

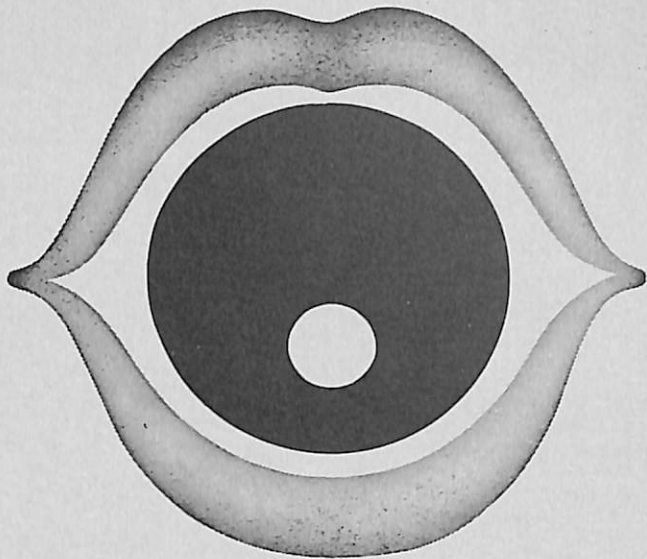
BULLETIN

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

N° 1

1981 - 118^e année





Rötung
Schwellung
Schmerz
ein Hals für
imposit[®]



ZUSAMMENSETZUNG
1 Tablette enthält

Gramicidin	0,3 mg
Cetylpyridiniumchlorid	2,0 mg
2,4-Dichlorbenzylalkohol	2,0 mg
p-Aminobenzoesäureäthylester	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.

HINWEIS

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° 1

1981 – 118^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. H. Metz
Secrétaire Général	Dr. J. Neuen
Membres	Dr. A. Betz, Dr. M.-A. Dicato, Dr. G. Kayser, Dr. R. Koppes, Dr. M. Schroeder, M. P. Hippert, Dr. G. Theves

Bulletin de la Société des Sciences Médicales:

Administration et Publicité	Dr. J. Neuen, Secrétaire Général 3, rue Conrad I ^{er} , Luxembourg
Rédaction	Dr. M.-A. Dicato, Rédacteur en chef Centre Hospitalier de Luxembourg 4, rue Barblé, Luxembourg

Le Bulletin de la Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg publie des articles en français, en allemand et en anglais. Les auteurs sont priés de remettre leurs manuscrits, dactylographiés en double ou triple interligne et en deux exemplaires, au rédacteur en chef.

Les références, classées par ordre alphabétique, doivent comporter dans l'ordre: a) Le nom des auteurs et les initiales de leurs prénoms, b) le titre du travail, c) le nom du journal, d) le tome, e) la première page de l'article, f) l'année de parution. Pour les citations d'ouvrages, une référence comportera dans l'ordre, outre les noms des auteurs et le titre du livre: a) la ville, b) l'année de parution, c) le nom de la maison d'édition.

Il est recommandé aux auteurs que les articles soient succincts et, si possible, suivis d'un résumé en anglais. Tous les articles seront lus par le rédacteur et un consultant-spécialiste.

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.

The Bulletin is published two or three times per year and accepts articles in French, German and English. The authors are invited to submit the original copy and a duplicate, typed double-spaced, to the editor. The references, in alphabetical order, should conform to the style of the Index Medicus: Surname and initials of authors, title of article, name of journal, volume number, first page and year.

All the articles, which should be succinct, are reviewed by the editor and a member of the editorial board.

Copyright 1981 by Société des Sciences Médicales du Grand-Duché de Luxembourg.

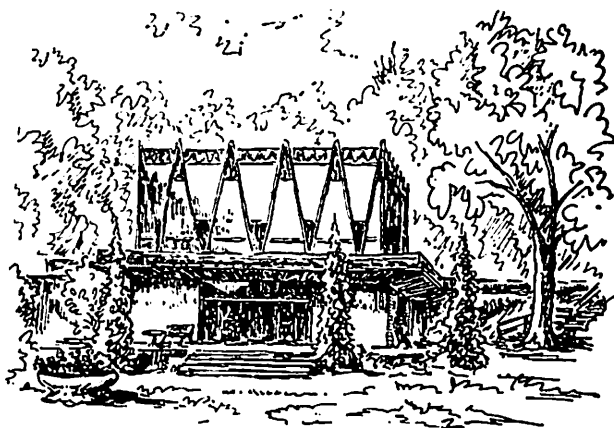
SOMMAIRE

Les endorphines. H. METZ	5
Endogenous opioid Peptides M. GOEDERT, U. OTTEN, H. METZ	7
Drogen und Rauschmittel: Ein Überblick aus anthropologischer, psychologischer, soziokultureller, biochemischer und medizinischer Sicht. J. HAAN	19
Contribution à la recherche de drogues toxicomanogènes dans les milieux biologiques. R. WENNIG	41
Editorial.	
Ecologie nucléaire. C. KIOES	47
La Politique de Santé face au problème des scoliozes au Grand-Duché de Luxembourg. C.E.RISCHARD	53
Bilan de 10 ans de dépistage des scoliozes organisé au Grand-Duché de Luxembourg. R. KONSBRUCK, Y. COTREL	61
Traitement des scoliozes par tractions vertébrales. G. SIENNE, Y. COTREL, J.Y. DE LA CAFFINIÈRE	73
Aspects génétiques de la scolioze. M.H. PLAIS-COTREL	89
Livres et Périodiques	
Die Interne Krebstherapie	95
Hematology and Oncology	95
Critical Care Medicine	96
Blood Transfusion in Clinical Medicine	96
Annual Review of Medicine	96
Supercold	97
Lexique des termes usuels en psychiatrie	97

Nomenclature des Laboratoires et Firmes

ayant annoncé dans le présent numéro

Belphar
Boehringer Ingelheim
The Boots Company Belgium
Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois
Heumann, Mack
Continental Pharma
Integral S.A., Luxembourg
Blendax Belgium, Madaus, Troponwerke
Janssen Pharmaceutica
Etablissement Thermal Mondorf-les-Bains
Pfizer
Prophac, Luxembourg
Boehringer, Fabre, Lepetit, Adrosanol
Salvia Werk GmbH
Sandoz A.G.
Schaper & Brümmer
Laboratoires S.M.B.
Société Belge de Thérapeutique Expérimentale
S.A. Thérapeutica
Union Chimique Belge



Mondorf- les-Bains

La seule station hépatique
du Benelux

Indications:

Séquelles d'hépatites,

Lithiase biliaire,

Maladies de la nutrition,

(hypercholestérolémie, goutte)

Rhumatismes, Voies respiratoires

Centre de réhabilitation physique
et de rééducation respiratoire

Service de réhabilitation
cardio-vasculaire

Service diététique
affecté à l'institut médical

Ouvert toute l'année. Information:
Mondorf-Etat - Tél. 67011



**Parce qu'elle était
athéroscléreuse
avant d'être
insuffisante
vasculaire**



Sulocton[®]

**Traite l'insuffisance vasculaire
S'oppose à l'évolution de l'athérosclérose**

Indications: insuffisances artérielles périphérique et cérébrale.

Effets secondaires: SULOCTON est dénué de toxicité et est bien toléré.

Précautions: on évitera la prescription du médicament durant la grossesse, bien qu'expérimentalement SULOCTON soit dépourvu d'action tératogène.

Il n'y a pas d'inconvénient d'administrer SULOCTON à des patients soumis à un traitement par anticoagulants de type coumarinique et aux diabétiques.

Posologie: 3 gélules à 100 mg par jour.

Conditionnement: 50 et 100 gélules dosées à 100 mg.

Formule: Suloctidil. 100mg/ Mannitol./Silic.oxyd./ Gelat./Glycerol./Amyl./ Talc.pro capsul.gelat.una/ Ferr.oxyd.flav.(E172)/ Natr.indigotinodisulf.(E132)/Titan.oxyd.(E171) pro color.

Validité: voir emballage 213.S65.F4.

3 x 1 gélule/jour

CENTRE DE RECHERCHES BELGE
CONTINENTAL PHARMA

Av.Louise 135 / 1050 Bruxelles
T:02/537.80.70



CREATION

Les endorphines

Henri Metz

Dans ce volume vous allez trouver un travail sur les opiacés endogènes que j'ai sollicité auprès d'un jeune confrère luxembourgeois qui a eu la chance de pouvoir aller travailler dans le Biozentrum de l'université de Bâle et qui par la suite a pu obtenir une bourse pour travailler au sein de l'unité de pharmacologie neurochimique du Medical Research Council à Cambridge.

Ensemble avec un autre éminent chercheur il a bien voulu m'associer à ce travail écrit en anglais surtout pour des raisons de terminologie.

Comme l'a déjà précisé Leslie IVERSEN dans son article princeps apparu en 1969 dans un numéro spécial de SCIENCE sur la chimie du cerveau les signaux sont transmis d'un neurone à l'autre par divers médiateurs chimiques. Ces systèmes chimiques, qui se superposent au circuit électrique neuronique du cerveau, confèrent au fonctionnement cérébral une dimension supplémentaire. Les peptides opioïdes semblent tenir pour le moment la vedette parmi les médiateurs chimiques.

En 1975, G. Hugues et H. Kosterlits de l'université de Aberdeen isolèrent deux substances naturellement présentes dans le cerveau et se liant étroitement aux récepteurs morphiniques qui sont concentrés dans les régions du cerveau, la moëlle épinière et le système nerveux mésentérique. Elles participent dans la perception de la douleur et dans les manifestations de certains comportements émotionnels et ces auteurs les ont appelées enképhalines.

Maître de conférence à la faculté de Médecine de l'UCL

Ensuite ont été découvertes dans l'hypophyse d'autres substances peptidiques ayant la vertu de la morphine et dénommées par E. Simon endorphines.

Ainsi les situations de stress entraînent non seulement une augmentation de la libération d'A.C.T.H. mais aussi celle d'une endorphine particulière connue sous le nom de bêta-endorphine. Celle-ci peut provoquer aussi chez certains animaux un état cataleptique semblable à celui induit par les neuroleptiques. Cela a amené des équipes américaines à essayer la bêta-endorphine dans la schizophrénie et dans la dépression. Mais le recul ne semble pas encore assez long pour définir clairement l'activité thérapeutique.

La découverte des endorphines devrait contribuer à mieux comprendre les phénomènes de tolérance et de dépendance aux opiacés et devrait servir de modèle pour préciser l'action de certains médicaments du système nerveux.

T. JESSEL et L. IVERSEN ont trouvé que les enképhalines peuvent inhiber la libération d'un autre peptide neuro-transmetteur du message douloureux à savoir la fameuse substance P.

En réduisant la libération de cette substance elle pourrait diminuer ou effacer l'influx nociceptif au niveau de la corne dorsale de la moëlle.

Finalement, POMERANZ a essayé d'expliquer l'efficacité de l'acupuncture par la sécrétion des enképhalines.

Ainsi comme vous pouvez le lire dans l'article qui suit, la découverte des endorphines et enképhalines ouvre des perspectives fascinantes dans le domaine des neuro-transmetteurs qui sont à la base du bon fonctionnement de cet ordinateur extraordinaire qu'est notre cerveau.

Dorothy T. KRIEGER et Joseph B. MARTIN du Mount Sinai Medical Center New York et du Département de Neurologie du Massachusetts General Hospital de la Harvard

Medical School de Boston ont fait récemment dans les numéros 15 et 16 du volume 304 du New England Journal of Medicine une magnifique synthèse des «brain peptides».

Pour eux les peptides du cerveau sont de vrais «marqueurs neuronaux». Ainsi on nous rapporte que dans la chorée de Huntington la perte neuronale est aussi accompagnée de changements régionaux de la concentration d'acétylcholine et de certains peptides comme la substance P. qui est diminuée dans le globus pallidus et le putamen ainsi que la met-enképhaline qui est abaissée dans tout le ganglion basal. L'étude des peptides intracellulaires peut possiblement nous permettre de clarifier le mécanisme physiopathologique des démences préséniles et notamment de la maladie d'Alzheimer.

Le fait, que des peptides avec des propriétés vaso-actives connues, tels que les polypeptides vasoactifs intestinaux (VIP), substance P, neurotensine, bradykinine, oxytocine et angiotensine, sont trouvés dans la partie distale des nerfs, qui se trouve dans la proximité des vaisseaux sanguins, suggère que ces peptides peuvent contribuer à régulariser le tonus vasculaire cérébral.

Les propriétés épileptogènes et analgésiques des enképhalines paraissent être liées étroitement à la dose et au siège. Ainsi la bêta-endorphine peut induire une activité épileptiforme dans le système limbique à des doses où elle est dépourvue d'activité analgésique et n'influence pas le comportement. Mais il est peut-être trop tôt pour déterminer l'impact exact de ces substances dans l'épilepsie humaine.

Les modes d'interaction de la bêta-endorphine pituitaire avec la sérotonine et la dopamine hypothalamiques commencent à se préciser et peuvent jeter une lumière sur le mécanisme de l'obésité. Cette même bêta-endorphine ensemble avec d'autres peptides cérébraux intervient dans la régularisation thermique.

Koronarthherapie perkutan!

Nitro Mack Salbe

enthält Nitroglycerin, die klassische
Wirksubstanz in der Koronarthherapie.



Nitro Mack[®] Salbe

Nitro Mack Salbe

– weil die Wirksamkeit dieser Applikationsform klinisch objektiv
nachgewiesen ist.

Nitro Mack Salbe

– weil die applizierte Salbe mehrere Stunden wirksam bleibt.

Nitro Mack Salbe

– weil sie bei Patienten, die täglich mehrere Präparate einnehmen müssen,
die Medikation erleichtert.

Nitro Mack Salbe

– weil sie auch bei Patienten mit Schluckbeschwerden bzw. Magen-
empfindlichkeit eine wirksame Nitroglycerintherapie ermöglicht.

Nitro Mack Salbe

– weil der Patient motiviert wird, aktiv etwas für sein Herz zu tun.

Die Salbe, die systemisch wirkt.



Heinrich Mack Nachf., Chem.-pharm. Fabrik, 7918 Illertissen

Nitro Mack Salbe

Zusammensetzung: 50 g Salbe enthalten: 1 g Nitroglycerin **Anwendungsgebiete:** Therapie und Prophylaxe von koronaren Durchblutungsstörungen, Angina pectoris, Rehabilitationsbehandlung nach Herzinfarkt; zur Unterstützung bei Herzinsuffizienz **Gegenanzeigen:** Hypotone Kollapszustände, Schock, Überempfindlichkeit gegenüber Nitroverbindungen **Nebenwirkungen:** Vereinzelt können, meist vorübergehend, Kopfschmerzen, Nausea, Schwindel, Tachykardie, Blutdruckabfall, bei hohen Dosen Diarrhö, Verwirrtheit und – besonders bei hochgradiger Anämie – Methämoglobinbildung auftreten

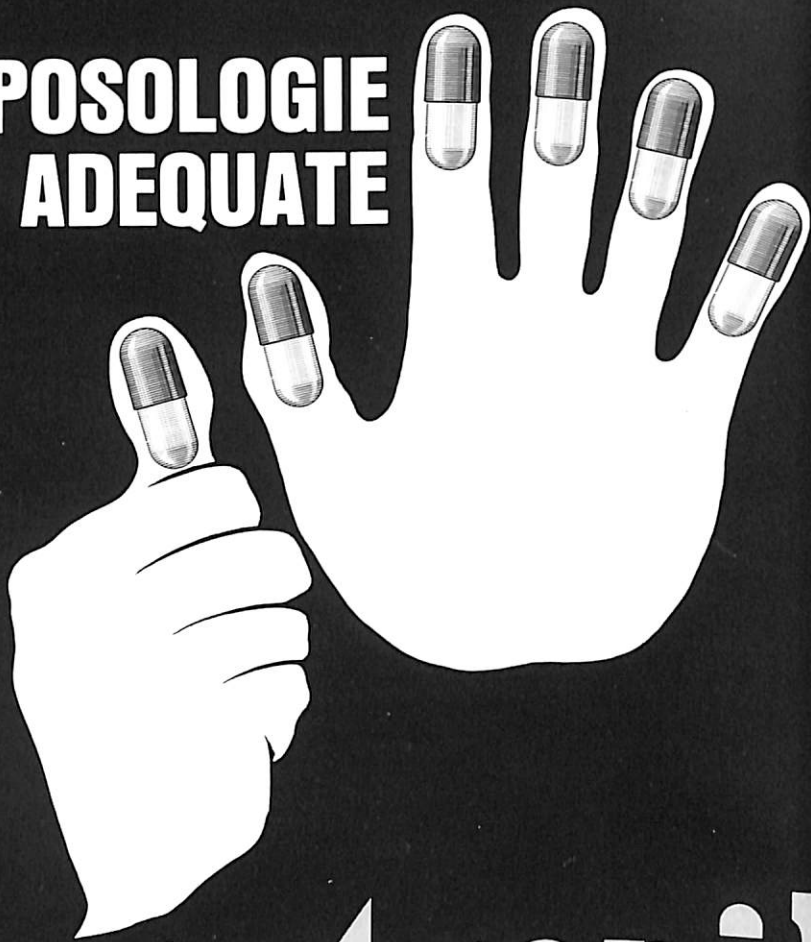
Hinweis: Die Behandlung sollte nicht abrupt abgebrochen, sondern unter allmählicher Verringerung der Anwendungsmenge beendet werden **Dosierung:** Je nach Bedarf im allgemeinen 3-4 x täglich bis ca. 5 cm Salbenstrang auf die Brusthaut o. a. Hautbezirk auftragen **Darreichungsform und Packungsgröße:** OP mit 50 g Salbe
Représentant général au Grand-Duché Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois S.A.

passer à une médication orale de trois fois deux gélules à 400mg par jour. — **CONDUITE DUTRAITEMENT** : - Dans les syndromes psycho-organiques consécutifs à l'involution sénile ou à un traumatisme crânien (syndrome dit «subjectif» des traumatisés crâniens), l'amélioration commence, en général, à se manifester vers la troisième semaine. Afin de la parfaire et de la maintenir, il convient de poursuivre le traitement au-delà de cette période, suivant l'avis du médecin traitant. - Dans les troubles profonds de la conscience, la durée du traitement reste fonction de l'évolution de chaque cas. Les techniques de réanimation et la rééquilibration hydro-ionique demeurent indispensables. — **PRESENTATIONS ET FORMULES** : - 60 gélules à 400mg ; 2-pyrrolidon, acétamid, 400mg - Acid. silicic, part. méthyl. - Magnes. stear. - Sacchar. lact. ; q.s. pro capsul. gelatin. un. cum Titan, dioxyd. color. cum Erythrosin. Flav. Sunset. - 60 comprimés «film-coated» à 800mg ; 2-pyrrolidon, acétamid, 800mg - Acid. silicic. - Magnes. stear. - Polyéthylén. glycol. 6000 ; q.s. ad tablett. compress. un. ; Aethylcellulos. - Hydroxypropylmethylcellulos. - Hydroxypropylcellulos. - Polyoxyéthylén. sorbitolan. monooleas. - Titan, dioxyd. - Flav. Sunset lac. color. obduct. - 12 ampoules pour injection à 1g ; 2-pyrrolidon, acétamid, 1g - Natr. acet. - Acid. acet. - Aqua. q.s. ad ml 5. - 30 ampoules pour injection à 1g ; 2-pyrrolidon, acétamid, 2-pyrrolidon, acétamid, 3g - Natr. acet. - Acid. acet. - Aqua. q.s. ad ml 15. - 200ml de solution (usage clinique) à 20% - 1ml = 200mg (mesurette) ; 2-pyrrolidon, acétamid, 200mg - Glycerin. - Methyl. paraoxybenzoas. - Natr. acet. - Natr. saccharin. - Propyléneglycol. - Propyl. paraoxybenzoas - Sorbitol. solut. - Atom. pharmaceutic. - Aqua. q.s. ad ml un. - Acid. acetic. q.s. ad pH 5,8.

INDICATIONS : L'activité du NOOTROPIL en fait, chez le vieillard, une médication d'appoint sérieuse dans la correction de l'asthénie, des troubles de la vigilance, de l'attention et de l'activité psychomotrice. Il permet, par conséquent, une meilleure adaptation au milieu. Le NOOTROPIL possède une action thérapeutique sur les syndromes psycho-organiques consécutifs à un traumatisme crânien (syndrome dit «subjectif» des traumatisés crâniens) et sur le décours des comas et des troubles profonds de la conscience d'origine post-traumatique. Le NOOTROPIL, utilisé pendant 5 jours, permet de raccourcir la cure de sevrage chez l'alcoolique chronique. Cependant, en cas de carence vitaminique ou d'excitation psychomotrice majeure, le traitement classique par des vitamines ou par des sédatifs reste indiqué. Le NOOTROPIL n'est pas actif dans le cas de démences constituées et de lésions cérébrales irréversibles. — **CONTRE-INDICATIONS** : Le NOOTROPIL n'ayant pas révélé de toxicité à ce jour, aucune contre-indication n'a été mise en évidence. — **POSOLOGIE** : Dans les cas chroniques : Utiliser de préférence la voie orale. Au début, prendre 2,4g par jour (en 3 prises). Après obtention de l'effet désiré, cette dose sera progressivement réduite à 1,2g par jour (en 3 prises). Dans les cas aigus : Utiliser la voie parentérale : injection intraveineuse ou intramusculaire d'ampoules à 1g. Dans les comas et les troubles profonds de la conscience d'origine post-traumatique, il est utile de commencer par une posologie élevée (1 à 3g) trois fois par jour, en i.v. ou i.m. Dès que l'amélioration de l'état de conscience le permet, on peut passer à la forme orale. Dans les cures de sevrage alcoolique : Utiliser de préférence la voie parentérale au début, à raison de trois à quatre ampoules à 1g par jour, avant de

SENESCENCE = détérioration physiologique
SENILITE = détérioration pathologique

**POSOLOGIE
ADEQUATE**



nootropil



**3x2
GELULES
PAR JOUR**

UCB s.a. secteur pharmaceutique
AUDIO-VISUAL CENTER Chaussée de Charleroi 18 - 1060 Bruxelles
Téléphone : 02/537.12.20 - Poste 361



Endogenous Opioid Peptides

**M. GOEDERT,
U. OTTEN and H. METZ***

INTRODUCTION

Despite the fact that morphine has been in use in clinical medicine for nearly 200 years, its mechanism of action has only been clarified during the last decade.

That a substance isolated from certain plants can exert such profound analgesic properties prompted a search for the presence of specific opiate receptors in the brain. The first breakthrough came in 1973, when three groups reported stereospecific opiate binding in the central nervous system: Simon, Hiller and Edelman at New York University (33); Pert and Snyder at Johns Hopkins University (38) and Terenius at Uppsala in Sweden (36). Since specific opiate binding sites were present in the brain, it was logical to assume that an endogenous substance capable of binding to these receptors was present. In 1975, several investigators demonstrated that brain and pituitary extracts contain opiate-like activity (16,37). Then, in a rapid series of discoveries, two pentapeptides, methionine- and leucine-enkephalin were isolated (17) and β -lipotropin, a pituitary hormone originally described by Li (19) was shown to contain a fragment with opiate activity. This opiate fragment became known as β -endorphin, the most potent of the endogenous opioid-like substances isolated so far (10,20). Since then, the literature on opioid peptides has been growing exponentially.

As the field grows in complexity, so does the terminology. In this review, we use „opioid peptide“ as a general term for any polypeptide with biological activities similar

Department of Pharmacology, Biocentre of the University, CH-4056 Basel, Switzerland

*Department of Neurology, Centre hospitalier de Luxembourg, 4, rue Barblé, Luxembourg

to those of the opiate drugs. The term „enkephalin“ is reserved for the two pentapeptides leucine- and methionine-enkephalin, whereas „endorphins“ represent the larger opioid peptides.

First, we will describe the structure of the different opioid peptides, second, their localization, and third, their biological and pathophysiological relevance.

STRUCTURE OF THE OPIOID PEPTIDES

In 1964, Choh Hao Li of the University of California isolated a protein from pituitary glands which he named β -lipotropin, because

of its fat-mobilizing activity (19). Since then, this polypeptide of 91 amino acids has been a hormone in search of a function. In 1976, John Hughes and Hans Kosterlitz of the University of Aberdeen isolated two pentapeptides from pig brains which they named enkephalins, because of their opiate-like activity (17). The two pentapeptides have similar amino acid sequences. Shortly afterwards, Solomon Snyder and Rabi Simantov, at Johns Hopkins University, determined the structure of the enkephalins from beef brain and found the same amino acid sequences (32). Hughes and Kosterlitz discovered that β -lipotropin contains the sequence of methionine-enkephalin. Meanwhile, Roger

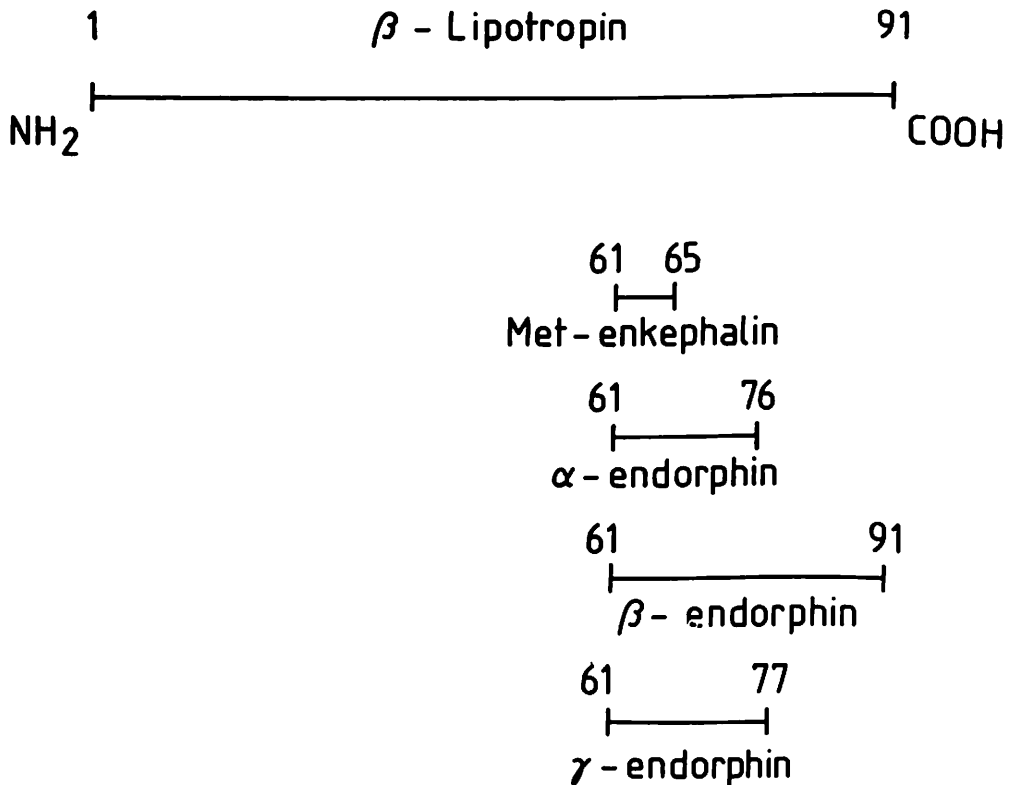


FIGURE 1:

Structure of the endogenous opioid peptides in relation to the structure of β -lipotropin (amino acids 1-91). Note that the sequence of both the enkephalins and endorphins is contained within the carboxy-terminal region of β -lipotropin.

Guillemin and his colleagues at the Salk Institute observed that extracts comprising both pituitary and hypothalamic tissue contain a number of peptides with opiate activity. They named these peptides α -endorphin, β -endorphin and γ -endorphin (10). All three polypeptides are contained within the structure of β -lipotropin, whereas β -lipotropin itself is devoid of opiate-like activity. It has to be cleaved enzymatically in order to generate the active fragments.

We thus actually have two main groups of endogenous opioid peptides (Fig. 1). On one side the small enkephalins (5 amino acids) and on the other the larger endorphins, of which β -endorphin (30 amino acids) is the most important. The significance of both α - and γ -endorphin is unclear so far. They possibly represent breakdown products of larger molecules or artefacts due to the isolation procedure.

It has become clear in recent years that most hormones are produced as larger molecules (so-called precursors), from which the active form is generated by the action of specific enzymes.

The β -lipotropin molecule isolated from the pituitary has been shown to be part of a larger molecule with a molecular weight of 31 000. Interestingly, this β -lipotropin precursor molecule also contains the full sequence of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) (24). This clearly indicates that the biosynthesis of classical hormones may be linked to the formation of the opioid peptides.

LOCALIZATION OF THE OPIOID PEPTIDES

ENKEPHALIN

Leucine- and methionine-enkephalin are located throughout the brain in neuronal structures, the highest concentration being found in the globus pallidus (for review, see 34). Other areas with high concentrations include the caudate nucleus, hypothalamus, periaqueductal grey, amygdala and spinal

cord. Cortex and cerebellum contain very little enkephalin (Table 1). In general, methionine-enkephalin predominates over leucine-enkephalin. The distribution of the opiate receptors correlates quite well with the presence of the enkephalins. At present, there is evidence for the existence of multiple opiate receptors. This situation is analogous to the situation with acetylcholine, where both nicotinic and muscarinic receptors are known to exist. For opiates, four receptor types have been proposed (7,23). They have been designated mu, kappa, delta and sigma. Of these four, the properties of mu and delta receptors are best defined. Typical agonists for the mu receptor include morphine and for the delta receptor enkephalin and some of its synthetic analogues. β -endorphin has appreciable effects on both mu and delta receptors. Certain benzomorphans, like ketocyclazocine, which is a potent anti-nociceptive agent, interact with the kappa receptor, whereas N-allylnorcyclazocine is the prototype agonist for the sigma receptor.

In the spinal cord, enkephalin immunohistochemistry is observed in the spinal grey matter and in the white matter in laminae I and II and in the region around the central canal. In the brainstem, the enkephalins are present in the „substantia gelatinosa“ of the trigeminal nerve and in the cervical nerve nuclei VII and XII. This localization could mediate some of the opiate actions, such as the depression of central respiratory regions and depression of cough reflexes. In the mesencephalon enkephalins are present in the periaqueductal grey. These regions could be important in mediating the analgesic actions of opiates, since electrical stimulation of the periaqueductal grey produces profound analgesia. In the diencephalon, enkephalin levels are high in the hypothalamus and in the medial dorsal regions of the thalamus. These regions are known to be strongly associated with frontal and limbic cortical regions thought to be involved in affective behaviour. These systems might be involved in the production of euphoria. In the telencephalon, enkephalins are concentrated in the central amygdaloid nucleus and

in the globus pallidus (Fig. 2). The possible function of the large quantities in the globus pallidus is not clear. Since this region participates in the control of extrapyramidal motor activity, the enkephalins could mediate here the actions of opiates on catalepsy.

The enkephalins have also been located in peripheral tissues. They are part of a series of neuroactive peptides (e.g. substance P, neurotensin, cholecystokinin) present in the gut as well as in the brain. Enkephalin-containing nerve fibres are present in the stomach, duodenum and rectum. They seem mainly to be located in Meissner's plexus and in the circular muscle layer (21). Recently, the enkephalins have been found to be present in the adrenal medulla, where high levels are present both in axon terminals of the splanchnic nerve and in the adrenal medullary chromaffin cells where they are stored together with catecholamines in the chromaffin granules (42). The stimulation of the adrenal gland causes the simultaneous release of catecholamines and enkephalins in the adrenal vein (22). This clearly shows that every time adrenaline is released in the general circulation, the enkephalins are co-secreted. The presence of adrenaline and enkephalin within the same storage granule of adrenal medullary chromaffin cells provides a further example for the coexistence of a peptide and a biogenic amine. The old assumption of one neurotransmitter per nerve cell is no more exact (12).

B-ENDORPHIN

Whereas the enkephalins are relatively widely distributed, β -endorphin is found in high concentrations only in the hypothalamus (29). β -endorphin levels are low in the spinal cord, globus pallidus and caudate nucleus. It therefore appears that enkephalin and β -endorphin participate in separate neuronal pathways. Some β -endorphin fluorescence is observed in the dorsal raphe nucleus, locus coeruleus, periaqueductal grey and periventricular nucleus of the thalamus (Table 1). Cells of the intermediate and the anterior lobe of the pituitary gland

stain for β -endorphin (Fig. 3). These cells also contain either ACTH itself or its high molecular weight precursor molecule (3). It is thus not astonishing that every time ACTH is released into the general circulation equimolar amounts of β -endorphin are liberated synchronously (11). All known stimulatory or inhibitory tests for ACTH lead to parallel effects on β -endorphin.

PHYSIOLOGICAL AND PATHOPHYSIOLOGICAL ROLES

Although the localization of the endogenous opioid peptides is now quite well established, definite physiological and pathophysiological roles are not yet firmly established. Nevertheless, as indicated before, the enkephalins are present in the regions of the central nervous system concerned with pain, nausea, cough reflexes, respiration, emotional behaviour and gastrointestinal function. When directly injected into the brain, they produce such diverse effects as analgesia (Table 2), hypothermia, tranquilization, irritability, agitation, and in high doses, violent behaviour, catalepsy, narcolepsy and catatonia. It seems probable that the endogenous opioid peptides function as neurotransmitters. They display in fact many characteristics of classical neurotransmitters, such as presence in synaptic terminals, release by depolarizing agents, synthesis in brain and subsequent rapid inactivation, presence in discrete neuronal pathways and selective microiontophoretic effects on neuronal firing (for review, see 34).

ROLE IN ANALGESIA

The major attempt to study the role of the opioid peptides in analgesia has been to investigate the effects of naloxone, an opiate receptor antagonist with no intrinsic opiate-like actions, on a variety of different pain states and analgesic procedures. Naloxone completely reverses the analgesic effects of administered narcotics (1). By using naloxone to inhibit opiate actions, one can determine whether a particular biological phenome-

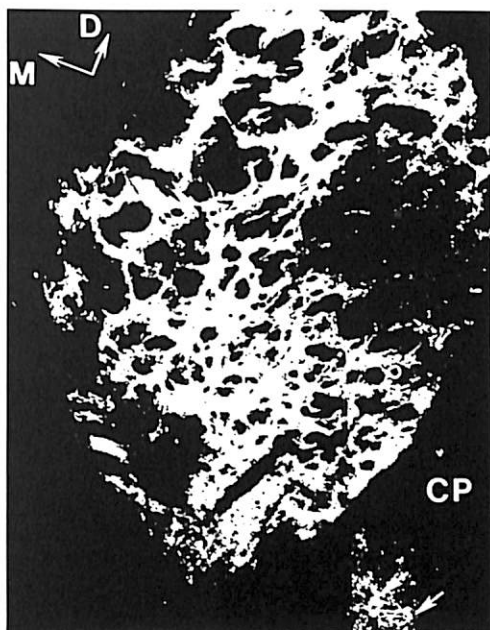


FIGURE 2:

Immunofluorescence micrograph showing an intense enkephalin staining of the rat globus pallidus. Note the weak staining of the caudate-putamen (CP) and the enkephalin-positive neuronal cell bodies (arrows) in this area. The enkephalin terminals in the globus pallidus originate from the neurones in the caudateputamen (from reference 4).

non ist mediated by an endogenous opioid peptide.

Studies performed in patients with persistent pain indicate that the analgesia produced by the stimulation of periventricular brain sites is accompanied by a rise in ventricular enkephalin and β -endorphin activity and that this analgesia ist blocked by naloxone (15). These results provide strong evidence for the assumption that opioid peptides mediate analgesia in this particular brain area. Similarly, opioid peptides seem to be responsible for the increased pain threshold found during pregnancy. The circulating levels of β -endorphin are elevated and naloxone abolishes the reduced pain sensitivity (8). Opioid peptides may also be involved in the analgesia following acupunc-

ture, since increased enkephalin levels can be demonstrated in the cerebrospinal fluid.

This analgesia is blocked by naloxone (39). Recent work indicates that high doses of naloxone block placebo-induced analgesia, indicating that the analgesia resulting from blank injections may be produced by the mobilization of endogenous opioid peptides (39).

Studies performed in man and in animals tend to indicate that the opioid peptides are not involved in the response to all noxious stimuli. In animals, naloxone has been found to produce hyperanalgesia, analgesia and no change, whereas in man in several studies, no effect has been observed. The situation is further complicated by the fact that

naloxone has a greater affinity for some classes of opiate receptors than for others (40).

It seems clear that there is no evidence for a simple system in the brain controlling the intensity of all the different pain states.

ROLE IN STRESS

β -endorphin is secreted concomitantly with ACTH during acute stress and following adrenalectomy; its release is inhibited by glucocorticoids (11). In addition, the stress-induced release of prolactin is blocked by naloxone and dexamethasone, thus indicating its mediation by β -endorphin (30). Elevated β -endorphin levels have been found in Addison's disease and in Nelson's syndrome (26). The measurement of this peptide may serve diagnostically in the assessment of pituitary function.

Enkephalin is liberated concomitantly with adrenaline from the adrenal medulla (22). The opioid peptides might be responsible for the well-known analgesic effects of stressful situations. However, the target organs of the circulating opioids remain completely unknown.

ROLE IN SHOCK SYNDROMES

A possible therapeutic advance has been obtained by the finding that a single, intravenous injection of naloxone can protect rats from otherwise lethal hypotension. The protective effects are accompanied by an early restoration of blood pressure and seem to be equally effective in endotoxic, hypovolemic and neurogenic shock (6, 13, 14). These results clearly indicate the possible adverse consequences of treating patients bordering on shock with opiates. The beneficial effects of glucocorticoids in treating shock syndromes might at least partly be mediated by the inhibition of the β -endorphin release from the pituitary gland.

ROLE IN OBESITY

The intravenous injection of β -endorphin stimulates feeding. Moreover, the pituitaries of congenitally obese mice contain elevated amounts of β -endorphin and naloxone abolishes overeating in these mice (25). In addition, a recent report indicates significantly elevated β -endorphin levels in the serum from hirsute, hyperandrogenic, oligo-amenorrheic and obese women (9). These findings suggest that β -endorphin might be implicated in the control of appetite and in the development of obesity.

EFFECTS ON THE ENDOCRINE SYSTEM

Just as morphine, the opioid peptides stimulate the secretion of growth hormone, prolactin (31) and vasopressin (43), while inhibiting the release of luteinizing hormone and ovulation (27).

Opioid peptides play a role in the function of the exocrine and the endocrine pancreas (18). They inhibit the bicarbonate and enzyme secretion, while stimulating insulin and glucagon release and inhibiting the secretion of somatostatin. All these effects can be abolished by the administration of naloxone.

ROLE IN DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM

The fact that the opioid peptides occur in the same cells as the well-established neurotransmitters, like noradrenaline, dopamine or serotonin, prompted a search for the opioid levels in various diseases of the nervous system.

In Huntington's chorea, there is a substantial decrease (more than 50%) in the methionine-enkephalin content of the globus pallidus and the substantia nigra, indicating a loss of striatopallidal and striato-nigral projections (5). A recent report has indicated a dramatic increase in both enkephalin and β -endorphin content in one case of necrotizing encephalomyelopathy (Leigh's syndro-

Salvia-Werk Homburg/Saar

est spécialisée pour
la fourniture de solutés
à perfusion, et
présente aussi une
gamme complète pour la
hémodialyse.

**L'alimentation
parentérale**
avec:

ist für Lieferungen von
Infusionslösungen
spezialisiert – und
bietet auch ein komplettes
Programm für die
Hämodialyse.

**Parenterale
Ernährung**
mit:

SALVIAMIN LX (4 – 10%)

SALVIAMIN L o. K H. (4 – 10%)

(sans glucides)

(ohne Kohlenhydrate)

plus

Kalorische Elektrolytlösung – Salvia

G 12%, G 24%, GLX 24%

Kalorische Lösung LGX 40% – Salvia

Salviamin OP, 1500, 2000

(soluté complet)

(Komplettlösung)

Pour toute information
adressez-vous à:

Für jegliche Information
wenden Sie sich an:

Salvia-Werk GmbH

Postfach 128

Fabrikstraße 51

D-6650 HOMBURG/SAAR

Telefon (06841) 7601; Telex 044608

EPIPROPANE®

thérapeutique de base anti-épileptique

FORMULE: Magnes. phenobarbital. 100 mg - Amphetamin. sulf. 2,5 mg - Magnes. hydr. - Amyl. - Kaolin. - Calc. phosphoric. tribasic. - Magnes. stearas q.s. pro tablet. compressa. INDICATIONS: Epilepsie (grand mal et formes mixtes). POSOLOGIE: Il faudra toujours tenir compte de la sensibilité individuelle du malade. A titre indicatif: formes bénignes $\frac{1}{2}$ à 1 compr. par 24 heures - formes moyennes 1 à 2 compr. par 24 heures - formes graves 4 à 6 compr. par 24 heures. PRESENTATIONS: Flacon de 20 et 100 comprimés sécables. Conditionnement clinique de 500 comprimés. AVERTISSEMENT: Un résultat ne doit être escompté que si la médication est respectée chaque jour, sans omettre une seule prise. L'arrêt brusque du traitement peut être extrêmement dangereux en faisant apparaître des crises graves, parfois difficile à juguler. PRECAUTIONS - ANTIDOTE - TOLERANCE: Il est recommandé d'éviter les boissons alcooliques et les antihistaminiques afin de prévenir une potentialisation des effets. La prudence s'impose en cas d'hypersensibilité aux barbituriques ou d'insuffisance hépatique ou rénale grave. Il est conseillé de surveiller la tension du patient. En cas d'absorption accidentelle massive, il y a lieu d'utiliser les moyens d'évacuation classiques sous contrôle médical. L'Epipropane réduit au minimum les contre-indications de la médication barbiturique; ne provoque pas de somnolence, évite les pertes de mémoire, permet le travail intellectuel. En cours de traitement par l'Epipropane, il n'y a pas lieu d'augmenter la dose prescrite ni de craindre une accoutumance. CONSERVATION: Dans un endroit sec

laboratoires therapeutica
512, rue de genève - 1030 bruxelles

BEFACT FORTE

B1
250 mg

B2
10 mg

B6
250 mg

B12
20 mcg

Flacons de 25 et 100 dragées

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

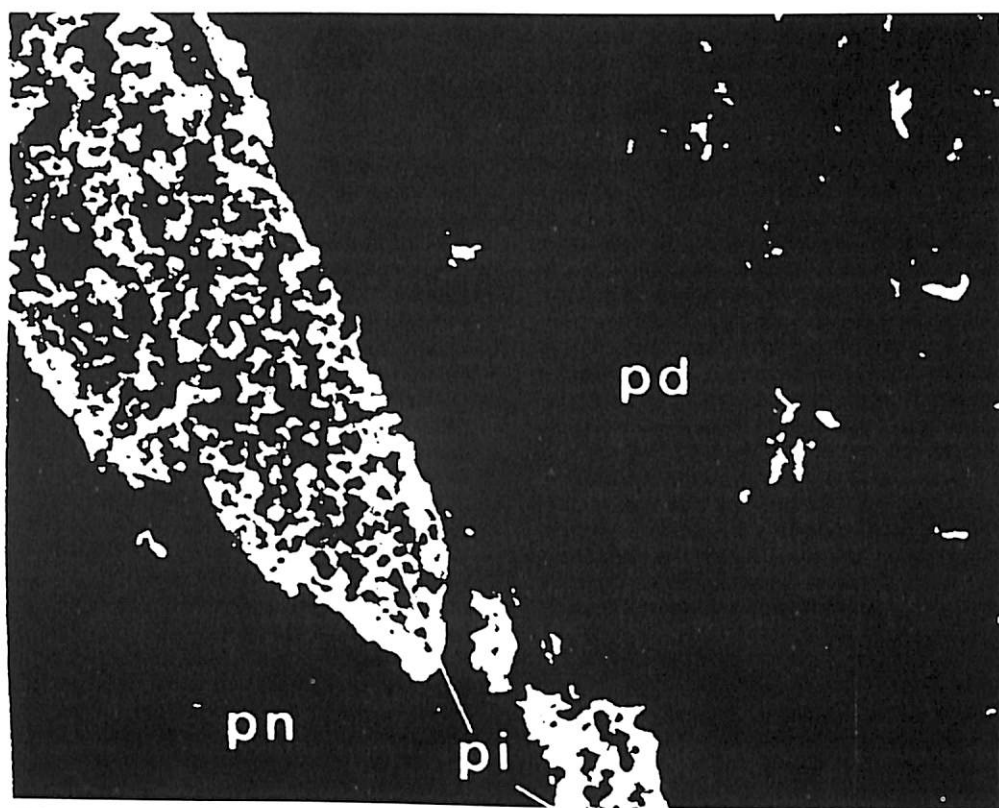


FIGURE 3:

Immunocytochemical localization of β -endorphin in the rat pituitary gland. The staining is restricted to cells of the intermediate lobe (pi, pars intermedia). Discrete cells in the anterior lobe (pd, pars distalis) are stained, whereas the posterior pituitary (pn, pars nervosa) is completely unreacted (from reference 3).

me) and some clinical improvement following the administration of naloxone (35).

A number of reports have suggested that an elevation of endorphin levels might be related with the emergence of schizophrenic symptoms. The intracerebral administration of β -endorphin into rats produces a naloxone reversible catatonic state (2). Human clinical investigations have revealed elevated levels of endorphin in the cerebrospinal fluid of schizophrenic patients, indicating that endorphin levels are elevated in schizo-

phrenic brains (38). Treatment of some schizophrenic patients with naloxone alleviated their auditory hallucinations (41). These findings indicate an alteration in the normal activity of endorphins in the central nervous system of schizophrenic patients.

CONCLUSION

The finding that the mammalian brain contains at least thirty different peptides represents a true revolution in the neuro-

sciences (Table 3) and one might anticipate that many more surprises await us in this rapidly growing field.

Among these thirty neuropeptides, the enkephalins and β -endorphin are the most studied. There remain, however, many unanswered questions, such as why is there so much enkephalin in the basal ganglia, what is the relationship between the opioid peptides and other neurotransmitters and peptides, what is the relationship between addiction and the opioid peptides? And then, of course, the most important question, what are the exact functions of the opioid peptides in physiological and pathological states?

If one thinks that for the nervous system each of these peptides might be as important as are noradrenaline and acetylcholine, one easily realises the possible therapeutic implications resulting from this new area.

TABLE 1:
BRAIN AREAS HIGH IN ENKEPHALIN AND β -ENDORPHIN LEVELS
(modified after 29).

ENKEPHALIN:

Globus pallidus
Hypothalamus
Periaqueductal grey
Amygdala
Spinal cord

β -ENDORPHIN:
Hypothalamus

TABLE 2
ANALGESIC POTENCY OF ENDOGENOUS OPIOID PEPTIDES IN COMPARISON WITH MORPHINE (modified after 34).

Morphine	1
β -Endorphin	10-100
Methionine-Enkephalin	0.0.1
Leucine-Enkephalin	0.01
Enkephalin analogs (synthetic)	1-1000

Experiments performed in mice or rats. Peptides administered intraventricularly.

TABLE 3
PEPTIDES IN THE MAMMALIAN BRAIN
(modified after 4).

Adrenocorticotrophic hormone (ACTH)
Angiotensin
Bombesin
Bradykinin
Carnosine
Cholecystokinin
 β -Endorphin
Gastrin
Glucagon
Growth hormone
Insulin
Leucine-enkephalin
 β -Lipotropin
Luteinizing hormone releasing hormone α -
Melanocyte stimulating hormone
Methionine enkephalin
Neurotensin
Oxytocin
Pancreatic polypeptide
Prolactin
Somatostatin
Substance P
Thyroid stimulating hormone
Thyrotrophin releasing hormone
Vasoactive intestinal polypeptide
Vasopressin

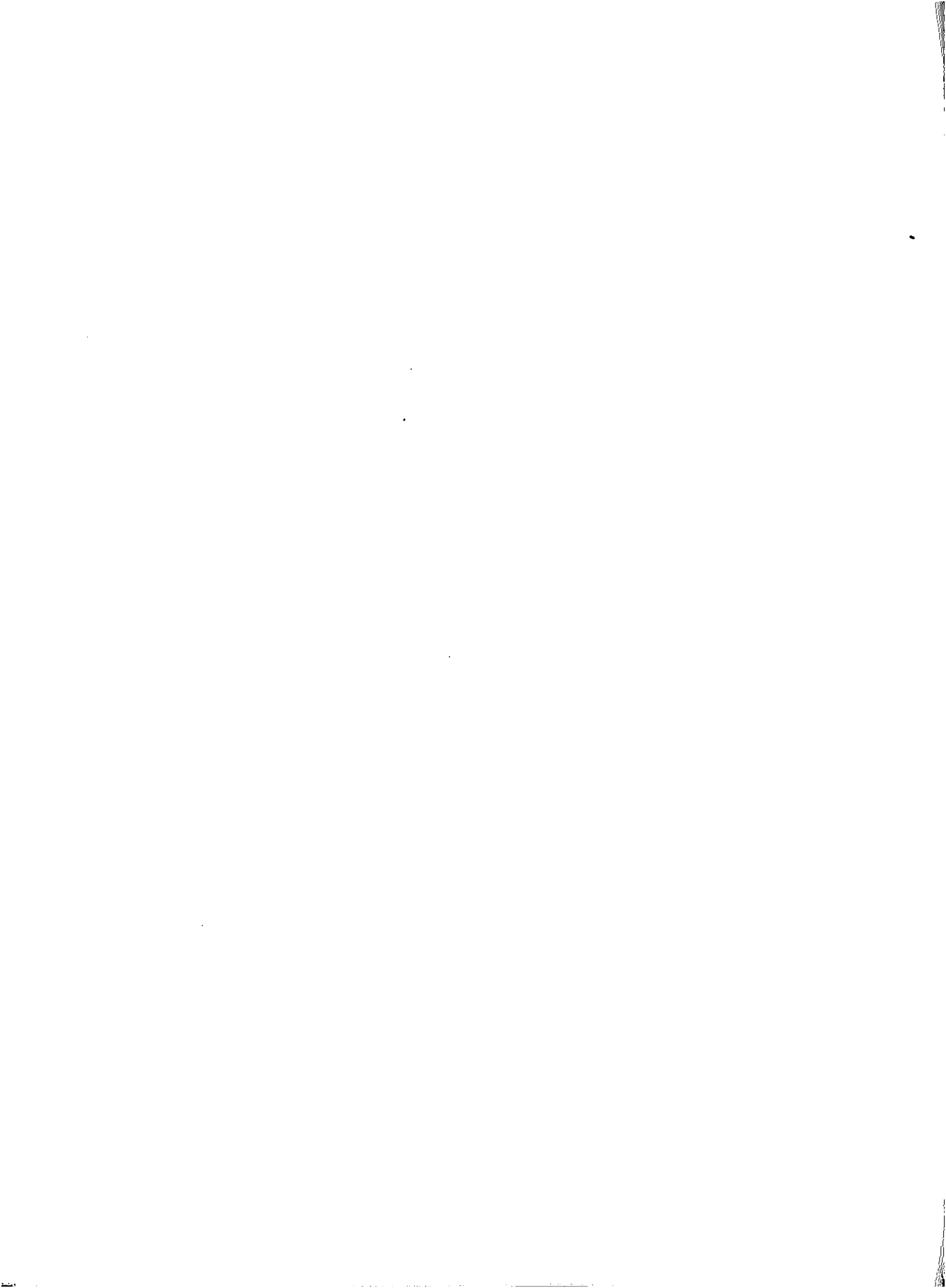
REFERENCES

1. AKIL, H., MAYER, D.J. and LIEBESKIND, J.C.: Antagonism of stimulation-produced analgesia by naloxone, a narcotic antagonist. *Science* **191**, 961-962 (1976).
2. BLOOM, F. E., SEGAL, D., LING, N. and GUILLEMIN, R.: Endorphins: Profound behavioural effects in rats suggest new etiological factors in mental illness. *Science* **191**, 630-632 (1976).

3. **BLOOM, F. E., BATTENBERG, E., ROSSIER, J., LING, N., LEPPALUOTO, J., VARGO, T. M. and GUILLEMIN, R.:** Endorphins are located in the intermediate and anterior lobes of the pituitary gland, not in the neurohypophysis. *Life Sciences* **20**, 43-48 (1977).
4. **BURGEN, A., KOSTERLITZ, H. W. and IVERSEN, L. L. (eds):** Neuroactive Peptides. The Royal Society, London 1980.
5. **EMSON, P. C., ARREGUI, A., CLEMENT-JONES, V., SANDBERG, B. E. B. and ROSSOR, M.:** Regional distribution of methionine-enkephalin and substance P-like immunoreactivity in normal human brain and in Huntington's disease. *Brain Research* **199**, 147-160 (1980).
6. **FADEN, A. I. and HOLADAY, J. W.:** Opiate Antagonists: A role in the treatment of hypovolemic shock. *Science* **205**, 317-318 (1979).
7. **GILLAN, M. G. C., KOSTERLITZ, H. W. and PATERSON, S. J.:** Comparison of the binding characteristics of tritiated opiates and opioid peptides. *British Journal of Pharmacology* **70**, 481-190 (1980).
8. **GINTZLER, A. R.:** Endorphin-mediated increases in pain threshold during pregnancy. *Science* **210**, 193-195 (1980).
9. **GIVENS, J.R., WIEDEMANN, E., ANDERSEN, R. N. and KITABCHI, A. E.:** B-Endorphin and B-Lipotropin plasma levels in hirsute women: correlation with body weight. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* **50**, 975-976 (1980).
10. **GUILLEMIN, R.:** Endorphins, brain peptides that act like opiates. *N. Engl. J. Med.* **296**, 2626-2627 (1977).
11. **GUILLEMIN, R., VARGO, T., ROSSIER, J., MINICK, S., LING, N., RIVIER, C., VALE, W. and BLOOM, F. E.:** B-Endorphin and Adrenocorticotropin are secreted concomitantly by the pituitary gland. *Science* **197**, 1367-1369 (1977).
12. **HÖKFELT, T., JOHANSSON, O., LJUNGDAHL, Å., LUNDBERG, J. M. and SCHULTZBERG, M.:** Peptidergic Neurotrans. *Nature* **284**, 515-521 (1980).
13. **HOLADAY, J.W. and FADEN, A.I.:** Naloxone reversal of endotoxin hypotension suggests role of endorphins in shock. *Nature* **275**, 450-451 (1978).
14. **HOLADAY, J. W. and FADEN, A. I.:** Naloxone acts at central opiate receptors to reverse hypotension, hypothermia and hypoventilation in spinal shock. *Brain Research* **189**, 295-299 (1980).
15. **HOSOBUCHI, Y., ROSSIER, J., BLOOM, F. E. and GUILLEMIN, R.:** Stimulation of human periaqueductal grey for pain relief increases immunoreactive B-endorphin in ventricular fluid. *Science* **203**, 279-281 (1979).
16. **HUGHES, J.:** Isolation of an endogenous compound from the brain with pharmacological properties similar to morphine. *Brain Research* **88**, 295-308 (1975).
17. **HUGHES, J., SMITH, T. W., KOSTERLITZ, H. W., FOTHERGILL, B. D., MORGAN, B. A. and MORRIS, H. R.:** Identification of two related pentapeptides from the brain with potent opiate agonist activity. *Nature* **258**, 577-579 (1975).
18. **IPP, E., DOBBS, R. and UNGER, R. H.:** Morphine and B-endorphin influence the secretion of the endocrine pancreas. *Nature* **276**, 190-191 (1978).
19. **LI, C. H.:** Lipotropin, a new active peptide from pituitary glands. *Nature* **201**, 924-925 (1964).
20. **LI, C. H. and CHUNG, D.:** Isolation and structure of an untriakontapeptide with opiate activity from camel pituitary glands. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **73**, 1145-1148 (1976).

21. LINNOILA, R.I., DI AUGUSTINE, R. P., MILLER, R. J., CHANG, K. J. and CUATRECASAS, P.: An immunohistochemical and radioimmunological study of the distribution of (MET³) and (LEU⁵)-Enkephalin in the gastrointestinal tract. *Neuroscience* **3**, 1187-1196 (1978).
22. LIVETT, B. G., DEAN, D. M., WHELAN, L. G., UDENFRIEND, S. and ROSSIER, J.: Co-release of enkephalin and catecholamines from cultured adrenal chromaffin cells. *Nature* **289**, 317-318 (1981).
23. LORD, J. A. H., WATERFIELD, A. D., HUGHES, J. and KOSTERLITZ, H. W.: Endogenous opioid peptides: multiple agonists and receptors. *Nature* **267**, 495-499 (1977).
24. MAINS, R. E., EIPPER, B. D. and LING, N.: Common precursor to corticotrophins and endorphins. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* **74**, 3014-3018 (1977).
25. MARGULES, D.L., MOISSET, B., LEWIS, M.J., SHIBUYA, H. and PERT, C.B.: β -Endorphin is associated with overeating in genetically obese mice and rats. *Science* **202**, 988-991 (1978).
26. NAKAI, Y., NAKAO, K., OKI, S. IMURA, H. and LI, C.H.: Presence of immunoreactive β -endorphin in plasma of patients with Nelson's syndrome and Addison's disease. *Life Science* **23**, 2293-2298 (1978).
27. PARVIZI, N. and ELLENDORFF, F.: β -Endorphin alters luteinizing hormone secretion via the amygdals but not the hypothalamus. *Nature* **286**, 812-813 (1980).
28. PERT, C.B. and SNYDER, S.H.: Properties of opiate-receptor binding in rat brain. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **70**, 2243-2247 (1973).
29. ROSSIER, J., VARGO, T.M., MINICK, S., LING, N., BLOOM, F.E. and GUILLEMIN, R.: Regional dissociation of β -endorphin and enkephalin contents in rat brain and pituitary. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **74**, 5162-5165 (1977).
30. ROSSIER, J., FRENCH, E., RIVIER, C., SHIBASAKI, F. and GUILLEMIN, R.: Stress-induced release of prolactin: Blockade by dexamethasone and naloxone may indicate β -endorphin mediation. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **77**, 666-669 (1980).
31. SCHULZ, S.C., WAGNER, R., KAMMEN, D.P., ROGOZ, A.D., DAVIS, G.C., WYATT, R.J., PICKAR, D., BUNNEY, W.E. and LI, C.H.: Prolactin response to β -Endorphin in man. *Life Sciences* **27**, 1735-1741 (1980).
32. SIMANTOV, R. and SNYDER, S.H.: Morphine-like peptides in mammalian brain: isolation, structure elucidation and interaction with the opiate receptor. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **73**, 2515-2519 (1976).
33. SIMON, E.J., HILLER, J.M. and EDELMAN, I.: Stereospecific binding of the potent narcotic analgesic ³H-etorphine to rat brain homogenate. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* **70**, 1947-1949 (1973).
34. SNYDER, S.H. and CHILDERS, S.R.: Opiate receptors and opioid peptides. *Annual Review of Neuroscience* **2**, 35-64 (1979).
35. SNYDER, S.H.: Endorphins in necrotizing encephalomyelopathy. *N. Engl. J. Med.* **303**, 934-935 (1980).
36. TERENIUS, L.: Stereospecific interaction between narcotic analgesics and a synaptic plasma membrane fraction of rat cerebral cortex. *Acta Pharmacol. Toxicol.* **32**, 317-320 (1973).
37. TERENIUS, L. and WAHLSTRÖM, A.: Search for an endogenous ligand for the opiate receptor. *Acta Physiol. Scand.* **94**, 74-81 (1975).

38. **TERENIUS, L., WAHLSTRÖM, A., LINDSTROM, L. and WIDERLOV, E.:** Increased CSF levels of endorphins in chronic psychosis. *Neuroscience Letters* **3**, 157-162 (1976).
39. **TERENIUS, L.:** Endogenous peptides and analgesia. *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol.* **18**, 189-204 (1978).
40. **WALL, P.D. and WOLF, C.J.:** What we don't know about pain. *Nature* **287**, 185-186 (1980).
41. **WATSON, S.J., BERGER, P.A., AKIL, M., MILLS, H. and BARCHAS, J.D.:** Effects of naloxone on schizophrenia: Reduction in hallucination in a subpopulation of subjects. *Science* **201**, 73-76 (1978).
42. **VIVEROS, O.H., DILIBERTO, E.J., HAZUM, E. and CHANG, K.J.:** Enkephalins as possible adrenomedullary hormones. In: *Neural Peptides and Neuronal Communication* (E. Costa and D. Trabucchi, eds.), 191-204, Raven Press, New York 1980.
43. **WEITZMAN, R.E., FISHER, D.A., MINICK, S., LING, N. and GUILLEMIN, R.:** β -Endorphin stimulates secretion of arginine-vasopressin «in vivo». *Endocrinology* **101**, 1643-1646 (1977).





PERTRANQUIL[®]

méprobamate

DONNE A L'ANXIEUX
SERENITE ET DETENTE

PERTRANQUIL[®]

méprobamate

INDICATIONS

Etats d'anxiété et de tension nerveuse;
troubles psychosomatiques.
Pour faciliter le sommeil physiologique.

POSOLOGIE MOYENNE: 1 à 4 comprimés.

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

Représentant pour le Grand-Duché de Luxembourg: PROPAC S.à.r.l. - Case postale 2063 - Tél. 48 24 82



Drogen und Ra Ein Überblick a psychologische biochemischer

HAAN J.

NSEN
EUTICA
O Berse



« Jusqu'à l'âge de 2 ans
r. « enfants » (= 30 mg) :
3 par jour, plus de 6 ans :
3 gttes par kg, 3 à 4 fois par
coucher. Remarque : Les
différence introduits dans un

es de 2 ml à 5 mg par ml
« pédiatrie » de 2 ml à 2 mg
0 comprimés à 10 mg, 30 et
ttes à 1 %, 200 ml de la solu-
positoires « adultes » à 60 mg,
ts » à 30 mg, 6 suppositoires

ion de ce produit est limitée :
tion sur l'emballage.

peridonum 4 mg, acid. acetic, aq.
l. amp. : domperidonum 10 mg,
nject q.s. ad 2 ml. tabl. : domperi-
hydric., amyl., mayd., polyvidon.,
cellulos. microcristallin., magnesi.
genat. pro tabl. compress. un.,
ogol. 6000, ethylcellulos. 20 cps,
peridonum 10 mg, saccharin., ma-
role. menth., aetherole. banan., pro-
ad 1 ml. sir. : domperidonum 1 mg,
therole. rib. rubr., aetherole. menth.,
% q.s. ad 1 ml. supp. 60 mg : domperi-
acid. tartaric., sorbitan. monostearas,
macrogol. 1000, adeps solid. pro supp.
g : domperidonum 30 mg, acid. tartaric.,
stearas, macrogol. 400, macrogol. 1000,
ro supp. un. supp. 10 mg : domperido-
tartaric., sorbitan. monostearas, ma-
un.

Neurologische Klinik der Ruhr-Universität
Josef-Hospital. (Leiter: Professor Dr. med.
Müller), Gudrunstr. 56; D - 4630 Bochum

Bull. Soc. Sci. Méd.
p. 19 - 1981

Rauschmittel: aus anthropologischer, er, soziokultureller, und medizinischer Sicht

„Je pense que dans leurs régions élevées les connaissances humaines forment une atmosphère commune à toutes les intelligences cultivées. J'ai la conviction que lorsque la physiologie sera assez avancée, le poète, le philosophe et le physiologiste se rencontreront tous.“

Diese Worte stammen von Claude Bernard aus dem Jahre 1865. Auch wenn sie nicht im Zusammenhang mit Drogen und Rauschmitteln gebraucht wurden, so lassen sie sich jedoch ohne weiteres hierauf anwenden. Das Thema Drogen und Rauschmittel läßt sich sicher nicht nur aus einer Perspektive abhandeln. Aspekte der Anthropologie, Psychologie, Soziologie, Biochemie und Medizin müssen berücksichtigt werden. Wenn wir von Drogen oder Rauschmitteln reden, so beinhaltet der Begriff ganz allgemein einen Suchtstoff, ist also nicht auf die sog. illegalen Drogen wie Cannabis, Halluzinogene, Kokain und Opiate beschränkt. Er bezieht sich auch auf Medikamente wie Tranquillizer, Sedativa, Hypnotika, Analgetika, Weckamine und auf Genußmittel wie Alkohol und Tabak (11). Wir werden uns jedoch auf die am häufigsten in der Drogenszene vorkommenden Substanzen beschränken, wobei lediglich eine Medikamentengruppe und zwar die Amphetamine berücksichtigt werden, da diese eine Sonderstellung unter den mißbräuchlich angewandten Medikamenten einnehmen. Es soll aber nicht unerwähnt bleiben, daß alle obengenannten Medikamentengruppen eine gewisse Rolle in der Drogenszene spielen und häufig Medikamente als Ersatz, wenn keine illegalen Drogen beschafft werden können, in Umlauf sind. Hinweise und Vergleiche mit der am häufigsten mißbrauchten Droge, nämlich dem

St.
.E.
1

Alkohol (wenn man Nikotin einmal nicht berücksichtigt) lassen sich ebenfalls nicht vermeiden.

Der Begriff der „Drug dependence“ oder Drogenabhängigkeit ist nach der Definition der WHO völlig wertfrei und kann auf alle Drogentypen angewendet werden. Er ist in bezug auf das Risiko für den Gebrauch selbst und/oder die Allgemeinheit nichtssagend, ebenso wenig wie über evtl. notwendige gesetzliche Kontrollmaßnahmen oder Behandlungsmethoden (6,22).

Wenn man von Drogen spricht, so wird auch der Begriff der körperlichen und psychischen Abhängigkeit zu erwähnen sein. Die erste unterscheidet sich von der zweiten

dadurch, daß neben dem ständigen oder auch periodischen Verlangen nach dem Suchtmittel bei Absetzen der Substanz schwerwiegende körperliche Symptome wie Entzugserscheinungen auftreten. Die Toleranz, die auch für die Dosissteigerung verantwortlich ist, beinhaltet, daß auf dieselbe Menge der Droge ein vermindertes Ansprechen des Organismus vorliegt, wenn die Droge bereits einige Zeit eingenommen wurde. Von Kreuztoleranz spricht man dann, wenn Toleranz gegen alle Mittel eines Drogentyps besteht, sobald gegen ein Mittel des Typs eine Toleranz entwickelt wurde (14, 16, 22)

Die Drogen und Suchtmittel werden in folgende Typen unterteilt:

TAB. 1 DROGENTYPEN (11)

1. Cannabis	Haschisch, Marihuana
2. Halluzinogene	LSD, Meskalin, DOM (STP)
3. Amphetamine	Amphetamin, Methamphetamin, Methylphenidat, Amphetaminil, Phenmetrazin, Phenetyllin
4. Cocain	Blätter des Coca-Strauches
5. Morphin	Opium, Heroin, Hydromorphon, Oxycodon, Pethidin, Methadon
Morphinantagonisten	(Levallorphan*)
	Pentazocin
6. Alkohol-Barbiturate	Äthylalkohol
„Barbituratähnliche“ Substanzen	Barbitursäurederivate Barbitursäurefreie Hypnotika, Tranquilizer vom Meprobamatyp, Benzodiazepinderivate
7. Antipyretika-Analgetika	Pyrazolderivate, Salicylsäurederivate, Paraaminophenolderivate
8. Schnüffelstoffe	Benzin, Äther, Aceton, Pentylnitrit

* Levallorphan spielt als Suchtstoff keine Rolle, da es eine ausgesprochene Dysphorie und unangenehme Empfindungen hervorruft.

RAUSCH UND RAUSCHMITTEL AUS ANTHROPOLOGISCHER SICHT (27):

Rausch und Berauschtsein, Exzeß und Ekstase sind Phänomene, die dem Menschen seit seinen frühen Entwicklungsstufen bekannt sind. Alle Kulturen, die uns schriftliche Zeugnisse überlieferten, kann-

ten die Wirkung des Alkohols, je nach Kultur waren auch andere Rauschmittel im Umlauf, zum Teil haftete den Rauschmitteln etwas Göttliches an.

Das Verlockende am Rausch ist, daß er den Menschen in einen Gemütszustand versetzt, der ihn dem grauen Alltag, der täglich

chen Routine und auch der täglichen Misere entführt und verlockende Weiten verspricht. Daß zum Berauschtsein nicht unbedingt eine Droge notwendig ist, drückte Goethe so aus, daß er meinte, die Jugend sei Trunkenheit ohne Wein.

Der Rausch als Mittel unbekanntes Weiten zu erreichen (ob wirkliche oder imaginäre sei dahingestellt) ist somit das Gegenstück der Enge und des Eingeengtseins. Etymologisch ist das Wort Enge, das dem lateinischen „angustia“ entspringt, dem Wort Angst verwandt. Somit können wir deduzieren, daß der Rausch ebenfalls das Gegenstück der Angst sein kann. Die Angst begleitet die Menschheit seit ihrem Bestehen, daß man versucht, ihr zu entrinnen, ist verständlich und somit wird auch der Rausch verständlicher und einfühlbarer. So wird auch das Phänomen des Armutsalkoholismus zu Beginn unseres Jahrhunderts verständlich, ebenso wie das Verhalten südamerikanischer Indianer, die sich durch Kauen von Kokoblättern selbst täuschen, ihren Hunger überwinden und ihre soziale Misere vergessen. Die unwirkliche Welt der Leistungsgesellschaft mit ihren angsterzeugenden Anforderungen ist sicherlich ebenso eine Ursache des steigenden Drogenkonsums wie die steigende Arbeitslosigkeit und die häufig fehlenden Aussichten auf eine sinnvolle Berufsausbildung.

Erschwerend kommt hinzu, daß wiederum vor allem die Schichten betroffen sind, die von vornherein minderprivilegiert sind und die Fähigkeit einer sinnvollen Beschäftigung nie erlernt haben. Schriftsteller und bildende Künstler (stellvertretend seien Emil Zola und Heinrich Zille genannt) hielten in ihren Werken das tragische Schicksal der Armutstrunksucht mit ihren Folgen fest. Diese Folgen vor Augen führten auch dazu, daß Psychiater wie Bleuler und Kraepelin Verfechter der Prohibitionsidee wurden. Die Prohibitionsbewegung scheiterte sicherlich nicht allein daran, daß das illegale Geschäft mit dem Alkohol Riesengewinne brachte. Der Alkohol bot zu sehr die Möglichkeit einem aussichtslosen Dasein mit seiner Enge und Angst zu entfliehen. Anstatt die

eigentliche Ursache des Rauschkonsums zu beseitigen, nämlich die Hoffnungslosigkeit, die Unsicherheit, die Angst und Aussichtslosigkeit, wurde ein Verbot ausgesprochen, was angesichts der schwerwiegenden sozialen Übel zum Scheitern verurteilt war.

Wir dürfen aber nicht übersehen, daß auch die Wohlstandsgesellschaft ihren Rauschmittelkonsum produziert. Nachdem das sog. Wirtschaftswunder das Streben von dem Trieb zum Überleben wegbrachte und allmählich Ansprüche weckte und wecken mußte, um weiter existieren zu können, ist immer mehr der Wunsch nach absoluter Befriedigung aller Bedürfnisse aufgetreten. Immer ausgefalleneren Wege des Entschweifens wurden gesucht und es ist eigentlich nicht verwunderlich, daß es somit praktisch zwangsläufig zum vermehrten Konsum von Rauschdrogen gekommen ist. Auch sollte nicht übersehen werden, daß viele Rauschmittelabhängige erst durch für unsere Gesellschaftstypische Verhaltensmuster zum Suchtstoff, zur Droge gekommen sind, die sie dann irgendwann so vereinnahmt hat, daß sie ohne sie nicht mehr leben können. Alkohol wird angepriesen, Alkohol muß getrunken werden, bei jeder Gelegenheit immer häufiger und immer mehr.

Nachdem das Wirtschaftswunder den materiellen Wohlstand beschert hatte, stellten sich als Folge des materialistischen Denkens immer mehr geistige Armut und Verarmung heraus. Dazu kommt, daß unser Leben fast automatisch abläuft. Computer beherrschen nicht nur unseren Arbeitsrhythmus, sondern auch Freizeit und Urlaub, inkl. Abenteuer werden organisiert. Vorprogrammierte Urlaubsformen, Geselligkeiten auf Kommando werden auf Dauer genau so eintönig wie der Tagesablauf, der 1968 von den Pariser Studenten als „métro, boulot, dodo“ skandiert wurde. Nicht verwunderlich ist es deshalb, daß die Weite, die man glaubte erreicht zu haben, beengend wirkt und somit der Wunsch, Abhilfe zu schaffen, entsteht. Möglicherweise dadurch, daß man es verlernt hat, mit Anstrengung Abhilfe zu schaffen, ist es auch zu erklären, daß viel häufiger zu einfachen Lösungen, diese sind

letztendlich häufig die Drogen, gegriffen wird. Auf der anderen Seite können aber auch politisch extreme Positionen, wobei es unergiebig ist, ob es sich um einen Links- oder Rechtsextremismus handelt, eine solche Rolle einnehmen.

Auch wenn dem Berauschtsein ein durchaus positiver Aspekt abgewonnen werden kann, besonders dann, wenn es sich um einen rein emotionellen Zustand ohne Drogeneinwirkung handelt, so wirkt das Berauschtsein durch Drogen über kurz oder lang zerstörerisch. Die Ekstase, das Entücktsein, das anfangs auftritt, wird bald seinerseits zur Enge. Die Abhängigkeit führt dazu, daß das ganze Sinnen und Streben nur noch auf die Droge konzentriert wird, alles andere wird notgedrungen vernachlässigt. Die Weite, die sich anfangs auftat, wird durch die Enge nach Abklingen des Rauschzustandes zunichte gemacht und mit zunehmender Abhängigkeit wird die Enge und die Hilflosigkeit ohne Droge immer erdrückender. Diese nun durch die Droge bewirkte Einengung muß erneut durch die Droge bekämpft werden, immer häufiger verlangt der Organismus nach diesem künstlichen Zustand, der nur noch über kurze Zeit aufrecht erhalten werden kann und jeder abklingende Rausch wird umso bedrückender empfunden, als dann der Zustand ohne Droge vernichtend, lebensbedrohend und angsteinflößend erlebt wird. Die Droge schafft auf Dauer ihr eigenes Alibi.

ENTWICKLUNG DER DROGENSZENE UND SOZIOKULTURELLER HINTERGRUND (17)

Das Problem der Drogenszene ist relativ neu. Es entwickelte sich erst in den 60er Jahren, z.B. im Jahre 1960 gab es im Ruhrgebiet in einem Ballungsgebiet von mehreren Großstädten mit insgesamt etwa 6 Mio. Einwohnern keine Drogenszene (persönliche Mitteilung der Kripo, Essen).

Lediglich kleine Gruppen, meistens Intellektuelle, hatten schon Mitte des vorigen Jahrhunderts Kontakt zu Drogen wie Haschisch. Charles Baudelaire beschrieb in

„Les paradis artificiels“ bereits sehr prägnant die Wirkung von Haschisch auch in bezug auf die psychische Ausgangssituation des Konsumenten. In den 20er Jahren unseres Jahrhunderts waren Drogen in Berliner Künstlerkreisen üblich, aus den 30er Jahren liegen Drogenerfahrungsschilderungen von René Guenon vor. Im deutschen Sprachraum berichtete in den 40er Jahren der Arzt und Dichter Gottfried Benn von Drogen. Etwa 100 Jahre nach Baudelaire setzt sich Ernst Jüngers mit dem Rauschgiftkonsum auseinander.

Zu einem eigentlichen Problem wurde die Drogenszene erst etwa ab Mitte der 60er Jahre. Verfolgt man ihre Entstehung, so lassen sich im großen und ganzen drei Phasen abgrenzen (17):

1. Sogenannte Entstehungsphase (endemisches Stadium).
2. Ideologisches oder auch epidemisches Stadium.
3. Institutionalisierte Phase.

In der ersten Phase, die wie oben angeführt, bereits länger besteht, wirken kleine Gruppen Drogenkonsumenten sozusagen als Infektionsherde. Haschisch und Kokain wurden häufig von Künstlern genommen, Schlankmacher, im großen und ganzen Derivate der Weckamine gelten bei Prostituierten als Berufsdrogen.

Aber erst durch Jazz- und Beatgruppen entstanden Infektionsherde, die in der Lage waren, den Drogenkonsum wirklich zu verbreiten. Zu Beginn der Beatlesära wurden von den Mitgliedern dieser Gruppe Weckamine genommen, später kamen Haschisch und LSD dazu. Skandalblätter wußten über die Rolling Stones öfter im Zusammenhang mit Drogen, auch Heroin, zu berichten. In dem Film „Easy Rider“ tritt dem Zuschauer der Satz „take a joint my friend“ entgegen und Sänger wie Jimmy Hendrix und Julie Driscoll unter vielen anderen predigten sozusagen den Drogengebrauch und schufen in ihren Konzerten durch ihr Vorbild eine

Atmosphäre der Ekstase, die zu ihren psychedelischen, orgiastisch anmutenden Höhepunkten nur noch der „Psychedelic Drugs“ bedurften. Die in den 60er Jahren entstehenden Gammler- und Hippiegruppen mit ihren „Pilgerfahrten“ nach Nah- und Fernost, nach Nordafrika und Südamerika vollzogen den Kontakt mit Drogen auf breiter Basis. Matrosen bei der Rückkehr aus exotischen Welten sorgten in den Häfen als Schmelztiegel und Treffpunkte von Abenteurern und Geschäftemachern für die Verbreitung und das Ausprobieren der mitgebrachten psychotropen Mittel.

Eingang in weitere Kreise fanden die Drogen dann Ende der 60er Jahre, als von intellektuellen Massen der Drogengebrauch einer gewissen Welt der Neuerungsideologie gleichgestellt wurde. Er verband sich häufig mit der politischen Einstellung gegen das Establishment, gegen eingefahrene gesellschaftliche Strukturen und wurde zum Symbol der progressiven und außerparlamentarischen Opposition. Weckamine waren bei den Studenten des Jahres 1968 schon häufig nötig, um die dauernden Demonstrationen, Sit-ins und politischen Zirkel durchhalten zu können. Während dieser zweiten epidemischen, stark ideologisierten Phase trugen nicht zuletzt auch die Massenmedien jeglicher Art und Schattierung dazu bei, daß ein gewisses Drogenbewußtsein auch erst geweckt wurde.

Das Thema Drogen wurde überall breitgetreten, gewisse Artikel verhalfen zur Verniedlichung des Drogengebrauches und über die Presse wurde eine gewisse Mystifizierung verbreitet. Schlagworte wie Bewußtseinserweiterung, Förderung von Kreativität und Kommunikation stellten die wichtigsten Alibifunktionen der Drogengebraucher dar. Die sogenannte Popkultur, die sich entwickelte, verband wirr Elemente von bildender Kunst, Musik, Mode, Religion, Mystik, Sexualität und Rauschmittel. Auch die Kontroverse der Wissenschaftler, ob Drogen aus dem Bereich von Cannabis und LSD schädlich seien oder nicht, trugen nicht wenig zur Verunsicherung bei und von den Jugendlichen wurde häufig, sicherlich nicht

ganz zu Unrecht, darauf verwiesen, daß Alkohol größere Schäden anrichte als Marihuana.

Eine Polarisierung zwischen Ablehnen und Befürworten ließ sich nicht umgehen, die Tatsache der Illegalität am Gebrauch gewisser Drogen führte notgedrungen zu einer Solidarisierung der Konsumenten. Die sich entwickelnde Subkultur (und somit war das dritte Stadium erreicht) mußte sich und muß sich auch heute noch außerhalb der Legalität versorgen. Daß Drogenkonsumenten eine „Beute“ für Geschäftemacher wurde, liegt in der Natur der Sache. Weitgehend harmlose Drogen wurden als Einstieg in das Heroingeschäft genutzt, während neuerdings, allerdings immer häufiger, der sofortige Einstieg in die harten Drogen, sprich Heroin, angetroffen wird. Das Prostituiertenmilieu, das erst als Infektionsherd gedient hatte, versorgt sich nun seinerseits bei den Drogenkonsumenten. Anfixen von jungen Mädchen ist üblich und häufig geworden. Die Tatsache, daß Heroin praktisch sofort abhängig macht, macht aus diesen Mädchen willige Werkzeuge. Auf der anderen Seite finden aber auch weibliche Konsumenten in der Prostitution eine gute Einnahmequelle zur Deckung des Bedarfes, während bei Männern die Kriminalität mit Apothekeneinbrüchen, Rezeptfälschungen und Gelddiebstählen notwendig wird, um den Bedarf zu decken. Auch auf dem Männerstrich verdienen sich jugendliche Heroinabhängige das Geld, das sie benötigen.

Die Zerschlagung der French Connection in Marseille und der Dutch Connection in Amsterdam konnte den Nachschub an Heroin nicht verhindern. In der BRD wird der Markt zum jetzigen Zeitpunkt hauptsächlich aus der Türkei versorgt. Große Organisationen sind seltener geworden. Es sieht vielmehr so aus, daß offenbar viele kleine Versorger, sozusagen Familienunternehmen den Markt mit zum Teil sehr reinem Stoff versorgen. Rohopium spielt keine Rolle mehr, es ist zu umständlich, es zu schmutzeln. Die Verarbeitung des Rohopiums erfolgt an Ort und Stelle in den Dschungeln Fernasiens oder in unwirtlichen Geländen

Mittelasiens. Auch Spezialeinheiten von Polizei können diesen Geschäften keinen Einhalt bieten, auch der Verdacht, daß Regierungsbeamte ebenfalls an dem Geschäft verdienen, muß geäußert werden.

Auch der Schmuggel von Haschisch und Marihuana blüht weiter. Die illegale Herstellung von LSD scheint keine Schwierigkeiten zu bereiten, letzteres ist aufgrund enorm gering wirksamer Mittel sehr leicht zu verstecken und zu schmuggeln.

Wenn Alkohol in der Hippiebewegung nur eine geringe Rolle spielte, so bürgert sich diese wohl älteste Droge allmählich in der Drogenszene wieder ein. Die häufige Polytoxikomanie kennzeichnet das Bild des Drogenkonsumenten und Abhängigen. Die tödlichen Zwischenfälle haben zwischen 1970 und 1979 in der BRD um das Zwanzigfache zugenommen (offiziell von 29 Toten 1970 auf 594 Tote 1979). Großstädte wie Berlin und Frankfurt führen traurige Rekorde. Unter den Todesfällen sind jedoch nur diejenigen, die an Überdosis gestorben sind, erfaßt. Manche Morde gehen auf das Konto der Drogenszene. Wie viele Suicide auf Drogen zurückzuführen sind, wird ebenfalls häufig im Dunkeln bleiben.

PRAEMORBIDE PERSÖNLICHKEIT UND PSYCHOANALYTISCHE GESICHTSPUNKTE:

Aus psychoanalytischer Sicht wird eine stark ausgeprägte Oralerotik mit dem Süchtigen in Zusammenhang gebracht (5, 9, 10, 18). Eine gestörte Entwicklung mit wenig ausgeprägter Ich-Struktur und Fixierung auf praegenitale Befriedigungspraktiken wird herausgestellt. Auffallend narzißtische Störungen werden bei Suchtkranken betont (15,20). Offenbar besteht ein mangelnder Schutz gegen Reize der Umwelt, das Ich kann sich der Überflutung durch äußere Reize nicht erwehren und es wird versucht, das Ich zu stärken. Diese Stärkung gelingt nur auf artifiziellm Wege und bedingt da-

durch eine völlige Abhängigkeit des Ichs von der Libido des Es, führt zu Konflikten mit dem Über-Ich und endet in der Destruktion des Ichs. Wunscherfüllungen, Angstabwehr stellen die Psychodynamik des Rauschmittelkonsumenten dar und die Suchtsubstanz wird an die Stelle fehlender Objektbeziehungen gesetzt (1).

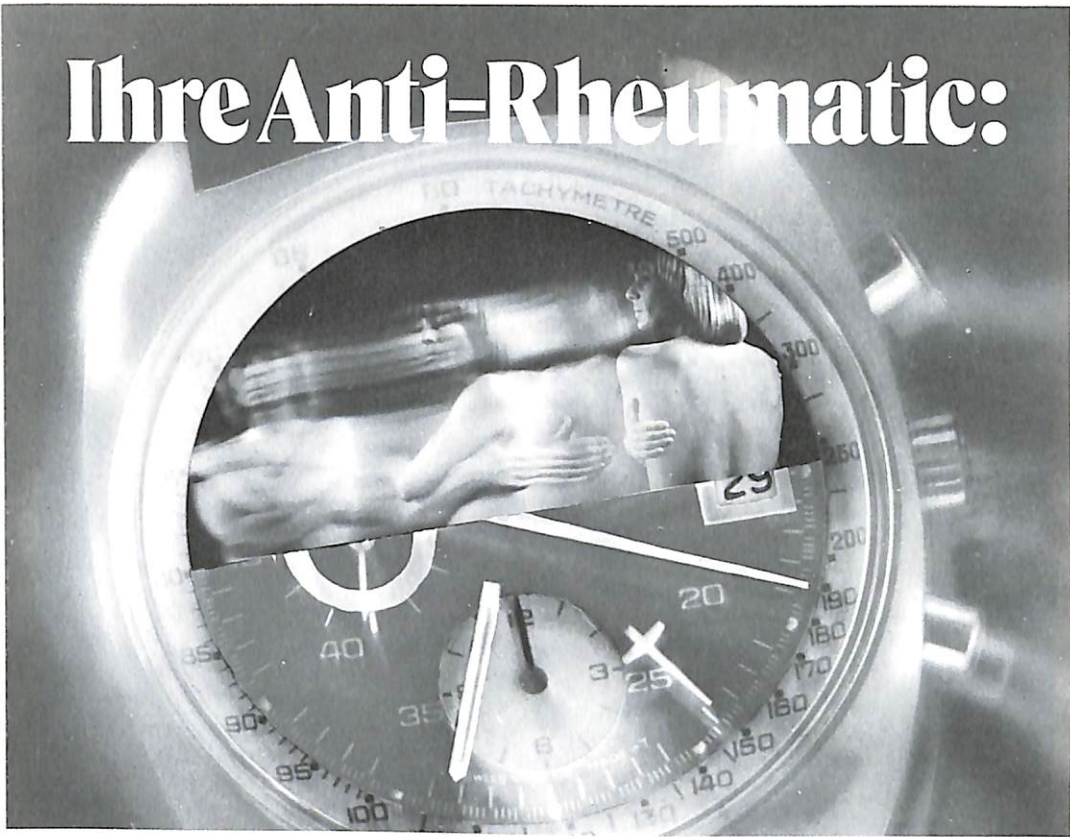
Somit kann der Drogenmißbrauch als Autotherapieversuch mit dem Ziel der Stärkung des Ichs angesehen werden, der notwendigerweise zum Scheitern verurteilt ist.

Untersuchungen anhand eines psychotischen Patientengutes von Drogenkonsumenten (3,4) zeigen in bezug auf die Erziehung ein Überwiegen von gewährendem, verwöhnendem und inkonsequentem Verhalten gegenüber den Kindern. Bei den Betroffenen stehen Kontaktstörungen, mangelnde Expansivität und introvertierte Verhaltensmuster im Vordergrund, wobei psychasthenische Züge dominieren. Im Hinblick auf die Kretschmer'schen Konstitutionstypen überwiegen in eigenen Beobachtungen der leptosome Typus, der in den genannten Arbeiten auch als Astheniker herausgestellt wird. Pykniker habe ich selbst kaum bei Drogenabhängigen, vor allem aber kaum bei Heroinabhängigen gesehen, wobei allerdings bei letzteren auch berücksichtigt werden muß, daß diese immer in mehr oder weniger schlechtem Allgemeinzustand zur Behandlung kommen.

In bezug auf die Primärpersönlichkeit zeigt sich in großen Untersuchungen eine ausgeprägte Stimmungs labilität mit Neigung zu depressiven Reaktionen und Angstreaktionen (23, 25).

Überraschend für mich war, daß in bezug auf die praemorbide Persönlichkeitsstruktur genau die gleichen Persönlichkeitsmerkmale bei Drogenkonsumenten festgestellt wurden in diesen Arbeiten, wie ich sie anhand eines Patientengutes von 317 endogenen depressiven Patienten (260 Frauen, 70 Männer) feststellen konnte (12).

Ihre Anti-Rheumatic:



Monosubstanz mit gesicherter Anti-Rheuma-Wirkung

Rheumon® Gel

Das "Erfolgsgeheimnis" für
die schnelle Schmerzbefreiung

Überragende Resorption
und 20-fach höhere
Wirkstoff-Anreicherung
im entzündeten Gewebe*)



*) im Vergleich zu nicht entzündetem Gewebe, 1 Stunde nach kutaner Applikation. Dell, et al.: *Arzneim.-Forsch.* 27, 1316, 1322 (1977)

Zusammensetzung:
1 g Rheumon Gel enthält 50 mg Etofenamat.

Anwendungsgebiete:
Rheumon Gel wirkt entzündungshemmend und schmerzlindernd bei akuten und chronischen Erkrankungen der Weichteile des Bewegungs- und Stützapparates, z. B. bei Muskelrheumismus, Muskelverspannung bei schmerzhafter Schulterströmie (Periarthropathia humero-scapularis), Hexenschuß (Lumbago), Ischialgie, Schneeschindelenzündung, Schleimbeutelentzündung, sowie bei stumpfen Traumen wie Prellungen, Verstauchungen, Zerrungen. Rheumon Gel wirkt außerdem in gleicher Weise bei schmerzhaften Weichteilerkrankungen infolge von Überlastungs- und Abnutzungserscheinungen der Wirbelsäule und Gelenke (Arthrosen).

Dosierung und Anwendungsweise:
Wenn vom Arzt nicht anders verordnet, mehrmals täglich - je nach Größe der schmerzhaften Gebiete - einen 5 bis 10 cm langen Strang Rheumon Gel auftragen und möglichst großflächig in die Haut einreiben.

Nebenwirkungen, Begleiterscheinungen:
In sehr seltenen Fällen können Reizungen der Haut auftreten, die sich nach Absetzen des Medikaments rasch zurückbilden.

Besonderer Hinweis:
Rheumon Gel soll nicht auf verletzter oder ekzematös entzündeter Haut angewendet werden.

Darreichungsformen und Packungsgrößen:
Tube mit 40 g
Tube mit 100 g



TROPION ARZNEIMITTEL KOLN

Vertretung für L.:
Integral S.A., 25, Rue de Eprenay

Dépistage précoce des maladies pulmonaires chroniques

Parmi les **groupes de population** qui, en fonction de leur exposition à des facteurs étiologiques, sont **prédisposés** aux maladies pulmonaires chroniques non spécifiques, et où par conséquent peut se rencontrer un excédent d'individus présentant des manifestations précoces de ces maladies, il faut citer en premier lieu **les fumeurs (de cigarettes)**.

Perspectives de réduction ou de suppression de l'exposition à des facteurs étiologiques comme le tabac:

On a étudié la faisabilité de la lutte contre le tabac, et on a examiné tout particulièrement les réalisations en ce domaine.

Le tabac est entré dans nos moeurs depuis longtemps. Les premiers essais de lutte antitabac sont relativement récents. On peut en fait dire que la lutte ne fait que s'ouvrir. Il est donc peu surprenant que les programmes antitabac aient connu jusqu'à présent un mélange de succès et d'échecs.

Il est encore trop tôt pour dire de façon précise ce que pourraient être les divers éléments de ces programmes, mais on a pensé que tout programme devait répondre à quatre grands objectifs au moins:

1. faire largement comprendre les raisons de la lutte contre le tabac,
2. empêcher les gens de prendre l'habitude de fumer,
3. changer le comportement vis-à-vis du tabac,
4. instaurer un climat social «non fumeur».

Les programmes qui visent essentiellement à modifier les attitudes tabagiques des **adultes** ont également un impact sur les attitudes des **enfants** vis-à-vis du tabac. Vu l'importance extrême à détourner les enfants du tabac, il est nécessaire de prévoir pour eux une éducation sanitaire commençant dès l'âge préscolaire et s'étendant tout au long des années d'école.

Il se peut que quelques fumeurs soient incapables de renoncer à leur habitude. Dans ce cas ils ont besoin de conseils sur la façon de modifier leur comportement tabagique pour tenter d'en **réduire le risque**: fumer des cigarettes dites «légères», fumer moins, ne pas inhaler la fumée, laisser des bouts plus longs.



Réf.: Organisation Mondiale de la Santé
Bureau Régional de l'Europe
Rapports et Etudes EURO, 24.1981

**DROGENKONSUM UND
PERSÖNLICHKEITSENTWICKLUNG:
(1, 2, 13, 26):**

Der Beginn des Drogenkonsums fällt meistens in die sehr labile Phase der Pubertät, in der die Weichen zu einer Ich-Identität in einem dynamischen Prozeß von permanenter Konfliktlösung gestellt werden sollen (7, 8), in der eine kritische Einstellung gegenüber überlieferten Normen und Traditionen erforderlich ist, um im Laufe der Zeit zu eigenen Wertvorstellungen zu kommen. Der junge Mensch soll aus dem beschützenden Milieu der Familie zur Selbständigkeit finden, was nicht ohne Frustrationen und Rückschläge vor sich gehen kann. Inwieweit solche Frustrationen verarbeitet werden und dann doch am Ende zu einem positiven Erleben führen können, hängt sicher nicht allein von dem Jugendlichen ab.

Häufig haben junge Menschen überhaupt kein beschützendes Milieu, aus dem sie sich herauslösen müssen. Im Gegenteil, feste emotionale und vertrauliche Bindungen haben häufig nicht bestanden. Ebenso fehlt es häufig an festen Wertvorstellungen, mit denen man sich auseinandersetzen müßte. Der Verlust wertgerichteten Denkens und Handelns in den Familien, der reine materialistische Gedanke und die entsprechenden Verhaltensweisen mit schneller Lustbefriedigung und schnell erfüllbarem Konsumbedürfnis verhindern häufig ein zielgerichtetes Streben und die Inkaufnahme von Verzicht und Frustration. So ist es auch nicht verwunderlich, daß viele der Heranwachsenden, die Kontakt zur Drogenszene haben, aus sog. broken-home-Situationen kommen. Dabei brauchen diese gar nicht prima vista erkennbar zu sein. Auch bei äußerlicher und oberflächlicher Betrachtung, intakt scheinenden Familienstrukturen lassen sich häufig Störungen der Eltern- oder Erzieher-Kind-Beziehung nachweisen insofern, als Kommunikation und Dialogfähigkeit kaum oder gar nicht vorhanden sind. Konflikte, die notgedrungen auftreten, können allein vom Jugendlichen nicht bewältigt werden, Hilfe ist bei Älteren nicht zu finden und so bleibt häufig dann die Gruppe Gleichaltriger übrig,

die mit den gleichen Schwierigkeiten ebenfalls nicht fertig wird.

Schon die Zeremonie des Haschischrauchens gibt dadurch, daß der Joint kreist, ein gewisses Zusammengehörigkeitsgefühl, auch wenn dies wiederum nur an der Oberfläche besteht und tiefergehende Bindungen dadurch wenig zustande kommen. Auch wenn der Versuch gemacht wird, tiefergreifende Kontakte herzustellen, so verhindert nicht selten das Milieu der Drogenszene das Zustandekommen eines echten Gespräches. Aber auch der Rausch allein dürfte kaum tiefergehende Kontakte erlauben. Unter der dämpfenden oder euphorisierenden Wirkung der meisten Drogen kommt es zu einem veränderten Erleben der Umwelt, wobei eine echte Bewußtseinserweiterung nur in den seltensten Fällen auftreten dürfte. Die mit dem Rausch einhergehende Bewußtseinseintrübung, also auch Bewußtseinseingengung bei gehobener Grundstimmung läßt Probleme, die vorher als drückend und einengend erschienen, in einem anderen Licht auftreten, falls sie nicht völlig, zumindest vorübergehend, ausgelöscht werden. Wenn Diskussionen überhaupt zustande kommen, so gehen diese häufig jedoch an den eigentlichen Problemen, die unter dem Rauscherlebnis aus ihrem Kontext herausgelöst und nicht mehr in ihrem zeitlichen und sozialen Zusammenhang gesehen werden, vorbei. Dies wird natürlich nicht im Rauschzustand registriert und somit entsteht das Trugbild einer engen Zusammengehörigkeit und einer Bewußtseinserweiterung.

Echte Kommunikationen dürften durch die Bewußtseinseinschränkung nicht mehr richtig möglich sein, auch die Dialogfähigkeit ist meistens hochgradig eingeschränkt, wenn nicht sogar völlig aufgehoben, wobei in diesem Zustand veränderter Bewußtseinslage die Leere und Einsamkeit nicht mehr als solche empfunden werden. Häufig sorgen auch verändertes Erleben von Musik und Farben für gute Erinnerungen an den Rauschzustand und nicht selten werden diese Erlebnisse als Motiv und Alibi für weiteren Drogengebrauch angegeben.

Neben den sozialen Aspekten darf aber auch nicht vernachlässigt werden, daß auch phasenspezifische Verhaltensweisen von Jugendlichen und Heranwachsenden beim Drogenkonsum eine Rolle spielen (1).

Neugierde und Wunsch nach Erfahrungen und Erlebnissen liegen häufig am Beginn. Das heimliche Rauchen, das heimliche Trinken von Alkohol sind Verhaltensmuster, die auch auf Drogen übertragen werden. Allerdings setzt die Beschaffung von illegalen Drogen gewisse Kontakte voraus, die beim Besorgen von Alkohol und Nikotin nicht notwendig sind. Aber die Drogenszene ist in der Zwischenzeit so gut organisiert, daß auf Schulhöfen Drogen gehandelt werden. Das Abrutschen von Gruppen, die sich am Rande oder außerhalb der Legalität bewegen müssen, ist damit zwar nicht zwingend vorprogrammiert, jedoch ist dieser Schritt schnell getan.

Sicherlich gibt es viele Gelegenheitskonsumenten von Drogen, vor allem vom Cannabis- und Halluzinogentyp. Genaue Zahlen sind wohl kaum zu erhalten, jedoch scheinen sie wirklich sehr hoch zu liegen.

Eine ungünstige Kombination von Persönlichkeitsvariablen (set) und psychosozialen Faktoren (setting) scheint somit für die Entstehung einer Drogenkarriere verantwortlich zu sein.

TRINKSITTEN UND MOTIVATION:

Der Alkohol als weit verbreitetste Droge überhaupt ist sicherlich die Substanz, die auch im Rahmen der Suchterforschung am meisten untersucht und beschrieben wurde. Wenn die anthropologischen Betrachtungsweisen das Problem des Rausches hauptsächlich unter dem Aspekt der Überwindung von Angst und Enge gesehen haben, so werfen doch vor allem die Untersuchungen von Sozialwissenschaftlern eine Menge von Fragen auf, die nicht mehr allein unter diesen anthropologischen Gesichtspunkten zu klären sind.

Regionale Unterschiede in bezug auf Konsummengen und Art des Konsums sind ohne weiteres erklärlich. Daß Gegenden mit Weinanbau einen höheren Pro-Kopf-Verbrauch an Alkohol haben, ist natürlich. Frankreich hat den höchsten Alkoholverbrauch überhaupt und damit in einem gewissen Sinne auch zwangsläufig die höchste Alkoholismushäufigkeit. Unter diesen Alkoholikern herrscht der Deltatyp nach Jellinek vor, was nichts anderes bedeutet, als daß hier regelmäßig Alkohol genossen wird und häufig im Laufe der Zeit zur Abhängigkeit führt.

Ähnliche Phänomene findet man bei gewissen Berufsgruppen wie z.B. Gastwirten, Bau- und Brauereiarbeitern. Die Tatsache, daß in Nordamerika der Epsilontyp nach Jellinek häufiger vertreten ist, wurzelt in der religiösen Tradition der ehemaligen Einwanderer und zum Teil auch in der Art des Alkohols, der konsumiert wird. Dort liegt weniger der regelmäßige Konsum als vielmehr der abendliche Drink zur Beruhigung vor nach einem arbeitsreichen Tag, wobei hochprozentige Spirituosen bevorzugt werden. Die Anflutphase des Alkohols ist entsprechend schnell und der Kontrollverlust setzt ebensoschnell ein (21).

Auch in bezug auf die Aggressivität unter Alkoholeinfluß gibt es Unterschiede, die sicherlich zum Teil persönlichkeitsabhängig sind, zum anderen aber auch von der Art des konsumierten alkoholischen Getränkes mitbestimmt werden. Aggressives Verhalten wird häufiger angetroffen, wenn Schnaps getrunken wurde oder niederprozentigere Alkohole schneller konsumiert wurden. Der schnelle Anstieg des Blutalkoholspiegels führt auch zum schnellen Kontrollverlust.

Die Motivation von regelmäßigem gewohnheitsbedingtem Gebrauch auf der einen Seite und dem sog. Feierabendtrinken als Entspannung läßt sich nicht so ohne weiteres auf die Drogenszene ausweiten. Illegale Drogen sind schon etwas Besonderes dadurch, daß sie illegal sind. Das Aussteigen aus gesellschaftlichen Normen ist hier viel akzentuierter, sozialpolitischer Pro-

test wäre kaum durch Betrunkensein zu äußern.

Was die eigentlichen Motive allerdings angeht, so hat eine große Untersuchung aus dem Jahre 1976, die an über 4000 gesunden 20jährigen Männern durchgeführt wurde, drei Motive für den Konsum von Rauschmitteln herausgestellt (13). Einmal dienten Rauschmittel zur Abwehr von Unlust (negative Motivation), eine andere Gruppe gab an, Rauschmittel zum Lustgewinn zu konsumieren (positive Motivation) und eine dritte Gruppe erwähnte Anpassung und Gewohnheit als Hauptmotiv (neutrale Verhaltensweise).

Alkohol wurde nur in 7,4% der Fälle zur Abwehr von Unlust konsumiert, während illegale Drogen mit 42,6% wesentlich höher repräsentiert waren. Der Lustgewinn wurde beim Alkohol von 38,3%, bei den Drogen aber von 50,7% der Befragten angegeben, während Gewohnheit und Anpassung beim Alkohol in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle herausgestellt wurden (54,3%), wo hingegen bei den illegalen Drogen nur 6,7% der Befragten diesen Grund angaben.

Diese Zahlen zeigen den fundamentalen Unterschied zwischen Alkohol und illegalen Drogen. Möglicherweise müssen allerdings im Laufe der nächsten Jahre diese Zahlen korrigiert werden, da sich z. Zt. ein zunehmender Konsum von Alkohol in den Schulen und generell den Altersgruppen, die auch Haschisch und Marihuana rauchen oder LSD zu sich nehmen, oft sogar Heroin, registriert wird. Aber auch der Zeitpunkt des Ausprobierens von Alkohol und Nikotin genauso gut wie von sexuellen Kontakten hat sich verschoben. Das immer deutlicher werdende negative Vorbild von Erwachsenen in bezug auf Alkoholkonsum spielt eine weitere wichtige Rolle, indem es das Bewußtsein für Alkohol und Genußmittel schon früh bei Jugendlichen oder auch älteren Kindern weckt. Es ist damit zu rechnen, daß auch so schon frühzeitig die Wirkung des Alkohols zur Unlustbekämpfung oder zum Lustgewinn entdeckt wird und daß sich somit Änderungen der Verhaltensweisen auch

beim Alkoholkonsum ergeben. Des weiteren muß eben auch gefragt werden, inwieweit Alkohol in diesen Altersgruppen, zumindest zum Teil, illegale Drogen ersetzt oder aber gleichzeitig immer häufiger mit diesen zusammen eingenommen wird.

HERKUNFT UND WIRKUNGSMECHANISMUS VON DROGEN:

1. Halluzinogene:

Unter die Halluzinogene fallen Cannabis, LSD, Mescaline, Psilocybin und DOM (Dimethoxymethylamphetamin).

Cannabis wird aus dem indischen Hanf (*Cannabis sativa*) gewonnen. Es wird als Haschisch (Harz der weiblichen Pflanze) oder Marihuana (getrocknete und zerkleinerte Blätter und Blütenstauden) vertrieben.

LSD wird halbsynthetisch aus Ergot-Alkaloiden gewonnen.

Das Mescaline ist das Hauptalkaloid des mexikanischen Peyotl-Kaktus (*Lophophora mexicana*).

Das Psilocybin ist das Hauptalkaloid des mexikanischen Rausch- und Zauberpilzes *Teonanacotl* (*Psilocybe mexicana*).

Das DOM ist ein vollsynthetisches Mittel.

Der Wirkungsunterschied von Cannabis auf der einen Seite und LSD., Mescaline, Psilocybin und DOM auf der anderen Seite ist nur ein gradueller. In der Peripherie bewirken alle diese Substanzen Störungen des vegetativen Nervensystems mit körperlichen Symptomen wie Mundtrockenheit, Mydriasis, Tachykardie, Piloerektion sowie Übelkeit bis zum Erbrechen. Zentral ist für die Wirkung von Cannabis (Wirkstoff Tetrahydrocannabinol) wahrscheinlich ein spezifischer neuronaler THC-Rezeptor verantwortlich. LSD wirkt als Serotoninagonist am praesynaptischen Rezeptor der Rapaeneuronen in der Pons und im Mesencephalon.

Es stoppt über diese Rückkopplung die Depolarisation der Rapaheuronen, wodurch die durch die natürlichen Transmitter das Serotonin hervorgerufene tonische Inhibition der serotoninerg innervierten Hirnareale aufgehoben wird. Eine ähnliche Wirkung haben offenbar die pflanzlichen Mittel wie Mescaline und Psylocybin und das synthetische DOM.

Die wirksame Dosis von THC liegt bei 2-10 mg per inhalationem oder 30-50 mg per os. Die wirksamen Dosen von LSD liegen bei 25-250 mg, von Mescaline bei 200-600 mg, von Psylocybin bei 5-20 mg und von DOM bei 2-10 mg.

Alle diese Substanzen führen zu einer psychischen Abhängigkeit, eine körperliche Abhängigkeit tritt nicht ein. Die Toleranz bei THC ist gering, während sie bei den anderen Substanzen mäßig bis sehr stark ausgeprägt ist.

Die psychischen Symptome differieren graduell. Beim Cannabis tritt nach einem meist kurzen Enthemmungsstadium eine Ermüdung mit Veränderung der Wahrnehmungsfähigkeit und des Bewußtseins im Sinne einer Bewußtseinstrübung ein. Optische und akustische Reize können verändert wahrgenommen werden, vornehmlich optische Halluzinationen sind bei sehr starker Intoxikation möglich, wobei die psychische Ausgangssituation mit ihren Erwartungen und/oder Ängsten für die Erlebnisse unter Drogeneinwirkung ausschlaggebend sind. Beim LSD stehen im Vordergrund die veränderten Sinneswahrnehmungen, meistens optischer Art mit visionären Verknüpfungen, Pseudohalluzinationen und Verknüpfung von Realität und traumhaften Erlebnissen. In seltenen Fällen sind auch Halluzinationen möglich. Das Bewußtsein wird meistens eingeengt und verzerrt. Befürchtet sind Horrortrips mit im Vordergrund stehenden akuten Angstreaktionen und dadurch bedingt einer hohen Suicidgefahr. Als Flashback treten bei LSD-Konsumenten akute psychotische Erlebnisse meistens von kurzer Dauer ohne erneute Einnahme der Droge auf, wobei der letzte Drogenkonsum Tage, Wochen, Monate, vielleicht sogar Jahre zu-

rückliegen kann. Beim Mescaline und Psylocybin, die in Europa nur eine untergeordnete Rolle spielen, sind die Symptome ähnlich wie beim LSD zum Teil, insbesondere in bezug auf die Halluzinationen stärker. DOM ist in Europa nicht erhältlich.

2. Amphetamine:

Amphetamine sind synthetische Substanzen. Sie sind als Muntermacher oder Appetitzügler im Handel, haben eine zentral erregende sympathomimetische Wirkung. Sie setzen Katecholamintransmitter aus präsynaptischen Nervenendigungen frei und blockieren deren Wiederaufnahme. Es entsteht eine reversible Hemmung der Monoaminoxidase und postsynaptisch kommt es zu einem Agonismus von Dopamin und Noradrenalin.

Die psychische Abhängigkeit kann sehr ausgeprägt sein, eine somatische Abhängigkeit tritt nur selten ein. Die Toleranzentwicklung ist sehr stark.

Klinisch macht sich die Wirkung der Amphetamine in einem verminderten Schlafbedürfnis bei allgemeiner Erhöhung des Sympathicotonus mit Tachykardie, Hypertonie, Blässe durch Vasokonstriktion, Hyperhidrosis, Dyspnoe, Nausea bis zum Erbrechen, bemerkbar. Bewußtseinsstörungen bis zum Coma können auftreten. Cerebrale Krampfanfälle, Carpedalspasmen und Streckstarre sowie choreathetotische Hyperkinesen sind möglich. Psychisch steht im Vordergrund evtl. eine Leistungsfähigkeitssteigerung, häufig jedoch beschränkt sich die Wirkung der Substanz auf Provokation einer inneren Unruhe mit Ideenflucht, Unfähigkeit zum geordneten Denken, Rededrang und euphorischer, selten auch dysphorischer Grundstimmung. Ängstlich-depressive, paranoid-halluzinatorisch anmutende sowie selten auch manifforme Psychosen sind nach Amphetamineinnahme möglich (11, 14).

3. Cocain:

Cocain ist das Hauptalkaloid des Erythroxylon coca. Es ist in der Dosierung von 100-

400 mg intranasal (es wird meistens geschluckt) wirksam. Es besitzt einen lokal anästhetischen, zentral erregenden und euphorisierenden Effekt. Über die Freisetzung des Neurotransmitters Noradrenalin und die Blockierung dessen präsynaptischer Wiederaufnahme provoziert es vegetative Störungen. Die psychische Abhängigkeit kann sehr groß werden, somatische Abhängigkeit tritt kaum auf. Die Toleranzentwicklung ist allerdings groß.

Wenn das Cocain in der europäischen Drogenszene auch nur eine untergeordnete Rolle spielt, so hat es z. Zt. den Anschein, daß Cocain zu einer Modedroge avanciert.

Ein nicht eindeutig geklärtes Phänomen ist der Cocainschock. Dieser muß nicht durch eine Überdosierung hervorgerufen sein, sondern er kann auch bei sonst üblicher Dosis auftreten. Charakterisiert ist dieser Zustand durch psychomotorische Unruhe mit Angst, Hypertonie, Vasokonstriktion der Hautgefäße und Bradykardie. Über ein Coma kann es bis zum Exitus letalis kommen.

Die akute Cocain-Intoxikation ist durch Tachykardie, Atemnot, evtl. akute Herzinsuffizienz gekennzeichnet. Neurologische Ausfälle bestehen in Ataxie und Paresen von peripheren- und Hirnnerven. Die Pupillen sind weit, Krampfanfälle können auftreten. Psychisch entsteht eine Euphorie, evtl. eine Dysphorie, häufig kommt es zur sexuellen Enthemmung, durch die durch die Droge entstehende Bewußtseinstrübung besteht häufig nach Abklingen der akuten Intoxikation eine Amnesie. Bei Überdosierung ist das Auftreten eines Coma möglich. Verwirrheitszustände sowie optische und akustische Halluzinationen kommen vor, bei schweren Intoxikationen sind Gewalttätigkeiten ebenfalls mit anschließender Amnesie häufig.

Der chronische Mißbrauch führt zum Cocainismus, der gekennzeichnet ist durch depressive Verstimmungen mit Suicidgefahr und vielfältigen neurologischen Ausfällen. Im Cocaindelir kommt es zu ängstlich ge-

färbten paranoid-halluzinatorischen Psychosen bis hin zu einem Korsakow-Syndrom und zum Cocainwahnsinn.

4. Opiate:

Morphin ist das Hauptalkaloid des Schlafmohns (*Papaver somniferum*). Das Heroin (Di-O-Acetylmorphin) wird halbsynthetisch aus Morphin hergestellt. Methadon ist ein rein synthetisches Präparat und im engeren Sinne kein Opiat.

Wegen der Ähnlichkeit der Wirkung und der Suchtpotenz soll es jedoch unter den Opiaten erwähnt werden, vor allem, weil es auch häufig bei Drogenkonsumenten gebraucht wird.

Die Wirkung von Opiaten oder ähnlich wirkenden Substanzen ist analgetisch und euphorisierend. Dysphorische Verstimmung können jedoch auftreten. Der zentrale Wirkungsmechanismus beruht wahrscheinlich auf einem Agonismus am Enkephalinrezeptor. Die psychische und somatische Abhängigkeit sind sehr hoch, die Toleranzentwicklung geht rasch vonstatten. Beim Heroin kann die somatische Abhängigkeit je nach initialer Dosis bereits nach der ersten Applikation, vor allem wenn sie intravenös erfolgt, auftreten.

Morphine und ähnliche Substanzen bewirken eine extreme Miosis, eine Bewußtseinstrübung bis zum Coma. Gefürchtet ist die Atemdepression, die bis zum Atemstillstand führen kann. Ein Lungenoedem kann auftreten. Als weitere Zeichen einer zentralen Dysregulation kommt es zur Bradykardie und Hypothermie. Psychisch ist anfänglich eine Stimulation möglich, die bald in dösiges Wohlbehagen mit Antriebsverarmung und Bewußtseinseinschränkung bei meistens euphorischer Grundstimmung übergeht. Der chronische Mißbrauch führt schnell zum Interesseverlust, zur Abnahme tiefergehender zwischenmenschlicher Beziehungen und Absinken in die Kriminalität und Prostitution. Da Opiate sehr teuer sind, wird das ganze Geld für die Droge ausgege-

ben, entsprechend ist die sogenannte Beschaffungskriminalität hoch.

Im Entzug kommt es zu schweren deliranten Psychosen, Desorientierung, Verwirrtheit, Bewußtseinstrübung, erheblichen vegetativen Begleiterscheinungen (Tachykardie, Blutdruckanstieg, verminderte Transpiration, Tremor). Krampfanfälle sind möglich.

Hinweise auf Drogennotfall und entsprechendes Vorgehen sind in den folgenden Tabellen zusammengefaßt (Reproduktion mit freundlicher Genehmigung des F.K. Schattauer-Verlages aus: Haan J., Binder M.: Psychotrope Drogen: Halluzinogene und Psychostimulantien. Internistische Welt 5/ 1980, 153-160)

TAB. 2: Charakteristische klinische Symptome bei Drogenentzügen

Drogentyp	Akute Intoxikation	Chronischer Mißbrauch	Entzug
Cannabis	Müdigkeit Rausch Euphorie	körperlicher Verfall Änderung der Lebensgewohnheiten (chronischer Cannabismus)	Dysphorie (nur nach langem, chronischen Mißbrauch) keine körperlichen Entzugserscheinungen
Halluzinogene	Angst Erregung Sinnestäuschungen	evtl. Psychoseauslösung	Dysphorie (nur nach langem, chronischen Mißbrauch) keine körperlichen Entzugserscheinungen
Amphetamine	RR-Anstieg Kreislaufversagen Enthemmung/Unruhe Angst Sinnestäuschungen evtl. hirnorganische Anfälle evtl. Psychose	Psychosen (die schizophrenen Psychosen sehr ähnlich sein können) organisches Psychosyndrom körperlicher Verfall	Müdigkeit Apathie kein delirantes Syndrom
Cocain	Rausch Aggression/ Enthemmung Sinnestäuschungen Koma	körperlicher Verfall Cocainwahnsinn Korsakow-Psychose	Dysphorie „Katerstimmung“ nur geringe körperliche Entzugserscheinungen
Morphin	Bewußtseinstrübung/ Koma Atemdepression Miosis	vegetative Regulationsstörungen psychophysisches Siechtum	„Drogenhunger“ vegetative Regulationsstörungen/ Schmerzen delirante Psychose

Drogentyp	Akute Intoxikation	Chronischer Mißbrauch	Entzug
Alkohol Barbiturate „Barbiturat- ähnliche Substanzen“	Rausch Bewußtseinstrübung/ Koma	Enzephalopathie Polyneuropathie Psychosyndrom körperlicher Verfall	„Drogenhunger“ vegetative Regulationsstörungen delirante Psychose
Antipyretika Analgetika	Übelkeit Somnolenz	Organschäden	Dysphorie (nur bei lan- gen chronischen Miß- brauch)
Schnüffelstoffe	Rausch/Euphorie optische Halluzinationen	Durchgangssyndrome Ataxie/Spastik/ Polyneuropathie	Dysphorie (nur bei lan- gem, chronischen Miß- brauch)

TAB. 3: Vorgehen bei Drogennotfall (I)

- 1. Sicherung der Herz- und Kreislauffunktion**
 - Venenzugang schaffen und Infusion anlegen
 - bei Blutdruckabfall Plasmaexpander, evtl. blutdruckhebende Mittel, nie jedoch Adrenalin-derivate
 - bei Herzstillstand Herzmassage, Alupent
- 2. Sicherung der Atemfunktion**
 - Freihalten der Atemwege (Güdel-tubus, Seitenlagerung)
 - Kontrolle der Atemfunktion (Atemfrequenz, Atemtiefe, Atemrhythmus)
 - Auskultation der Lunge (Aspiration; Lungenödem, z. B. nach Heroin)
- 3. Prüfung der Pupillen**
 - Miosis (stecknadelkopfgroße Pupillen) als Hinweis auf Opiate
 - Mydriasis, z. B. nach Halluzinogenen
 - Anisokorie als möglichen Hinweis einer traumatischen Komplikation oder einer traumatischen Ursache einer Bewußtseinsstörung
 - Betrachtung der Konjunktiven (Rötung, z. B. bei Marihuana)
- 4. Einweisung ins Krankenhaus mit Notarztwagen, evtl. selbst den Transport begleiten**

TAB. 4: Vorgehen bei Drogennotfall (II)

1. Hinweise für abgelaufenen Krampfanfall (Blut im Mundwinkel, Schaum vor dem Mund, Zungenbiß, Stuhl- und/oder Urinabgang)
2. Nasenseptumdefekt (bei Cocain)
3. Einstichstellen in denen Venen (Arme, Beine, unter der Zunge, am Penis)
4. Asservate sichern lassen (Tascheninhalt, Zigaretten-, Tabak-, Pfeifenaschereste, Zigarettenpapier, Pillendosen, Kanülen, Spritzen, Staubbinden, Löffel, Kerzenstummel etc.)

Drogenpsychosen:

Ein besonderes Problem bei Drogenpatienten stellen die Psychosen dar. Psychotische Episoden sind gar nicht so selten und die Behandlung folgt den allgemeinen Regeln der psychiatrischen Therapie.

Die artdiagnostische Zuordnung wirkt jedoch häufiger Schwierigkeiten auf, ab und zu ist sie auch unmöglich. Besonders, wenn Zeichen des sog. exogenen Reaktionstypus nach Kretschmer fehlen, wie z.B. Bewußtseinsstörungen und delirante Syndrome, kann die differential-diagnostische Abgrenzung gegenüber Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis schwierig sein, vor

allem dann, wenn Angaben über Drogeneinnahme und hier besonders Haschisch, LSD oder Amphetamine fehlen. Bestehen bei den Patienten lebhaft optische Halluzinationen ohne Bewußtseinstrübung, so dürfte doch eher an eine exogene Psychose gedacht werden. Bestehen aber ausschließlich oder vornehmlich akustische Sinnestäuschungen, evtl. noch mit Wahnideen und Wahngelbilden kombiniert ohne Störungen des Bewußtseins, so wird man primär an eine schizophrene Psychose denken müssen. Auch wenn anschließend über Drogengebrauch berichtet wird, wird es nicht ohne weiteres möglich sein, sich in bezug auf die Ätiopathogenese des Krankheitsbildes diagnostisch festzulegen. Langdauernde flash-back-Psychosen sind immer verdächtig auf ein eigengesetzlich ablaufendes Krankheitsbild, ebenso wie langdauernde psychotische Episoden nach Drogeneinnahme, die sich nur schwer therapeutisch beeinflussen lassen (3, 4, 19).

Eine weitere Schwierigkeit besteht darin, daß gewisse Verhaltensweisen, wie sie in der Drogenszene anzutreffen sind, als blande Psychosen imponieren können. Interesseverlust, mangelndes geistiges Training, szeneneigener Jargon können das Bild einer Hebephrenie, eines schizophrenen Defektes oder sogar die Versandung einer Schizophrenia simplex imitieren.

Bei Drogenkonsumenten ist immer an folgende Möglichkeiten bei Vorliegen einer Psychose zu denken:

1. akute Intoxikation mit den Zeichen einer exogenen Psychose
2. flash-back-Psychose
3. Horrortrip
4. Akzentuierung neurotischer Persönlichkeitszüge durch den Drogenmißbrauch, wobei hier ein Übergang zu psychotischen Erlebnisweisen möglich ist
5. ausgelöste schizophrene Psychose
6. Autotherapieversuch eines bereits schizophren Erkrankten.

Zur Illustration sollen hier vier Krankengeschichten skizziert werden (eigene, noch unveröffentlichte Befunde):

a) **C.W. 28 Jahre alt.** Unauffällige Anamnese bis zum 22. Lebensjahr. Nach abgeschlossener Berufsausbildung als Dreher anfängliche Tätigkeit im Beruf. Dann mehrfache Stellenwechsel wegen häufigen Zuspätkommens, distanzlosem Benehmen an der Arbeitsstelle, Interesseverlust, schließlich Arbeitslosigkeit. Wegen kleiner Verkehrsdelikte mehrfach Kontakt mit der Polizei, danach vom Rauschgiftdezernat in der Szene aufgegriffen. Wegen Suicidideen stationäre Aufnahme in der geschlossenen Psychiatrie. Im Verlauf von zwei Jahren häufige stationäre Aufenthalte mit im Vordergrund stehender Umtriebigkeit, akustischen Halluzinationen, selten optischen Sinnestäuschungen in Form von Schlangen, Käfern und anderen Tieren. Bewußtseinstrübung lag nie vor, außer einem Mal, wo der Patient wegen quälender akustischer Halluzinationen eine Überdosis an Neuroleptika zur Beruhigung und nicht in suicidalen Absicht geschluckt hatte. Das familiäre Milieu war geordnet, der Kontakt war allerdings nach Beginn der psychischen Auffälligkeiten loser geworden, wobei dies offenbar auf das Verhalten des Patienten zurückzuführen war.

In bezug auf den Drogenkonsum wurde ein unregelmäßiges Haschischrauchen und eine gelegentliche LSD-Einnahme eruiert.

b) **H.W., 24 Jahre:** Mutter ehemalige Prostituierte, Vater, unbekannt. Die Mutter heiratete, als das Kind zwei Jahre alt war. Verhältnis zum Stiefvater ambivalent. Seit dem Alter von 16 Jahren lebte der Patient bei der Großmutter, Kontakte zur Mutter und zum Stiefvater wurden sehr lose. Eine Berufsausbildung wurde wegen Diebstahls am Arbeitsplatz abgebrochen, der Patient riß von zu Hause aus und wurde drei Monate später in Skandinavien aufgegriffen. Testung beim Arbeitsamt ergab Eignung für EDV-Kaufmann und Journalist. Eine Berufsausbildung erfolgte jedoch nicht. Der Patient hatte immer genügend Geld von der Großmutter, der Stiefvater stellte den Wagen zur Verfügung. Dreimalige stationäre Behandlung wegen akuter psychotischer Zu-

standsbilder mit expansiven Wahnideen, inkohärentem Gedankengang und nur kurzfristigen, nicht quälenden akustischen Halluzinationen. Öfter wurde registriert, daß nach Probeurlaub aggressives Verhalten zu Tage kam mit formalen und inhaltlichen Denkstörungen, Depersonalisations- und Derealisationserscheinungen. Wie sich später herausstellen sollte, hatte der Patient jedesmal Haschisch geraucht. Auch nach einem längeren gesicherten drogenfreien Intervall war der Gedankengang noch locker assoziiert, das Gesagte wirkte etwas sprunghaft, Sätze wurden nur teilweise ausgesprochen. Die geistigen Fähigkeiten waren unverändert gut. Positive Einstellung zum Drogenkonsum bestand weiterhin.

c) A.B., 21 Jahre: Eltern geschieden, Stiefvater. Mit 13 Jahren erster Kontakt zu Haschisch und LSD, ein Jahr später Zwangseinweisung in psychiatrische Klinik wegen akuter Psychose mit im Vordergrund stehenden optischen Halluzinationen, extremer psychomotorischer Unruhe bei bewußtseinklarem Zustand. Nach monatelanger Behandlung Entlassung, kurze Zeit später Wiederaufnahme. Diesmal über zwei Jahre im Krankenhaus, nach erneuter Entlassung wiederum Aufnahme innerhalb kürzester Zeit. Insgesamt verbrachte der Patient zwischen dem 15. und 21. Lebensjahr über 5 Jahre in geschlossener psychiatrischer Behandlung. Bei der siebenmonatigen eigenen Beobachtung stand im Vordergrund ein hochgradiger Rededrang, ein inhaltlich und formal völlig gestörter Gedankengang, die Schilderung von beängstigenden optischen und akustischen Halluzinationen mit massiven Wahnideen und coenästhetischen Mißempfindungen.

Massive Dosen von Neuroleptika brachten keine Besserung. Das Krankheitsbild schien völlig eigengesetzlich zu verlaufen und durch nichts zu beeinflussen zu sein. Nach einer Phase der Beruhigung, wo der Patient offenbar unter angenehmen akustischen Halluzinationen stand, trat das vorhergehende klinische Zustandsbild wiederum auf.

d) C.B., 26 Jahre: Vater tot, ein uneheliches Kind. Jahrelanger Heroinmißbrauch.

Nach gesichertem heroinfreiem Intervall, Notaufnahme mit im Vordergrund stehenden akustischen Halluzinationen und paranoiden Ideen mit Störungen des Ich-Erlebnisses. Dabei bewußtseinklar, voll orientiert. Einen Tag nach der Aufnahme war das akute psychotische Zustandsbild völlig abgeklungen. Zu erfahren war, daß der Patientin kurz vor der Aufnahme in einer Kneipe ein „Speed“ verabreicht worden war.

Analyse der Krankheitsbilder:

Bei dem ersten Patienten bestand eine Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis, die zu Verhaltensstörungen geführt hatte. Im Rahmen dieser Verhaltensstörungen, möglicherweise auch als Versuch der Autotherapie, kam es zur Kontaktaufnahme mit der Drogenszene. Jedesmal wenn optische oder gemischt optische und akustische Halluzinationen zur Aufnahme führten, war kurz vorher ein reichlicher Haschisch- oder gar gelegentlicher LSD-Genuß vorangegangen.

Die Diagnose bei diesem Patienten mußte lauten: halluzinatorische Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis mit gelegentlichem Halluzinogenmißbrauch, wobei hierdurch ein exogen gefärbtes psychotisches Zustandsbild provoziert wurde.

Bei dem zweiten Patienten handelt es sich eigentlich um eine typische Drogenszenekarriere. Broken-home-Situation, ambivalente Einstellung der Mutter und des Stiefvaters zum Kind, Verwöhnen durch die Großmutter führten zu Verhaltensauffälligkeiten mit Diebstahl und Kontakt zur Drogenszene. Als Folge des Drogengebrauchs kam es zu psychotischen Erlebnissen, die aufgrund fehlender Bewußtseinsstörungen anfänglich als Hebephrenie imponierten. Die feste zeitliche Bindung der psychotischen Episoden an Drogeneinnahmen läßt jedoch die Diagnose einer Schizophrenie nicht mehr gerechtfertigt erscheinen.

Auch wenn nach längerem drogenfreiem Intervall der Gedankengang immer noch

locker assoziiert war, so muß dies als Folge eines langfristigen und kontinuierlichen Kontaktes zu subkulturellen Gruppen gesehen werden. Jancarik drückte das 1973 so aus, daß „emotionale Verflachung, die Antriebsarmut und Indolenz wie ein schizophrener Residualzustand aussehen kann“ Bezogen war das ganze auf Patienten, die lange Kontakt zu Drogen hatten.

Der dritte Patient kam ebenfalls aus einer broken-home-Situation. Ein Drogenkonsum lag sicherlich vor, als erste psychotische Zustandsbilder auftraten. Die sehr lang und über Jahre hin verlaufende chronische Psychose mit immer wieder akuten Exazerbationen mit optischen und akustischen Sinnestäuschungen, läßt an eine eigengesetzliche Psychose denken, auch wenn optische Sinnestäuschungen in dem Alter zu den äußersten Seltenheiten gehören. Ob es sich um eine chronische Drogenpsychose handelt oder aber um eine schwere Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, die Diagnose muß offen bleiben.

Bei dem letzten Fall, einer Patientin, trat ein akutes psychotisches Zustandsbild auf, im Zusammenhang mit der Einnahme eines Amphetaminpräparates, wobei nach Abklingen der Wirkung auch das psychotische Erlebnis ohne Medikamentenzufuhr abgeklungen war. Hier muß eindeutig eine schizophren anmutende psychotische Episode im Rahmen eines Drogenmißbrauchs angenommen werden.

Untersuchungen an einem Patientengut von 103 psychotisch Erkrankten (19) ergaben in bezug auf die Häufigkeit der verschiedenen Möglichkeiten von Psychosen im Rahmen von Drogenmißbrauch folgende Resultate:

Bei 18% trat der Drogenmißbrauch im Rahmen einer Schizophrenie auf.

Bei 42% führte der Drogenmißbrauch zu einer dann eigengesetzlich ablaufenden Psychose (sog. aufgelöste Schizophrenie).

Bei 7% trat im Rahmen des Drogenmißbrauchs ein organisches Psychosyndrom auf.

Bei 32% war eine eindeutige Differenzierung nicht möglich.

Bei einem Patienten wurde eine epileptische Psychose als Differentialdiagnose in Erwägung gezogen.

Andere große Untersuchungen (3, 4) weisen darauf hin, daß die Dauer des Drogenkonsums bis zum Auftreten einer Psychose sehr kurz sein kann. Bereits einige Monate nach Beginn des Mißbrauchs können psychotische Episoden auftreten. Diese Untersuchungen zeigten bei einem Mißbrauch von THC, LSD und Amphetaminen, daß die Zeit zwischen der Einnahme der Droge und dem ersten psychotischen Erlebnis (ungeachtet der Zuordnung der Psychose zum endogenen oder exogenen Formenkreis) in ca. 23% der THC- und LSD-Konsumenten und in ca. 12% der Amphetaminkonsumenten weniger als ein Jahr betrug.

Ein Zusammenhang zwischen dem psychotischen Erscheinungsbild und der angenommenen Droge läßt sich, wie andere Untersuchungen zeigen, nicht herstellen (24), auch wenn wir den Eindruck hatten, daß nach Amphetaminen schizophrenieähnliche Bilder häufiger vorlagen als nach Haschisch oder LSD. Generell kann jedoch von einem psychotischen Zustandsbild nicht zwingend auf eine eingenommene Droge geschlossen werden, wobei sich unsere Erfahrungen mit denen von anderen Autoren decken.

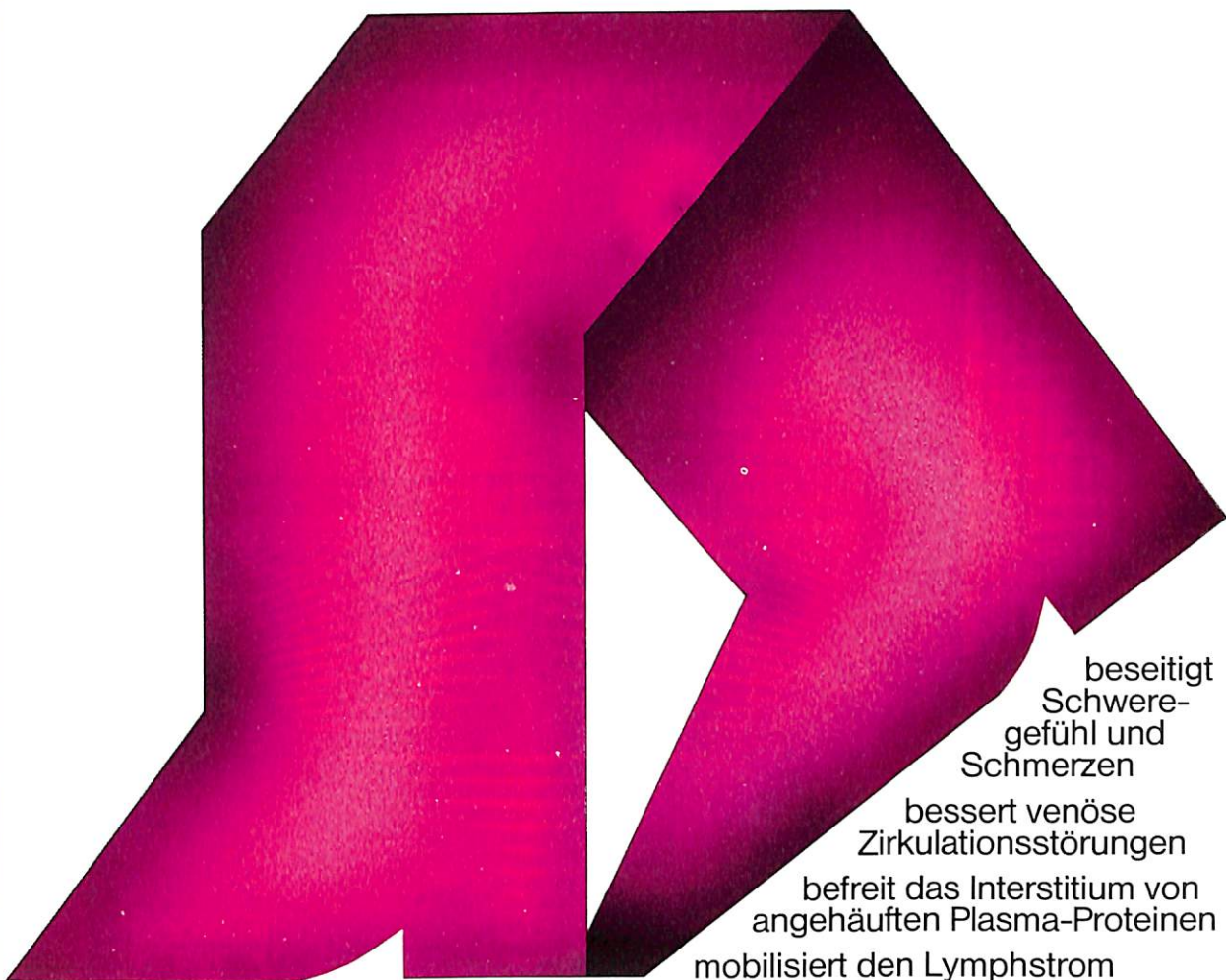
ÜBERLEGUNGEN ZUM ENTSTEHUNGSMECHANISMUS DER DROGENPSYCHOSEN:

Genau so wenig wie geklärt ist, wieso psychotische Episoden bei schizophrenen Erkrankungen auftreten, ist auch der Grund der psychotischen Erlebnisse, wie auch der allgemein veränderten Wahrnehmungen unter Drogeneinnahme nicht bekannt. Lediglich theoretische Überlegungen, die auch in

„Dickes Bein“ • Postthrombophlebitisches Syndrom • Ulcus cruris

Venalot[®]

trifft Stauung • Entzündung • Ödem • Schmerz



beseitigt
Schwere-
gefühl und
Schmerzen

bessert venöse
Zirkulationsstörungen

befreit das Interstitium von
angehäuftem Plasma-Proteinen

mobilisiert den Lymphstrom

Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält: Extr. Melilot. stand. sicc. 25 mg. (Cumaringehalt 5 mg), Rutin 25 mg. 1 Ampulle zu 2 ml/5 ml enthält Extr. Melilot. aquos. stand. 10 mg/25 mg (Cumaringehalt 3 mg/7,5 mg), Rutinschwefelsäureester-Natriumsalze 50 mg/125 mg. 1 Depotdragee enthält: Cumarin 15 mg, Troxerutin 90 mg. 100 ml Liniment enthalten: Extr. Melilot. stand. 50 ml (Cumaringehalt 500 mg), Heparin 5000 I E. **Kontraindikationen:** sind bisher nicht bekannt. **Nebenwirkungen:** wurden bisher nicht beobachtet.
Depot: Pharmacie L. Legros, 50, Grand-rue, Luxembourg. Schaper & Brummer Salzgitter - Ringelheim

Dosierung: Oral: Venalot[®]-Depot: morgens und/oder abends 1 Dragee. Venalot[®]-Kapseln: 3 x täglich 1 - 2 Kapseln. Parenteral: 2 - 5 ml i.v. oder i.m. Venalot[®]-Liniment: mehrmals täglich über den erkrankten Stellen einreiben. **Darreichungsformen und Packungsgrößen:** Kapseln 30 St., 75 St., AP 500 St., Ampullen 5 x 2 ml, AP 100 x 2 ml, 5 x 5 ml, 10 x 5 ml, AP 100 x 5 ml, Liniment 40 ml, 70 ml, AP 400 ml, Depot-Dragees 20 St., 50 St., (Stand. Juni 1980)



Schaper & Brummer
D 3320 Salzgitter - Ringelheim

Naturstoff-Forschung und -Therapie

Zusammensetzung: 1 Tablette enthält: Trockeneextrakt aus Radix Scopoliae carniolicae 20 mg, standardisiert auf 1,0 Gew.-% Solanaceengesamalkaloide, Äthylpapaverin-Hydrochlorid 10 mg, 1 ml (30 Tropfen) enthält: Fluideextrakt aus Radix Scopoliae carniolicae 100 mg, bereitet mit 40% igem Athanol (g/g) und standardisiert auf 0,4 Gew.-% Solanaceengesamalkaloide, Äthylpapaverin-Hydrochlorid 20 mg.
Indikationen: Schmerzhafte, spastische Miktionsstörungen bei Cystitis, Urethritis, Prostatitis, nach Instillationen, Katheterisierung, nach diagnostischen und operativen Eingriffen. **Kontraindikationen:** Glaukom, Prostatahypertrophie mit Neigung zu Resthambildung, mechanische Stenosen im Bereich des Magen-Darm-Kanals, Tachykardie, Megacolon, schwere Cerebralsklerose. **Nebenwirkung:** Gelegentliches Trockenheitsgefühl im Mund. LUDWIG HEUMANN & CO. GMBH · NÜRNBERG Stand März 80

Darreichungsformen und Packungsgrößen: Packung mit 20 ml Tropfen 10,45 DM, Packung mit 50 ml Tropfen 22,50 DM, Packung mit 30 Tabletten 10,45 DM, Packung mit 100 Tabletten 29,30 DM, Anstaltspackungen. **Hinweise:** Obwohl keinerlei Hinweise auf eine keimschädigende Wirkung von Olren® vorliegen, ist die Verordnung in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten sorgfältig abzuwägen. Auch bei bestimmungsmäßigem Gebrauch kann das Reaktionsvermögen beeinträchtigt sein, besonders im Zusammenhang mit Alkohol.

Schmerzhafte Miktio**n**?

Olren[®]

**löst die krampfartigen Schmerzen
verhindert den Harndrang
senkt die Miktionsfrequenz**



**Neu: Großpackungen
für die Dauertherapie**
100 Tabletten
50 ml Tropfen



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

bezug auf eine biochemische Erklärung der Schizophrenie von Nutzen sein können, sind anhand z. B. vom Vergleich chemischer Strukturen von Neurotransmittern und Drogen möglich.

Untersuchungen an schizophren Erkrankten haben folgendes gezeigt: Die Gabe von Amphetaminen bei schizophren Erkrankten verstärken deren psychotisches Erleben. Auch bei Gesunden ist es möglich, durch Amphetamine sog. Modellpsychosen zu provozieren, die Schüben einer schizophrenen Psychose gleichen. (Hingewiesen sei auch noch einmal auf Fall 4 der zuvor zitierten Kasuistik, wo es nach Amphetaminegebrauch zu einem schizophränieähnlichen Zustandsbild kam). Die Gabe von LSD an schizophren Erkrankte beeinflusst jedoch die eigentliche Psychose nicht, sondern es entstehen zusätzliche andersartig ablaufende psychotische Erlebnisse, die von dem Patienten auch als nicht zu seiner Krankheit gehörig erlebt werden.

Vergleichen wir die Formel des Amphetamin und des Dopamin, so sind Strukturähnlichkeiten nicht zu übersehen.

Amphetamin muß als Dopaminagonist angesehen werden. Aber auch LSD hat gewisse Strukturähnlichkeiten mit Dopamin und Serotonin. Brom-LSD kann allerdings keine psychotischen Effekte auslösen, wobei hier offenbar das Bromatom die Anlegung an einen Rezeptor verhindert.

Die Tatsache, daß verschiedene Substanzen mit ähnlicher Struktur einmal agonistisch, z. B. mit dem Dopamin wirken, andere mit einer ähnlichen Struktur jedoch keine solche Wirkung enthalten, liegt wahrscheinlich daran, daß eine gewisse räumliche Anordnung der Moleküle notwendig ist, damit die Verbindung mit den Rezeptoren ermöglicht wird. Experimentelle Befunde, wobei man Dopaminmoleküle in verschiedenen räumlichen Anordnungen fixierte, deuten darauf hin, daß nur eine räumliche Anordnung die Anlagerung am Rezeptor ermöglicht.

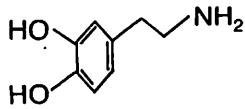
Durch den Eingriff am Dopaminsystem erklärt sich auch die Wirkung der Neuroleptika, die als Dopaminantagonisten angesehen werden müssen. Die Ähnlichkeit der Formeln von Neuroleptika mit der von Dopamin und Serotonin ist nicht so eindeutig wie die von Amphetamin, jedoch sind Ähnlichkeiten der Ringstruktur und der Seitenketten, vor allem auch in ihrer räumlichen Anordnung, nicht zu übersehen.

Der Neurotransmitter Dopamin kommt im Gehirn an vielen Stellen vor, verantwortlich für die psychotische Wirkung scheinen jedoch Dopaminsynapsen im mesolimbischen System zu sein, z. B. im Nucleus accumbens. Die Dopaminrezeptoren im nigrostriatalen System hingegen spielen bei Psychosen keine Rolle.

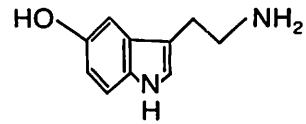
Dopaminerge Synapsen scheinen jedoch nicht allein für die Entstehung von Psychosen verantwortlich zu sein. Auch Störungen im Bereich der GABA-Neurone liegen offenbar vor. ROBERTS stellte 1977 die Theorie auf, daß alle Denkformen vorprogrammiert seien, also auch paranoides Denken. Letzteres werde nur durch Einfluß von GABA-Neuronen unterdrückt. Diese würden eine Bremswirkung auf pace-maker ausüben. Somit kann man die GABA-Neurone als Commanderneuron ansehen, die das Abfließen dieser vorprogrammierten Sequenz verhindern. GABA-Neurone selbst werden über monaminerge Neurone, zu denen die Dopaminneurone gehören, beeinflusst. Diese monaminergen Neurone erhalten von sensorischen Afferenzen dauernd Informationen. Kommt es zu einer Aktivität von monaminergen Neuronen, so wird an den gabaergen Synapsen die Freisetzung der Gammaaminobuttersäure verhindert. Damit fällt die Bremswirkung auf das pace-maker-Neuron aus, so daß jetzt vorprogrammierte, bis dahin jedoch inhibierte Sequenzen ablaufen können. Somit würde es zum psychotischen Erleben kommen.

Laut dieser Theorie müßte man z. B. für die Schizophrenie ein schwaches GABA-System postulieren, das durch die Übertragung und Reizung durch die monaminergen

Dopamin



Serotonin

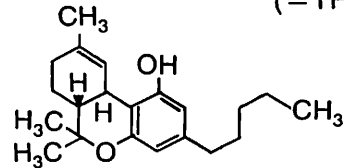


Halluzinogene (Psychodysleptika)

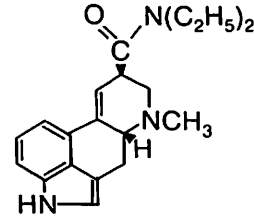
Haschisch, Marihuana

Wirkstoff:

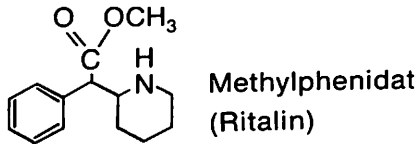
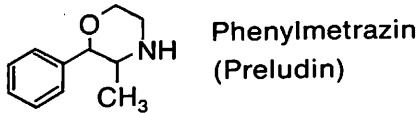
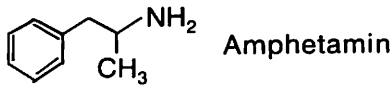
(3R,4R)- Δ^1 -Tetrahydrocannabinol (=THC)



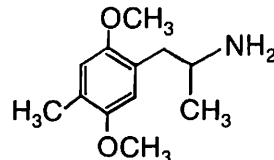
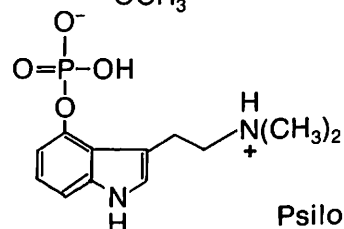
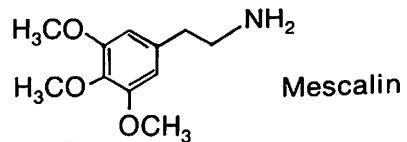
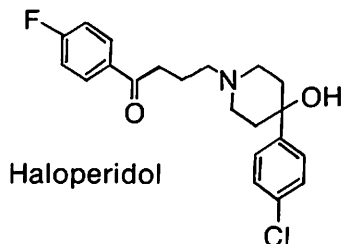
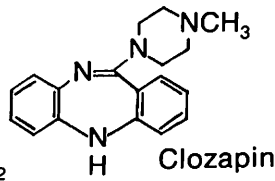
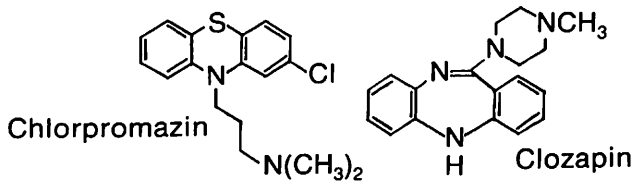
Lysergsäurediäthylamid (LSD)



Amphetamine (Weckamine)



Neuroleptika





CALCIGENOL

Drogen (Opiate und vor allem Heroin) die-

zur Behandlung haben und somit nur äu-

ie immer gegeben ist, illegales Milieu, wie die
. Einmal weil dann die
iten praktisch problem-
n kann, zum anderen
ufig den harmloseren
zugeführt werden, um
erwinnen. Auf der ande-
richt zu übersehen, daß
auch von Halluzinoge-
nden psychischen Stör-
zur Persönlichkeits-
ann.

en eine besondere Rol-
ir in der illegalen Dro-
uch legal über Rezepte
ndikationen erworben
somit hier auch ärzt-
Verantwortung liegt.

on Cannabis-, Halluzi-
aminkonsumenten un-
herlich von der von
schnelle Toleranzent-
orme psychische und
reit, die Opiate entwik-
lb kurzer Zeit zur Per-
ig, zur Beschaffungs-
tion, Rezeptfälschung
Stadium des Dahinve-
em Lebensziel, genü-
ben.

Drogenkonsum wirkt
mlich Jugendliche be-
en in der labilen Phase
je tiefgreifende Stör-
t zuletzt dadurch, daß
brauch die Phase der
cklung hochgradig ge-

lem von Opiatabhängi-
gig. Voraussetzung für
n Erfolg ist die Motiva-
, genauso, wie das bei
Alkoholabhängigen der
auch nicht verwunder-
ie therapeutischen Ein-
nge Aufnahmekriterien

CALCIGENOL

L'assimilation maximum du Calcium

VITAMINE SIMPLE
Vitamine D 2 Avec Méthylarsine

INDICATIONS

Décalcification - Fractures - Grossesse - Allaitement - Caries dentaires - Croissance.

PRESENTATION

Suspension colloïdale. Flacon de 300 ml.

POSOLOGIE

2 à 4 cuillères à soupe par jour en cures alternées :
10 jours VITAMINE - 10 jours SIMPLE

FORMULE

Calc. phosphoric. tribasic. sicc. 1,350 gr. Vit. D 2 crist. 640 U.I. Natr. fluoric. 10 mg. - Aqua ad 100 gr.

FORMULE

Calc. phosphoric. tribasic. sicc. 1,350 gr. - Natr. méthylarsinic. 5 mg. Natr. fluoric. 10 mg. - Aqua ad 100 gr.

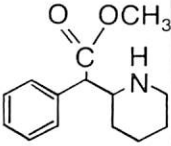
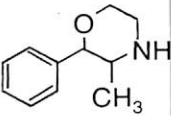
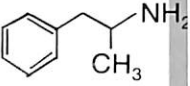
S.B.T.E., rue du Progrès 1 - Nivelles.

Dom

HO

HO

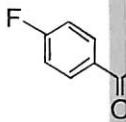
Amphetamin



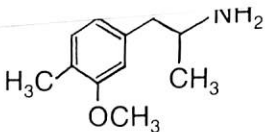
Neurole



Chlorpromazin



Haloperidol



DOM (STP) =
2,5-Dimethoxy-
4-methyl-
amphetamin

Synapsen überfordert wäre und somit den pace-maker nicht mehr ausreichend bremsen könnte. Wahrscheinlich können Drogen durch ihre dopaminagonistische oder generell monaminerg-agonistische Wirkung zu einer Überlastung des Gabasystems führen, so daß auch hier die pace-maker-Neurone freien Lauf bekommen würden. Damit ist allerdings noch nicht geklärt, wieso bei den einen Substanzen solche psychotischen Zustandsbilder auftreten und bei anderen wiederum nicht.

Hierzu müßte man vielleicht eine gewisse Prädisposition der verschiedenen Neurosensysteme annehmen. Gestützt würde diese Hypothese durch die klinische Erfahrung, daß bei psychotischen Drogenkonsumenten auffallend häufig Psychosen oder zumindest psychische Auffälligkeiten in der Familie angetroffen werden (3, 4).

SCHLUSSFOLGERUNGEN UND AUSBLICKE:

Die Erkenntnisse, die wir über den Drogenkonsumenten haben, sind sicherlich etwas verfälscht dadurch, daß meistens nur diejenigen erfaßt werden, die aus irgendwelchen Gründen in ärztliche Behandlung gekommen sind. Neben den akuten Intoxikationserscheinungen, flash-back-Pychosen, Horrortrips sind es Psychosen jeder Art und Schattierung, die zur stationären Aufnahme oder ambulanten Untersuchung führen. Die vielen gelegentlichen Gebraucher werden nicht erfaßt, sie tauchen lediglich in den Akten der Polizei und Gerichte auf wegen Verstoßes gegen das Betäubungsmittelgesetz. Wenn wir die klinischen Arbeiten alle betrachten, so müssen wir im Grunde genommen von einer Patientenauslese ausgehen, da hier nur besonders gravierende Fälle registriert werden. Alle diese Arbeiten können nur auf die Gefahren hinweisen, die auch Drogen wie Haschisch, Marihuana, LSD, also Halluzinogene ausüben. Halluzinogene bieten auf der einen Seite die Gefahr, daß sie als Einstiegsdroge für harte Drogen (Opiate und vor allem Heroin) die-

nen, eine Gefahr, die immer gegeben ist, wenn man sich in ein illegales Milieu, wie die Drogenszene, begibt. Einmal weil dann die Neugierde nach Opiaten praktisch problemlos befriedigt werden kann, zum anderen aber auch, weil häufig den harmloseren Drogen harte Drogen zugeführt werden, um neue Abhängige zu gewinnen. Auf der anderen Seite ist jedoch nicht zu übersehen, daß auch allein der Gebrauch von Halluzinogenen zu schwerwiegenden psychischen Störungen, evtl. sogar zur Persönlichkeitsdestruktion führen kann.

Amphetamine spielen eine besondere Rolle, da diese nicht nur in der illegalen Drogenszene, sondern auch legal über Rezepte zu verschiedenen Indikationen erworben werden können und somit hier auch ärztlicherseits eine große Verantwortung liegt.

Die Behandlung von Cannabis-, Halluzinogen- und Amphetaminkonsumenten unterscheidet sich sicherlich von der von Opiatabhängigen. Die schnelle Toleranzentwicklung und die enorme psychische und physische Abhängigkeit, die Opiate entwickeln, führen innerhalb kurzer Zeit zur Persönlichkeitszerstörung, zur Beschaffungskriminalität, Prostitution, Rezeptfälschung und Absinken in ein Stadium des Dahinvegetierens mit einzigem Lebensziel, genügend Droge zu erwerben.

Erschwerend beim Drogenkonsum wirkt sich aus, daß vornehmlich Jugendliche betroffen sind, bei denen in der labilen Phase der Pubertät die Droge tiefgreifende Störungen verursacht, nicht zuletzt dadurch, daß durch den Drogengebrauch die Phase der Persönlichkeitsentwicklung hochgradig gestört wird.

Behandlung vor allem von Opiatabhängigen ist enorm schwierig. Voraussetzung für einen therapeutischen Erfolg ist die Motivation des Abhängigen, genauso, wie das bei der Behandlung von Alkoholabhängigen der Fall ist. Somit ist es auch nicht verwunderlich, daß besonders die therapeutischen Einrichtungen, die strenge Aufnahmekriterien zur Behandlung haben und somit nur äu-

berst motivierte Patienten behandeln, die besten therapeutischen Erfolge verbuchen können. Die vielfältigen Verhaltensstörungen und auch Verhaltensmuster, die der Abhängige sich in der Drogenszene angeeignet hat, stellen für den Therapeuten eine ausgeprägte Belastung dar. Die eigentlichen Probleme beginnen erst nach der Entgiftungsbehandlung dadurch, daß psychotherapeutische Bemühungen auch das Nachholen einer Persönlichkeitsentwicklung einschließen sollen. Erschwerend bei Opiatabhängigen kommt hinzu, daß häufig Konflikte mit Gesetzen gelöst werden müssen und die Drogenabhängigen möglichst nicht in ihr vorheriges Milieu und nicht an ihren früheren Wohnsitz zurückkehren sollen, da die Drogenszene die Eigenart hat, ehemalige Drogenkonsumenten sehr schnell wieder an sich zu ziehen. Nicht unschuldig sind hierbei auch die Dealer, die häufig sogar vor der Klinik bei Entlassung der Abhängigen warten, um sie sofort wieder mit Stoff sozusagen vollzupumpen. Bei weiblichen Drogenabhängigen, die Kontakte zur Prostitution hatten, warten nicht selten auch Zuhälter, um sie erneut anzufixen, um sie erneut für sich arbeiten zu lassen.

Häufig ist es jedoch auch so, daß diejenigen, die Kontakt zum Zuhältermilieu und zum kriminellen Untergrund hatten, aus Angst vor diesen Milieus es gar nicht wagen, eine Drogenberatungsstelle oder die Polizei um Hilfe zu bitten. Manche kriminelle Untergrundorganisationen und Prostituiertenringe arbeiten nur mit Drogenabhängigen und die Androhungen von Verstümmelung und Mord sind sicherlich nicht leere Drohungen.

Ein weiteres Problem stellt die Integration von behandelten Drogenabhängigen dar. Fehlende soziale Bindungen, mangelnde Berufsausbildung, steigende Arbeitslosigkeit, zum Teil auch hohe Verschuldung durch Kreditaufnahme, die getätigt wurde, um sich den Drogenkonsum leisten zu können, sind Probleme, denen der Drogenabhängige bei der Entlassung, auch dann, wenn er durch sogenannte flankierende Maßnahmen von Drogenberatungsstellen, Sozialarbeitern und Bewährungshelfern unterstützt wird, nicht gewachsen ist.

Somit gilt für das Problem Drogenabhängigkeit im besonderen Maße das, was in der Medizin immer mehr in den Vordergrund rückt, nämlich daß Prophylaxe wichtiger als Therapie ist. Aber die Prophylaxe wird nur sehr schwer durchführbar sein. Eine vollautomatisierte Leistungsgesellschaft die mit ausgefeilten psychologischen Tricks zum Konsum verleitet, schnelle Lösungen von Problemen anbietet, häufig Nachdenken verhindert, die Menschen in unwirtlichen Städten zusammenballt und ihre Lebensräume zerstört, keine Wertvorstellungen mehr vermittelt, den Materialismus als einzigen Lebensinhalt liefert, die zunehmend Aufgaben Maschinen übergibt und somit ganze Berufszweige überflüssig macht und nur im geringen Maße neue Berufe schafft, die kaum eine sinnvolle Freizeitgestaltung mehr erlaubt, sind sicherlich nicht dazu angetan, sinnvolle Alternativen zum Drogenkonsum (und der Begriff Droge sei hier sehr weit gefaßt, umfaßt also auch Medikamente) anzubieten. Die Desintegration der Familie wird weiterhin viele Jugendliche produzieren, die auch nicht mehr in dieser kleinen Gruppe ihren Halt finden und somit auf die Suche nach „bunten Glücksmachern“ gehen.

Riesige Gewinne werden mit Tranquillizern, Sedativa, Hypnotika und Analgetika gemacht. Die Werbung der pharmazeutischen Industrie ist verlockend, die Information durch Pharmavertreter beinhaltet nur selten den Hinweis, daß alle diese Mittel zur Abhängigkeit führen können. Daß auch die Verordnung von sogenannten Stärkungsmitteln oder Mitteln gegen die täglichen Wehwehchen gefährlich sein kann, ist allein dadurch erklärlich, daß viele dieser Mittel, die in flüssiger Form angeboten werden, Alkoholextrakte sind. Mancher Alkoholiker wurde bereits durch solche Mittel zum Rückfall gebracht. Tabletten wahllos eingenommen und zum Teil wahllos verordnet, führen durch ihre abhängigkeiterzeugende Wirkung zur Zerstörung von Familien, schaffen also sog. broken-home. Situationen, die wiederum eine Gefährdung der in diesen Situationen aufwachsenden Jugendlichen darstellen. Somit ist häufig der Drogenmiß-

brauch (und auch hier wieder sei der Begriff Droge im weitesten Sinne verstanden) vorgeplant.

Das Drogenproblem ist also nicht nur ein Problem von Ärzten, Psychologen und Soziologen, sondern hier sind vor allem auch die Politiker gefordert. Leider sind deren Maßnahmen bis heute jedoch über die Schaffung von gesetzlichen Regelungen nicht hinausgekommen.

Literaturverzeichnis

- (1) Bron B: Motivation und Effekt des Phantastica-Konsums. Prax. Kinderpsychol. u. Kinderpsychiat. 25 (1976) 128-139
- (2) Bron B: Identitätskrise und Drogenabusus bei Jugendlichen. Zschr. f. Psychosomat. Med. u. Psychoanal. 21 (1975) 129-150
- (3) Bron B, Fröscher W, Gehlen W: Differentialdiagnostische und syndromgenetische Probleme und Aspekte drogeninduzierter Psychosen bei Jugendlichen. Fortschr. Neurol. Psychiat. 44 (1976) 673-682
- (4) Bron B, Fröscher W, Gehlen W: Analyse chronischer psychotischer Zustandsbilder bei jugendlichen Drogenkonsumenten. Fortschr. Neurol. Psychiat. 45 (1977) 53-75
- (5) Daniels GE: Turning points in the analysis of a case of alcoholism. Psychoanal. Quart. 2 (1933) 123-130
- (6) Eddy NB, Halbach H, Isabell H, Seevers MH: Drug dependence: its significance and characteristics. Bull. Wld. Hlth. Org. 31 (1965) 721-733
- (7) Erikson EH: Wachstum und Krisen der gesunden Persönlichkeit. Psyche 7 (1953) 74
- (8) Erikson EH: Das Problem der Identität. Psyche 10 (1956)
- (9) Freud S: Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. In: Ges. Werke Bd. 5. Imago Publ. London (1949)
- (10) Freud S: Jenseits des Lustprinzips. In: Ges. Werke Bd. 13. Imago Publ. London (1947)
- (11) Haan J, Binder M: Psychotrope Drogen: Halluzinogene und Psychostimulantien. Herkunft, Wirkungsmechanismus sowie Erkennung und Therapie akuter und chronischer Intoxikationen und deren Komplikationen. Int. Welt 5 (1980) 153-160
- (12) Haan J: Manisch-depressive Psychosen: Faktoren, Syndrome, Verläufe. Inauguraldissertation Saarbrücken (1977)
- (13) Hell D, Battegay R, Michlemann R, Dillingner A: Persönliche Motivation, Milieufaktoren und Ausmaß des Drogenkonsums von Jugendlichen. Nervenarzt 47 (1976) 402-406
- (14) Hoffmeister F: Pharmakologische Grundlagen des Mißbrauchpotentials von Abhängigkeit erzeugenden Substanzen. In: Steinbrecher W, Solms H (Hrsg): Mißbrauch und Sucht II/1-50. G. Thieme Verlag Stuttgart (1975)
- (15) Kielholz A: Trunksucht und Psychoanalyse. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 16 (1925) 27-35
- (16) Kielholz P, Battegay R, Ladewig D: Drogenabhängigkeit. In: Psychiatrie der Gegenwart Bd. II/2, 497-564. 2. Auflage. Springer Verlag Berlin (1972)
- (17) Kreuzer A: Jugend-Rauschdrogen-Kriminalität. Akdademische Verlagsgesellschaft Wiesbaden. Wiesbaden (1978)

- (18) Robbins B: Significance of nutritional disturbances in the development of alcoholism. *Psychoanal. Rev.* 22 (1935) 53-59
- (19) Schneider H: Drogenmißbrauch und Schizophrenie. *Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten* 222 (1976) 267-273
- (20) Simmel E: Zum Problem von Zwang und Sucht. *Ber. 5. Allg. ärztl. Kongreß f. Psychoth. Baden-Baden 1930* (Ref. in: *Zbl. Neurol. Psychiat.* 58 (1931) 684
- (21) Solms H: Die Ausbreitung des Alkoholkonsums und des Alkoholismus. In: Steinbrecher W, Solms H (Hrsg): *Mißbrauch und Sucht III/1-41*. G. Thieme Verlag Stuttgart (1975)
- (22) Solms H, Steinbrecher W: Allgemeine Probleme um Mißbrauch und Abhängigkeit von Medikamenten, Drogen und Genußmitteln. In: Steinbrecher W, Solms H (Hrsg): *Mißbrauch und Sucht I/3:26*. G. Thieme Verlag Stuttgart (1975)
- (23) Stahl CD: Selbstbildnis und Daseins-techniken bei drogenabhängigen Jugendlichen. *Zschr. f. Psychosomat. Med. u. Psychoanal.* 21 (1975) 151-164
- (24) Täschner KL, Wanke K: Zur Frage der toxischen Psychosen am Beispiel der sog. LSD-Psychose. *Fortschr. Med.* 93 (1975) 1515-1518
- (25) Wanke K, Ziegler B, Süllwold L: Empirische Untersuchungen zum Rauschmittelmißbrauch in Frankfurt/M. In: *Nachrichtendienst d. dtsh. Vereins für öffentliche und private Fürsorge* 51 Nr. 11 (1971)
- (26) Wurzbacher G: Chancen und Gefährdungen der Persönlichkeits-Entwicklung in einer industriellen Gesellschaft. In: *Drogen und Rauschmittelmißbrauch: Bedingungen, Vorbeugung, Behandlung*. H 17 d. Schriftenreihe: *Zum Problem der Suchtgefahren*. Hamm, 13 (1972)
- (27) Zutt J: Anthropologie von Rausch und Sucht. In: Steinbrecher W, Solms H (Hrsg): *Mißbrauch und Sucht I/31:42*. G. Thieme Verlag Stuttgart (1975)

Anschrift des Verfassers:

Dr. med. Jean Haan
Neurologische Klinik der
Ruhr-Universität
St. Josef-Hospital
Gudrunstraße 56
D - 4630 Bochum 1

Iso Mack[®] Retard

Iso Mack[®] Retard forte

Für den
Behandlungserfolg
bei
Angina pectoris
ist galenische Präzision*
unerlässlich.



Heinrich Mack Nachf., Chem.-pharmazeutische Fabrik, 7918 Illertissen Iso Mack[®] Retard · Iso Mack[®] Retard forte

Zusammensetzung: Iso Mack Retard: 1 Kapsel mit kontinuierlicher Langzeitwirkung enthält 20 mg Isosorbiddinitrat. Iso Mack Retard forte: 1 Kapsel mit kontinuierlicher Langzeitwirkung enthält 40 mg Isosorbiddinitrat. **Anwendungsgebiete:** Langzeittherapie und Prophylaxe koronarer Durchblutungsstörungen; Angina pectoris, Rehabilitationsbehandlung nach Myokardinfarkt. **Gegenanzeigen:** Schock, hypotone Kollapszustände. **Nebenwirkungen:** Iso Mack Retard und Iso Mack Retard forte werden im allgemeinen gut vertragen. Eventuell auftretende Nebenwirkungen wie Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Tachykardie, Blutdruckabfall lassen gewöhnlich nach einigen Tagen nach. Bei hohen Dosen können Diarrhö, Verwirrtheit und — besonders bei hochgradiger Anämie — Methämoglobinbildung auftreten.

Dosierung: Morgens und abends je eine Kapsel Iso Mack Retard unzerkaut mit Flüssigkeit. Bei schweren Verlaufsformen morgens und abends je 1 Kapsel Iso Mack Retard forte unzerkaut mit Flüssigkeit. **Besonderer Hinweis:** Für eine eventuell erforderliche anfallskupierende Sofortwirkung kann eine Kapsel geöffnet und ihr Inhalt zerkrat und im Munde belassen werden. **Darreichungsform und Packungsgrößen:** Iso Mack Retard: O.P. mit 50 und 100 Kapseln. Iso Mack Retard forte: O.P. mit 50 und 100 Kapseln. Iso Mack 5 mg: O.P. mit 50 und 100 Tabl. **Littérature et échantillons à demander au COMPTOIR PHARMACEUTIQUE LUXEMBOURGEOIS S. A.**

*Steinbach/Möller: Pharm. Zeitung 123, 12, 475; 20, 910 (1978)

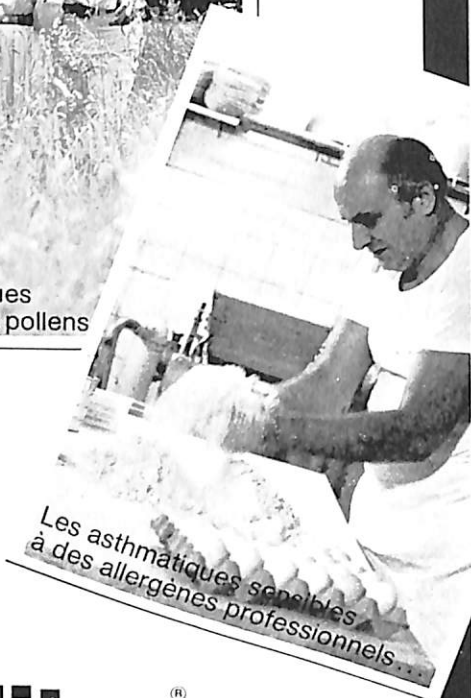
Motiv © Tempo Medical 1978



Les enfants
asthmatiques ...



Les asthmatiques
allergiques aux pollens



Les asthmatiques sensibles
à des allergènes professionnels ...

...des malades
reconnaissants
grâce au

Zaditen[®] WANDER

le nouveau traitement
préventif oral de l'asthme

deux capsules par jour
existe aussi sous forme de sirop pour enfants

admis par les
caisses-maladie*

Le traitement prolongé par le ZADITEN amène une diminution de la fréquence, de l'intensité et de la durée des crises d'asthme d'origine allergique, parfois même leur suppression

Composition:
Kétotifène DCI 1 mg
Présentation:
30* + 100* capsules à 1 mg
100 ml* de sirop à 0,2 mg/ml

Pour d'autres informations,
voir le Compendium
WANDER PHARMA BERNE

Contribution à la recherche de drogues toxicomanogènes dans les milieux biologiques

**PAR R. WENNIG,
DOCTEUR-ÈS-SCIENCES**

Nous assistons actuellement à une demande accrue d'examens toxicologiques de la part de médecins concernant aussi bien les drogues illicites consommées par les jeunes que les médicaments utilisés lors des tentatives de suicide. Ceci est probablement dû à la sensibilisation générale du corps médical au problème de l'abus des drogues. C'est cependant surtout grâce au développement spectaculaire récent de la méthodologie analytique que nous sommes en mesure de satisfaire en partie ces demandes d'analyses.

Si notre laboratoire dispose d'une expérience de plus de 10 ans dans le domaine de l'analyse des stupéfiants non incorporés saisis à l'occasion par les forces de l'ordre, il n'en est pas de même pour la recherche des drogues dans les liquides biologiques ou les organes (examens post-mortem) où notre expérience est plus courte (2 à 3 ans).

Pour les examens toxicologiques sur des substrats biologiques, la collaboration du médecin est indispensable par ses renseignements cliniques qu'il nous fournit (formule à remplir) pour orienter nos recherches dans une certaine direction et par les prélèvements de liquides biologiques qui permettent de dépister et de doser le cas échéant les toxiques en cause.

Contrairement aux analyses biologiques et chimiques de routine demandées par les médecins où il y a surtout un problème de dosage seulement, la nature du paramètre dosé est parfaitement connue, il n'en est pas de même en

LABORATOIRE NATIONAL DE SANTÉ
LUXEMBOURG

toxicologie analytique où il importe d'abord de trouver la nature du toxique incriminé. En ce qui concerne les dosages sanguins, nous ne pouvons que disposer d'un nombre limité de méthodes qui sont au point car il est impossible de pouvoir doser «tout» dans n'importe quoi (parfois un certain dosage est seulement nécessaire tous les 3 ans puisque l'intoxication par le produit en cause est peu fréquentel). Ces examens s'avèrent très difficiles parfois, car il revient à optimiser une méthode de détection d'un composé qu'on ne connaît pas, qui y est en plus en faible quantité et le plus souvent métabolisé.

Pour l'instant nous disposons de quelques méthodes de détection de drogues toxicomanes et d'estimation semi-quantitative dans l'urine (50 ml). Il s'agit des méthodes de dépistage enzymo-immunologique (EMIT). Toutefois comme il s'agit de tests présomptifs les résultats positifs doivent être confirmés par des méthodes physico-chimiques telles que les techniques chromatographiques et spectroscopiques.

Dans le sang (10 ml, sans anticoagulant) il ne nous est pas encore possible de détecter des drogues illégales puisque notre équipement ne nous le permet pas. Dans certains cas nous avons recours à des instituts étrangers pour ce faire (instituts médico-légaux de Heidelberg et de Hambourg).

Dans la recherche des drogues toxicomanogènes dans les urines (50 ml) on ne tient pas seulement compte des drogues illicites, mais on essaye dans la mesure du possible de détecter également quelques médicaments réputés être également de nature toxicomanogène (barbituriques, benzodiazépines, etc. . . .) ainsi que l'alcool.

Des recherches sont actuellement en cours pour développer des méthodes nouvelles, afin de permettre à l'avenir certains dosages dans le sang, qui permettent une meilleure évaluation de la gravité de l'intoxication.

Il est évident qu'un certain nombre d'examens sont les mêmes que ceux pratiqués

lors des investigations de toxicologie analytique d'urgence.

Le tableau 1 des psychotropes résume une bonne partie des médicaments et drogues illicites susceptibles d'engendrer une toxicomanie.

TABLEAU 1

LES PSYCHOTROPES

Psychoanaleptiques: Exemples:

mineurs: caféine, théophylline
antidépresseurs tricycliques et tetracycliques
nicotine (et/ou dépresseur du SNC)
inhibiteurs de la monoamineoxydase (IMAO)
majeurs: cocaïne
amphétamines (+ autres sympathicomimétiques, psychostimulants + anorexigènes)

Psychodysléptiques: Exemples:

hallucinogènes: LSD; mescaline; psilocybine; STP = DOM; DMT; DET; MDA; TMA; PMA; phéncyclidine (PCP); dérivés du cannabis Δ^9 -THC)

Psycholeptiques: Exemples:

alcool (EtOH)
solvants
hypnosédatifs (barbituriques et analogues, hypnogènes non-barbituriques: chloral; méthqualone; nitrazépam; triazolam; bromouréides etc.)
tranquillisants (benzodiazépines, carbamates)
neuroleptiques (phénothiazines et dérivés, reserpéniques, butyrophénones, antihistaminiques)
analgésiques narcotiques (opiacés naturels, synthétiques et analogues: héroïne, morphine, tilidine, méthadone, dextromoramide)
analgésiques - antipyrétiques (affectent surtout le système nerveux périphérique: salicylés; pyrazolés; phénacétine; paracétamol; etc.)

N.B. Ces substances ne peuvent évidemment pas toutes être dépistées et dosées!

Pour l'instant les substances suivantes peuvent être détectées par EMIT dans l'urine (50 ml):

- cannabinoïdes (hachich)*
- amphétamines (réaction croisée avec certains dérivés de l'ephédrine),
- opiacés (on ne sait pas distinguer la morphine de la codéine),
- barbituriques (type sécobarbital),
- cocaïne (benzoylécgonine)
- benzodiazépines (métabolite oxazépam).

Comme il y a maintenant beaucoup de benzodiazépines (mogadon, halcion, rohypnol, frisium, etc.) qui ne sont pas métabolisés en passant par l'oxazépam, nous devons rechercher ces substances par d'autres méthodes.

Etant donné les faibles quantités administrées lors d'un «trip» au LSD (80 à 150 ,ug) il ne nous est pas possible de détecter les métabolites du LSD dans les urines.

La réponse fournie par le laboratoire doit être interprétée en fonction de l'heure du prélèvement par rapport à celle de l'intoxication ou de la consommation de la drogue en question. Il faudra donc tenir compte de la pharmacocinétique propre de chaque substance, dans la mesure où elle est con-

nue. On peut détecter des drogues dans les urines jusqu'à 24 heures après la dernière administration. Si un examen des urines s'avère impossible, on peut toujours examiner les restes de drogues trouvés près de l'intoxiqué: seringues, cuillères, pipes, etc.

* Pour le moment on ne dispose pas encore de méthode de confirmation physico-chimique de ce test. Il convient aussi de remarquer les faibles concentrations de matière active trouvée dans les liquides biologiques, en effet: Une cigarette avec 0,9 g de marijuana contenant 1,9-2,1% de Δ^9 -tétrahydrocannabinol représente environ 18 mg de cette substance. L'activité psychotrope du chanvre indien se manifeste pour des doses de 15 à 35 mg de Δ^9 -THC par prise. Or seulement une certaine quantité de ce THC est absorbée après inhalation, d'où une grande dilution dans les liquides biologiques (0,1-5 ,ug/L dans le sang et 10 à 50 $\star 2$ ug dans l'urine).

Comme il existe à l'heure actuelle d'excellents antidotes pour le traitement d'un surdosage d'opiacés, il est évidemment important de diagnostiquer à temps une intoxication de ce type par un simple examen toxicologique de l'urine.

L'expérience de notre laboratoire peut être résumée dans les tableaux qui suivent:

TABLEAU 2 Analyse des stupéfiants non-incorporés: évolution de 1970 à 1980

Année	Total échantillons examinés	Total échantillons positifs	dérivés du cannabis	LSD	Psylocybine	Amphétamines	Cocaïne	Opiacés
1970	28	14 (50,0%)	12	2	-	-	-	-
1971	37	13 (35,1%)	11	2	-	-	-	-
1972	58	19 (32,7%)	12	2	-	3	-	2
1973	107	54 (50,4%)	35	12	-	6	-	1
1974	86	42 (48,8%)	26	7	-	8	-	1
1975	139	74 (53,2%)	53	2	-	15	-	4
1976	159	77 (48,4%)	48	6	-	16	-	7
1977	302	64 (21,2%)	37	1	-	22	1	3
1978	190	56 (29,5%)	33	2	-	2	1	18
1979	166	93 (56,0%)	70	-	-	2	2	19
1980	317	148 (46,7%)	109	2	1	1	6	30

TABLEAU 3

MONITORING DES TOXICOMANES EN TRAITEMENT		Substances trouvées:		barbituriques	
en 1980: 174 cas représentant quelque 266 échantillons	alcool	16 (21,6%)	14 (traitement)	phénothiazines	6
«Cas négatifs»: 100 = 57,5%	cannabis	22 (29,7%)	4	divers	14
«Cas positifs»: (souvent polyintoxications!) 74 = 42,5%	opiacés	15 (20,3%)			
	amphétamines	1			
	orpseudoéphédrine	0			
	cocaïne	2			
	benzodiazépines	26 (traitement?)			

N.B. Les prélèvements des urines ont généralement été effectués au début du traitement.

TABLEAU 4

Résumé des résultats trouvés lors des examens toxicologiques post-mortem (autopsies médico-légales 1979-1980)

Cas	substances suspectées	substances trouvées	lieux d'injection	sang	Dosages effectués:			contenu stomacal	autres substances en cause
					urine	bile	foie		
1	héroïne	morphine	non trouvés	traces	8 mg/l	80 mg/l	traces	+	benzodiazépines; amphétamines (10 mg/l bile)
2	héroïne	propoxyphène (dépronol) morphine	non trouvés	2,3 mg/l	+	+	8 mg/l	+	benzodiazépines
3	héroïne	morphine	non détecté	+	5 mg/l	25 mg/l	0,04 mg/l	non détecté	alcooolémie (1,6 g/l)
4	héroïne	morphine	non détecté	0,02 mg/l	+	0,4 mg/l	0,1 mg/kg	non détecté	benzodiazépines; cannabis
5	héroïne	morphine	+ héroïne	0,5 mg/l	15,8 mg/l	255 mg/l	traces	traces	benzodiazépines
6	héroïne	hydroxyzine	non détecté	0,7 mg/l	5,7 mg/l	cadavre en putréfaction avancée		traces	-
7	héroïne	morphine	non détecté		21,7 mg/l	2,3 mg/kg	15,9 mg/kg		

N.B. morphine = métabolite normal de l'héroïne

CONCLUSIONS

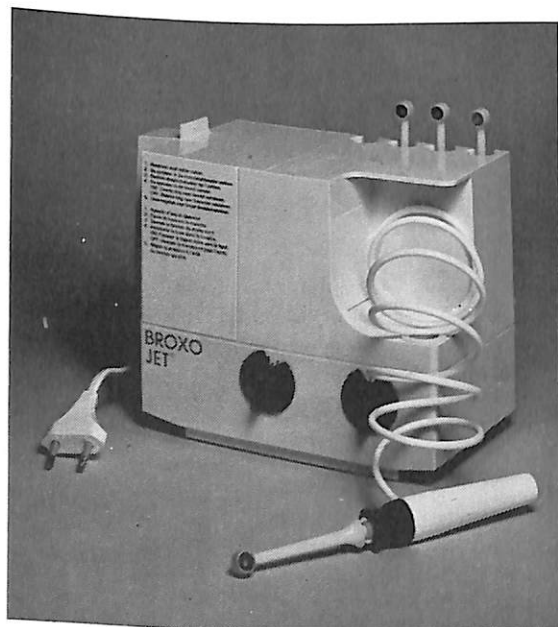
En consultant le tableau 4 on peut constater que les concentrations en morphine dans les différents cas sont extrêmement fluctuantes. Ainsi il est plus exacte de dire qu'il s'agit d'une mort due à l'héroïne que de parler d'un surdosage véritable («overdose» des journaux à sensation!, «Goldener Schuß», etc.). Généralement il ne s'agit pas de suicides, mais d'accidents de parcours dus à la teneur fluctuante en héroïne dans les préparations du marché noir (10 à 99% d'héroïne, d'où mauvaise estimation de la

dose à administrer!), à la mauvaise qualité de l'héroïne, à la potentialisation des effets par la présence d'autres drogues et d'alcool, à des pathologies existantes de certains organes (foie, cœur, poumons), à des réactions d'hypersensibilité vis-à-vis des opiacés, etc.

Adresse de l'auteur:
R. WENNIG, Docteur-ès-Sciences
Chef de division au Laboratoire National
de Santé
Professeur au Centre Universitaire

BROXOJET 3007 + BROXODENT

Les compléments quotidiens et efficaces d'une hygiène bucco-dentaire rationnelle.



Broxojet 3007 est le premier hydropulseur au monde à haute fréquence et micro-jets fractionnés.

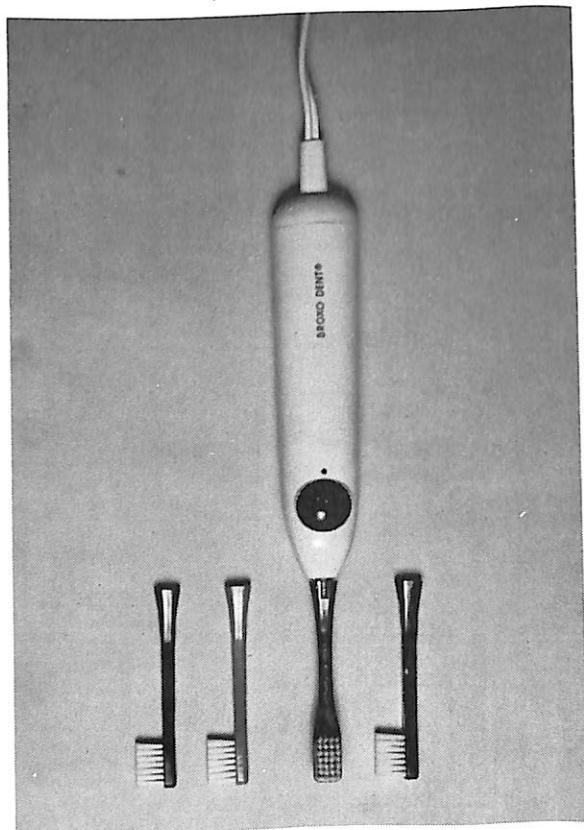
Chacun des 7 orifices distincts de la buse émet des millions de micro-gouttes, 3 000 fois à la minute. La pression de l'eau peut être modulée progressivement et permet donc un traitement approprié à chaque cas spécifique. Il est le seul hydropulseur qui utilise toute l'énergie cinétique de l'eau pour atteindre les buts désirés. (Nettoyage des débris alimentaires des zones de rétention; massage des gencives) en un minimum de temps et sans provoquer de traumatismes gingivaux.

Broxojet 3007 permet :

- Une meilleure élimination de la plaque dentaire.
- Un nettoyage parfait des zones de rétention.
- Une augmentation de l'auto-défense des gencives par un massage en profondeur et la réduction des inflammations déjà présentes.

Broxodent est une brosse à dents automatique qui assure le nettoyage complet des dents. 3 avantages essentiels sont à noter :

- Mouvement automatique d'oscillation verticale (brossage correct des dents, massage des gencives).
- Oscillation de la tige-brosse 3 000 fois à la minute (une minute de brossage avec Broxodent équivaut à trois minutes de brossage manuel).
- Tige-brosse haute densité à tête courte (permettant de nettoyer toutes les surfaces des dents et de masser en douceur la gencive en accroissant sa kératinisation).



Représentant pour le Grand-Duché: **INTEGRAL s.a.** 25, rue d'Épernay - Luxembourg



VIBRAMYCINE[®]

FRUIT DE LA RECHERCHE
PFIZER

Pfizer

PFIZER S.A. 102 RUE LEON THEODOR - 1090 BRUXELLES - TEL (02) 426 49 20

Écologie nuclé

DR. C. KIOES

éaire

Je me demande pourquoi tant de mouvements écologiques sont hostiles à l'énergie atomique.

Je ne vous cacherai pas que mon propos est de vous inviter à penser avec moi qu'ils ont tort – encore faudrait-il que vous suiviez mes arguments:

Les voici:

L'écologie, nous apprend le Larousse, est la science des rapports existant entre les organismes et le monde ambiant.

C'est en 1869 que le biologiste Haeckel a forgé ce terme.

Par la suite se sont cristallisées des zones de recherches spécialisées telle que l'écologie humaine qui se propose d'étudier la structure et le développement des communautés humaines dans leur effort pour s'adapter à leur environnement tant technologique que social.

On voit ainsi l'influence des théories de Darwin, une réaction à la révolution industrielle et au mode d'exploitation des sources d'énergie.

Nous voilà arrivé au deuxième aspect de l'écologie qui a une incidence politique.

(A citer dans ce contexte les publications de Durkheim:

morphologie sociale, et de Park: étude de la communauté métropolitaine contemporaine).

Ajoutons à cela les préoccupations décollant d'une démographie galopante dans la plupart des continents.

Cette toile de fond affective concourt à rendre les appréciations très difficiles étant donné que les aspects biologiques et sociologiques exigent à eux seuls des connaissances rarement réunies.

En pratique il y a donc deux écologies: l'une scientifique, l'autre politique; elles se prêtent mutuellement des arguments qu'elles n'arrivent pas forcément à assimiler.

Ceci dit, je crois pouvoir répondre à ma question: l'écologie, hostile à l'énergie atomique, est une écologie politique qui n'a pas approfondi les aspects biologiques de la question.

De mon côté, j'essayerai d'éviter cet écueil: je ne dirai rien des aspects sociologiques et politiques, domaines dans lesquels mon incompetence est totale.

L'aspect biologique par contre me concerne et de par ma profession je suis obligé d'avoir des renseignements précis dans le domaine.

Qui dit radiation, dit radioprotection.

Vous n'êtes pas sans savoir que la législation internationale est très sévère à ce sujet et que toutes les applications de l'énergie nucléaire sont étroitement contrôlées tant en ce qui concerne les personnes professionnellement engagées que la population dans son ensemble.

Le développement des centrales nucléaires a causé une levée de bouclier dans la plupart des milieux écologiques alors que du point de vue biologique ils auraient dû

saluer l'événement avec un réel soulagement.

Une comparaison des trois principales sources d'énergie: charbon-pétrole, eau, nucléaire, le montre facilement.

D'une façon générale on évalue le risque* nucléaire à 10^{-8} alors que pour les autres branches de l'industrie il oscille entre 10^{-2} et 10^{-4} (cf. Webb Congrès IRPA 77).

Les travaux de l'OCDE, étude canadienne, montrent que pour la production d'électricité le charbon ou le pétrole représentent 210 resp. 190 fois plus de danger de maladie ou de mort que l'industrie nucléaire. (Report on risk of Energy Production 8.3.78).

Quant à la pollution de l'air, la comparaison prend l'allure suivante:

Circulation	47%
Ménage	20%
Industrie thermo-électrique	17%
Autres industries	16%
Nucléaire	0%

A propos des usines thermiques il faut encore noter l'importante production de gaz CO² qui occasionne des dommages écologiques irréversibles et dont souffriront les générations à venir.

Les retombés de ces mêmes usines ont occasionné au nord de New York la pollution de certains cours d'eau: dans la région de l'Adirondac 200 lacs sont à tel point pollués que tous les poissons sont morts.

On a pu prouver que les acides et autres retombés nuisibles proviennent des usines thermo-électriques du voisinage.

Quant aux radiations dues aux centrales nucléaires (H. Michaelis, Physikalisch Technische Bundesanstalt, document du 9 février 1978):

*) Risque cf. 5th Int. Congress IRPA, vol. 1 p. 144. Risk: Probability of an undesirable occurrence.

En cas de fonctionnement normal, le risque radiologique autour d'une centrale thermo-électrique est à peu près 100 fois plus élevé que celui d'une centrale nucléaire; les produits fossiles contiennent effectivement du radium et de l'uranium; pourtant il ne faut pas s'alarmer: même pour le charbon et le pétrole les doses restent nettement en-dessous des limites tolérées.

Encore un tableau comparatif concernant les risques d'irradiation:

Habitation près d'un réacteur	1 mr/an
Télévision couleur	1 mr/an
Vol en avion	2 mr/an
Maison en béton	20 mr/an
Maison béton + altitude	30 mr/an
Radiologie	50 mr/an
Radiation naturelle	110 mr/an

QUANT AUX ACCIDENTS:

C.F. von Weizsäcker, directeur du Max-Planck-Institut, s'exprime comme suit:

Les réacteurs commerciaux n'ont jusqu'à ce jour donné lieu à aucun accident lors duquel un habitant des environs ait subi un quelconque dommage.

Si tous les systèmes de sécurité devaient simultanément tomber en panne, on aurait, selon Rasmussen, pour 100 réacteurs un accident tout les 200 ans.

De toute façon l'accident ne peut jamais avoir l'effet d'une bombe atomique.

L'uranium 235 n'est pas suffisamment enrichi pour occasionner une explosion nucléaire: une explosion de vapeur ou de gaz est cependant possible (National Geographic Magazine 79, 470).

Qu'en est-il d'ailleurs de ce fameux accident de Harrisburg, ou plus précisément de Three Mile Island: TMI-2 (accident du 28 mars 1979).

Je n'entrerai pas, bien sûr, dans tous les détails techniques.

Il me suffit de vous donner les précisions suivantes: lors de cet accident le circuit de refroidissement secondaire s'est bloqué.

Il s'est produit une surchauffe de la partie centrale du réacteur et cette dernière a occasionné quelques fissures.

Ces fissures ont permis la contamination radio-active du circuit primaire de refroidissement.

L'eau contaminée a pénétré dans le contenant et une petite partie à l'extérieur.

Des produits gazeux ont pu s'échapper dans l'atmosphère.

Les premiers jours existait le danger d'une accumulation de gaz qu'on a cependant réussi à résorber.

Dans les locaux contaminés par les infiltrations d'eau on a pu noter une radioactivité allant jusqu'à 10 rems/heure.

Activité à l'extérieur (Doc.: offsite releases):

a) liquide, la concentration était en dessous des doses maximum permises d'après les normes NRC, notamment lors des mesures des 31 mars, 1^{er} et 2 avril 1979.

b) gazeux, notamment iodés et gaz rares, inhalation maximum 6,3 mr, ingestion (lait) maximum 1,2 mr, ces mesures concernent essentiellement la première semaine après l'accident; elles ont été effectuées dans un rayon de 80 km.

Les rejets gazeux dépassent légèrement les doses maximum permises.

Pour le personnel du réacteur on a noté 3 surdosages.

En effet la dose trimestrielle permise est de 3 rems.

Les trois dépassements sont de 3,1, 3,4 et 3,8 rems.

Voilà donc que, malgré la gravité de l'accident, personne n'a subi de réels dangers.

(Interprétation des doses maximum permises).

Une étude émanant de l'Institut de France, Académie des Sciences, et portant la signature de son président le professeur Gautheret, prend des positions très nettes, répondant aux critiques formulées entretemps.

1) Les renseignements concernant les doses sont objectifs et ont été recueillis d'une façon correcte; en cas de doute seules les valeurs les plus défavorables ont été retenues.

2) Pour l'évaluation des dangers seuls comptent l'iode 131 et le xénon 133. Les autres radio-éléments étant en concentration trop faible pour une détection valable.

3) D'après les meilleures appréciations physiologiques l'irradiation interne représente un pourcentage infime par rapport à l'irradiation externe; sans danger d'erreur elle peut être négligée.

4) L'irradiation externe a apporté:

a) dans un rayon de 80 km pour une population de 2 millions $1,6 \text{ mr} = 1,5\%$ de la radiation naturelle;

b) pour les personnes les plus exposées dans ce lot de 2 millions: 80 mr.

5) Cette quantité de rayons, s'ajoutant à la radiation naturelle, peut causer parmi 2 millions 0,3 cancer mortel (contre 400 000 naturels) 0,3 anomalie congénitale (contre 120 000 naturelles).

Il faut cependant insister sur le fait que ces appréciations sont pessimistes; il est fort possible que la nocivité soit encore plus faible.

Si nous nous reportons à ce que je vous ai dit au début: que le nucléaire comporte 200 fois moins de risque de maladie et de mort

que le charbon et le pétrole, et bien je crois que la comparaison est toujours largement favorable au nucléaire même si un accident sporadique devait causer un cas de cancer.

Un accident que l'opinion publique accepte facilement comme banal devrait être cité à titre de comparaison.

Je lis dans le *Républicain Lorrain* du 3 octobre 1979: explosion dans un haut-fourneau en Belgique: 4 tués.

Dans un contexte pareil le Dr. J. Cohen du Lawrence Livermore Laboratory remarque: Somehow there is a feeling that a man killed by a street car isn't as dead as a man killed by radiation.

Autre comparaison: les ruptures de barrages; j'ai une énumération américaine sous la main:

Buffalo Creek	125 morts
Tetan Dam Idaho	11 morts
Georgia Dam	39 morts

(cité dans le *Nat. Geogr. Magazine*).

Dans ce domaine plein d'embûches une seule attitude me paraît défendable:

c'est l'information objective. Des slogans tels que:

- le fascisme nucléaire;
- l'électrodictature;

Des centrales nucléaires pour vider nos usines montrent bien que la plupart des milieux écologiques sont motivés par des problèmes politiques.

Si par malheur, ils se hasardent dans le domaine des radiations il peut leur arriver la mésaventure que voici:

Vous savez que les écologistes réclament une meilleure isolation thermique des maisons en vue d'une économie d'énergie rendant superflu le recours au nucléaire.

Or les matériaux de construction usuels contiennent des traces de radium et dégagent donc du radon.

Dans une pièce bien isolée l'accumulation de ce gaz provoque une irradiation du même ordre de grandeur que celle mesurée au voisinage immédiat d'un réacteur.

Conséquence: En Suède la loi interdit de pousser l'isolation des pièces d'habitation au delà d'un certain seuil pour éviter l'accumulation nocive du radon (Doc. no 18: Indoor measurements of nat. radioactivity in Sweden).

Un certain journalisme peut jouer un rôle tout aussi déplorable p. ex.:

Times du 2 avril 1980: Big rise in baby death near nuclear power plant.

Statistique: 31 cas en 1979 contre 14 en 1978.

Mais, dit l'auteur de l'article, les morts ne sont pas nécessairement dûs aux rayons, mais probablement à la peur qu'avaient les femmes durant la grossesse.

Dans cet ordre d'idées, permettez-moi de citer le professeur Taylor, President of the

National Council on Radiation Protection (USA):

Today we know about all we need to know to adequately protect ourselves from ionizing radiation.

What is the problem and why is there one?

It is not a scientific one rather, it is a philosophical and a political problem.

The problem may not be as much protecting ourselves against radiation as protecting us against ourselves.

I sometimes think that today we are tormenting ourselves through our obsession with health.

Pour conclure je dirai que ce n'est pas la fameuse pénurie d'énergie qui devrait nous faire opter pour le nucléaire, mais plutôt des considérations de sécurité et d'écologie.

*Dr. C. Kioes
Service de radiologie
Centre Hospitalier
de Luxembourg*



Echinacin



steigert die



körper eigene



Abwehr

Indikationen

Echinacin hat sich, in den verschiedensten Darreichungsformen, zur Steigerung der körpereigenen Abwehr bei subakut und chronisch verlaufenden Krankheiten mit mangelhafter spontaner Abwehrreaktion bewährt.

Zusammensetzung

1 Ampulle Echinacin zu 2 ml enthält 0,1 g Preßsft aus Herba recens Echinaceae purpureae

100 g Echinacin Liquidum enthalten 80,0 g Preßsft aus Herba recens Echinaceae purpureae

100 g Echinacin extern Liquidum enthalten 26,7 g Preßsft aus Herba recens Echinaceae purpureae, 9,0 g Urea pura

100 g Echinacin Salbe enthalten 16,0 g Preßsft aus Herba recens Echinaceae purpureae

Bitte fordern Sie weitere wissenschaftliche Informationen an.



Dr. Madaus & Co.
D-5000 Köln
Integral S. A.
25, rue d'Epemay
Luxembourg

Echinacin®

La politique de santé face au problème des scolioses au Grand-Duché de Luxembourg

(Exposé fait le 16 juin 1980 au Centre de Kerpape devant l'Association Bretonne pour l'Etude des Maladies du Rachis)

par C. E. RISCHARD

1. INTRODUCTION

Le Luxembourg est un pays indépendant enclavé entre la France, la Belgique et l'Allemagne, d'une étendue égale à un peu plus du $\frac{1}{3}$ de celle du Morbihan. Plus d'un quart des 360 000 habitants de ce pays sont des étrangers.

La consanguinité existe mais elle a été tempérée par les invasions successives que ce pays a subies et par le fait qu'il a fallu de tout temps s'expatrier pour recevoir ou compléter une formation universitaire ou artisanale.

La dénatalité du Luxembourg est une des plus fortes du monde.

La médecine a été de tout temps libérale au Luxembourg, bien qu'un établissement hospitalier nouvellement créé n'accepte que des médecins à plein temps.

Il y a actuellement 480 médecins au Grand-Duché et 430 autres sont en formation. Malgré cette pléthore des médecins étrangers tendent à s'implanter dans ce pays, en vertu du Traité de Rome.

Le Collège Médical est l'organe disciplinaire du corps médical; il a été institué en 1901. Un organe syndical unique, l'Association des Médecins et Médecins Dentistes défend les intérêts professionnels.

L'Assurance Caisse de Maladie existe depuis 1900, elle est obligatoire. Elle couvre pratiquement tous les frais

Médecin-Inspecteur, Ministère de la Santé,
57 et 90, bd de la Pétrusse, Luxembourg

médicaux et chirurgicaux et a recours au **Fonds de Gros Risques** en cas de frais démesurés.

Les **Assistances d'Hygiène Sociale (AHS)** et **Assistances Sociales (AS)** sont considérées comme des personnes paramédicales, elles ont le plus souvent le statut d'employé privé de la Croix Rouge ou de la Ligue contre la Tuberculose; elles sont réparties dans les centres médico-sociaux de ces organismes et effectuent dans leurs secteurs régionaux des travaux et enquêtes pour l'Etat et pour les communes. Leur organisme patronal est à cet effet, subsidié par l'Etat. C'est ainsi qu'elles assistent le médecin scolaire en préparant les dossiers médicaux des élèves, en établissant l'anamnèse et en effectuant les mensurations, les tests et les analyses.

Les **médecins scolaires** eux-mêmes sont recrutés parmi les généralistes et les pédiatres par les communes ou écoles qui les payent à l'acte ou au forfait; ils ne travaillent par conséquent pas à plein temps. Les administrations communales et les écoles sont subsidiées par l'Etat pour leur service médico-scolaire.

L'**Inspection Sanitaire** enfin a été instituée en 1952; elle a entre autres attributions la mission de surveiller la médecine scolaire et de proposer les améliorations que l'on peut y apporter.

2. MOTIVATION D'UNE NOUVELLE POLITIQUE

Un fait très concret nous amena en juin 1969 à repenser le problème des scolioses; un père se présente à cette date avec sa fille âgée de 13 ans à l'Inspection Sanitaire. Etant tailleur il avait fait il y a un an une robe à sa fille et avait constaté à cette occasion qu'elle se tenait mal. Jamais le médecin scolaire ne lui avait signalé quoi que ce soit. Le médecin consulté n'y voit pas matière à s'inquiéter et prescrit de la natation et de la gymnastique correctrice. L'année suivante même scénario, à la différence près que la déviation est plus

importante; cette fois-ci on consulte un médecin spécialisé en orthopédie qui trouve le cas assez grave pour adresser la jeune fille à l'Institut Calot de Berck. Elle y entrera le 30 septembre 1969 pour y subir une arthrodesse et ne rentrera qu'après deux ans.

Déjà en 1966 un bourgmestre d'une petite ville sidérurgique avait été frappé par le nombre impressionnant de cas pathologiques de la colonne vertébrale décelés tant en médecine scolaire qu'en médecine du travail; constatant que les séances de gymnastique correctrice qu'il avait été amené à organiser ne modifiaient nullement la situation il en avait saisi les instances de la Santé Publique.

3. INVESTIGATIONS PRÉALABLES

Les investigations menées dès lors par le médecin inspecteur firent apparaître

que le dépistage médico-scolaire des scolioses manquait d'objectivité et qu'il en résultait la plus grande disparité dans le nombre de cas dépistés,

que les parents étaient loin de donner dans chaque cas suite aux recommandations des médecins scolaires,

que le traitement prescrit était souvent très fantaisiste et qu'une scoliose évolutive avait toute chance de s'aggraver si elle n'arrivait pas d'emblée au spécialiste et que le traitement orthopédique et chirurgical effectué dans un service spécialisé de langue allemande, qui nous avait rendu de grands services lors des dernières épidémies de poliomyélite, ne donnait pas les résultats escomptés.

4. ETAPES DES MESURES PRISES

1. Relatives au dépistage médico-scolaire

Pour donner plus de sérieux au dépistage médico-scolaire on chargea un **médecin**

spécialisé en orthopédie de se rendre sur place pour examiner les enfants d'une région que le médecin scolaire avait triés. Les médecins scolaires et les médecins des Caisses de Maladie étaient invités à assister à cette consultation dans le but de mieux connaître la séméiologie objective.

En même temps un **exposé sur l'examen orthopédique des enfants d'âge scolaire**, croquis à l'appui, était remis aux médecins du pays.

Ces consultations sur place par le médecin spécialisé en orthopédie sont organisées par les administrations communales:

- les Caisses de Maladie prennent en charge les consultations suivies de traitement
- le Ministère de la Santé assume les frais des consultations non suivies de traitement et les frais de déplacement du médecin les Administrations communales se chargent du déplacement des élèves qui affluent de toute région
- les Assistantes d'Hygiène Sociale font les travaux d'écriture et établissent la liaison avec les parents.

Cette action valut au médecin inspecteur d'être cité devant le Collège Médical par un médecin généraliste qui se sentait outre-passé.

Par contre les administrations communales et les AHS se montrèrent très intéressées à ce service qui s'étendit à des régions de l'ouest et de l'est du pays. Des demandes de plusieurs communes de la région industrielle du sud ne purent pas être satisfaites, faute de spécialiste disponible.

L'idée de faire passer toute la population de 9 ans et de 12 ans sous *le crible radiographique* nous aurait permis de détecter à coup sûr la quasi-totalité des scolioses évolutives; elle se heurta cependant à l'opposition de l'expert en radioprotection pour lequel ce genre d'examen comporte un risque d'accroissement non négligeable de la dose génétique et de l'induction du cancer.

En 1972 eut lieu un **séminaire de médecine scolaire**. Lors de la séance sur les scolioses on ne se contenta pas de décrire le dépistage des scolioses dans tous ses détails. M. le Dr Cotrel accepta de venir montrer aux médecins scolaires les traitements possibles des déviations vertébrales: traitements classiques et sa méthode de traitement par traction vertébrale. Le traitement par traction vertébrale étant supposé avoir plus de chance d'éliminer la nécessité d'une intervention chirurgicale, s'il est entamé précocement, l'avantage d'un dépistage de début de scoliose sautait aux yeux.

2. relatives à la sensibilisation des parents

Le corps médical étant convaincu de l'utilité du dépistage des scolioses il s'agissait de veiller à ce que les parents donnent suite aux recommandations du médecin scolaire. Le Directeur de la Santé qui bénéficie chaque jour de quelques minutes d'antenne à RTL en profita pour **sensibiliser les parents** à ce problème.

3. relatives au traitement

Du coup le nombre des scolioses à traiter ne fit qu'augmenter. M. le Dr Cotrel accepta d'accueillir nos malades à **Berck** où ils étaient examinés, observés et traités pour être souvent ensuite dirigés vers un établissement de santé en Savoie.

La crainte de voir les portes se fermer par suite d'une trop grande affluence incita le Gouvernement luxembourgeois à **investir dans ces établissements français**.

La méthode de la **traction vertébrale** développée avec succès par M. le Dr Cotrel permettait d'écourter les séjours hospitaliers tout en éloignant le spectre d'une intervention chirurgicale; cette méthode fit naître avec le fil des temps, l'espoir de pratiquer ce traitement dans notre pays même.

Il faut faire remarquer à ce sujet que nous nous trouvons à quelques 400 km de Berck,

que les communications ferroviaires sont mauvaises, et qu'il faut s'y rendre en auto en traversant les Ardennes Belges aux routes très verglacées en hiver. De plus le Luxembourgeois, bien que bilingue, éprouve quelque difficulté à s'adapter à la pratique de la langue française. Un séjour à Berck lui fera faire des progrès en français, mais il oubliera son allemand et ne trouvera pas toujours en France un programme qui lui assurera la continuité de ses études.

Aussi ne faut-il pas s'étonner si dès 1972 nous demandons au Dr Cotrel de bien vouloir constituer avec nos **médecins spécialistes** une **équipe** qui examinerait périodiquement **dans notre pays** les cas qui lui seraient soumis et qui déterminerait le traitement à suivre.

Par suite d'une indisponibilité du Dr Cotrel ce projet ne deviendra réalité qu'en 1977. Cette année-là **deux réunions** rassemblent l'une les médecins, AHS, AS et kinésithérapeutes, l'autre les administrateurs et gérants des Caisses de Maladie.

Lors de la première réunion le Dr Cotrel rappelle le dépistage, les différents types de scoliose, et décrit le traitement classique ainsi que les nouvelles techniques de la prévention de l'évolution scoliotique par traction vertébrale, de la correction des gibbosités et de l'arthrodèse vertébrale, alors que le matériel de traction est démontré. La seconde réunion fait ressortir le coût des traitements et le bénéfice que l'on pouvait tirer des méthodes nouvelles.

Ces deux réunions qui sont très suivies servent à présenter la **mission de la nouvelle équipe d'examen et de traitement et ses modalités de fonctionnement**.

5. FONCTIONNEMENT DU SYSTEME ACTUEL

Le fonctionnement de cette équipe est très simple: chaque médecin qui désire présenter un cas le fait inscrire à l'Inspection Sanitaire, qui s'occupe des convocations.

On essaye de grouper dans la mesure du possible les patients d'un même médecin pour lui éviter des déplacements superflus; on reconvoque également pour contrôle les scolioses en traitement selon le rythme défini par l'équipe.

Les séances ont lieu dans le service d'orthopédie du Centre Hospitalier, dont le secrétariat assure la maintenance du dossier du malade. La durée d'une séance comprend le vendredi après-midi et le samedi toute la journée.

Le médecin (ordinairement médecin spécialisé

- en orthopédie
- en pédiatrie
- en rhumatologie
- en neurologie,
- en neurochirurgie

mais aussi le médecin généraliste présente son cas qui est examiné par l'équipe; les parents accompagnent leur enfant ce qui permet de connaître la date et le contexte de la détection de la scoliose, la date d'apparition des premières règles, l'état de santé de la fratrie etc. A la suite de cet examen et sur le vu des radios on décide du traitement à appliquer ou à poursuivre et des contrôles à effectuer.

S'il s'agit d'une arthrodèse ou d'un traitement orthopédique, un volontaire, ancien Berckois offre ses services pour accompagner la famille à l'Institut Calot ce qui constitue une aide pratique et psychologique très appréciable.

S'il s'agit d'une traction vertébrale, c'est le même bénévole qui, ramène l'appareil de Berck; le jeune scoliotique est initié à ce traitement par le médecin de médecine physique.

Les frais de consultation, y compris les examens radiographiques, et les frais de traitement sont supportés par les Caisses de Maladie.

Le secrétariat du Centre Hospitalier se charge des facturations.

Bilan du système actuel

L'équipe des scolioses a siégé 19 fois du 30.4.1977 au 28.3.1980. A chaque séance on voit défiler 40 à 50 patients. Parmi ceux-ci il y a eu 250 nouveaux patients dont 28 adultes. Parmi les 222 cas de patients âgés de < 19 ans.

30 ont été retournés sans traitement à leur médecin, il s'agissait le plus souvent de scolioses de posture

31 restent en surveillance d'attente

18 ont été envoyés à Berck pour y subir une arthrodèse, dont 3 malgré un traitement par TV

34 furent munis de corsets, dans 24 cas ces corsets accompagnèrent la TV

109 étaient soumis à la TV (S, D ou N); le plus souvent la TVN seule suffit

S = Selective
D = Dynamique
N = ou de Nuit

Le tableau ci-joint fait ressortir que le travail de l'équipe et la TV ont permis de faire **une économie nette de 9 698 600 FF ou 68 860 000 FL** sans parler des avantages psychologiques et éducatifs déjà mentionnés.

Conclusions

La scoliose est un problème préoccupant dans notre pays. Nous la maîtrisons mieux depuis que le dépistage a été plus précis et que le traitement résulte d'une concertation entre médecins.

La TV a beaucoup allégé ce traitement et nos médecins apprennent à la prescrire et à la manier. La confection des corsets dans notre pays et la formation du Dr Konsbruck en chirurgie vertébrale nous permettront de réduire encore davantage le recours à l'étranger.

Toute cette action aurait été impensable sans l'appui constant du Ministre de la Santé la collaboration des instances intéressées et du corps médical la gentillesse du secrétariat du Pr de la Caffinière qui a lui-même donné l'impulsion à l'équipe «scoliose» la disponibilité du service de radiographie du Centre les bons offices de Monsieur Jules Wilhelm et surtout sans le conseil éclairé et l'aide efficace du Dr Y. Cotrel qui a bien mérité du Luxembourg.

On ose espérer qu'une étude sur le groupe HLA de 22 fratries scoliotiques lancée avec l'appui du Ministre et du Directeur de la Santé sera menée à son terme.

Tableau 1: Coût des prestations et frais de séjour et de voyage

Indice 1973-1980 = 1,5
Change 7,1

	FF	FL
Estimation du coût d'une consult.		
Consultation 75 FF. 1,5 (radios comp.)	112,5	798,75
Voyage AR Berck 2.072 FL × 2 personnes	583,66	4.144
Séjour à Berck 800 FL × 2 personnes	225,35	1.600
Total d'une consultation à Berck	921,51	6.542,75
Total d'une consultation à Luxembourg (Consult. à 2, Dr Cotrel, Radios)		
	281,69	2.000
Bénéfice par consultation	639,82	4.542,75
Estimation du coût du traitement par prestation		
Arthrodèse: 1.600 FF 1,5	2.400	17.040
Séjour hospitalier 150 FF 1,5 365 j.	82.125	583.087,5
Surveillance après retour à la maison (6 consultations)	5.529,06	39.256,33
Total arthrodèse à Berck	90.054,06	639.383,82
Bénéfice si 4 cons. de surveillance à Luxembourg*		
	2.559,28	18.170,88
Traction vertébrale 1.900 FF 1,5		
Surveillance 6 consult. à 2.000 FL	2.850,	20.235
Total TV à Luxembourg	1.690,14	12.000
	4.540,14	32.235
Corset: 1.400 FF × 1,5		
Séjour hospitalier (2×6 mois à Berck)	2.100,	14.910
Surveillance après retour à la maison (6 consult.)	82.125,	583.087,5
Total corset à Berck	5.529,06	39.256,33
	89.754,06	637.253,83
Bénéfice si 4 consult. de surveillance à Luxembourg		
	2.559,28	18.170,88
Surveillance d'attente		
6 consultations à Berck	5.529,06	39.256,33
6 consultations à Luxembourg	1.690,14	12.000
Bénéfice par surveillance d'attente	3.838,92	27.256,33

* $639,82 \times 4 = 2.559,28 \times 7,1 = 18.170,98$

Tableau 2: Calcul coût - Bénéfice

Coût de la situation actuelle	Sans TV et sans cons. à Luxembourg		Avec TV et avec cons. à Luxembourg		Différence en bénéfice	
	FF	FL	FF	FL	FF	FL
1° Premières Consultations	204.575	1.452.484	62.535	444.000	142.040	1.008.484
2° Surveillance d'attente	171.401	1.216.946	52.394	372.000	119.007	844.946
3° Corssets	3.051.638	21.666.629	2.964.622	21.048.819	87.016	617.810
4° Arthrodèses	1.620.973	11.508.908	1.574.906	11.181.832	46.067	327.076
5° Tractions Vertébrales						
* Arthrodèses	4.862.920	34.526.726				
Corsets	4.936.473	35.048.960				
6° Retournés au médecin sans traitement	9.799.393	69.575.686	494.875	3.513.614	9.304.518	66.062.071
Total	14.847.980	105.420.653	5.149.332	36.560.265	9.698.648	68.860.387

* Michèle Chevalier. Bulletin des statistiques de Santé et de Sécurité Sociale No 1, tome 4, p. 137. Janvier-Février 1974

La moyenne d'âge de nos scolioses mises en TV nous permet de les ranger dans les scolioses juvéniles 3 pour lesquelles on admet comme traitement classique 50% par arthrodèse et 50% par moyens orthopédiques

A ce bénéfice financier il faut en ajouter d'autres dus au traitement par TV

- pas d'interruption d'études
- pas d'éloignement et de dépaysement
- pas de choc traumatologique
- pas de cicatrice
- pas de gêne au cours des sports et loisirs

Tableau 3: Chiffre des cas du 30.4.1977 au 28.3.1980

1, 2, 3 ♂ + ♀				<19 ans	âge moyen	>18 ans	Σ
Nouveaux consultants				222		28	250
Ø				30	12,76 ans	4	34
traités et/ou surveillés				192	12,94 ans	24	216
Prestations	<19 ans	>18 ans	Σ				
Berck	18	8	26	3 T 18 1 C	14,11 ans	8	26
Traction	138	10	148	135 26 C	13,21 ans	10	145
Corset	35	1	36	8	12,94 ans	1	9
Attente	31	5	36	31	11,00 ans	5	36
Σ	222	24	246	192		24	216

Bilan de 10 ans de dépistage des scoliozes organisé au Grand-Duché de Luxembourg

**RENÉ KONSBRUCK * et
Y. COTREL**

Les données et les résultats publiés par le Ministère de la Santé font état d'un bénéfice considérable pour la collectivité et les Caisses de Maladie; ces chiffres ne peuvent à eux seuls affirmer le succès de la campagne de dépistage.

Dans le but d'évaluer le bénéfice réel apporté à nos malades, nous avons revu 143 dossiers cliniques et radiologiques d'enfants luxembourgeois suivis par Y. Cotrel et l'équipe de médecins spécialistes luxembourgeois entre 1969 et 1978.

- 47 dossiers ont été mis à notre disposition par les archives de l'Institut Calot de Berck et ont été consultés sur place.
- 96 dossiers ont été revus au Centre Hospitalier de Luxembourg.

Tous les enfants ont été soignés par la même équipe de médecins et selon les mêmes principes thérapeutiques adaptés à leur état; les patients ont, bien entendu, bénéficié des améliorations des techniques thérapeutiques survenues durant ces dix années.

Sur les 143 scoliozes analysées, 66 étaient du type juvénile, 65 du type adolescent et 5 du type infantile. Dans 7 cas la scoliose a été découverte à la fin de la croissance osseuse. Il s'agit de dossiers plus anciens ayant tous nécessité un traitement chirurgical.

Service de Chirurgie Orthopédique et Infantile, Centre Hospitalier de Luxembourg
(4, rue Barblé - Grand-Duché)

Nous avons éliminé de notre série toutes les scoliozes

d'étiologie connue (neurologiques, dystrophiques etc.) pour ne retenir que les déformations idiopathiques.

Ces 143 scolioses idiopathiques se répartissent en

- 34 courbures dorsales
- 19 courbures lombaires
- 44 courbures dorso-lombaires et
- 46 scolioses à plusieurs courbures.

Dans 29 cas, nous avons relevé une notion d'hérédité;

- 19 fois un ou plusieurs enfants de la même fratrie présentent une déformation rachidienne.
- 8 fois un des ascendants a une scoliose et
- 2 fois un des parents et une soeur présentent une scoliose.

Pour chaque enfant nous avons reconstitué l'histoire de la maladie en précisant en particulier l'âge au moment du dépistage et l'âge au moment de la prise en charge thérapeutique. En retenant comme date du dépistage, le moment où l'entourage de l'enfant, le pédiatre ou le médecin de médecine scolaire a attiré l'attention sur la déviation rachidienne, nous constatons que cette date correspond rarement au moment du début du traitement. Ceci permet d'introduire la notion de surveillance passive, qui comporte la période où les parents se renseignent, où le médecin mal informé, ne sait à qui confier son patient et où avec des séances de gymnastique la scoliose évolue.

En effet, il est prouvé aujourd'hui que même la kinésithérapie bien faite n'empêche jamais une scoliose évolutive de s'aggraver.

Comme le but de ce travail était de suivre l'effet de la mise en route du dépistage et du circuit de traitement, nous avons calculé pour chaque année l'âge moyen des enfants au moment du dépistage, l'âge moyen au moment de la prise en charge thérapeutique, la moyenne des angulations de courbure, la moyenne des gibbosités et pour les scolioses dépistées cette année-là, le pourcentage de traitements chirurgicaux, orthopédiques ou par traction vertébrale uniquement. Pour le même groupe d'enfants dont la scoliose a été dépistée la même année, nous avons évalué également les résultats en fin de traitement en calculant l'angulation moyenne et la gibbosité moyenne. En considérant comme date de référence le moment du dépistage et non pas le début du traitement, nous pouvons reconstituer pour chaque année le déroulement-type de l'histoire de la scoliose. Dans tous les graphiques nous avons regroupé dans la première colonne les scolioses dépistées avant 1969, donc avant le début de la campagne de dépistage; ces enfants ont cependant été soignés par l'équipe du docteur Cotrel entre 1969 et 1978.

27 de nos 143 scolioses avaient été dépistées avant 1969. A partir de 1969, où 3 cas seulement ont été constatés, le nombre reste assez bas jusqu'en 1974, puis augmente progressivement pour arriver à 39 nouvelles scolioses en 1978. (fig. n° 1)

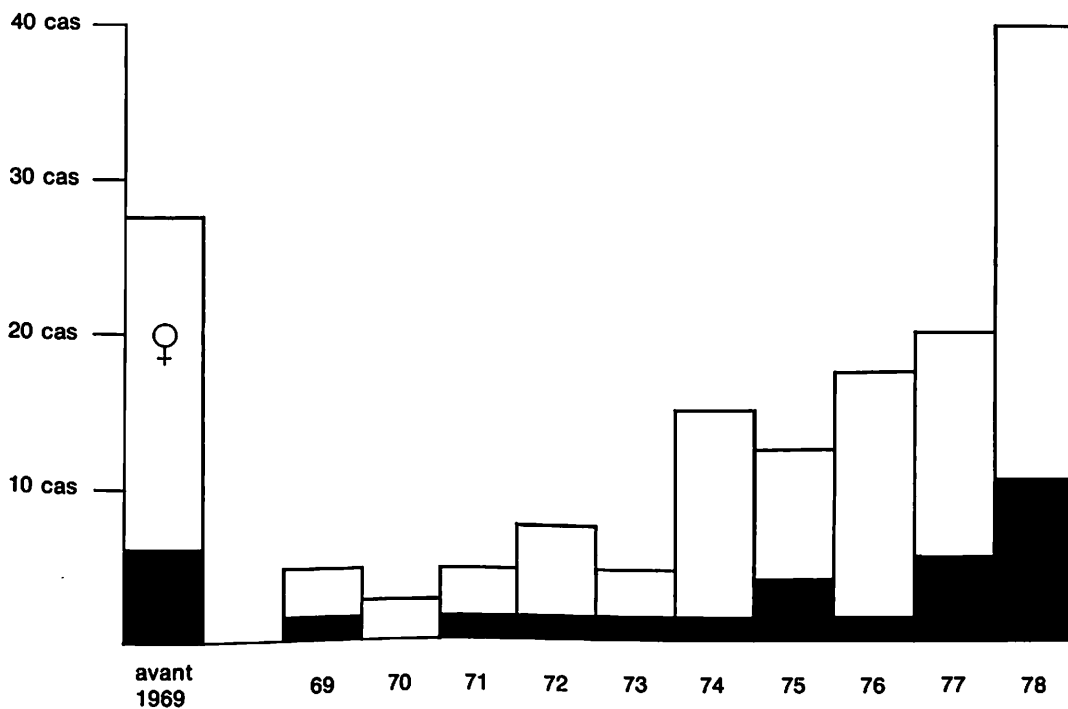


fig. n° 1: répartition selon leur année de dépistage de 143 scolioses idiopathiques

30 garçons ■
113 filles □ suivies entre 1969 et 1978

L'âge moyen des enfants au moment du dépistage augmente légèrement ces dernières années, puisque le fait de rechercher les déviations rachidiennes de manière systématique, fait découvrir de petites scolioses à faible courbure chez des grandes filles en fin de croissance osseuse. Ces scolioses peu évolutives, mais néanmoins authentiques, n'auraient pas été dépistées, si on ne les avait pas cherchées.

L'âge moyen au moment de la prise en charge thérapeutique diminue légèrement au cours des années; ceci est dû en partie au fait que l'on n'attend plus la limite fatidique des 30 degrés pour commencer de traiter

une scoliose, qui a fait la preuve de son évolutivité.

La superposition des 2 courbes d'âge moyen, révèle que le secteur compris entre les 2 courbes se rétrécit considérablement au cours des années. Ceci prouve que le temps perdu avant de commencer le traitement diminue. L'information des parents et surtout des médecins (pédiatres et médecins chargés de médecine scolaire) a permis de diriger les enfants plus rapidement vers les spécialistes. La réduction sensible de cette période de surveillance passive permet de voir les scolioses en début d'évolution où un traitement peu agressif peut donner un résultat final excellent. (fig. n° II)

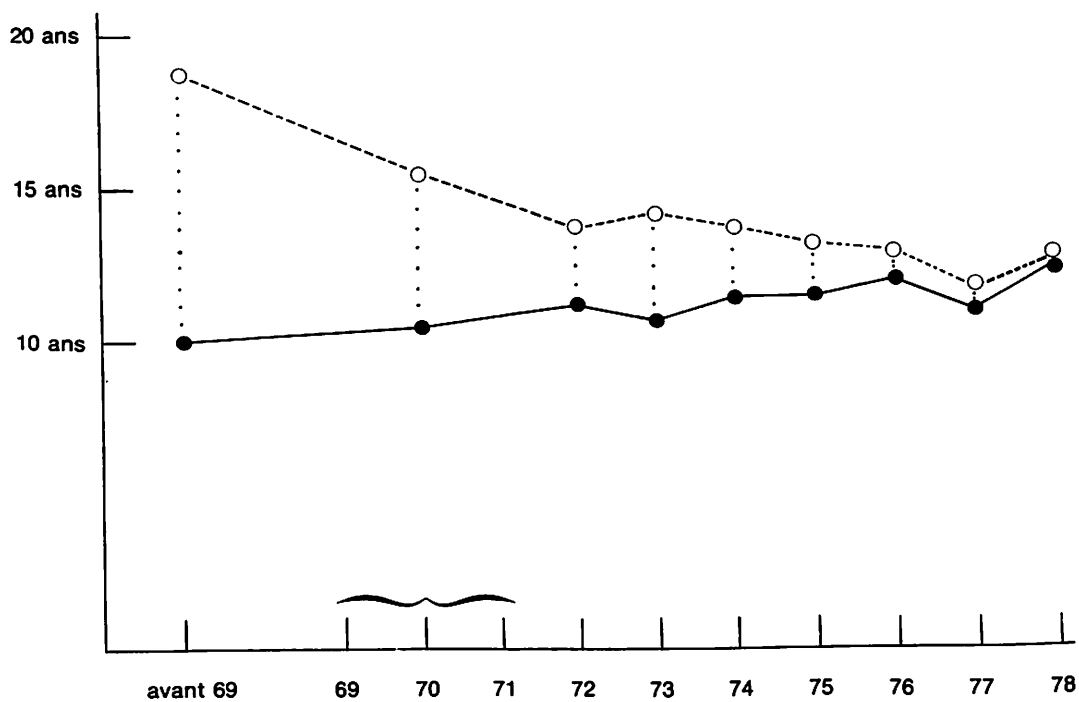


fig. n° 11: superposition des courbes de

○-----○ âge moyen au début du traitement

●-----● âge moyen au moment du dépistage. Entre les 2 courbes la période de surveillance passive, qui diminue progressivement.

Berotec[®]



bronchodilatateur

β_2 -sélectif

à longue durée d'action . . .

**Boehringer
Ingelheim**



n.v. Boehringer Ingelheim s.a.
rue du Collège St-Michel 17 - 1150 Bruxelles

263/B/frz/0680

Berotec® (fenoterol) aérosol doseur, comprimés, suppositoires, solution bronchodilatateur β_2 -sélectif

COMPOSITION

Le bromhydrate de fenoterol est le 1-(3,5-dihydroxy-phenyl)-2-[[1-(4-hydroxy-benzyl)-aethyl]-amino]-aethanol. hydrobromid.

PROPRIETES

Bronchodilatateur sympathicomimétique d'action sélective sur les récepteurs bêta₂-adrénergiques, le Berotec est destiné au traitement préventif ou curatif de la dyspnée des bronchopneumopathies obstructives et protège contre les irritations bronchoconstrictives. Il développe une bronchospasmodolyse rapide et puissante, améliore la clearance mucociliaire et exerce un effet antiallergique. Il possède une longue durée d'action, du fait de sa structure chimique résorcinaminique, qui ralentit son catabolisme par le catéchol-o-méthyltransférase, enzyme inhibant rapidement l'isoprénaline et les autres catécholamines. Sa durée d'action est de 4 à 12 heures, d'après la gravité de l'affection ; la durée habituelle est de 6 à 8 heures.

Une bouffée de Berotec aérosol doseur soulage instantanément la détresse respiratoire (surtout celle de l'asthme bronchique et de la bronchite chronique). Plusieurs aspirations de Berotec aérosol doseur, réparties régulièrement dans la journée, préviennent la détresse respiratoire. Une seule aérosolisation suffit pour « ouvrir » les voies respiratoires et permettre un traitement anti-bronchique, mucolytique et corticostéroïde par aérosols. La soupape qui règle le débit délivre, à chaque pression du doigt, une quantité exactement mesurée de 0,2 mg de Berotec sous forme de microbrouillard. Les particules très ténues atteignent les ramifications bronchiques les plus fines, sans effets à distance sur le cœur, la circulation et l'organisme entier.

INDICATIONS

a) pour toutes les formes galéniques

Traitement et prévention du bronchospasme dans les bronchopneumopathies telles que l'asthme bronchique, la bronchite chronique, l'emphysème pulmonaire et les pneumononoses.

b) pour les formes inhalatoires seulement

Ouverture des voies respiratoires avant l'inhalation d'antibiotiques, de mucolytiques, de corticoïdes, etc., tests de la fonction pulmonaire par bronchospasmodolyse, respiration assistée des bronchopastiques en unité de soins intensifs et en anesthésiologie.

CONTRE-INDICATIONS

Sténose hypertrophique idiopathique subaortique, thyrotoxicose.

EFFETS SECONDAIRES

La tolérance générale du Berotec est bonne, même à long terme. L'apparition d'un tremblement digital, de palpitations cardiaques ou d'agitation rend nécessaire une adaptation de la posologie.

PRECAUTIONS

Eviter la prescription simultanée d'autres sympathicomimétiques ; par contre, l'administration simultanée de bronchodilatateurs agissant par d'autres mécanismes peut se justifier (par exemple un anticholinergique tel que l'Atrovent).

Prudence chez les patients atteints d'affection cardiaque accompagnée de tachycardie, notamment dans les tachyarythmies.

Ne pas administrer durant les trois premiers mois de la grossesse, bien qu'aucun effet tératogène n'ait été constaté chez différentes espèces animales. Dans la période précédant immédiatement l'accouchement, on tiendra compte du fait que le fenoterol exerce également un effet tocolytique.

L'administration à des enfants se fera sous la surveillance d'un adulte.

INTERACTION MEDICAMENTEUSE

L'emploi concomitant de bêta-bloquants n'est pas souhaitable, étant donné une annulation partielle des effets du sympathicomimétique.

POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI

La posologie doit être fixée par le médecin, et le patient restera sous contrôle médical pendant toute la durée du traitement. Les posologies ci-après sont indicatives, tant en inhalation qu'en administration orale. Elles seront adaptées individuellement, selon la gravité des symptômes, le poids corporel et la sensibilité du patient.

Berotec - suppositoires à 15 mg

Adultes et enfants à partir de 8 ans - au coucher 1 suppositoire à 15 mg (éventuellement $\frac{1}{2}$ suppositoire).

Berotec - comprimés à 2,5 mg

Adultes : 3 fois par jour 1 à 2 comprimés.
Enfants de 3 à 10 ans : 3 fois par jour 1 comprimé ; de 1 à 3 ans : 3 fois par jour $\frac{1}{2}$ comprimé.

Dans les cas graves : début du traitement : 2 comprimés le matin, 2 le midi et 1 le soir.

Traitement d'entretien : 1 comprimé 3 fois par jour (matin, midi et soir). A avaler avec un peu de liquide ; effet renforcé si pris avant le repas.

Berotec - aérosol doseur

Dans l'accès aigu de détresse respiratoire : 1 aspiration.

Dans la prévention de l'accès : 1 aspiration 3 fois par jour.

Une aspiration suffit en général pour obtenir un soulagement respiratoire immédiat en cas d'accès aigu ou de menace d'accès. Une deuxième aspiration est autorisée après 5 minutes en cas de nécessité. 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.



Le succès thérapeutique dépend de l'observation fidèle de la technique d'inhalation.

Après avoir enlevé le capuchon de l'embout buccal, agiter l'appareil. Renverser l'appareil, embout vers le bas. Serrer l'embout buccal avec les lèvres. Expirer à fond par le nez. L'index sur le fond en alu, et le pouce sur l'embout plastique, exercer une pression de pincement en même temps qu'une inspiration profonde. Retenir sa respiration quelques secondes. Lorsqu'une inspiration profonde n'est pas réalisable (par ex. : en état de crise), on libère d'abord une bouffée dans la bouche pendant une inspiration maximale. Après quelques instants, on obtient une ouverture des voies aériennes, suffisante pour appliquer la technique normale d'inhalation.

L'embout buccal sera nettoyé à l'eau chaude additionnée de détergent et rincé à l'eau claire.

Berotec est sous pression ; il ne peut être ouvert avec violence, ni exposé à des températures supérieures à 50 °C.

Berotec-solution à 0,5 %

a) pour inhalation

APPLICATIONS THERAPEUTIQUES

Inhalations pratiquées à l'aide d'un nébuliseur ou d'un respirateur électrique émettant des particules d'un diamètre moyen de l'ordre de 5 μ : la dose unitaire varie de 0,25 mg à 0,50 mg, de l'ordre de 5 μ : la dose unitaire varie de 0,25 mg à 0,50 mg, soit 1 à 2 gouttes, à diluer dans 3 ml de sérum physiologique - la posologie habituelle est de 3 applications quotidiennes à inhaler complètement.

Inhalations pratiquées à l'aide d'un nébuliseur manuel 20 inhalations successives de la solution à 0,5 % non diluée, à répéter habituellement 3 x par jour.

TEST FONCTIONNEL OU PRETRAITEMENT AVANT INHALATION DE MUCOLYTIQUES, ANTIBIOTIQUES, CORTICOSTEROIDES, ... inhaler complètement et sans dilution préalable 1 à 2 gouttes de solution (0,25 à 0,50 mg).

N.B. Les solutions dans les nébuliseurs doivent être remplacées quotidiennement.

b) pour administration orale (= gouttes à avaler)

L'emploi de gouttes facilite l'adaptation individuelle de la posologie.

Les gouttes sont à prendre diluées dans un peu d'eau.

4 gouttes = 1 mg de substance active = 1 ml de solution

20 gouttes = 5 mg de substance active = 5 ml de solution

- adultes : 10 à 20 gouttes (2,5 - 5,0 mg) 3 x par jour

- enfants : de 4 à 14 ans : 8 à 15 gouttes (2,0 - 3,75 mg) 3 x par jour

jour : de 1 à 3 ans : 6 à 8 gouttes (1,5 - 2,0 mg) 3 x par jour

- nourrissons : de 4 à 12 mois : 4 à 6 gouttes (1,0 - 1,5 mg) 3 x par jour

jour : de 1 à 3 mois : 1 à 4 gouttes (0,25 - 1,0 mg) 3 x par jour.

PRESENTATIONS

- Les suppositoires pour adultes et enfants à partir de 8 ans contiennent 15 mg de bromhydrate de fenoterol (boîte de 10 suppositoires).

- Les comprimés sécables contiennent 2,5 mg de bromhydrate de fenoterol par comprimé (flacons de 50 et de 100 comprimés).

- L'aérosol doseur de 15 ml avec embout buccal (300 doses)

contient 60 mg de bromhydrate de fenoterol, 1 poussée de la soupape libère 0,2 mg de bromhydrate de fenoterol.

- La solution à 0,5 % contient 5 mg de bromhydrate de fenoterol par ml ou 1 mg par 4 gouttes (flacon de 20 ml).

VALIDITE

- des comprimés 5 ans

- des suppositoires 3 ans

- de l'aérosol doseur 5 ans

- de la solution 4 ans

n.v. Boehringer Ingelheim s.a.
rue du Collège St Michel 17 - 1150 Bruxelles

Pour dépister une scoliose débutante il faut la chercher; les petites courbures ne sont pas visibles chez l'enfant debout (surtout s'il n'est pas déshabillé). L'examen du dos en flexion par contre permet de déceler les petites asymétries et de commencer le traitement avant que la déformation devienne visible à travers les vêtements.

Alors que pour les scolioses dépistées avant 1969, l'angulation moyenne, au moment de la prise en charge thérapeutique (où tous les patients ont une radiographie dans leur dossier) dépassait 70 degrés, et dans 6 cas était même supérieure à 100 degrés, cet angle a heureusement diminué au cours des années et semble se stabiliser entre 20 et 30 degrés. (fig. n° III)

L'importance de la gibbosité diminue bien entendu dans la même proportion. La bosse ou la gibbosité fait que la scoliose retentit sur l'esthétique de la jeune fille, mais reste

longtemps caché à l'oeil de l'intéressée. La diminution de l'importance de la gibbosité moyenne, alors que le nombre des scolioses dépistées augmente, prouve que la déformation du rachis de l'enfant est recherchée par l'entourage.

Il nous a semblé intéressant d'analyser le mode de dépistage de nos 143 scolioses.

- avant 1972, toutes les déformations ont été dépistées par l'entourage direct de l'enfant.
- à partir de 1972, un petit pourcentage est détecté par la visite scolaire médicale avant que les parents n'aient remarqué la scoliose; mais cette proportion reste bien faible.
- en 1976 et en 1978, nous avons dépisté quelques scolioses en examinant systématiquement les frères et les soeurs qui accompagnaient les patients venus consulter. (fig. n° IV)

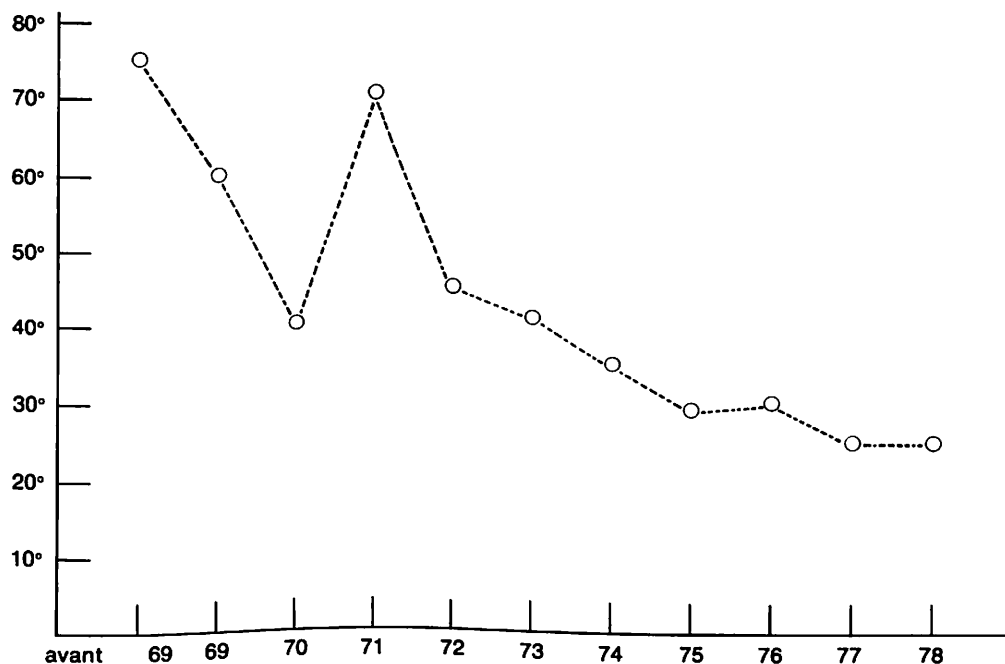


fig. n° III: angulation moyenne des courbures scoliotiques au moment de la prise en charge thérapeutique. La moyenne est calculée pour l'année où la scoliose a été dépistée.

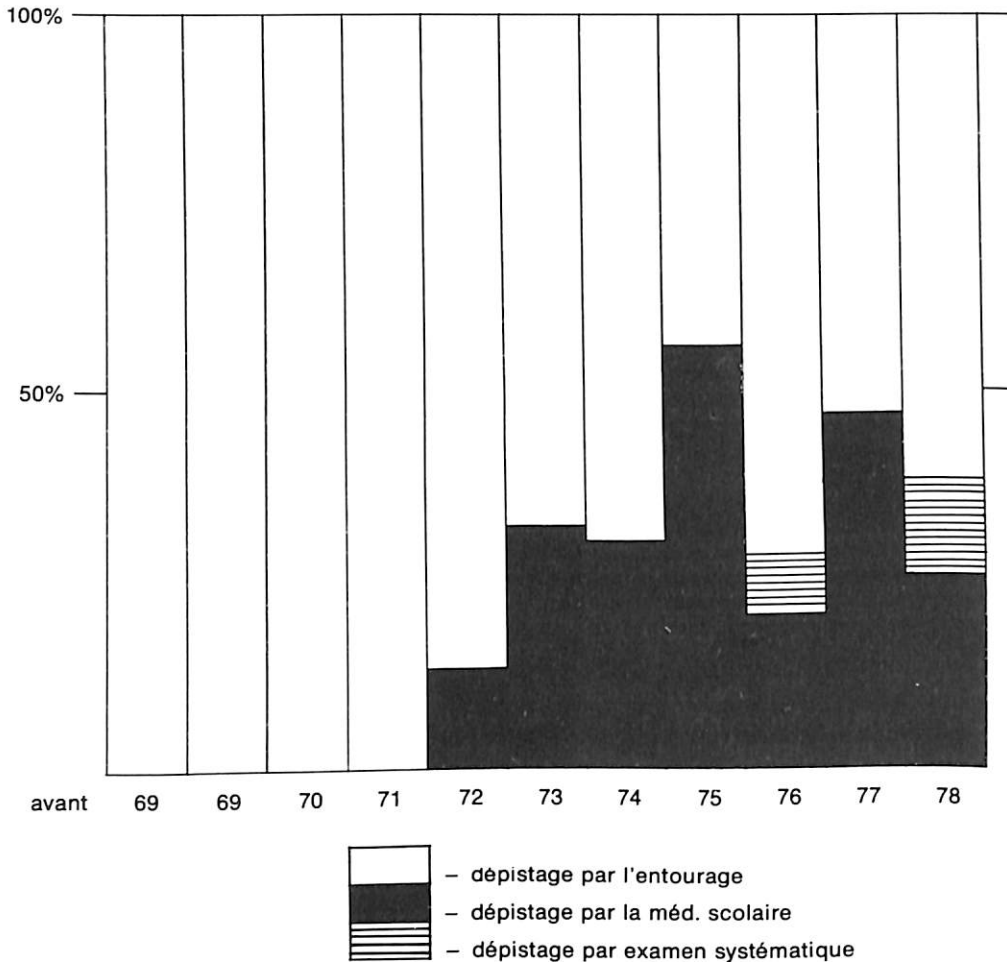


fig. n° IV: mode de dépistage exprimé en % du nombre de scolioses dépistées chaque année.

Analysons à présent le type de traitement, qui a été imposé aux enfants:

- avant 1973 tous les patients ont été hospitalisés (Berck ou Burdignin)
- en 1978 la grande majorité des enfants sont traités à domicile; ceci est dû d'abord au fait que les angulations sont moins importantes qu'autrefois, et d'autre part à l'existence du traitement par traction vertébrale de nuit effectuée à domicile, sous la responsabilité de l'enfant lui-même,

avec l'encouragement et l'aide indispensables de l'entourage et sous la surveillance des kinésithérapeutes et du médecin.

(fig. n° V)

La durée moyenne d'hospitalisation des enfants en traitement stationnaire diminue également au fil des années, parce que les scolioses à traiter sont moins graves et parce que les techniques de traitement se

sont améliorées. Ainsi certains patients ont passé 2 ans loin de leur famille et entourés de personnes parlant exclusivement français.

(fig. n° VI)

Les techniques thérapeutiques se sont allégées avec la diminution de gravité des déformations:

- alors que sur les 27 scolioses dépistées avant 1969, trois seulement ont échappé à la chirurgie, aucune scoliose dépistée en 1976 et ayant terminé sa croissance osseuse n'a dû être opérée.
- la tendance dégressive est moins nette pour les déformations traitées par plâtres et corsets orthopédiques.
- la proportion des patients soignés par traction vertébrale seulement (TVN ou TVN + TD) augmente progressivement au cours des années. Au début de l'utilisation de cette méthode, les enfants ont été hospitalisés pendant la durée du traitement, mais depuis quelques années maintenant, l'appareil servant à la traction est installé à domicile et s'adapte sans problème à tous les types de lit. Lorsque l'enfant a bien compris que le bénéfice obtenu dépend uniquement de l'effort fourni et si l'entourage du patient apporte son soutien, ce type de traitement est sans aucun doute facilement accepté.

(fig. n° VII)

Ce qui intéresse en premier lieu nos patients, c'est le résultat esthétique obtenu en fin de traitement. La réduction de l'angulation finale s'accompagne d'une diminution

de la gibbosité; la déformation résiduelle est donc peu visible.

L'angulation moyenne pour les scolioses dépistées avant 1969 se situe en fin de traitement à 41 degrés; l'angulation finale semble se stabiliser depuis 1974 aux environs de 20 degrés.

L'allègement des contraintes thérapeutiques s'accompagne heureusement d'une amélioration des résultats finals et ceci uniquement parce que les scolioses sont moins évoluées au moment de la prise en charge. (fig. n° VIII)

Alors que le Luxembourg était connu, il y a quelques années, à l'Institut Calot de Berck-Plage pour ses horribles scolioses de plus de 100 degrés (qui ont toutes commencé par des courbures de seulement quelques degrés) on nous envie actuellement d'avoir pu en quelques années organiser avec succès un dépistage précoce et une collaboration efficace des médecins de plusieurs disciplines pour établir un circuit de traitement dans l'intérêt des enfants et des familles.

La réduction du temps perdu en début d'évolution de la scoliose par le dépistage systématique et par l'information du corps médical et de la population est bien entendu plus facile à obtenir sur un espace géographique réduit et pour une population limitée en nombre, comme cela est le cas dans notre pays; l'échec de cette campagne nationale aurait donc été impardonnable.

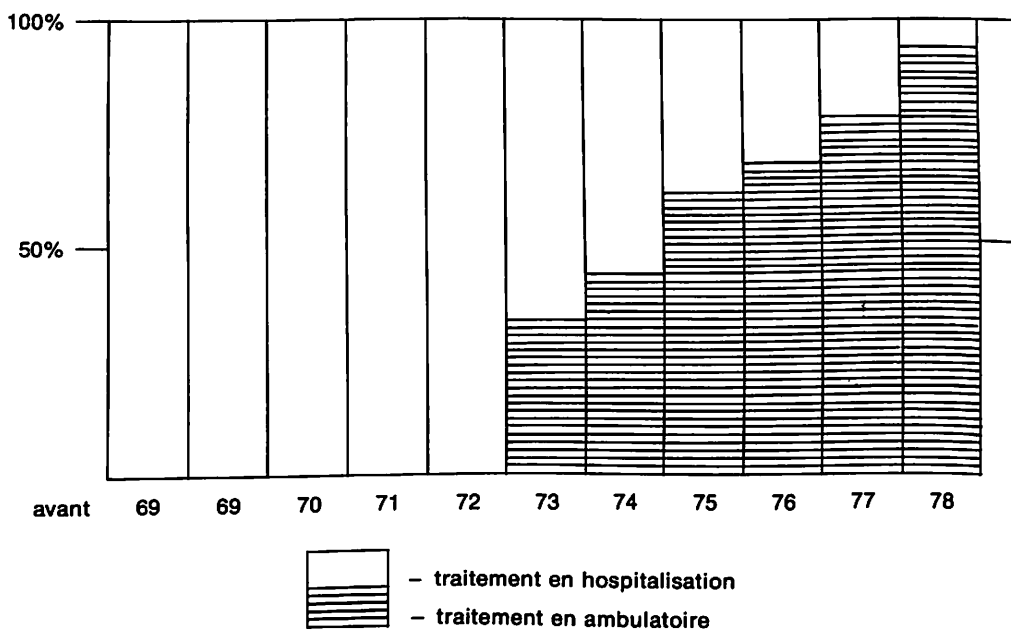


fig. n° V: proportion de traitements en hospitalisation et en ambulatoire en fonction de l'année de dépistage des scolioses.

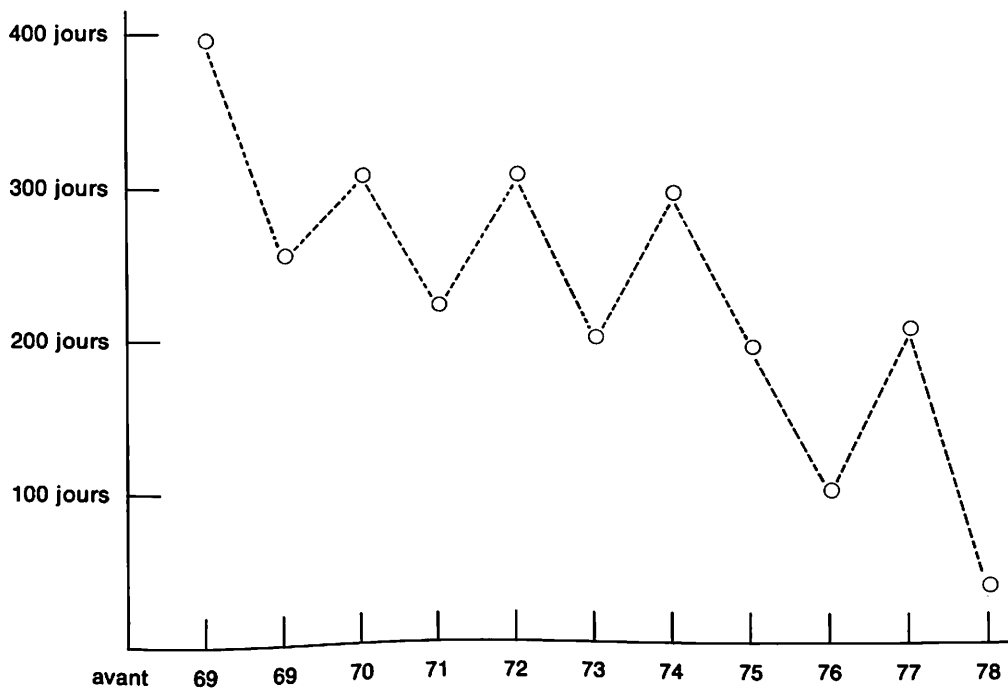


fig. n° VI: durée moyenne d'hospitalisation des enfants en traitement hospitalier en fonction de l'année de dépistage de la scoliose.

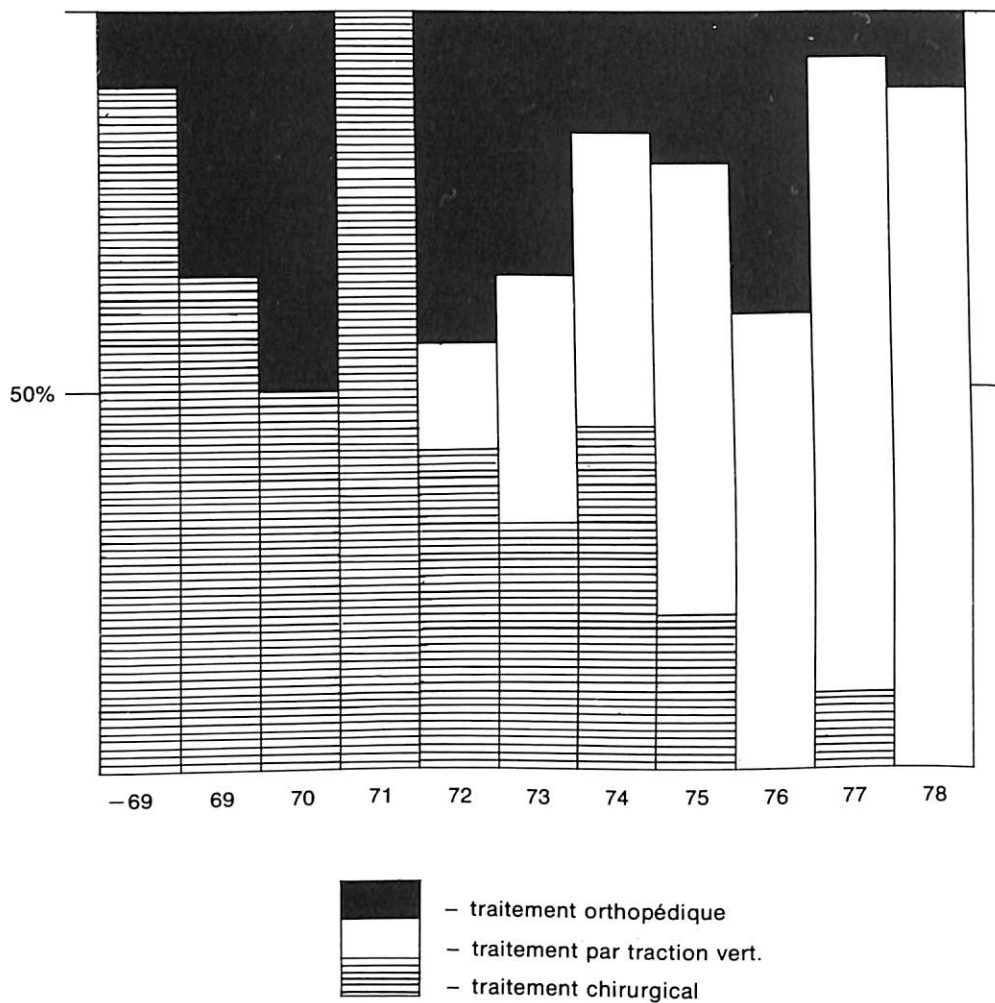


fig. n° VII: techniques thérapeutiques utilisées en fonction de l'année de dépistage des scolioses.
 - régression des arthrodèses
 - augmentation des traitements par TVN et TD.

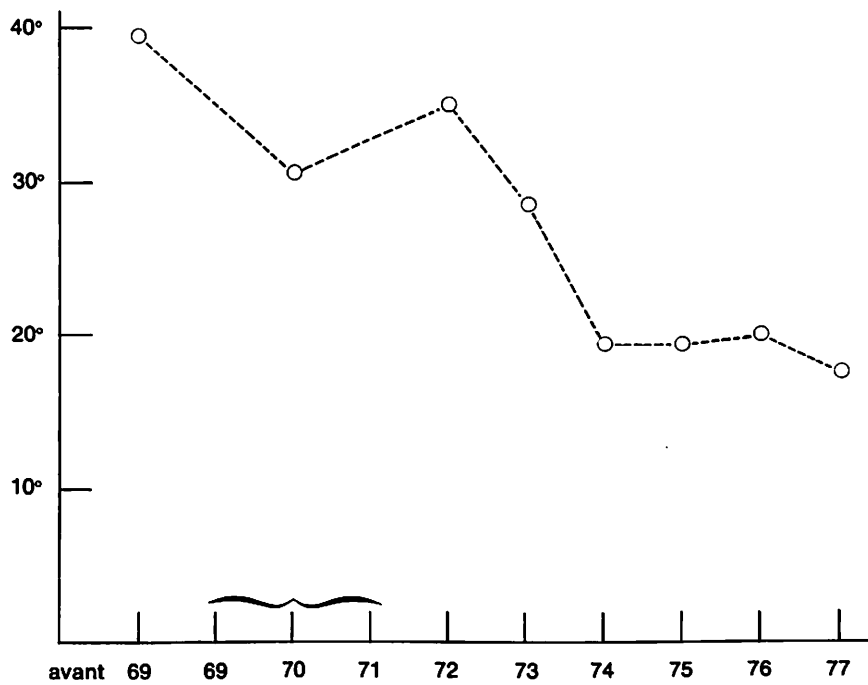


fig. n° VIII: angulation à la fin de la croissance osseuse en fonction de l'année de dépistage des scolioses.

Zur Behandlung des hohen Blutdrucks



diucomb[®]

Kaliumneutrales Saluretikum

Salz

Gefahr für den
Hypertoniker

Zusammensetzung: 1 Dragee enthält Bemetizid 25 mg, Triamteren 50 mg

Indikationen: Arterielle Hypertonie – leichte und mittelschwere Formen. Zur Basisbehandlung bei schwereren Formen in Kombination mit anderen blutdrucksenkenden Medikamenten. Ödeme bei Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz und Lebererkrankungen.

Kontraindikationen: Hyponatriämie (Na unter 132 mval/l, Hyperkalämie (Serum-Kalium über 5,5 mval/l)

Therapieresistente H₂po- und Hyperkalämie. Ausgeprägte Nierenfunktionsstörung, Sulfonamidüberempfindlichkeit

In den ersten 3 Schwangerschaftsmonaten.

Nebenwirkungen: Schwächegefühl und Ohnmachtsneigung können am Anfang jeder Hochdruckbehandlung auftreten. Bemetizid kann in äußerst seltenen Fällen zu Leuko- und Thrombopenie führen. Es kann zu einer Verschlechterung der Kohlenhydratverwertung kommen und bei Diabetikern eine Anpassung der Diät und/oder der Dosis der Antidiabetika erfordern. Das Präparat kann zu Erhöhung der Harnsäurewerte und damit zu einer Verschlechterung bei Gicht führen. Serumkaliumveränderungen durch DIUCOMB sind sehr selten. Bei Anstieg des Kreatinins im Serum sollte jedoch auch das Serum-Kalium beobachtet werden, bei Werten über 5,5 mval/l sollte DIUCOMB abgesetzt werden.

Besondere Hinweise: DIUCOMB verstärkt die Wirkung blutdrucksenkender Medikamente und erfordert eine Neueinstellung der antihypertensiven Dosis. Empfehlungen bei Langzeitbehandlungen: Kontrollen der Kreatinin- und Harnstoffwerte bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion, Kontrollen des Serum-Kaliums, Kontrollen der Harnsäure im Serum, Kontrollen des Blut- und Harnzuckers bei Diabetikern.

Dosierung und Anwendungsweise: Hypertonie: Initial 1-2 Dragees nach dem Frühstück. Langzeitbehandlung 1 Dragee täglich. Ödeme: Initial morgens 2 Dragees, nach dem Mittagessen 1 Dragee. Erhaltungsdosis: tagl. oder jeden 2. Tag 1 Dragee nach dem Frühstück. In schweren Fällen weiterhin 2 Dragees.

Handelsforme und Preis: Packung mit 50 Dragees

Weitere Informationen entnehmen Sie bitte unserer wissenschaftlichen Basisdokumentation oder fragen Sie unseren Mitarbeiter im wissenschaftlichen Außendienst

Bluthochdruck-Spezialist



Melusin Schwarz-Monheim GmbH, 4019 Monheim

In Luxemburg: PROPHAC -
Luxembourg - Case Postale 2063 - Tél. 48 24 82



Dans le cadre d'un essai multicentre,

47 psychiatres belges confirment:

PROTHIADEN

PROTHIADEN

PROTHIADEN

PROTHIADEN

PROTHIADEN

PROTHIADEN

ANTIDEPRESSEUR

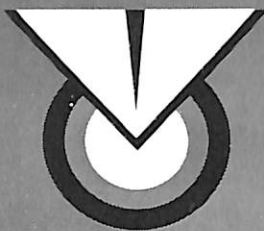
**est exceptionnellement bien toléré
et présente une efficacité optimale.**

Si vous souhaitez obtenir des informations complémentaires
sur l'étude multicentre Prothiaden, veuillez vous adresser à



The Boots Company Belgium S.A.

Rue Ad. Lavallée 20 - 1080 Bruxelles - Tél. (02) 427 26 24



Bakterielle Infektionen

Sterinor®

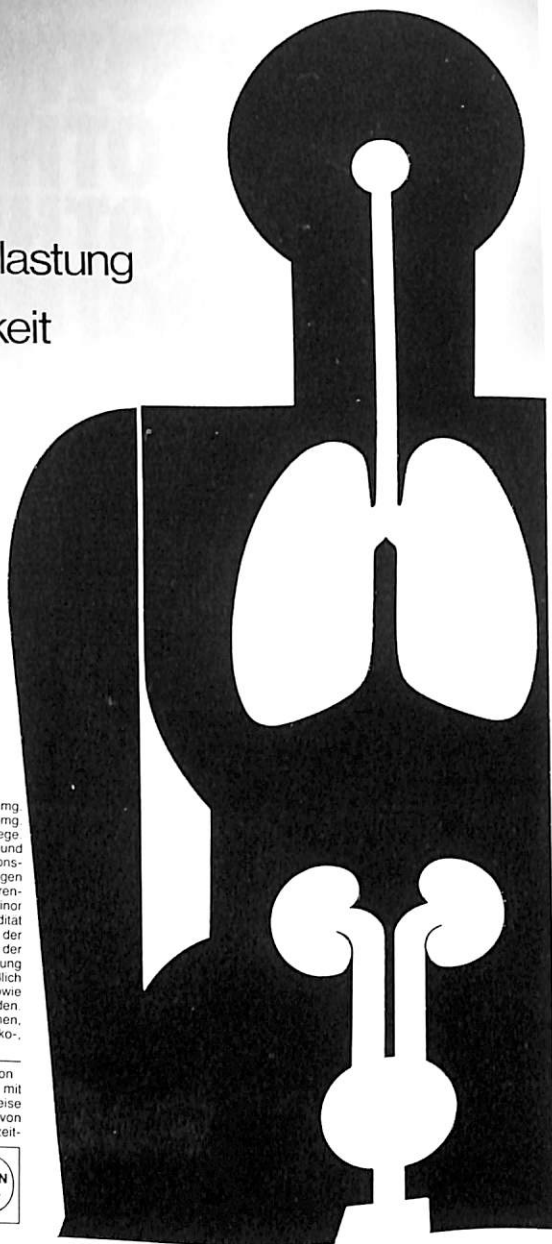
- hochaktiv
- niedrige Substanzbelastung
- sehr gute Verträglichkeit

Sterinor®

- vernichtet den Keim
- schont den Patienten

Zusammensetzung: 1 Tablette enthält: Tetroxoprim 100 mg, Sulfadiazin 250 mg
5 ml Suspension (1 Meßlöffel) enthalten: Tetroxoprim 100 mg, Sulfadiazin 250 mg
Indikationen: Infektionen der Atemwege, der Nieren und ableitenden Harnwege
Kontraindikationen: Sulfonamidallergie (auch Sulfonylharnstoff-Antidiabetika und Diuretika auf Sulfonamidbasis sind zu beachten); schwere Leber- und Nierenfunktionsstörungen; Erythema exsudativum multiforme (auch in der Anamnese); Veränderungen des Blutbildes. Sterinor ist ebenfalls nicht angezeigt bei schweren Leber- und Nierenschäden, falls wiederholte Bestimmungen der Plasmakonzentrationen von Sterinor nicht durchgeführt werden können. Aus Sicherheitsgründen ist Sterinor bei Gravidität und während der Laktation kontraindiziert. **Besonderer Hinweis:** Tritt während der Behandlung eine Schwangerschaft ein, so ist unverzüglich der Arzt aufzusuchen, der über die Fortsetzung der Behandlung entscheidet. **Hinweise:** Bei längerer Behandlung (mehr als 14 Tage) mit Sterinor sind regelmäßige Blutbildkontrollen einschließlich Thrombozytenzählung angezeigt. Sterinor sollte Früh- und Neugeborenen sowie Säuglingen während der ersten Lebenswochen nicht verabreicht werden.
Nebenwirkungen: Gastrointestinale Störungen, Kopfschmerzen, Hautreaktionen, Arzneimittelruhr, Cholestase, pathologische Blutbildveränderungen wie z. B. Leuko-, Thrombopenie, Agranulozytose. Cave: Funktionsstörungen der Schilddrüse.

Wechselwirkungen mit anderen Mitteln: Gleichzeitige Verabreichung von Benzocain, Procain oder Tetracain kann die Sulfonamidwirkung verändern; mit Hexamethylenetetramin kann es zur Kristallurie kommen. Obwohl bisher keine Hinweise darüber vorliegen, daß die Kombination Tetroxoprim/Sulfadiazin die Wirkung von Antikoagulantien oder Antidiabetika beeinflußt, empfehlen wir bei der Langzeitbehandlung die Quickwerte und Blutzuckerwerte zu kontrollieren.
Darreichungsformen und Packungsgrößen: Packung mit 10 Tabletten DM 16,50, Packung mit 20 Tabletten DM 30,45, Packung mit 50 Tabletten DM 67,70, Packung mit 50 ml Suspension DM 18,65, Anstaltspackungen. Stand August 1980
LUDWIG HEUMANN & CO GMBH NURNBERG



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

Traitement des scolioses par tractions vertébrales

G. SIENNE, Y. COTREL et J. Y. de
la CAFFINIÈRE

Les techniques actuelles de traction extra-squelettique mises au point à l'Institut Calot de Berck ont pour objectif de concilier efficacité et tolérance, en respectant les principes suivants:

- prises corporelles réduites conservant au malade la liberté de ses mouvements, et non traumatisantes;
- modulation de la force de traction dans son intensité et sa durée, pour éviter les réactions de défense à l'étirement;
- possibilité enfin de choisir le point d'application de la force de traction.

C'est ainsi que la traction vertébrale est mise en oeuvre selon deux modalités: (tableau 1)

- **passive**, d'intensité faible (10 à 15% du poids du sujet), mais d'application prolongée:

- * c'est la Traction Continue (TC) utilisée depuis 1964;
- * et la Traction Vertébrale de Nuit (TVN) depuis 1972, traction continue réservée au repos nocturne;

- **active**, ou dynamique (TD) d'intensité forte (elle peut atteindre 25 à 40 kilos), mais d'application brève, donc tolérable parce que auto-active, exercée par la patient lui-même qui devient agent de son traitement. Ce caractère auto-actif de la traction évite les réactions de défense que provoquerait une force aussi importante si elle était appliquée passivement, constitue une gymnastique contre résistance, et un facteur d'activation psychologique du patient.

Travail du Service de Chirurgie Orthopédique
du Centre Hospitalier de Luxembourg (Pr
J. Y. de la Caffinière)

La traction dynamique (TD) a été introduite en 1966. En

1974 est apparue la table de traction dynamique sélective du rachis, qui diffère essentiellement par le point d'application de la force:

* **application cervicale** pour la TD et la TC, ce qui fait que la force de traction est décroissante du cou aux lombes, et risque de créer une hyperlaxité cervicale; nous verrons que la suppression du godet mentonnier et l'utilisation des sangles axillaires permet de transférer l'application de la force de traction sur le segment dorsal.

* **application sélective** avec la T.D.S.R. (traction dynamique sélective du rachis), qui permet de localiser la force de traction sur l'étage vertébral concerné (tableau 2).

Enfin, ayant constaté l'inefficacité de la TC et TD sur la gibbosité, le docteur Cotrel a proposé récemment un dispositif de dérotation continue et active qui offre la possibilité, en association avec la traction, d'agir dans les deux plans de la déformation.

I. TECHNIQUES

1. Le dispositif de TC-TD

- **La prise pelvienne** est formée par deux sangles de cuir garnies d'un manchon de polyéthylène, croisées en arrière et en avant, s'appuyant sur la crête iliaque et se fixant controlatéralement sur une plaque de cuir trochantérienne elle-même reliée par sangle au pied du lit.

- **La prise occipito-mastoïdienne** est formée par un bandeau de cuir offrant un appui étalé et indolore et un godet mentonnier.

La pression sur le menton est réduite en inclinant le filin de traction à 45° sur l'horizontale.

Depuis 1975, le godet mentonnier peut être remplacé par des **sangles axillaires**, qui suffisent pour s'opposer au glissement du bandeau postérieur occipito-mastoïdien; ces sangles sont croisées en arrière pour

éviter tout risque de compression axillaire, neurologique ou vasculaire.

- Une **potence** à double poulie et réglable en hauteur, est fixée sur un socle en U adaptable à tous les lits. Sur la poulie inférieure se réfléchit le filin de TC, sur la poulie supérieure le filin de TD.

Les deux filins sont fixés sur un palonnier qui reçoit la sangle occipito-mastoïdienne.

- Le **filin de TD** est terminé par un anneau dans lequel est passé un **filin de traction podale** reliant les deux pieds et fixé à deux pédales ou **claquettes**; à l'anneau du filin de traction céphalique est également attaché par un maillon une barre transversale dite «**brachiale**».

La traction auto-active est produite par l'extension simultanée des membres inférieurs contre les claquettes et des membres supérieurs contre la barre brachiale.

La force de traction sera graduellement augmentée jusqu'à 15% du poids du sujet pour la TC, et presque le poids du sujet lui-même pour la TD.

Les exercices auto-actifs seront pratiqués deux à trois fois par jour, 20 à 30 minutes à chaque séance, en allongeant régulièrement le temps de mise en tension du rachis.

La traction produit:

- Une réduction de la courbure scoliothique et cyphotique;
- le rééquilibre transversal du tronc;
- l'écartement des espaces intervertébraux;
- l'ouverture du gril costal de la concavité, que le patient doit mettre à profit pendant le temps d'élongation auto-actif, pour des mouvements respiratoires amples et profonds.

La TC:

Est précédée de TVN et TD bi-quotidiennes; elle est maintenue jour et nuit pendant deux semaines, permettant d'obtenir une réduction angulaire de 30 à 50%.

Est réservée au premier stade du traitement orthopédique et en préopératoire, permettant dans ce cas de prévenir les réactions neurologiques et digestives à une brusque réduction angulaire.

La TVN:

Traction continue appliquée 10 heures sur 24, a été proposée sur l'hypothèse que cette durée serait peut-être suffisante pour prévenir l'aggravation des déformations structurales des vertèbres en rompant le cercle vicieux de l'évolution scoliotique (Tableau 3).

L'avantage évident de cette solution étant de conserver pour l'enfant la possibilité de mener une vie sociale, scolaire et familiale normale.

2. Dispositif de DÉROTATION CONTINUE ET ACTIVE:

- Le dispositif comporte soit un portique longitudinal adaptable à tous les lits, monté sur le dispositif général de TVN, réglable transversalement,
- soit un dispositif allégé, formé par un portique transversal; le portique est porteur d'une poulie sur laquelle se réfléchit le filin de dérotation.
- La sangle de dérotation est fixée au sommier du côté «concave», se réfléchit sur la gibbosité, et se fixe en haut sur un palonnier qui reçoit le filin de dérotation.
- La poulie doit être située à l'aplomb de l'épaule «convexe» et le filin doit être oblique en dehors et en arrière pour bien localiser la pression thoracique.
- La dérotation peut être continue ou active, exercée par extension des membres inférieurs sur claquettes, comme pour la TD.
- On peut combiner traction et dérotation auto-active, soit de façon associée, soit de façon dissociée, en réglant l'importance

respective de chacune par le jeu des tendeurs.

3. La T.T.D.S.R. (table de traction dynamique sélective du rachis)

- Comporte deux rails longitudinaux sur lesquels couissent sans frottement deux plateaux montés sur roulement à billes, un plateau court est dit **pelvien**; l'autre plus long est dit **thoracique**.
Un patin de blocage permet de les immobiliser.
- Les pieds s'appuient sur un repose-pieds fixe.
- A chaque extrémité de la table, une potence est munie d'une double poulie supérieure et d'une poulie inférieure à mi-hauteur, ainsi que d'un anneau de fixation.
- La prise pelvienne est assurée par une sangle spéciale avec trois anneaux de traction, un médian et deux latéraux pour les tractions asymétriques, et des manchons souples pour prise sus-iliaque.
Un palon de traction est fixé sur la sangle, un dynamomètre pouvant être interposé entre palan et sangle.
- La table permet de réaliser les types de traction suivants:
 - * Tractions lombaires symétriques;
 - * Tractions lombaires asymétriques;
 - * Tractions lombaires étendues au segment dorsal;
 - * Tractions cervicales, cervico-dorsales;
 - * Tractions divergentes, appliquées sur le bassin et la tête; les deux plateaux sont mobiles et s'écartent l'un de l'autre au moment de la traction;

ainsi sont réalisées simultanément deux tractions de sens opposé, avec un point d'équilibre rachidien que l'on peut «localiser», par le réglage des forces respectives de tractions lombaires et cervicales en agissant sur la longueur des filins, et aussi par le positionnement des plateaux.

II. INDICATIONS

1. La **TC**, associée à la **TD** est utilisée dans le traitement orthopédique pour obtenir avant la confection d'un plâtre, une meilleure correction angulaire.

Dans le traitement chirurgical, elle permet d'obtenir une correction préopératoire de la courbure à fusionner, et de prévenir les complications secondaires à la réduction angulaire.

Après arthrodèse, les exercices dynamiques sont poursuivis à domicile à titre d'entretien des courbures sus- et sous-jacentes au segment fusionné.

2. TVN et TD

Est indiquée:

- dans les scolioses idiopathiques en début d'évolution pour prévenir l'aggravation,
- dans les formes évolutives en **combinaison** avec le plâtre ou le corset de correction.

Pour prévenir l'évolution:

Le dépistage plus précoce des scolioses idiopathiques par la médecine scolaire, du fait aussi de la connaissance des familles à risques, et d'une meilleure éducation des paramédicaux et des familles, conduisent à la consultation des courbures souvent inférieures à 25°.

L'efficacité, l'inocuité, l'acceptabilité de ce traitement autorisent une attitude plus active qu'auparavant en présence de ces courbures «mineures».

Le traitement par TVN + TD est prescrit en fonction des critères habituels de pronostic:

- * siège de la courbure;
- * existence de signes structuraux;
- * âge.

Si la preuve est acquise d'une scoliose **structurale, évolutive**, sur la notion d'une aggravation angulaire sur deux radiographies successives, on prescrira:

- * au-dessous de 20°: TD;
- * entre 20 et 30°: TVN + TD.

Mais ces indications sont modulées par le siège de la courbure et l'âge:

- le siège de la courbure:

lombaire: on prescrira plutôt la TD seule;
dorsale: on associera TVN + TD.

- l'âge:

en période pubertaire: TVN + TD;
après la puberté: TD peut suffire.

De toute façon, en période d'évolutivité, la surveillance clinique et radiologique s'opèrera tous les quatre mois:

- si est constatée une aggravation angulaire supérieure ou égale à 10°, et si la gibbosité est supérieure ou égale à 20 mm, un traitement orthopédique devra être ajouté à la TVN.

En cas de traitement orthopédique:

La combinaison des deux traitements (orthèse ou corset plâtré et TVN) en augmente l'efficacité: il a été montré que l'association TVN - corset de Milwaukee augmentait nettement le pourcentage de correction angulaire (Akira, Shinoto, Inoue, et col. 1977)

3. Le dispositif de dérotation:

Est spécialement intéressant lorsque la gibbosité est relativement importante pour une courbure de faible angulation. Mais cette technique est d'application encore récente, et son efficacité réelle n'a pas encore été analysée.

III. RESULTATS

1. Les premiers résultats obtenus par la TVN ont été rapportés par Yves Cotrel en 1975 (4) et mis à jour en 1977 (5), établissant la preuve de son efficacité.

TVN et TD sont régulièrement utilisées au Grand-Duché de Luxembourg depuis 1977, date d'ouverture au Centre Hospitalier, à l'initiative du ministère de la Santé publique, de la consultation des maladies du rachis, animée par le Docteur Cotrel et à laquelle

participent orthopédistes hospitaliers et de ville, formant ce qu'on appelle «l'équipe orthopédique».

En trois ans, ont été mis en route 84 traitements pour scolioses idiopathiques; un seul de ces traitements est terminé. Cinq ont abandonné d'emblée ou après quelques mois. On décompte donc 78 traitements en cours, sur lesquels nous avons retenu 27 cas présentant un recul suffisant de 12 à 24 mois.

Il s'agit toujours de scolioses idiopathiques traitées uniquement par TVN + TD, ou TD seule pour 4 cas d'entre eux. A ces 27 cas, nous avons pu ajouter 10 cas dont le traitement est terminé, ayant débuté antérieurement à 1977.

L'âge du début du traitement s'échelonne de 7 à 17 ans (tableau 4). Nous avons constitué deux groupes d'âges:

- traitements commencés avant 12 ans: 9 cas;
- traitements commencés entre 12 et 18 ans: 28 cas. Dans 26 cas sur ces 28, la puberté est effective au début du traitement.

D'autre part, 10 cas sur ces 28 ont été suivis jusqu'à maturité osseuse et forment un premier sous-groupe: les 18 cas restants forment un deuxième sous-groupe; ils ont été suivis jusqu'au stade 3, plus rarement 4, du test de Risser.

Traitements entrepris avant 12 ans:

9 cas: 8 filles et 1 garçon de 12 ans 4 mois gardé dans ce groupe formé de scolioses juvéniles 2 (5 cas) et juvéniles 3 (4 cas).

10 courbures d'angulation initiale moyenne de 19°, réduites à 8° après une durée moyenne de traitement de 17 mois. Un seul cas a été aggravé de 20 à 30° après trois ans et demi de traitement, mais il y a eu un relâchement du traitement au moment de la poussée pubertaire (figure 5).

Traitements commencés entre 12 et 18 ans:

- 10 cas traités jusqu'à maturité osseuse: 9 filles, 1 garçon (de plus de 14 ans); âges de

début du traitement dispersés de 12 ans 2 mois à 17 ans.

Pour 2 filles la puberté ne deviendra effective qu'après le début du traitement.

Durée du traitement variant de 3 à 5 ans et demi. Evolution selon les formes anatomo-radiologiques:

* pour une courbure lombaire, évolution de 20 à 17°.

* six courbures dorso-lombaires: angulation initiale moyenne et finale à 26°.

* trois doubles majeures, six courbures, angulation initiale et finale à 38°.

Pour l'ensemble de ces courbures (13) angulation moyenne initiale et finale: 31°.

Donc remarquable stabilisation de l'évolution dans ce groupe.

- Traitements commencés entre 12 et 18 ans et n'ayant pas terminé leur croissance: - 18 cas.

15 filles (puberté effective avant le début du traitement)

3 garçons âgé de plus de 14 ans.

Moyenne d'âge: 14 ans 6 mois.

Nombre de courbure: 25.

Répartition par formes anatomo-radiologiques:

* 5 courbures dorsales;

* 4 dorso-lombaires;

* 2 lombaires;

* 14 doubles majeures.

Durée moyenne du traitement: 18 mois.

Angulation initiale et finale moyenne

* courbures dorsales: 26° - 24°;

* lombaires: 20° - 14°;

* dorso-lombaires: 18° - 17°;

* doubles majeures: 36° - 29°.

Pour l'ensemble de ces courbures, angulation initiale moyenne de 27°, finale de 25°.

Ces résultats sont regroupés par tableaux qui indiquent le nombre de cas (tableau 6) ou de courbures (tableau 7) aggravés, stabilisés, ou améliorés, ainsi que le taux de variation angulaire, pour chacun des deux groupes selon que le traitement a été entrepris avant ou après 12 ans. Le tableau n° 8 regroupe les résultats pour l'ensemble des cas et des courbures, en les rapprochant de ceux rapportés par Cotrel Y. en 1977⁵.

Pour l'ensemble de la statistique, la moyenne angulaire initiale est de 26°, finale de 22°. Le taux d'amélioration angulaire global est de 15%.

Ce sont donc bien les formes juvéniles qui tirent le plus de profit du traitement avec un taux d'amélioration de 59% pour 8 cas du groupe traité avant 12 ans (figure 9).

La figure 10 montre la courbe évolutive de 4 cas, rapprochée de la courbe d'évolution spontanée des scolioses idiopathiques selon Madame Duval-Beaupère: on remarquera

- * la forte pente de réduction angulaire dans les formes juvéniles;
- * le franchissement sans dommage du cap pubertaire;
- * la stabilisation, voire l'amélioration, d'une forme de l'adolescent.

Nous présentons dans le tableau n° 11 une comparaison entre le taux d'évolutivité obtenu sous le traitement ou en fin de traitement par TVN, pour l'ensemble des 37 cas étudiés, toutes courbures confondues, et pour les seules courbures inférieures à 30° au début du traitement, en comparaison avec le taux d'évolutivité spontanée, dégagé par Clarisse (2), à partir de l'étude de 110 cas présentant à la première constatation une courbure inférieure à 30° et ayant évolué spontanément jusqu'à la fin de la croissance; étant considérée comme évolutive toute courbure dépassant 30° en fin de croissance.

On constate que pour l'ensemble de nos 37 cas, et surtout pour l'ensemble des 30 courbures initialement inférieures à 30° sur les 48 courbures étudiées, on obtient par TVN non pas une stabilisation, mais une amélioration. Même constatation si on regroupe (tableau 12) les cas initialement inférieurs à 30°, par catégorie d'âge.

De même, sous traitement, l'évolutivité est nulle pour les cas inférieurs à 30° initialement, que le traitement soit entrepris avant la puberté ou après (tableau 13).

Ces résultats confirment que l'efficacité est plus grande dans les formes juvéniles, les courbures dites «mineures» et les formes lombaires.

Certes, il est possible que certaines scolioses idiopathiques, inférieures à 30° à la première constatation, et qui n'auraient pas évolué spontanément au-delà de la limite de 30°, soient traitées par excès.

Mais on a vu que l'ambition de la TVN va plus loin que la simple stabilisation de la courbure scoliotique; appliquée tôt, elle en réduit l'angulation au voisinage de 0.

Dans les formes qui évoluent favorablement, il est toujours possible d'alléger la contrainte du traitement, en diminuant la fréquence hebdomadaire de la TVN, ou en ne conservant du traitement que la TD, quitte à revenir à TVN s'il se manifestait une nouvelle tendance évolutive.

Certes, on souhaiterait pouvoir mieux cerner les cas présentant un risque évolutif; il est possible que l'avenir voire l'introduction de tests biologiques permettra d'évaluer l'évolutivité. Il a été établi (11, 12) que l'hydroxyprolinurie des 24 heures témoin du turnover du collagène de l'os, était en relation étroite avec la vitesse de croissance.

L'étude de sa courbe évolutive pourrait donc être utilisée pour l'évaluation du risque d'aggravation d'une scoliose idiopathique en période de croissance; selon Zorab, si un test de même nature pouvait permettre d'apprécier le développement de la musculature, il deviendrait possible de mettre en évidence un déséquilibre entre la croissance osseuse vertébrale et celle des muscles vertébraux, ce qui contribuerait à éclairer la compréhension du mécanisme de la scoliose idiopathique et à faciliter sa surveillance.

Dans ces acquisitions d'avenir, il voit la prochaine étape de la compréhension de la maladie.

Quoiqu'il en soit, en l'état actuel des choses, il est d'autant plus légitime de se

montrer plus actif vis-à-vis des courbures «mineures», que la thérapeutique proposée, TVN et TD, s'est avérée sans risque et bien acceptée. (Nous comptons 5 abandons sur 84 prescriptions de TVN).

Aucune hospitalisation n'est nécessaire; les petites difficultés de mise en oeuvre à la maison sont en général aisément résolues. Le dispositif s'adapte sur le lit habituel de l'enfant. Il est nécessaire d'expliquer très clairement les principes du traitement et ses modalités. Les familles et enfants souhaitent très souvent une assistance à domicile pour que soit vérifiée la bonne installation du dispositif et l'exécution correcte des exercices.

Cette assistance pourrait être fournie par un kinésithérapeute. A Luxembourg, à l'occasion de la remise de l'appareil, démonstration en est faite au Centre Hospitalier sur un lit ordinaire. Il faut rappeler le risque d'aggravation en cas de manquement à la régularité du traitement.

Ce traitement est sans danger: les déformations dentaires induites ou aggravées par le godet mentonnier, sont évitées si la nécessité en apparaît, par les sangles axillaires.

2. La T.T.D.S.R. (table de traction dynamique sélective du rachis) Elle s'adresse aux formes douloureuses de l'adulte, qui peuvent être aussi traitées par traction dynamique à domicile. D'autre part, les indications en ont été étendues avec succès aux syndromes fonctionnels de la pathologie dégénérative, lombaire en particulier.

Conclusion:

La traction vertébrale extra-squelettique, dans ses diverses modalités mises au point à l'institut Calot de Berck par Y. Cotrel constitue une technique efficace de correction des déviations vertébrales; elle est simple, bien acceptée, facile à mettre en oeuvre; elle est sûre, sans complication, en particulier neurologique; elle est progressive, réglée par le patient lui-même.

Dynamique, elle améliore la trophicité musculaire et osseuse, et fait contribuer activement le patient à son traitement.

Enfin, elle est sélective dans son point d'application.

Ses indications sont étendues avec succès à la pathologie dégénérative du rachis.

Bibliographie

- 1) Akira, Shinoto, Inoue Shunichi, and Col. – Effectiveness of Cotrel traction for scoliosis. Communication at the second joint congress of the Asian and Pacific Federation of the International College of Surgeons, Atami, Japon, 1977.
- 2) Clarisse Ph. – Pronostic évolutif des scolioses idiopathiques mineures de 10 à 29 degrés en période de croissance. Thèse Lyon 1974.
- 3) Cotrel Y., Amore D. – La traction continue du rachis pour le redressement des cyphoscolioses. Proceedings of a second symposium on scoliosis. P. A. Zorab, ed. p. 37.43 Edinburgh: Livingstone, 1966.
- 4) Cotrel Y. – La traction vertébrale de nuit (T.V.N.) dans la prévention de l'évolution scoliotique. Cah. Méd. Lyon 1975.51.
- 5) Cotrel Y., R. Seringe, et P. Y. Plais – Traitement des scolioses idiopathiques évolutives par traction vertébrale de nuit et traction dynamique. (S.O.F.C.O.T., Nov. 77) Suppl. II Rev. Chir. Orth. 1978, 64.
- 6) Cotrel Y – Techniques nouvelles dans le traitement de la scoliose idiopathique. International Orthopaedics (Sicot) 1,247-265 (1978).
- 7) Hensin ER, Macewen G. D. - Evaluation of the Cotrel dynamic spine traction in the treatment of scoliosis, a preliminary report. Orthopedic Rev. 1974.3.

- 8) Jarousse Y., Caillens Ch., Guibal Ch., Dimeglio E., Pujol F., Deveze M., Duprat A. – La traction vertébrale de Cotrel. Notre expérience dans le traitement des scolioses. Actualités en Rééducation Fonctionnelle et Réadaptation. 3ème série Masson Ed. 1978, 29-33.
- 9) Lasnier A – La traction vertébrale dans le traitement de la scoliose. E. M. C. App. Loc. T6 15865 G50 (1976)
- 10) J. G. Pous, La scoliose: Du diagnostic au résultat; qui, quand, comment traiter à domicile. Actualités en Rééducation Fonctionnelle et Réadaptation. 3ème série Masson Ed. 1978, 23-28.
- 11) Zorab P. A., Clark S., Cotrel Y., Harrison A. – Bone collagen turnover in idiopathic scoliosis estimated from total hydroxyproline excretion arch. Dis. Childh., 46: 828, 1971.
- 12) Clark S., Zorab P.A. – Hydroxyproline centiles for normal adolescent boys and girls. Clinical Orthopaedics Nov. Dec. 78, Vol. 137:217.

Tableau 1

Scoliose Traction vertébrale extra-squelettique (modalités)		
PASSIVE	Intensité faible Application prolongée	
- Continue	T.C.	1964
- 10 H./24	T.V.N.	1972
ACTIVE	Auto-active ou dynamique Intensité forte tolérable	
Intermittente Pas de réflexe de défense Gymnastique contre résistance Activation psychologique		
	- T.D.	1966
	- T.D.S.R.	1974

Tableau

Traction vertébrale dynamique

T.D. (id. dispositif que T.C.)

Application cervicale

Force décroissante
du cou aux lombes

Risque d'hyperlaxité cervicale

Adaptation possible:
sangles axillaires
(Transfert de force en D6)

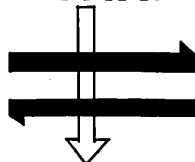
T.D.S.R.

Application sélective

Tableau 3

T.V.N.

Rétraction
des parties molles
Asymétrie de l'appareil
disco-ligamentaire



Pression asymétrique
sur épiphyses vertébrales
Asymétrie de croissance
Aggravation angulaire

Tableau 4

T.V.N. + T.D. / Scoloses idlopathiques

Distribution selon l'âge du début du traitement

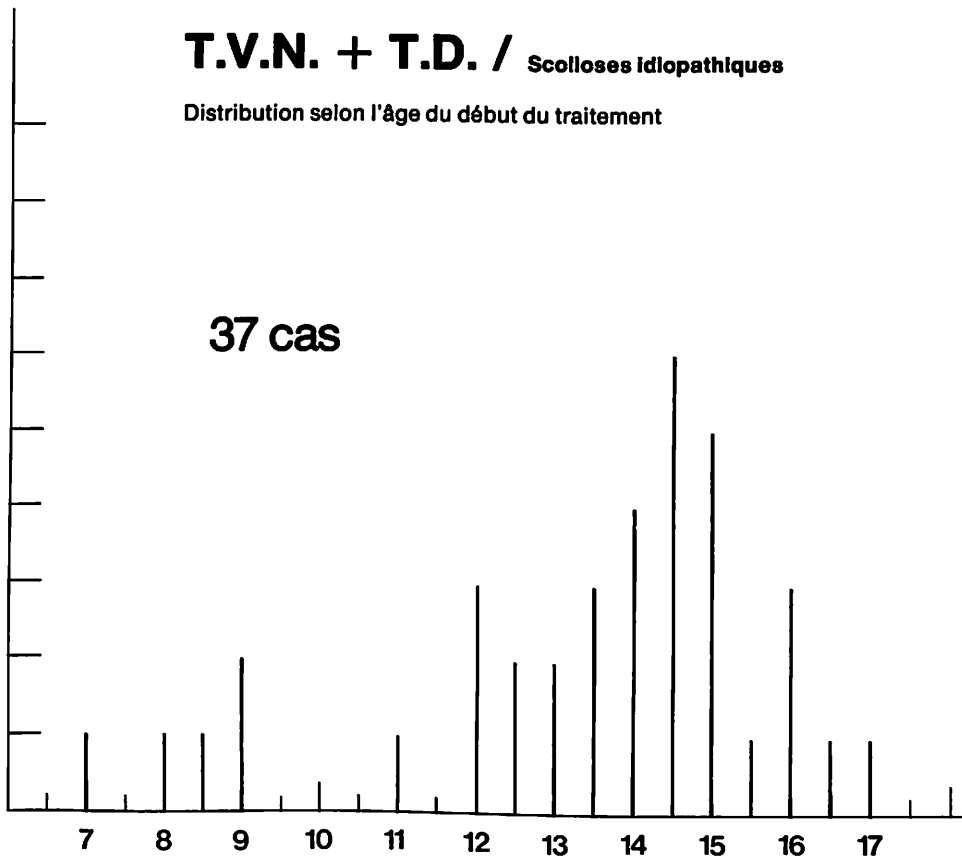
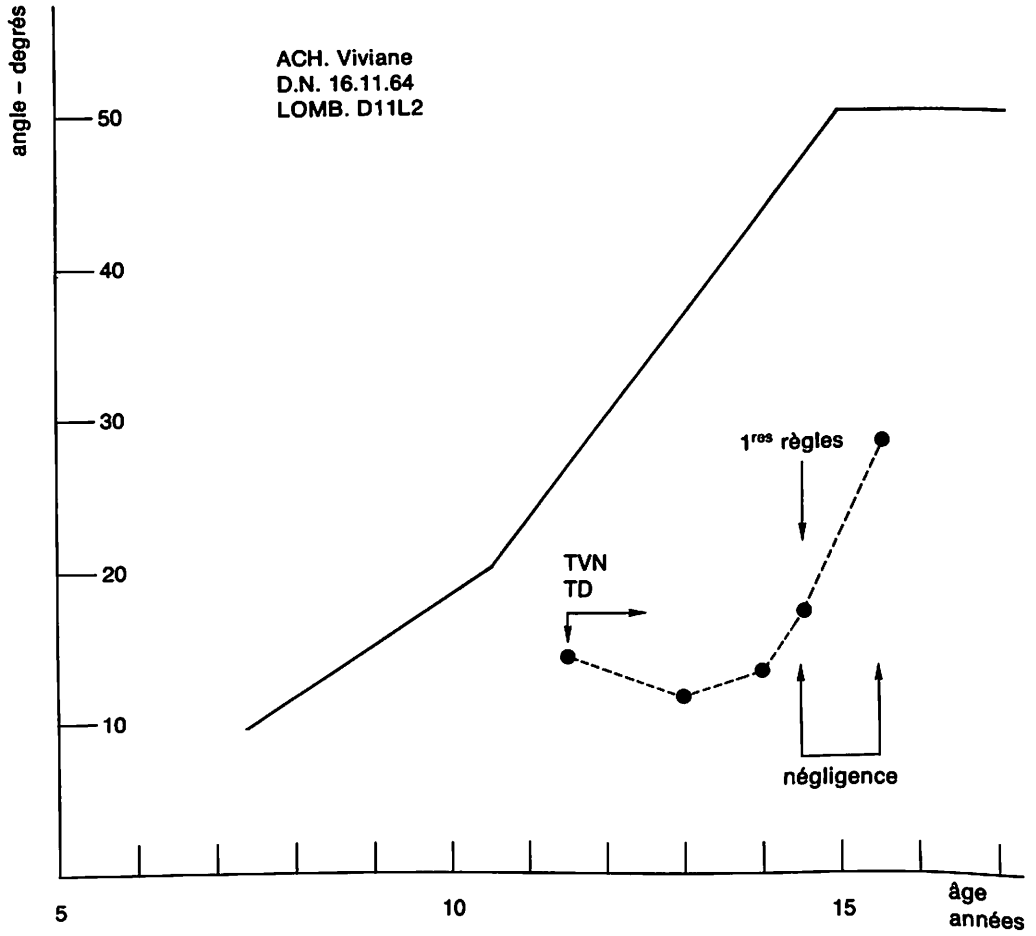
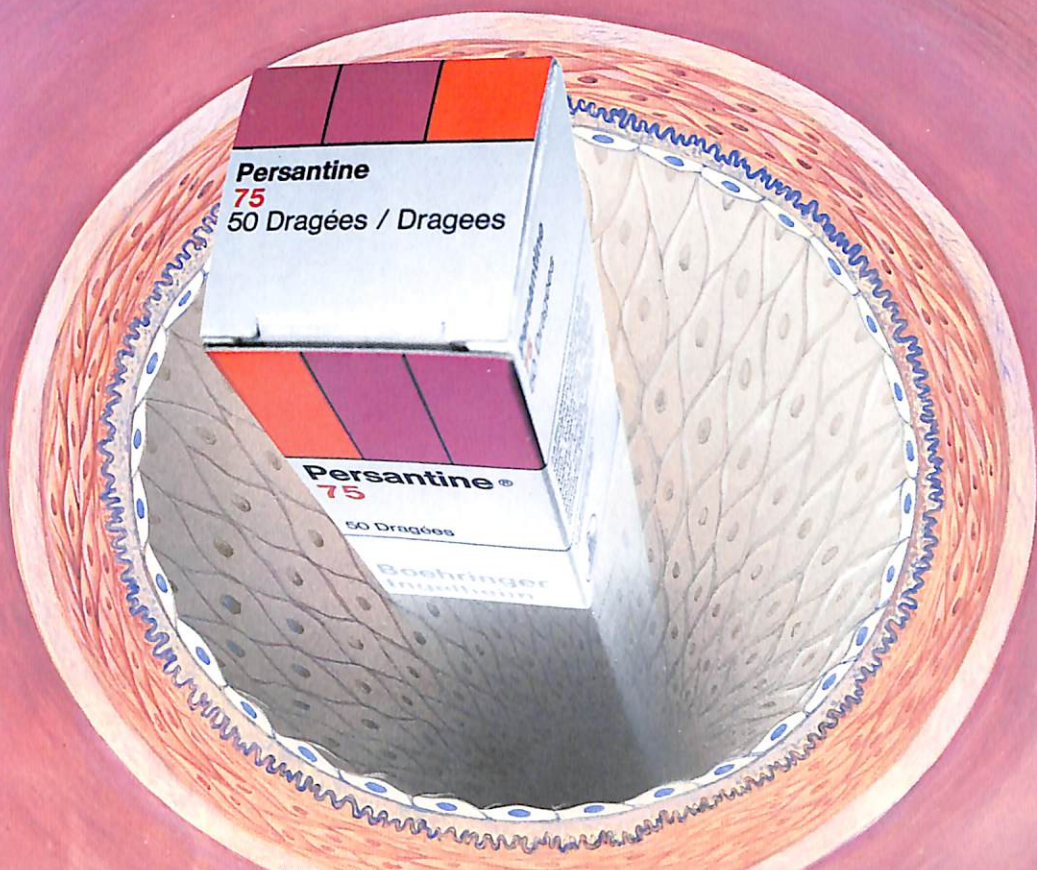


Tableau 5



Persantine® 75



augmente de façon sélective et prolongée la circulation des vaisseaux coronaires, favorise le développement de vaisseaux collatéraux actifs, améliore l'approvisionnement du myocarde en oxygène et le rendement cardiaque. Sur le plan clinique, la Persantine est particulièrement indiquée dans le traitement des affections coronariennes et cardiaques. La Persantine n'est cependant pas destinée au traitement de la crise aiguë d'angine de poitrine. Toutefois, dans la majorité des cas, on observe au cours d'un traitement par la Persantine que les accès deviennent plus rares ou même disparaissent complètement. Sous l'effet de ce produit, on note simultanément une amélioration du rendement physique.

Indications

Toutes les formes de l'insuffisance coronarienne. Traitement préventif de l'infarctus du myocarde et traitement après la phase aiguë. Traitement de l'infarctus aigu sans collapsus circulatoire. Traitement de fond de l'insuffisance cardiaque.

Mode d'emploi et posologie

Trois fois par jour, une dragée à 75 mg. L'administration combinée de dragées Persantine 75 mg et de dragées Persantine 25 mg permet de réaliser un dosage optimal dans les traitements à long terme.

Présentations

Persantine 75, dragées à 75 mg. Flacon de 50 dragées. Flacon clinique de 250 dragées.

Formule

2,6-Bis(diéthanolamino)-4,8-dipiperidino-pyrimido-(5,4-d)pyrimidin (= Dipyrindamol) 75 mg - Dicalc. phosph. - Amyl. maidis - Silic. oxyd. colloïd. sp. - Magnes. stéar. - Amyl. soluble sp. - Flav. sunset - Sacchar. - Talc. - Acaciae gummi - Methylis paraoxybenzoas - Propylis paraoxybenzoas - Titan. oxyd. - Macrogolum 6000 - Cera alba et carnauba cera sp. obd.

Boehringer
Ingelheim



n.v. Boehringer Ingelheim s.a.
rue du Collège St-Michel 17 - 1150 Bruxelles



Dixarit[®] dragées

une nouvelle approche
de la prophylaxie à long terme
des céphalées
migraineuses et migraïnoïdes

Composition : Dragées à 0,025 mg de chlorhydrate de clonidine. **Propriétés :** La clonidine est un dérivé de l'imidazoline à action alpha-sympathomimétique sur le système nerveux central. La clonidine est utilisée en tant qu'hypotenseur. Eu égard au fait que cette préparation inhibe l'influence des amines vaso-actives sur les vaisseaux sanguins, celle-ci peut être utile au traitement d'entretien dans les céphalées. **Indication :** A titre prophylactique pour le traitement d'entretien dans les céphalées. **Contre-indications :** Aucune. **Effets secondaires :** Sécheresse de la bouche et sédation peuvent apparaître en tant qu'effets secondaires en début de traitement ; ces phénomènes peuvent disparaître en cas de prolongation du traitement. Une hypotension peut se manifester avec des doses élevées. Des effets secondaires tels qu'étourdissement, constipation, diarrhées, manque d'appétit, nausées, exanthème, douleurs parotidiennes et tachycardie se produisent rarement. **Avertissement :** L'administration de doses élevées ne peut être arrêtée brusquement, car dans ce cas des phénomènes tels que : hausse de tension, excitation, insomnies et palpitations peuvent se produire. Le traitement doit être interrompu progressivement. L'action des calmants, des somnifères et de l'alcool est potentialisée par l'utilisation de cette préparation. L'effet sédatif peut avoir une influence sur la réactivité ; ce phénomène revêt en outre de l'importance pour les personnes participant à la circulation routière ou ayant des activités requérant une attention particulière. De plus, on remarquera que le principe actif du DIXARIT est le même que celui du Catapressan, un hypotenseur. **Posologie :** Commencer le traitement avec 1 dragée deux fois par jour. Au cas où aucun effet satisfaisant ne se manifeste après 2 semaines, augmenter la dose jusqu'à deux fois 2 dragées par jour. La dose maximale est de 3 dragées deux fois par jour. **Présentations :** Dragées à 0,025 mg - flacon de 50 et 100 dragées. **Formula :** 2,6-Dichlor-N-2-imidazolidinyl-diméthylamin (= Clonidine) hydrochlorid. 0,025 mg - Dicalc. phosphas - Sacchar. lact. - Amyl. - Silic. oxyd. colloïd. - Polyvidonum - Magnes. stearas - Indigotin. q.s. pro compr. uno - Polyvidonum - Sacchar. - Talc. - Acac. gum. - Titan. oxyd. - Methyl paraoxybenzoas - Propyl. paraoxybenzoas - Glycolumpolyethylen. 5000/6000 - Indigotin. - Cera alba et carnauba cera obduct.

**Boehringer
Ingelheim**



n.v. Boehringer Ingelheim s.a.
rue du Collège St-Michel 17
1150 Bruxelles

Tableau 6
SCOLIOSES IDIOPATHIQUES

T.V.N.	Av. 12a	Entre 12 et 18a
aggravés	1	6
stabilisés	0	6
améliorés	8	16
37 cas	9	28

Tableau 7
SCOLIOSES IDIOPATHIQUES



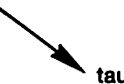



T.V.N.	Av. 12a	Entre 12 et 18a
 taux	1	7
	21%	
	0	6
 taux	9	25
	59%	15%
48 courbures	10	38

Tableau 8
SCOLIOSES IDIOPATHIQUES

TVN	1977 Y. Cotrel	1980 C.H.L.
cas	59	37

courbures	78	48
 taux	12 12,5%	8 21%
	10	6
 taux	56 33%	34 < 12a 59% > 12a 15%

angulation initiale moy.	29°	26°
gain angulaire moyen	24%	15%
recul	2 à 4 ans	1 à 5 ans

Tableau 9

TVN - Scoloses Idiopathiques Juveniles
8 cas - 9 courbures

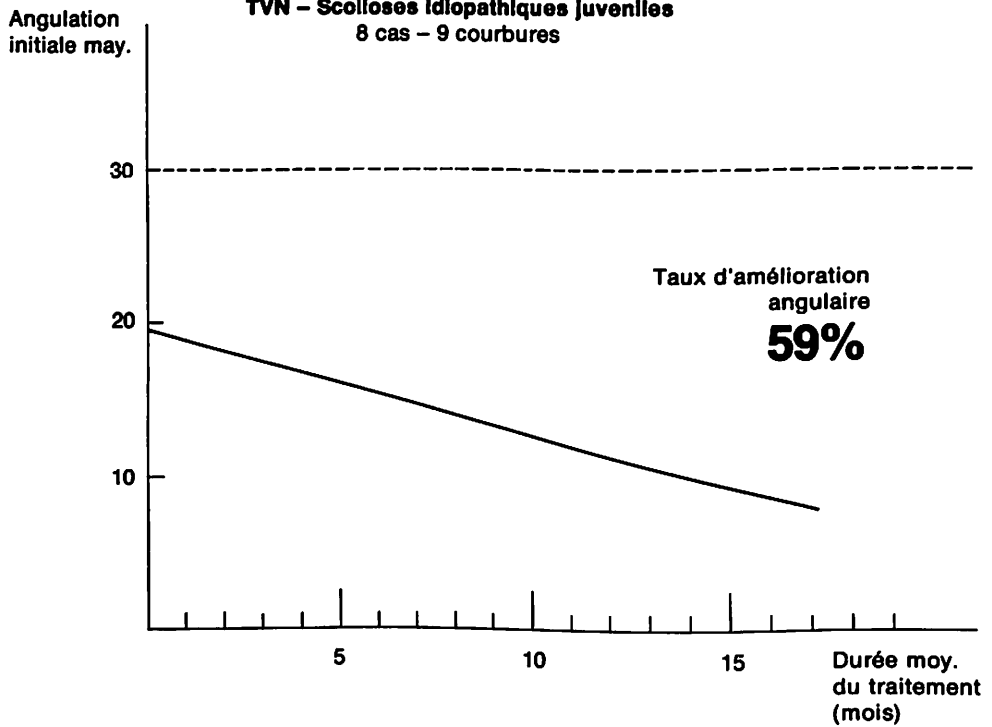


Tableau 10

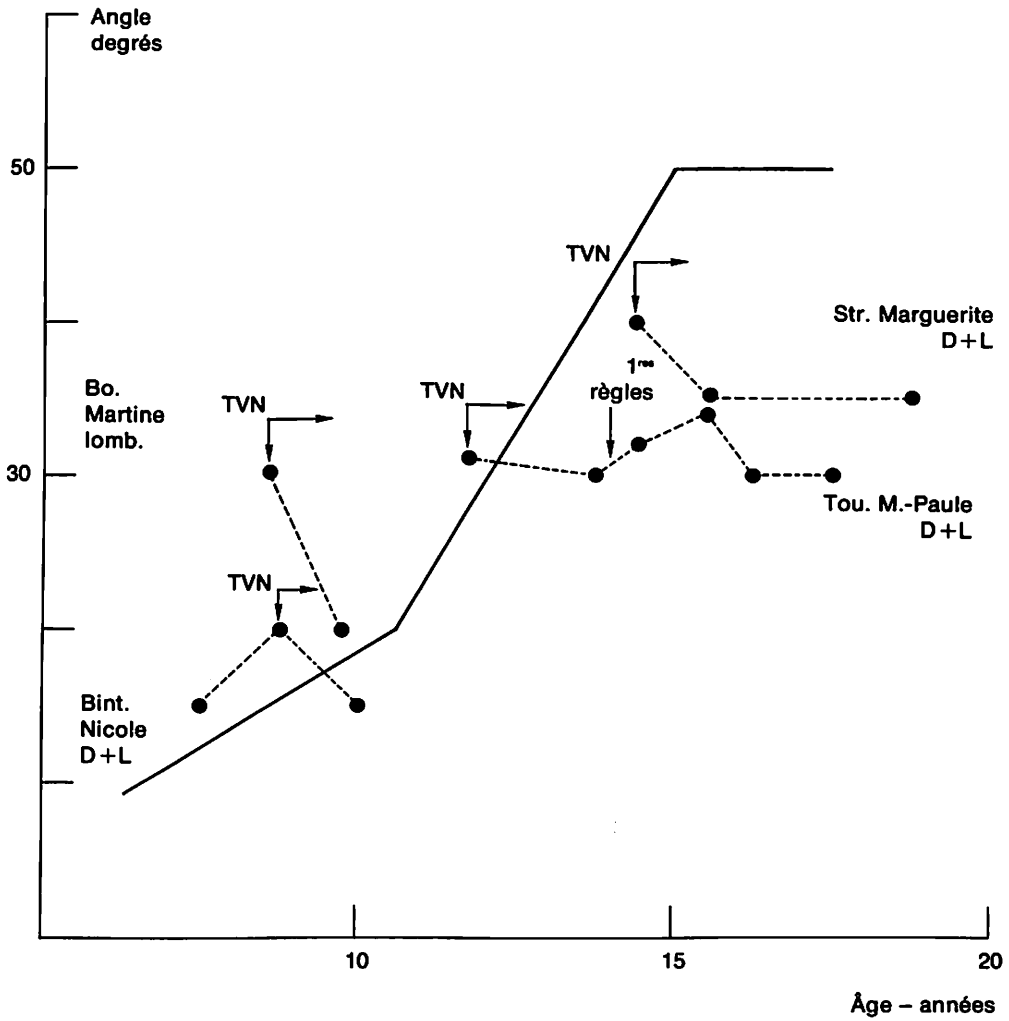


Tableau 11

TVN – Scolioses idiopathiques

TAUX D'ÉVOLUTIVITÉ SOUS TRAITEMENT
COMPARÉ AU TAUX D'ÉVOLUTIVITÉ SPONTANÉE

Forme anatomo. radiol.	Nbre de cas	Taux évolutivité spontanée	Nbre de cas	Angulation moyenne initiale-finale	Taux évolutivité actuel	Courbures <30°
Dorsales	31	42%	7	27° – 23°	0	5 23° – 20°
Dorso-Lomb.	15	47%	14	21° – 17°	0	12 17° – 12°
Lomb.	43	12%	5	19° – 13°	0	5 19° – 13°
Doubles Majeures	21	67%	11	32° – 30°	0	8 25° – 20°
Nombre de cas	110	<30°	37	(30° > cas > 30°)		30 (/ 48)
Croissance terminée	110		10			5
Thèse 1974 clarisse			C.H.L. 1980			

Tableau 12

~30°	Nbre de cas	Taux évolutivité spontanée	Nbre de cas	Taux évolutivité actuel
J 1	25	52%	0	
J 2	30	53%	5	0 (20° – 12°)
J 3	33	24%	5	0 (18° – 11°)
A	22	9%	16	0 (21° – 18°)
Croissance terminée	110		5	
Thèse 1974 clarisse			C.H.L. 1980	

Tableau 13

$\leq 30^\circ$	Taux d'évolutivité spontanée	Nbre de cas	Taux d'évolutivité actuel	Croissance terminée
Avant la puberté	59%	10	0 (19° - 11°)	0
Après la puberté	10%	16	0 (21° - 18°)	4 (20° - 19°)
in thèse 1974 clarisse		C.H.L. 1980		



ASPECTS GÉNÉTIQUES DE LA SCOLIOSE

M.H. PLAIS-COTREL*

La scoliose structurale est, dans la majorité des cas, un symptôme isolé: c'est la scoliose idiopathique, dont l'étiologie reste inconnue, mais où intervient indiscutablement un facteur génétique.

Dans les autres cas, la scoliose fait partie d'un ensemble clinique plus ou moins complexe, dont la cause peut être retrouvée. Il s'agit assez souvent d'affections héréditaires qui peuvent faire l'objet d'un conseil génétique.

Après un bref rappel de notions fondamentales, nous passerons rapidement en revue, à l'aide d'exemples, ces différentes affections héréditaires qui s'accompagnent de scoliose, puis nous envisagerons le conseil génétique dans les scolioses idiopathiques et les scolioses congénitales.

L'individu possède 23 paires de chromosomes dont une paire de chromosomes sexuels: XX chez la femme, XY chez l'homme. L'ensemble constitue le cariotype qui est étudié au microscope. Chaque paire chromosomique comprend un chromosome paternel et un chromosome maternel.

Les chromosomes portent les gènes, responsables de l'apparition des caractères. Il existe plusieurs milliers de gènes par chromosome. Chaque gène porté par un chromosome possède son homologue sur l'autre chromosome d'une même paire. Quand les deux gènes sont identiques, le sujet est homozygote. Quand les deux gènes sont différents, le sujet est hétérozygote.

* Faculté de Médecine de Rennes, 2 avenue du Pr Léon Bernard 35043 Rennes

Les anomalies peuvent porter:

- soit sur le nombre ou la forme des chromosomes. Ce sont les maladies par aberration chromosomique, décelables lors de l'examen du cariotype.
- soit sur un gène ou un couple de gènes: maladies monofactorielles ou récessives qui se transmettent selon les lois de Mendel.
- soit sur plusieurs gènes, qui peuvent être portés par des paires chromosomiques différentes. Il s'agit de maladies polygéniques.

Le conseil génétique doit pouvoir répondre aux questions suivantes:

Quel est le risque pour un couple, qui a donné naissance à un enfant malformé ou handicapé, d'avoir un autre enfant atteint?

Mais aussi, quel est le risque pour un enfant à naître d'un mariage:

- entre deux personnes dont l'une est porteuse de telle malformation ou de tel handicap.
- entre deux personnes dont l'une a des antécédents familiaux de malformation.

En ce qui concerne la scoliose, la réponse que l'on peut apporter à ces questions est plus ou moins facile selon le type de l'affection.

I - LA RÉPONSE EST SIMPLE LORSQU'IL S'AGIT DE MALADIES MONOFACTO-RIELLES, NE METTANT EN JEU QU'UN COUPLE DE GÈNES.

Soit maladies dominantes; l'atteinte d'un seul gène suffit à faire apparaître les troubles. Le patient risque de transmettre ce gène et donc la maladie à un de ses enfants sur deux.

Soit maladies récessives: pour que la maladie apparaisse, il faut que les deux gènes soient atteints, donc que le sujet soit homozygote pour le gène considéré.

Les sujets hétérozygotes sont porteurs de la maladie, mais elle n'apparaît pas chez eux.

Les sujets atteints proviennent donc de parents cliniquement sains, mais qui risquent de transmettre la maladie à un enfant sur quatre.

1° - Des anomalies héréditaires du tissu conjonctif sont responsables de l'apparition d'une scoliose.

La maladie de Marfan semble liée à une atteinte primitive de la fibre collagène. Cliniquement, les sujets ont un aspect longiligne caractéristique, une arachnodactylie.

La scoliose est fréquente, volontiers douloureuse, parfois sévère. Il s'y associe fréquemment une ectopie du cristallin, et des anomalies cardio-vasculaires.

Il s'agit d'une maladie dominante autosomique, avec risque pour le patient de transmettre la maladie à un enfant sur deux.

Les formes frustes sont fréquentes, et doivent être prises en compte dans le conseil génétique.

La Maladie d'Ehlers-Danlos - Tous les tissus contenant du tissu conjonctif sont affectés. Il existe une hyperélasticité cutanée et une hyperlaxité ligamentaire, ce qui explique aisément l'apparition de la scoliose.

Sur le plan héréditaire, il s'agit d'une affection hétérogène dont 6 types différents ont été identifiés, mais qui se transmet le plus souvent sur le mode dominant.

2° - Des anomalies neurologiques peuvent induire une scoliose.

La maladie de Friedreich, affection héréditaire, récessive, autosomique, est liée à une sclérose des cordons médullaires postérieurs.

Elle se traduit par une ataxie, un syndrome pyramidal, mais avec diminution des R.O.T.

Les troubles morphologiques les plus fréquents sont la scoliose et le pied creux.

L'évolution est variable, parfois vers un état grabataire. Le plus souvent, elle est lente.

Les formes frustes avec pied creux isolé sont fréquentes.

La maladie de Werdnig-Hoffmann, affection récessive, autosomique, se traduit par une paralysie motrice pure et diffuse sans trouble de la sensibilité.

Dans la forme précoce de cette maladie, le pronostic est très sombre: décès en bas âge par insuffisance respiratoire.

La maladie de Kugelberg-Welander réalise un tableau identique, mais son évolution est moins sévère et elle survient chez des enfants plus âgés. Il s'agit également d'une affection autosomique récessive.

3° - Les anomalies musculaires héréditaires se traduisent par un aspect clinique voisin.

Elles s'accompagnent de scoliose quand l'atteinte est diffuse et précoce.

La variété la plus commune et la plus grave est la myopathie de Duchenne, qui apparaît plus ou moins tôt dans l'enfance, se traduit par une diminution de la force musculaire qui s'accompagne, au début, d'une pseudo-hypertrophie musculaire.

L'évolution est souvent grave, vers une atrophie musculaire complète et en quelques années, vers un état grabataire, avec contractures et rétractions, le décès survient lors d'une infection respiratoire.

Cette maladie se transmet sur le mode récessif lié au sexe. La maladie apparaît chez les hommes porteurs du chromosome X atteint, alors que les femmes sont conduc-

trices sans être affectées cliniquement. On peut les dépister en dosant les enzymes musculaires.

Le diagnostic prénatal est envisagé mais n'est pas encore complètement fiable et se trouve actuellement réduit à un diagnostic de sexe.

4° - Un certain nombre d'ostéochondrodysplasies s'accompagne de scoliose.

La nanisme diastrophique réalise un nanisme micromélique sévère dont l'aspect évoque celui de l'achondroplasie. Il s'en diffère par son association à des anomalies des pieds et des mains, à une scoliose sévère, par l'absence de dysmorphisme crânio-facial, et par son mode de transmission.

L'achondroplasie se transmet sur le mode dominant autosomique. Compte tenu du faible taux de reproductivité de ces sujets, il s'agit souvent d'une mutation.

Le nanisme diastrophique est une affection récessive autosomique. Les parents sont sains mais hétérozygotes et le risque pour les frères et sœurs est de 25%.

- **La dysplasie spondylo-épiphyseaire.** Dans sa forme congénitale, elle peut s'accompagner de scoliose. L'insuffisance staturale est déjà notable dès la naissance. Il existe un aspect ovoïde des corps vertébraux et il s'y associe des lésions des hanches: tête et col du fémur sont mal ossifiés. Les autres épiphyses présentent une atteinte variable.

Cette affection se transmet sur le mode dominant autosomique.

La fragilité osseuse constitutionnelle s'accompagne d'une scoliose dans 40% des cas environ.

On en distingue un peu artificiellement deux formes: l'une très précoce, débutant avant la naissance, découverte devant l'existence de déformations, d'un crâne volumineux et mou. Son évolution est sévère.

La maladie de Lobstein débute vers l'âge de la marche. Classiquement, la fragilité osseuse s'associe à une surdité et une coloration bleutée des sclérotiques.

Il s'agit d'une affection dominante autosomique. A l'intérieur d'une même famille, peuvent coexister des formes précoces et tardives, des formes sévères et frustes, parfois réduites à une simple coloration bleutée des sclérotiques.

5° – A part dans cette classification, se situe la neurofibromatose de von Recklinghausen, qui associe des anomalies cutanées, osseuses et neurologiques.

Le syndrome cutané est reconnaissable par l'existence de taches café au lait associées ou non à des tumeurs sous-cutanées.

Les anomalies squelettiques frappent les membres et le rachis dans 40% des cas. Il s'agit souvent de scolioses sévères.

Les anomalies neurologiques peuvent être liées à l'existence des neurinomes.

Il s'agit d'une affection dominante autosomique.

Des formes frustes ne comportant qu'un syndrome cutané sont possibles.

Pour conclure ce chapitre des maladies monofactorielles, entraînant une scoliose, nous évoquons certaines anomalies congénitales du métabolisme.

1 – Le métabolisme phosphocalcique est perturbé dans le cas du rachitisme vitamino-résistant hypophosphatémique et peut s'accompagner de scoliose. Il s'agit d'une affection dominante liée au sexe. Le traitement nécessite des doses élevées de vitamine D.

2 – Les anomalies du métabolisme des mucopolysaccharides entraînent des troubles sévères parmi lesquels on note une scoliose.

Il s'agit d'une anomalie enzymatique entraînant une surcharge viscérale, d'impor-

tants troubles de la croissance enchondrale et des anomalies de l'excrétion urinaire des mucopolysaccharides.

La Maladie de Hurler ou type I se caractérise par un sévère dysmorphisme crânio-facial, des anomalies des membres et du tronc, une hépatosplénomégalie, une surdité, et une cécité presque complète. L'évolution se fait vers le décès vers la 10ème année, précédée par une détérioration intellectuelle progressive.

Voici l'observation d'un frère et d'une soeur atteints de cette affection, qui se transmet sur le mode récessif autosomique. Le diagnostic prénatal est possible par dosage de l'enzyme responsable dans le liquide amniotique.

La Maladie de Morquio ou type IV entraîne un nanisme. Il n'y a ni dysmorphie crânio-faciale ni retard mental. Il existe une cypho-scoliose sévère avec déformation antérieure du thorax et une surdité.

La transmission est également autosomique récessive.

3 – Parmi les anomalies du métabolisme des acides aminés, l'homocystinurie s'accompagne fréquemment de scoliose. Il s'agit d'une affection autosomique récessive (la 2ème en fréquence après la phénylcétonurie) qui rappelle beaucoup la maladie de Marfan: sujets longilignes, anomalies rachidiennes, oculaires, cardio-vasculaires, mais il s'y associe fréquemment un retard mental.

II – Le conseil génétique peut également apporter une réponse simple quand il s'agit d'anomalies chromosomiques, mais très peu d'entre elles entraînent une scoliose ou alors, celle-ci est noyée dans un contexte malformatif sévère, très souvent associé à une arriération mentale.

Ces anomalies sont la plupart du temps accidentelles, sans risque de récurrence pour les frères et soeurs.

III - LE CONSEIL GÉNÉTIQUE EST BEAUCOUP PLUS DIFFICILE DANS LES CAS, DE LOIN LES PLUS FRÉQUENTS, DE SCOLIOSE IDIOPATHIQUE.

Il semble en effet s'agir d'une affection plurifactorielle qui nécessite, pour apparaître, des facteurs à la fois génétiques, au niveau de plusieurs gènes, et des facteurs extérieurs, dits facteurs d'environnement.

Dans ce type d'affection, le risque d'apparition d'un autre cas dans une famille est plus élevé que dans la population générale, mais bien inférieur au risque encouru dans le cas d'une affection monofactorielle.

Ce risque est d'autant plus grand que l'affection est plus rare, que l'affection est plus sévère, et que les cas dans une même famille sont plus nombreux. Ce risque augmente également lors des mariages consanguins.

En ce qui concerne la scoliose idiopathique, lors d'une enquête familiale réalisée en 1973, à l'Institut Calot, nous avons trouvé chez près de 40% des 187 patients étudiés, un autre cas familial. Il existait un risque d'atteinte de 10,3% pour les parents au 1^{er} degré (père-mère, frères et soeurs) et de l'ordre de 2% pour les parents aux 2^{ème} et 3^{ème} degrés.

Ces chiffres sont habituellement ceux qui sont retrouvés dans les autres enquêtes familiales effectuées.

On peut ainsi estimer le risque pour les frères et soeurs:

- si les parents sont normaux: à 1,7%.
- si un parent est atteint: à 6%, mais ce risque est beaucoup plus élevé pour les filles: 11%, que pour les garçons: 2,6%.

Ce risque concerne l'apparition de courbures de plus de 20°, bien reconnaissables cliniquement. Si l'on tient compte des courbures de 10°, ou moins, le risque passe de 50% pour les parents du 1^{er} degré.

Dans certains cas, cependant, la transmission semble se faire sur le mode monofactoriel.

Il est donc possible qu'à un même tableau clinique correspondent diverses étiologies, et que dans l'avenir, des explorations plus poussées permettent de différencier ces formes.

Quoi qu'il en soit, il importe de tenir compte de ce facteur familial, et de procéder à un dépistage précoce systématique chez les frères et soeurs, afin de mettre en route le plus précocément possible un traitement approprié.

IV - ENFIN, DANS LE CAS DES SCOLIOSES PAR MALFORMATION CONGÉNITALE, il semble que l'on puisse établir deux groupes:

- Un premier qui concerne les malformations vertébrales simples: héli-vertèbres, absence d'un corps vertébral.

Dans la plupart des cas, il semble s'agir d'anomalies liées à un trouble accidentel du développement embryonnaire, sans qu'il y ait de risque de récurrence pour les frères et soeurs.

- Le deuxième groupe concerne les lésions vertébrales étagées avec ou sans spina bifida occulta et les malformations du tube neural, spina bifida avec myélomeningocèle, et anencéphalie.

Il s'agit également d'une affection multifactorielle et les mêmes gènes semblent responsables de ces diverses manifestations.

Le risque pour les frères et soeurs des enfants atteints de malformation vertébrale étagée est de 3 à 7% pour les anomalies du tube neural, et de 2 à 3% pour les anomalies vertébrales isolées.

Au total, les scolioses ouvrent donc un grand champ d'intérêt et de recherche pour le généticien.

Mais le conseil génétique ne s'improvise pas. Il nécessite dans chaque cas, un diagnostic précis et une étude attentive des familles. D'autre part, la notion de risque est une notion abstraite et il faut tenir compte de plusieurs facteurs, en particulier psychologiques, dans le conseil donné.

Livres et périodiques

DIE INTERNE KREBSTHERAPIE UND DIE ERNÄHRUNG DES KREBSKRANKEN

Prof. Dr. W. ZABEL, Bircher-Benner Verlag,
Bad Homburg v. H., Zürich 1977, p. 131

Ce livre est remarquable pour les affirmations sans aucun fondement scientifique qu'il présente. La méthodologie utilisée habituellement en sciences naturelles pour porter un jugement n'est même pas effleurée de loin. L'auteur se réfère surtout à lui-même comme référence principale, sans toutefois ne jamais prouver la véracité de ses affirmations. Quelques autres références données dans le texte sont remarquables par le fait qu'aucune n'est récente, aucune n'est publiée dans un périodique connu pour la sous-spécialité. Tous les textes s'entourent d'une terminologie médicale et pseudo-médicale qui peut induire en erreur le lecteur non averti. Dans l'ensemble, ce livre n'apporte aucun élément sérieusement fondé.

M. DICATO, Luxembourg

HEMATOLOGY AND ONCOLOGY

M.A. LICHTMANN, Grune & Stratton, N.Y.
1980; p. 341

Livre à auteurs multiples (62, dont la plupart connus dans la spécialité d'hématologie-cancérologie) et qui est destiné à remplir

les lacunes existant entre l'information trop condensée des manuels de médecine interne et les gros ouvrages encyclopédiques de ces deux spécialités.

L'auteur a certainement réussi dans ce but.

En ce qui concerne la partie hématologique, qui représente les deux-tiers du volume, on retrouve les chapitres habituels sur la pathologie des globules rouges, des globules blancs et des plaquettes, les syndromes myélo- et lymphoprolifératifs, les problèmes de coagulation et de transfusion.

A noter que dans l'ensemble le texte est condensé, clair et évite les confusions (p. ex. de classification des lymphomes). Toutefois, pour des raisons de place, un certain nombre de maladies rares comme le mycosis fungoïde, la maladie de Sézary et la leucémie à tricholeucocytes sont très condensées.

Pour la partie oncologique du livre, on note une introduction dans la matière donnant une information très à jour sur les vues actuelles de l'étiologie, de la pathogénèse, de l'épidémiologie, de la pathologie générale, de l'immunologie ainsi que des syndromes para-néoplasiques. Ce type d'information en général est difficile à retrouver de manière ordonnée dans les manuels de médecine interne.

leurs manifestations cliniques et les propositions thérapeutiques actuelles. A noter que les aspects de cinétique cellulaire ainsi que la place théorique des différents agents chimiothérapeutiques sont présentés bien que de manière sommaire.

Dans l'ensemble, ce livre d'une lecture facile, est recommandé à tout lecteur intéressé par cette sous-spécialité.

DR M. DICATO

CRITICAL CARE MEDICINE

I.W. Goldfarb; A.P. Yates, Synapse Publications, Pittsburgh, Pa, 4e édition 1980, p. 112

Manuel de poche offert gracieusement aux cliniciens par les Laboratoires Bristol. Dans l'introduction les auteurs affirment que ce livre est destiné à l'étudiant en médecine, aux médecins hospitaliers et aux praticiens affairés. La lecture de ce petit livre est facile et certainement sans trop de profit.

Sur 15 chapitres, les auteurs cherchent à donner un résumé d'information et qui est destiné à être utilisé en urgence. Si ceci est effectivement le but, dans ce cas il faut se rendre compte que le peu d'informations pour ce livre à volume réduit est très dilué.

D'autre part, les références sont souvent dépassées et peu représentatives pour les sujets choisis.

Le tout paraît se résumer de la manière suivante: inutile pour qui sait, insuffisant pour qui ne sait pas.

DR M. DICATO

BLOOD TRANSFUSION IN CLINICAL MEDICINE

P.J. Mollison, Blackwell Publ. Oxford, 1979; p. 884, £ 21

Nouvelle édition d'un manuel bien connu par les personnes s'occupant de transfusions.

On est étonné de voir que alors que tous les livres médicaux d'une certaine importance sont devenus multi-auteurs, une oeuvre d'une telle qualité puisse être produite par une seule personne. Par rapport aux éditions antérieures, il est à noter qu'un certain nombre de nouveaux chapitres ont été inclus comme l'utilisation des séparateurs de cellules, la transplantation de la moelle, les types de mesure de volume sanguin et la sérologie d'une anémie auto-immune hémolytique.

Les différents chapitres donnent un aperçu sur l'évolution historique des différents sujets.

On peut reprocher toutefois à ce manuel de donner par endroits un mélange de clinique et de techniques de laboratoire dont cette dernière partie est retrouvée avantageusement dans les manuels de sérologie. Dans un chapitre sur la transfusion dans l'oligémie, on retrouve beaucoup de notions générales mieux détaillées et davantage à jour dans les manuels de réanimation. Les chapitres sur les antigènes et anticorps érythrocytaires, les groupes sanguins et les réactions hémolytiques transfusionnelles sont détaillés et d'une qualité remarquable. A noter un appendice de méthodes techniques bien décrites. D'autre part, les références extensives aux environs de 3.000 sont très à jour et comprennent souvent des publications précédant de quelques mois l'impression de l'ouvrage.

Dans l'ensemble, livre complet, étant toujours l'ouvrage de référence pour les différents aspects cliniques de la transfusion sanguine.

DR M. DICATO

ANNUAL REVIEW OF MEDICINE: selected topics in clinical sciences.

W.P. CREGER, C.H. COGGINS, E.W. HANCOCK, Editors Annual Review Inc. Palo Alto, Cal. 1980, p. 569, \$ 17.50

Comme le dit le titre, ces volumes annuels sélectionnent une quarantaine de sujets des

différentes spécialités médicales sur lesquelles le point est fait.

La qualité de ces revues est excellente en général, avec un texte condensé, présentant des références très récentes et bien choisies.

Il est à relever toutefois qu'un certain nombre de sujets ont été présentés dans diverses revues médicales courantes à plusieurs reprises au cours des dernières années, comme p.ex. le rapport de l'hémoglobine A_{1c} et le contrôle du diabète, le traitement médical de la lithiase biliaire, les prostaglandines et le rapport avec les plaquettes, l'HDL, la maladie des légionnaires, etc. . . D'autre part, des très bonnes revues sur la transfusion des plaquettes, l'hypertension pulmonaire primaire, la vasopressine, l'érythropoïèse, la plasmaphérese, la leucémie myéloïde chronique sont présentées. Un chapitre intéressant avec de l'information médicale en général pas disponible dans les manuels de médecine habituels est donné sur la flatulance.

Un certain nombre de chapitres sont sommaires et n'apportent pas d'information supplémentaire à celle des manuels habituels, comme p.ex. l'absorption des folates, l'hypotension orthostatique, l'endothélium et ses rapports avec la thrombose, la giardiase, etc. . .

Dans l'ensemble, comme par le passé, la lecture de ce manuel est à recommander, toutefois l'impression subsiste que par rapport à celui de l'année précédente, la quantité d'informations médicales semble moindre.

DR M. DICATO

SUPERCOLD

D. WILSON; Faber & Faber, Boston-London, 1979; p. 272, £ 8.50

Petit livre dont le sous-titre est le suivant: An introduction to low temperature technology.

Manuel facile à lire, présentant les premières idées générales et historiques de l'utilisation du froid d'abord dans l'alimentation, avec description de l'exploitation industrielle de la glace naturelle au cours du 19^e siècle pour le transport des aliments. Ensuite un chapitre est consacré à l'histoire et au développement technologique pour liquéfier les différents gaz et de l'air et qui se termine par la liquéfaction de l'hélium par Onnes à Leiden. Un autre chapitre explique le développement de technologies industrielles et la liquéfaction de l'hélium, de l'hydrogène, de l'oxygène, de l'azote et du gaz naturel. Le chapitre principal toutefois de ce livre est consacré à la cryobiologie actuelle. L'histoire et le développement des techniques de cryopréservation de cellules vivantes à commencer par le sperme pour l'insémination artificielle du bétail, jusqu'à la congélation d'embryons à leur stade très précoce et l'utilisation de la cryopréservation de cellules humaines comme des plaquettes ou des cellules-souches de la moelle.

Par la suite, quelques chapitres plus brefs relatent les applications industrielles du froid, de la superconductivité et de l'électricité à basse température sans résistance jusqu'à l'utilisation de gaz liquéfiés comme combustibles, en passant par la démolition d'automobiles en petits fragments après congélation en azote liquide jusqu'à la cryochirurgie.

Dans l'ensemble, il s'agit d'un ouvrage facile à lire et très intéressant sur l'utilisation du froid non seulement en biologie mais également ses applications pratiques dans les technologies actuelles de pointe.

DR M. DICATO

LEXIQUE FRANÇAIS - ANGLAIS - ALLEMAND des termes usuels en psychiatrie neuro-psychiatrie infantile et psychologie pathologique

Dr. L. MOOR - Professeur de Psychologie médicale au Collège hospitalier Lariboisière - Saint Louis (Paris), 1980.

3e édition; 230 pages; Ed. L'Expansion Scientifique Française, 15, rue Saint-Benoît, Paris VIe.

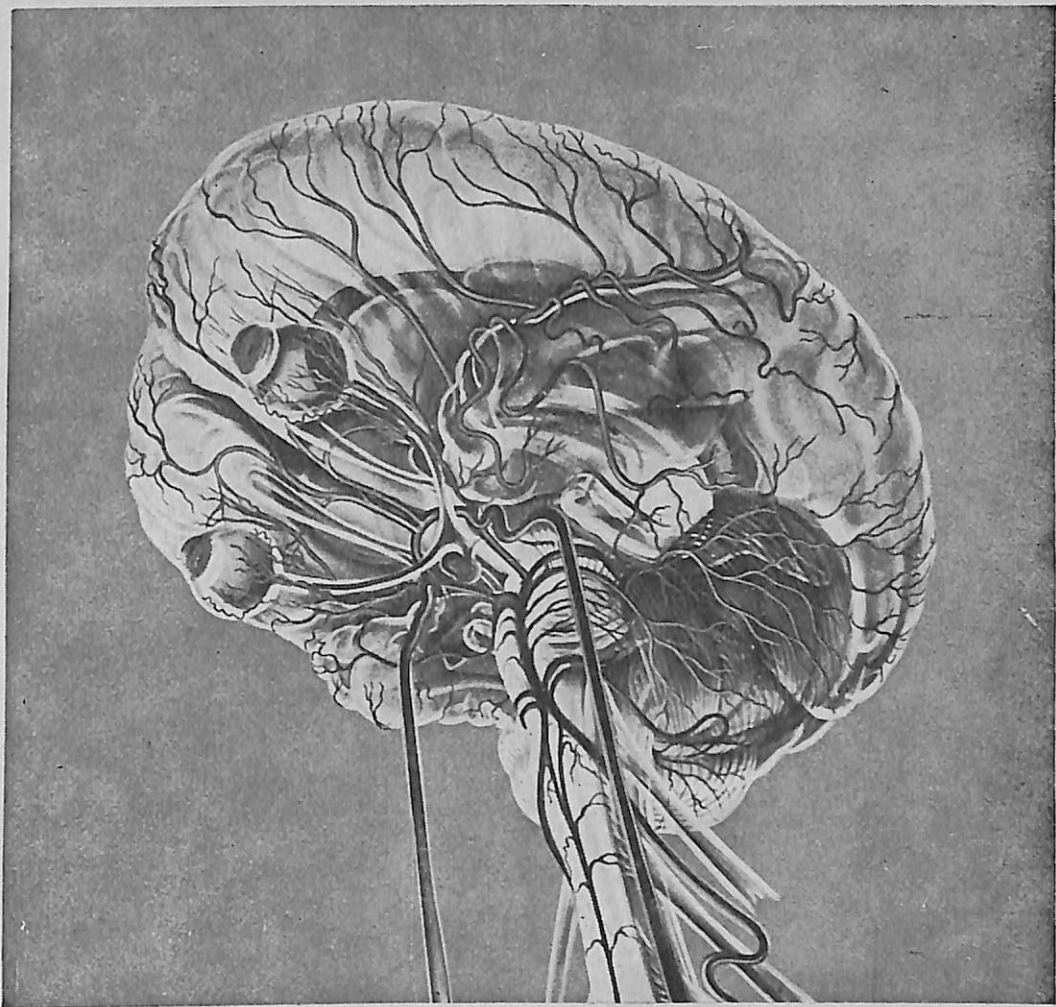
Ce lexique constitue un instrument de travail pratique pour tous ceux qui ont à lire des ouvrages de psychiatrie, de psychologie, de psychopathologie, de psychanalyse ou d'électroencéphalographie en langue étrangère. Il rassemble en effet des centaines de termes techniques faisant défaut dans les dictionnaires classiques, voire dans les dictionnaires médicaux.

L'auteur n'a cependant pas pu retenir dans cet ouvrage les traductions de certains mots ayant des significations multiples. Ceci nous amène aux limites d'un tel lexique,

renforcées par les différences doctrinales de conception ainsi que par les classifications variables d'un pays à l'autre. Ainsi le mot «schizophrenia» couvre des termes aussi différents que «schizophrénie», «bouffée délirante» et «psychose hallucinatoire chronique», qui, pour les psychiatres de l'école française sont des concepts précis et bien délimités.

Malgré certaines imperfections inévitables ce lexique reste un instrument de travail valable, que ce soit pour la traduction ou la lecture d'un article en langue étrangère.

M.-C. PULL
CENTRE HOSPITALIER
LUXEMBOURG



ISKÉDYL

Vaso-régulateur cérébral

Iskédyl injectable : 3 à 6 amp./jour. N.B. Ne pas mélanger Iskédyl avec les solutés alcalins. Raubasine base : 6,25 mg, Dihydroergocristine : 0,3125 mg, excipient q.s.p. 1 amp. de 2,5 ml. Boîte de 6 ampoules de 2,5 ml - Tableau C - Visa NL 7930.

Iskédyl gouttes : 90 à 120 gouttes/jour en 3 prises. Raubasine base : 0,800 g, Dihydroergocristine (mé-

thane sulfonate) : 0,100 g, excipient q.s.p. 100 ml de solution.

Flacon de 30 ml - Tableau C - A.M.M. 305.425.5.

Indications : « Des vertiges aux comas vasculaires » ;
- troubles liés à l'insuffisance circulatoire cérébrale ;
- déficits sensitivo-moteurs.

Laboratoires Pierre Fabre Fimex - 125, rue de la Faisanderie, 75116 Paris

Distributeur pour le Grand Duché du Luxembourg : Prophac-Luxembourg. Tél. 48.24.82.

Euglucon[®] 5

noch mehr Altersdiabetiker sind mit Euglucon 5 optimal einstellbar, denn nur Euglucon 5 setzt immer dann Insulin frei, wenn es gebraucht wird – nach jeder Mahlzeit.

■ Insulinsekretion bei mit Euglucon 5 behandelten Altersdiabetikern in Relation zu den Mahlzeiten.

Adapt. nach S. Raptis und E. F. Pfeiffer
Acta diabet. Lat. IX (1972) 865

Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 5 mg Glibenclamid.

Indikationen: Erwachsenen- und Altersdiabetes, wenn Diät allein nicht ausreicht.

Dosierung: Ersteinstellung: Beginn mit ½ Tablette täglich. Bei Umstellung von anderen oralen Antidiabetika und nicht optimaler Stoffwechseleinstellung: Beginn mit maximal 1 Tablette Euglucon 5 täglich.



mannheim
boehringer

