métabolisme cérébral

Posologie: 1 comprimé à 1,5 mg ou 30 gouttes 3 fois par jour pendant 3 mois. Composition: association à parties égales des méthanesulfonates de dihydroergocornine, dihydroergokryptine et dihydroergocristine (ad 1,5 mg). Présentation: solution-gouttes (20 gouttes $\approx$ 1,0 mg = 1,0 ml); 15, 50 et 100 ml; comprimés (1,5 mg): 30 et 100. Toutes les formes sont admises par les caisses-maladie. Contre-indication: aucune connue.

1. D'après: Géraud J. et coll.: *Rev. Neurol.* 108, 542 (1963)

Heyck H. *Ärzt. Forsch.* 15, 243 (1961)

Emmenegger H., Meier-Ruge W.: *Pharmacology* 1, 65 (1968)

Hydergine®, pour garder la tête claire.



Epithélium cilié (trachée du rat) 2050 x

Dans les rhinites: Vibrocil®, allié thérapeutique des défenses naturelles

Indications

Rhume banal, rhinite aiguë et chronique.
Rhinite allergique et rhinite vasomotrice.
Pollinose (rhume des foins).
Sinusites aiguës et chroniques de l'enfant
et de l'adulte.

Posologie et mode d'emploi

Gouttes nasales

Enfants de moins de 6 ans: 1-2 gouttes
dans chaque narine 3 ou 4 fois par jour.
Adultes et enfants dès 6 ans: 3-4 gouttes
dans chaque narine 3 ou 4 fois par jour.
Dévisser la capsule. Instiller les gouttes
dans chaque narine, au moyen du compte-
gouttes. L'application se fait de préférence
en position assise. Immédiatement après
l'instillation de la dose prescrite dans l'une
des narines, le patient inclinera la tête sur
l'épaule opposée.

Spray nasal

Adultes et enfants dès 6 ans: 3 nébulisations
dans chaque narine, plusieurs fois par jour.
Tenir le nébuliseur verticalement, introduire
l'embout dans une narine en fermant l'autre,
presser vivement le spray 3 fois en ayant
soin de le retirer chaque fois avant de
relâcher la pression.

Remarque

Le spray nasal est réservé aux enfants de
plus de 6 ans et aux adultes. Pour la facilité
d'application, il est recommandé d'utiliser
les gouttes nasales pour les nourrissons et
les petits enfants.

Présentation

Gouttes nasales Vibrocil: flacon compte-
gouttes de 15 ml.
Spray nasal Vibrocil: nébuliseur de 10 ml.
Le nébuliseur n'est pas entièrement rempli
pour permettre son bon fonctionnement qui
réclame un minimum d'air.

Durée de validité

Ce produit possède une durée de validité
de 3 ans. La date limite d'utilisation est
mentionnée sur l'étui et le flacon.

Formule

Dimetindeni maleas 0,25 mg - Neomycin. sulfas correspond.
Neomycin. bas. 2,275 mg - Phenylephrin. 2,5 mg - Dinatr.
phosphas - Mononatr. phosphas - Sorbitol. - Aetherol.
lavandul. hybrid. - Tetranatr. edetas/Natr. N.N-di
(2-hydroxyethyl) amino acet. - Thiomersal. - Thiourea -
Aqua ad 1 ml.

■ Zyma-Galen SA
209-213, rue De Wand, 1020 Bruxelles

DrRentschler

Utilac[®]

das pH-Regler-System

Magentherapeutikum
mit ausgeprägter, rasch einsetzender Säurebindung, hoher, prolongierter
Pufferungskapazität und deflatorischer Wirksamkeit

initial rasch einsetzende und ausgeprägte
Säurebindung



Zusammensetzung (je Tabl.)
Utilin[®] (Aluminium-Magnesium-Silico-
polyhydrat, DBP-Nr. 862936) 400 mg
Calcium carbonicum praec. 120 mg
Magermilchpulver 250 mg
Dimethylpolysiloxan 40 mg

Indikationen
Hyperaziditätsbeschwerden; Gastritis
acuta et chronica; Ulcus ventriculi et
duodeni. Ösophagitis (Reflux-Ösophagitis
bei Hiatushernie). Sodbrennen, Auf-
stoßen, Völlegefühl, Reizmagen (Kaffee,
Alkohol, Nikotin, Süßigkeiten). Meteo-
rismus, Flatulenz.

Kontraindikationen
Bisher keine bekannt.

Handelsform
Packung mit 40 Kautabletten

Dr. Rentschler & Co.
7958 Laupheim

PROPHAC Luxembourg - Boîte postale 2063 - Téléphone 48 24 82

Thèses

HYPERPARATHYROIDIE ET ATTEINTES PANCRÉATIQUES

Thèse présentée par Marc SCHMIT (né le 27 août 1941 à Hollerich) pour l'obtention du Doctorat en Médecine de l'Université Louis Pasteur de Strasbourg (Président : Professeur J. WARTER).

Conclusions

Deux observations personnelles d'atteinte pancréatique au cours d'une hyperparathyroïdie, nous ont permis de faire une mise au point de cette association inhabituelle. Nous avons d'autre part retrouvé 40 autres observations de cette association dans la littérature mondiale jusqu'en 1974, ce qui fait un total de 121 observations complètes, publiées jusqu'à ce jour, ajoutées aux 79 autres, colligées par Plauchu en 1968. Au terme de ce travail, nous voudrions retenir les conclusions suivantes :

1. Depuis le dosage systématique de la calcémie, le nombre des hyperparathyroïdies diagnostiquées n'a fait qu'augmenter on note une augmentation du nombre des atteintes pancréatiques, associées à une hyperparathyroïdie.
2. La fréquence de cette association semble être voisine de 5 %, mais l'incidence de la pancréatite est beaucoup plus forte (près de 25 %) au cours des crises aiguës d'hyperparathyroïdie.
3. L'association survient presque aussi souvent chez la femme que chez l'homme, en moyenne vers l'âge de 45 ans. L'alcoolisme révèle plus tôt l'atteinte pancréatique et il constitue un facteur aggravant certain des lésions pancréatiques.

4. Dans près de 3 cas sur 4, l'atteinte pancréatique survient cliniquement avant l'hyperparathyroïdie et elle constitue — comme le disait Oliver COPE — une «clef diagnostique» de l'hyperparathyroïdie.
5. Dans un peu plus de la moitié des cas, il s'agit d'une pancréatite aiguë, les pancréatites chroniques récidivantes constituant le reste des atteintes pancréatiques. Il semble exister une insuffisance pancréatique exocrine, cliniquement latente dans la majorité des hyperparathyroïdies.
6. Une fois l'état hypersécrétant des parathyroïdes corrigé, il n'y a plus de poussée de pancréatite dans près de 85 % des observations, ce qui parle bien en faveur de l'antériorité anatomique de l'hyperparathyroïdie sur l'atteinte pancréatique.
7. L'adénome parathyroïdien constitue la lésion parathyroïdienne prédominante (= 83 %) sur les 42 observations. On rencontre néanmoins de plus en plus souvent une hyperplasie diffuse des parathyroïdes, depuis qu'on pratique un examen histologique des 4 glandes parathyroïdes lors des cervicotomies exploratrices.
8. Il est admis presque unanimement, que l'hyperparathyroïdie précède l'atteinte pancréatique sur le plan physio-pathologique, bien que quelques rares cas d'hyperparathyroïdies puissent être secondaires à une insuffisance pancréatique. Le mécanisme physio-pathologique exact de l'association atteinte pancréatique/hyperparathyroïdie reste encore inconnu, mais il semble que plusieurs facteurs différents interviennent dans la genèse de l'atteinte pancréatique.
9. Cliniquement on note une régression des signes urinaires et surtout osseux dans l'hyperparathyroïdie, au dépens

des signes digestifs et neuro-musculaires. Ceci est dû en partie au fait que le diagnostic de l'hyperparathyroïdie est porté de plus en plus tôt au cours de son évolution.

10. L'hypercalcémie reste toujours un excellent signe biologique dans l'hyperparathyroïdie, mais le nombre d'hyperparathyroïdies à calcémie normale ou subnormale ou même abaissée: c'est alors qu'une phosphorémie basse prend toute sa valeur. Dans les années à venir, le dosage radio-immunologique de la parathormone prendra de plus en plus de valeur, une fois que ce dosage compliqué pourra être effectué sur une plus large échelle.
11. Parmi les examens complémentaires, la biopsie osseuse avec lecture histologique quantitative des fragments biopsiés, est un examen capital dans le diagnostic de l'hyperparathyroïdie, tous les autres examens complémentaires ne peuvent pas donner des résultats aussi précis et fiables que la biopsie osseuse.
12. Le traitement de l'hyperparathyroïdie est chirurgical: il est très important de déceler les 4 glandes parathyroïdes pendant le temps opératoire et de pratiquer un examen histologique des 4 glandes pendant l'intervention, si on ne veut pas courir le risque d'interventions ultérieures en cas d'hyperparathyroïdie persistante.

LES ÉPITHÉLIOMAS MAMMAIRES SANS MANIFESTATION THERMOGRAPHIQUE CUTANÉE (CONFRONTATION AVEC LA RADIOGRAPHIE).

Mémoire présenté par Pierre CAPESIUS de Luxembourg, pour l'obtention du Certificat Universitaire de Pathologie du Sein (président: Professeur C.M. GROS) de l'Université Louis Pasteur de Strasbourg.

Conclusions

L'explication des cancers «froids» se situe aux différentes étapes de réalisation du message thermique: émission par la

tumeur, transmission vers la peau (par conduction tissulaire et convection sanguine), réémission cutanée, captation par les détecteurs thermiques. Les facteurs susceptibles d'intervenir à chaque niveau sont multiples et variés: beaucoup sont inscrits sur l'image mammographique, comme

- des facteurs liés au cancer:
 - arguments en faveur de son type histologique
 - volume tumoral
 - profondeur
 - situation
- des facteurs liés à la glande mammaire
 - structure tissulaire (conductibilité)
 - modifications liées à l'état gravidique
 - lésions bénignes associées
- des facteurs liés à l'interaction entre le cancer et le sein
 - oedème péritumoral ou diffus
 - anomalies cutanées.

D'autres échappent à l'analyse radiographique comme

- la puissance thermogène spécifique du cancer
- la vascularisation normale et pathologique
- le trajet exact du message thermique
- les conditions inhérentes à la méthodologie thermographique.

Au moyen de 12 observations sélectionnées, nous avons illustré l'apport radiographique dans l'interprétation des faux négatifs de la thermographie. Cette étude peut déboucher sur une appréciation plus nuancée de la valeur diagnostique des différentes méthodes d'exploration du sein et sur une amélioration de la valeur pronostique de la thermographie: en effet, la confrontation radiothermique préconisée donne une approximative de la puissance thermogène spécifique du cancer, reflet direct de son évolutivité.

Cependant nous sommes conscients des limites de notre travail, étant donné qu'à l'heure actuelle nos connaissances sur le comportement thermique des tissus mammaires cancéreux restent encore relativement fragmentaires.

Becel

une importante contribution à un régime efficace

Propriétés diététiques par 100 grammes de produit:	- riche en acides gras poly-insaturés: ca. 50 grammes d'acide cis-cis lino- léique - sans sel: moins de 0,01 g Na.
Composition des acides gras:	- poly-insaturés: ca. 64% - mono-insaturés: ca. 16% - saturés: ca. 20%
Autre propriété importante:	GOUT AGREABLE Bien que Becel soit très pauvre en sel, sa finesse de goût est comparable à celle d'une excellente margarine de qualité.



BEM 40 N - 1219F Lintas

Becel, la meilleure alliée dans la prescription
d'un régime pour vos patients cardiaques.

Bei akuter
und
chronischer
Obstipation



das
altbewährte
pflanzliche
Laxans –
heute
aktueller
denn je

Zet 26[®]

Kräuterdragées

Gegenindikationen:
Gravidität, Ileus

Dosierung: 1-2 Drag.
morgens oder abends



(Aloepflanze)



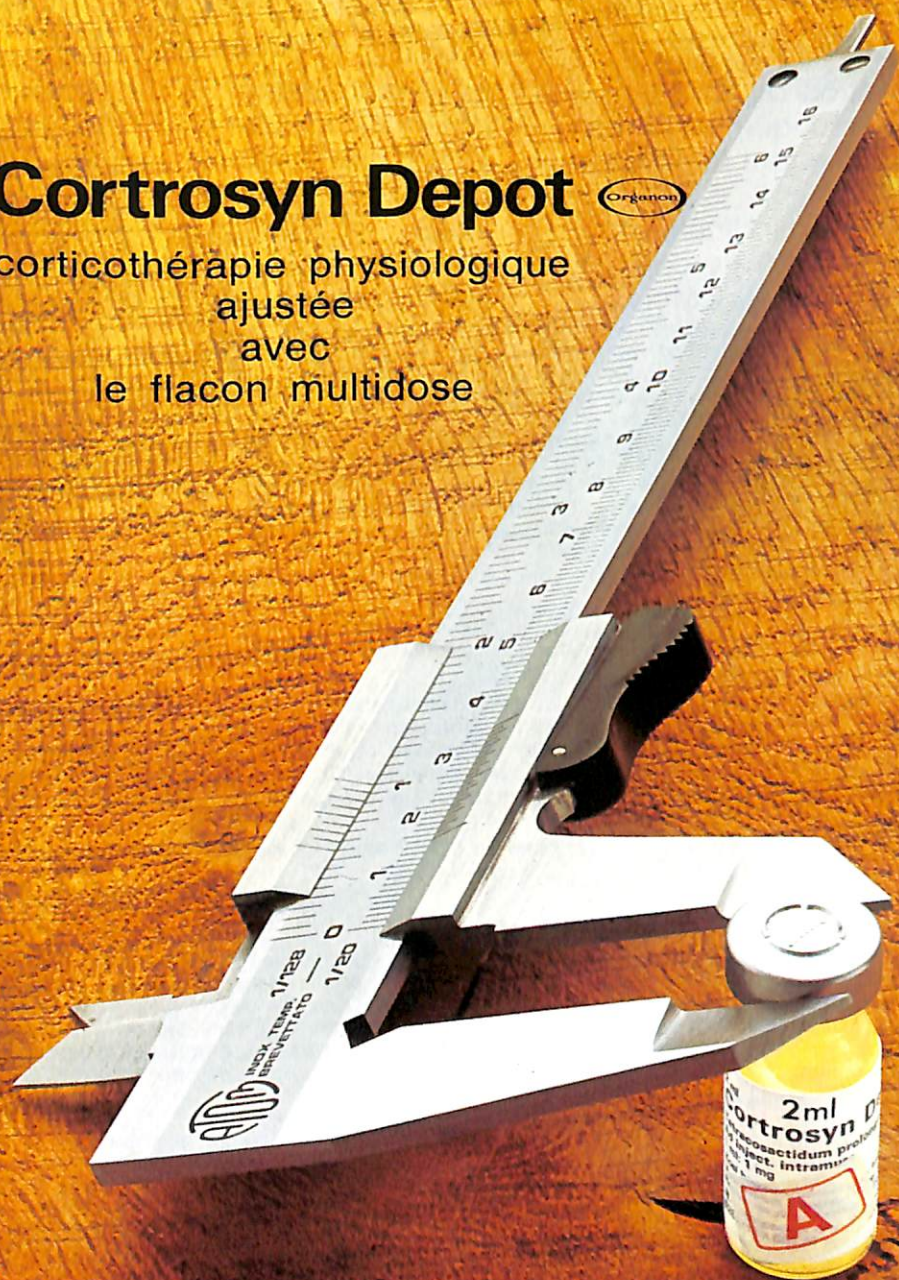
Zusammensetzung
pro Dragée:
Rad. Asari, Herb. Fumar.,
Rhiz. Helenii,
Fol. Uvae ursi ana 10 mg,
Herb. Card. bened.,
Herb. Cichor. ana 13 mg,
Rad. Ebuli, Fruct. Foenic.,
Rad. Ononid. ana 20 mg,
Extr. Aloes 57 mg,
Cort. Frangul. 66 mg,
Fol. Sennae 76 mg.

INTEGRAL S. A. - Luxembourg - 25, rue d'Eprenay

Cortrosyn Depot

Organon

corticothérapie physiologique
ajustée
avec
le flacon multidose



Avantages du Cortrosyn Depot sur les corticostéroïdes

Activité thérapeutique

début d'action rapide
effet thérapeutique prolongé
activité stable tout au long
du traitement
large spectre d'indications
maintien de l'activité dans
des cas cortico-résistants

Moins d'effets secondaires

aucune inhibition surrénalienne
· effet catabolisant peu marqué
aucun ralentissement de la
croissance staturale
risque négligeable de troubles
gastro-intestinaux
aucun phénomène de sevrage

Cortrosyn Depot

Tétracosactide sous forme retard.

INDICATIONS - Presque toutes les indications des glucocorticostéroïdes. Maladies du collagène et P.C.E.; asthme bronchique, état de mal asthmatique, etc., érythème exsudatif polymorphe, épidermolyse bulleuse, pemphigus, etc., stades terminaux des cancers (traitement palliatif); colite ulcéreuse, maladie de Hashimoto, anémie hémolytique et autres maladies qui sont peut-être d'origine auto-immunologique; stimulation intermittente de la cortico-surrénale pendant et aussi après traitement par des corticostéroïdes afin de prévenir une atrophie de la surrénale ou d'en rétablir le fonctionnement; pour certaines épreuves fonctionnelles de la corticosurrénale.

CONTRE-INDICATIONS - Syndrome de Cushing; maladies virales qui ne répondent pas à un traitement spécifique, e.a. l'herpès ophtalmique. Grossesse, surtout pendant les premiers mois (n'administrer qu'en cas de grande urgence).

EFFETS SECONDAIRES - Risques de sensibilisation extrêmement faibles. En cas de réaction d'hypersensibilité, arrêter le traitement. Signes de surdosage : apparition d'œdème et d'hypertension malgré un régime pauvre en chlorure de sodium et riche en potassium; survenue d'une glucosurie; faciès lunaire et apparition de vergetures. Ce traitement peut également masquer un ulcère gastro-duodénal; il existe des risques d'ostéoporose et d'augmentation du catabolisme protidique.

POSOLOGIE - Adultes 1 mg/jour (1 ml). Enfants de 6 à 12 ans : 0,5 mg/jour (0,5 ml). Enfants jusqu'à 6 ans : 0,25 mg/jour (0,25 ml).

MODE D'ADMINISTRATION - Voie i.m.

MODE D'EMPLOI - Agiter le flacon avant l'emploi.

PRECAUTIONS - L'administration de cette préparation peut masquer les manifestations d'une maladie intercurrente; les infections doivent être traitées préalablement, ou bien il faut administrer un antibiotique approprié en cours de traitement. Chez les diabétiques traités par le Cortrosyn Depot, il faut tenir compte d'une augmentation du besoin en insuline. L'influence sur le métabolisme du glucose peut également rendre un diabète sucré manifeste chez des malades qui y étaient prédisposés.

CONSERVATION - Conserver au frais.

VALIDITE - Validité jusqu'à la date indiquée sur l'emballage.

FORMULE - R/Tetracosactid. 1 mg - Zinci chlorid. (corresp. zincum 2,5 mg) - Alcoh. benzylic. - Dinatr. phosphas. - Natr. chlorid. - Natr. hydroxyd. q.s. ad pH 8,4 - Aq. destill. q.s. 1 ml (Iagena continens 2 ml).

PRESENTATIONS - 1 et 5 flacons de 2 ml à 1 mg par ml



Organon belge s.a., avenue Marnix 13, 1050 Bruxelles.

Travaux d'auteurs luxembourgeois publiés à l'étranger

LES SYNDROMES POST-TRAUMATIQUES PRECOCES ATYPIQUES

Georges E. MULLER

Acta neurol. belg., 1974, 74, 163-181.

Résumé

Dans une série consécutive de 1.925 traumatisés du crâne, 283 sujets (14,7 %), n'ont pas pu être classés, ni dans les traumatismes crâniens simples (sans atteinte cérébrale manifeste), ni dans les commotions typiques suivies d'amnésie ou de coma immédiats. Nous proposons d'utiliser le terme de Syndromes post-traumatiques précoces atypiques.

A part les manifestations neurovégétatives, les altérations partielles de la conscience et de la perception, nous y avons rangé des troubles après intervalle libre et des pertes de connaissance répétées. Une attention particulière a été apportée aux phénomènes migraineux et à un syndrome des enfants décrit par Mealey.

Les différents syndromes cliniques ont été discutés en détail à l'aide de la littérature. Il s'agit d'un groupe intermédiaire, important du point de vue médico-légal, car certaines manifestations post-traumatiques fugaces, d'origine cérébrale, risquent d'être méconnus et attribuées à des réactions psychiques. D'autre part les manifestations probablement d'origine psychique ont été discutées.

OLIGOSACCHARIDES IN URINE OF PATIENTS WITH GLYCOPROTEIN STORAGE DISEASES

I. Rapid detection by thin-layer chromatography

R. HUMBEL and M. COLLART

State Pediatric Clinic, Luxembourg (Luxembourg)

Clinica Chimica Acta, 60 (1975) 143-145

Summary

Thin-layer chromatography of urinary oligosaccharides was undertaken in patients affected with various glycoprotein storage diseases and showed the presence of compounds characteristics for each disease.

BIOCHEMICAL SCREENING FOR MUCOPOLYSACCHARIDOSIS, MUCOLIPIDOSIS AND OLIGOSACCHARIDOSIS

R. HUMBEL

Helv. paediat. Act 30, 191-200 (1975)

Summary

A reliable methodology has been devised for the screening of mucopolysaccharidosis, mucolipidosis and oligosaccharidosis. 140 individual cases have been studied; this convinced us of the diagnostic value of this screening-program.

SCALES OF GRAVITY IN HEAD INJURY

Georges E. MULLER

Scand J Rehab Med 7:84-90, 1975

Abstract

From the head injury onward the victim loses control over his own existence and starts a long journey through the various fields of forces determining his destiny until he can reassume control. Scales of gravity applied at different points in time vary and sometimes contradict each other.

The vital scale is an immediate emergency scale, determined by the need to save a life, observe and treat a coma, and detect early complications, and the criteria are those of intensive care, surgery, and neurosurgery.

The neurological and neuropsychological scale established towards the end of the first hospitalisation, assesses brain damage by neurological investigations, ophthalmological and otological tests and a neuropsychological evaluation. First individual psychiatric reactions appear at this stage.

The psychosocial scale should consider information provided by previous scales, but also evaluate pre- and post-traumatic personality, family setting, social, legal, administrative and economic realities, residual skills, previous profession, possibilities of reinstatement and above all, motivation. Probably the neurological and neuropsychological scale provide the best common point of reference for a global assessment. These scales of gravity are examined in their relationship to traditional clinical thinking in different countries. A prospective and descriptive system of a «European» codification as proposed within the framework of the European Communities is described.

**une thérapeutique
anti-épileptique
de sécurité**

EPIPROPANE[®]



LABORATOIRES PCB THERAPEUTICA

512, rue de Genève - 1030 Bruxelles

PANCREAL KIRCHNER

à base d'extraits pancréatiques de complexes diastatiques de cellulase.
POSOLOGIE : 3 à 4 comprimés après les repas

Visa N L 08514 Remb. par S.S.

Troubles dyspeptiques par modification du PH, lendemain de gastrectomie, insuffisance du Pancréas, exocrine, troubles digestifs d'étiologie incertaine.

Sans contre indication.

Assurant la digestion, assure l'efficacité de la Prescription

THEOSPIRINE cachets

à l'éthylcarbonate de quinine.
POSOLOGIE : 1 à 3 cachets par jour.
Visa N L 07144 Remb. par S.S.

Analgésique, antipyrétique, antigrippal, antirhumatismal, toutes névralgies et migraines, douleurs périodiques
Tolérance digestive parfaite.

Excellent antigrippal à réponse clinique immédiate

SIROP POLMINOL

Codéine, éphédrine, benzoate de Na, gaïacosulfate de K.

POSOLOGIE 3 à 4 cuil. par jour.

Visa 08914 Remb. par S.S.

Bronchites, toux grippales et quintes, laryngites, trachéites, toutes affections pulmonaires.

Tolérance digestive parfaite.

Augmente le rythme et l'amplitude respiratoires.

SIROP PHOSCALCIUM

contient par cuillerée à café :

I 0,00822, Ca 0,01527 P, P (02H₂)

0,02369

Visa N L 07143. Remb. par S.S.

Troubles de la croissance de la dentition, anémie, surmenage, lymphatisme, manque d'appétit, déminéralisation.

Médication reminéralisante, reconstituante, bioénergétique.

LABORATOIRES DU DOCTEUR KIRCHNER
67, STRASBOURG 24bis, rue de Verdun

Royal College of Physicians of Edinburgh

On May 30, 1975, the Royal College of Physicians of Edinburgh have awarded Honorary Fellowship of the College to a distinguished physician from each of the eight other Common Market countries.

The eight physicians are :

BELGIUM	Professor W. Verstraete
DENMARK	Dr. Christian Hamburger
EIRE	Professor P.B.B. Gatenby
FRANCE	Professor Jean Hamburger
ITALY	Professor Cesare Bartorelli
LUXEMBOURG	Dr Simon Hertz
THE NETHERLANDS	Professor D. Durrer
WEST GERMANY	Professor G.A. Martini

At the formal ceremony, the President of the College, Professor John Crofton, delivered the following speech :

Ladies and Gentlemen,

Except perhaps for a very brief period at its inception, this College has never been a parochial one, with its interests confined to Edinburgh. Throughout most of its history it has been closely concerned with national affairs, both in Scotland and in the United Kingdom. With the development of Edinburgh as an international undergraduate and postgraduate medical centre in the eighteenth century the College began to look overseas and to have Members and Fellows in many countries. Indeed a good number of the Medical Schools founded in North America, Australia, India, Pakistan, New Zealand and other countries were founded by men trained in Edinburgh. This trend has persisted and at the present time we have some 2,000 Fellows, 2,400 Members and 500 Collegiate Members in 53 different countries, besides some 3,600 Members who, since 1969, are jointly Members of all three Royal Colleges of Physicians in the United Kingdom. Naturally our Fellows and Members are mostly in the English-speaking countries

— the United States and the Commonwealth — though there are many in the Middle East.

Although this College was founded mainly by men who had received their medical training in Leiden in the Netherlands — and I am happy to say the Medical School has reinstituted cooperation with Leiden over the last few years — later we had less intimate relations with Europe, though many of our Fellows worked closely with their Continental colleagues on international affairs.

For instance, in my own field, one of the previous Presidents of this College, Sir Robert Philip, founded, jointly with a French colleague, the International Union against Tuberculosis which has made major contributions to the control of that once brutal disease.

Since the 1939-1945 War, and perhaps since the 1930's, the British have become distinctly less insular. They have ceased to squint distrustfully across the Channel. They have come to accept that the inhabitants of Continental Europe also belong to the species *Homo sapiens*. They have learnt to bask in Continental sun, to drink Continental wine and to eat Continental food. They have begun to accept that the French language is not confined to menus and fashion magazines. They have sent their children to stay with Continental families to learn their language and have had Continental children in return. They have sublimated their war-like instincts by playing football all over Europe — gaining all the fun of war for only 0.01 % of the risk. Indeed we look forward to the time when Scotsmen will regard the other members of the European Community not as foreigners but just as slightly eccentric Scotsmen.

This may be the background for the British man-in-the-street but for doctors the metamorphosis in attitude came much more readily. With the development of international medical societies and international meetings most of us have had

friends among colleagues all over Europe. And the more thoughtful had long been fed to the teeth with the archaic Balkanisation of Europe which in the past had so frequently rent it apart with the bestialities of war. It was absurd that people with so much of culture in common could not achieve political unity. Many of us in this College were therefore immensely heartened when Britain, after much mutual dithering, finally entered the Common Market, an indication that for Britain also European politics were at long last beginning to catch up with European civilisation. This College almost immediately decided that we should signify this deeply moving event by awarding an Honorary Fellowship of the College, our highest honour, to an outstanding physician from each of the other member countries.

Because we knew that they were all such extremely busy men, and because of course we were most anxious that they should all be with us, we felt we had to give them at least a year's notice of the ceremony. This, of course, has led to slight embarrassment. Our decision was made before the palaeolithic layers of British society began stirring and before the Little Englanders started coming up out of their holes in the deep parochial jungles. But even if, which God forbid, political Neanderthal man shoves too many Mousterian flints into the ballot boxes on June 5th and Britain is forced to go back to living with the cave bears, this College at least will have made its gesture to the future.

Ladies and Gentlemen, in this short ceremony you will not expect me to provide you with biographies of these outstanding men whom we are honouring today. Suffice it to say that out of the many distinguished physicians in their countries each of these men has been chosen as the most distinguished. From this you can judge their contribution to national and international medicine. In honouring them we are honouring not only this College, but this country, international medicine and, above all, the European ideal.

lipoclair lipoclair lipoclair

hépatoprotecteur original
restaure la cinétique
fonctionnelle du foie

composition :

Adénosine	20 mg
D.L. méthionine	100 mg
Bétaïne base monohydrate	500 mg
Citrate de choline	1 g
Sorbitol	1 g
Chlorhydrate de pyridoxine	10 mg
Para-hydroxybenzoate de méthyle	10 mg
Para-hydroxybenzoate de propyle	2 mg
Excipient aromatisé à l'ananas	
q. s. pour 1 ampoule buvable	10 ml

AFFECTIONS HEPATIQUES

Hépatites ictériques
et non ictériques

Hépatites infectieuses
et séquelles d'hépatites infectieuses

Hépatites d'origine toxique

Cirrhoses compensées
et décompensées

Stéatose hépatique

Sclérose hépatique

Troubles dyspeptiques

Migraines digestives

posologie moyenne :

3 ampoules par jour diluées dans
un 1/2 verre d'eau et réparties en
3 prises avant les repas.

Cures de 15 jours à 1 mois.

Dans certains cas sévères,
cette posologie peut être doublée.

Cures itératives, si nécessaire.

tolérance :

La tolérance est toujours excellente.
Il n'existe aucun effet secondaire,
ni aucune contre-indication.

Le LIPOCLAIR peut être associé
à toute autre thérapeutique.

présentation :

Boîte de 20 ampoules buvables de 10 ml

Remboursé par la Sécurité Sociale

N° d'autorisation de mise sur le marché :

AD 4223 du 4-9-1968

LABORATOIRES AUCLAIR 4 & 6, RUE GUILLOT, 92-MONTRouGE - PARIS TEL.: 735.42.01

Littérature et échantillons à demander au
COMPTOIR PHARMACEUTIQUE LUXEMBOURGEOIS S. A.

BEFACT FORTE

B1

250 mg

B2

10 mg

B6

250 mg

B12

20 mcg

Indications

Polynévrites d'origine toxique (en particulier : alcoolique ou consécutive à un traitement par l'Isoniazide).

Névrites, algies, zona, syndrome neuroleptique, etc.

Asthénies, myopathies, crampes musculaires, etc.

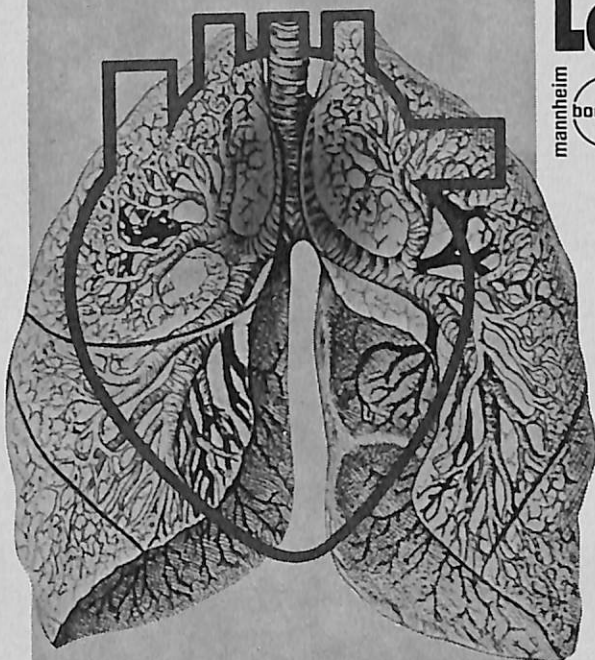
Carence d'origine alimentaire ou médicamenteuse(antibiotiques).

Posologie

1 à 4 dragées par jour, au moment des repas.

Sté Anonyme LABORATOIRES S.M.B.
rue de la Pastorale 26-28
1080 — BRUXELLES

gesteigerte Herzleistung und verbesserte Lungenfunktion



Theo-Lanitop®

mannheim
boehringer

Zusammensetzung:
1 Dragée Theo-Lanitop enthält
Lanitop (ß-Methyl-Digoxin)
Theophyllin

0,1 mg
75 mg

Für Ihre Verordnung:
OP mit 50 Dragées
OP mit 100 Dragées
AP mit 500 Dragées

Kontraindikationen:

Alle Herzglykoside sind bei Digitalisintoxikation, Hypercalcämie und vor einer Kardioversion kontraindiziert. Außerdem kann eine Glykosid-Therapie bei manifestem Kaliummangel, Störungen der atrio-ventrikulären Erregungsüberleitung und pathologischer Bradykardie – je nach Schweregrad – kontraindiziert sein oder zusätzliche therapeutische Maßnahmen erfordern. Bei jeder Glykosid-Therapie ist von parenteralen Calciumgaben – insbesondere bei gleichzeitiger Verabreichung – abzuraten, da es zu Störungen der Erregungsleitung, in extremen Fällen zu Herzstillstand kommen kann.

Nebenwirkungen und Hinweise:

Wie bei jeder Digitalis-Therapie können besonders bei Patienten mit Glykosid-Überempfindlichkeit bzw. Störungen des Elektrolythaushaltes Übelkeit, Erbrechen, Magenbeschwerden, Rhythmusstörungen

denn Lanitop steigert zuverlässig die Herzleistung; zusätzlich senkt Theophyllin den Druck im kleinen Kreislauf, wirkt bronchospasmolytisch, stimuliert das Atemzentrum und fördert die Diurese

– deshalb Theo-Lanitop für das behandlungsbedürftige Altersherz, insbesondere mit Altersemphysem und Cor pulmonale.

Dosierung:

Maßgebend für die Dosierung von Theo-Lanitop ist der individuelle Lanitop-Bedarf des Herzens.

Dauertherapie:

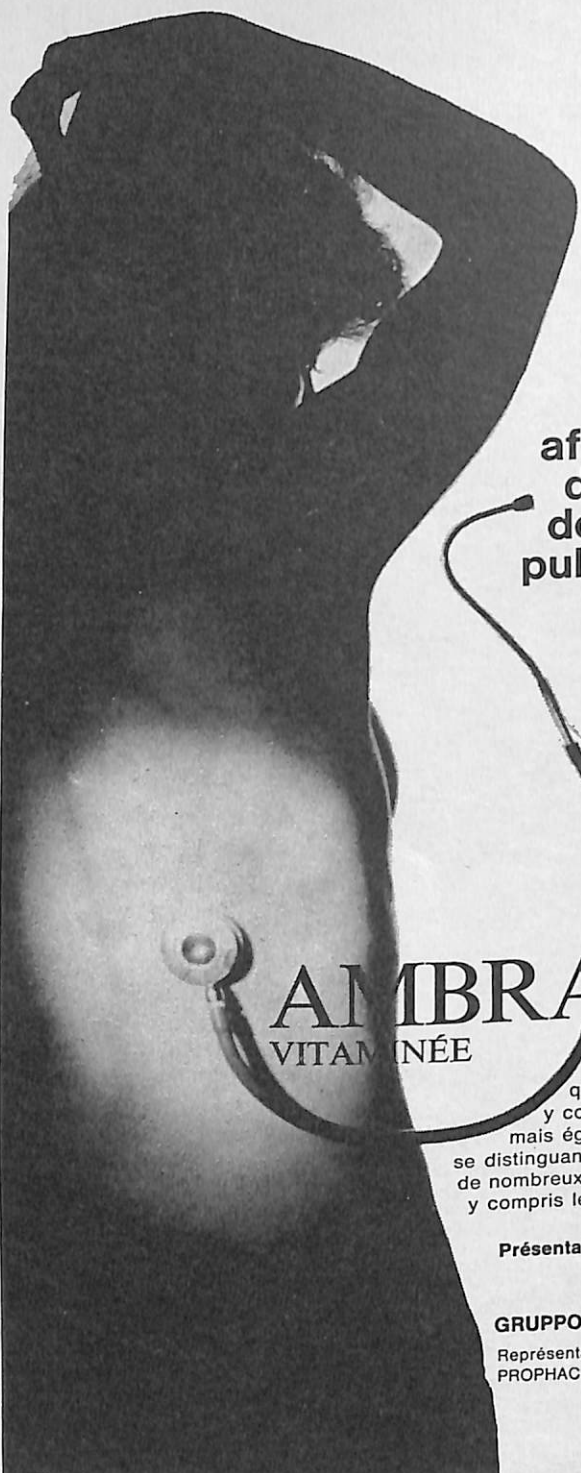
täglich 2–3 × 1 Dragée Theo-Lanitop je nach Glykosidbedarf. Gelegentlich genügt täglich 1 Dragée Theo-Lanitop.

In der Praxis kommt mehr als die Hälfte aller Patienten mit täglich 2 × 1 Dragée Theo-Lanitop aus.

und Sehstörungen auftreten. Bei Niereninsuffizienz muß mit einem erniedrigten Glykosidbedarf gerechnet werden.

Weitere Informationen enthält der wissenschaftliche Prospekt





**affluence
dans le
domaine
pulmonaire**

il est souvent difficile d'identifier,
en présence des
infections respiratoires,
quels sont chaque fois
les germes en cause:
pour le *M. pneumoniae*
l'identification n'est possible
que rétrospectivement

AMBRAMYCINE® P

VITAMINÉE

agit non seulement sur les bactéries
qui provoquent normalement ces infections
y compris l'H. influenzae,
mais également sur le *Mycoplasma pneumoniae*,
se distinguant ainsi
de nombreux autres antibiotiques,
y compris les pénicillines semi-synthétiques

Présentation: flacon de 12 gélules

GRUPPO LEPETIT S.p.A. - MILAN (Italie)

Représentant pour le Grand-Duché de Luxembourg:
PROPHAC S.à.r.l. - Case postale 2063 - Tél. 482482

Lepetit

