BULLETIN

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

N° 2

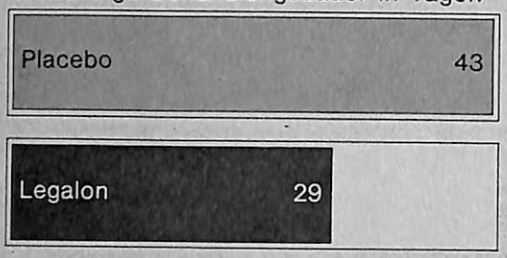
1982 – 119e année

Wirksamkeit in Doppelblindstudien 1977

Legalon®

bei akuter Virushepatitis*

notwendige Behandlungsdauer in Tagen

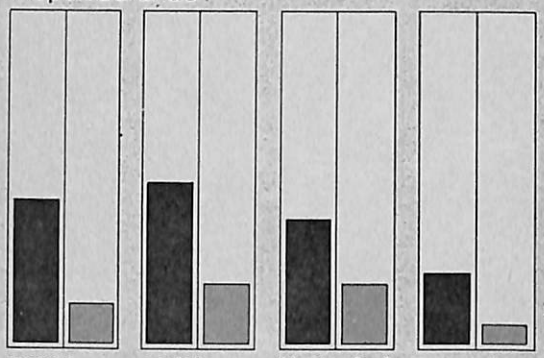


Bei Patienten mit normalem linearem GPT-Verlauf (n = 20) war die Zeit bis zur Normalisierung signifikant kürzer ($P \leq 0{,}05$). . . . Bei Patienten mit „abnormem Verlauf" (rebound effect) (n = 20) ist die Rückfallhäufigkeit der GPT-Aktivitäten signifikant vermindert ($P < 0{,}05$). . . . Vergleichende Studien auf der Basis anderer biologischer Tests (GOT, OCT, Gesamtbilirubin) bestätigen die für GPT erhaltenen Ergebnisse.

*PLOMTEUX, G., A. ALBERT und C. HEUSGHEM: IRCS Medical Science **5**, 259 (1977)

bei chronischer Hepatitis*

Biopsiebefunde



Legalon (19) Placebo (17) n = 36

Die signifikante Überlegenheit von Silymarin in der Beeinflussung der mesenchymal-entzündlichen Reaktion innerhalb des Leberparenchyms ($p < 0{,}05$) und Hinweise für eine solche Überlegenheit hinsichtlich der Beeinflussung der entzündlichen Reaktion im Leberbindegewebe, der Ausbildung von Mottenfraßnekrosen und der parenchymatösen Alteration sind sicherlich bemerkenswert.

*KIESEWETTER, E., I. LEODOLTER und H. THALER: Leber, Magen, Darm **7**, 318 (1977)

Legalon – Legalon 70

Zusammensetzung: 1 Dragée Legalon enthält 35 mg Silymarin, 1 Dragée Legalon 70 enthält 70 mg Silymarin. Indikationen: Akute Hepatitis, Chronisch-persistierende und chronisch-aggressive Hepatitis, Leberzirrhose, toxisch-metabolische Leberschäden (z. B. Fettleber); als Leberzellschutz bei Zufuhr leberbelastender Stoffe. Kontraindikationen und Nebenwirkungen: Bisher nicht bekannt. Dosierung: In schweren Fällen 3mal täglich 2 Dragées Legalon 70, zur Nachbehandlung und als Initialdosierung bei mittelschweren Fällen 3mal täglich 1 Dragée Legalon 70, in leichteren Fällen 3mal täglich 1 Dragée Legalon zu 35 mg. Weitere Hinweise siehe wissenschaftlichen Prospekt. Handelsformen: Legalon: O. P. mit 80/400 Dragées; Legalon 70: O. P. mit 80/400 Dragées.

Dr. Madaus & Co., Köln – **INTEGRAL S. A.** – 5, rue Chr. Plantin – LUXEMBOURG

37816 L

BULLETIN

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

N° 2
1982 – 119e 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

1) Biologie et diagnostic différentiel entre l'étiologie bactérienne ou virale d'une infection aiguë.
M. DECHAMPS 5

2) Etoposide: VP-16
M. DICATO 15

3) Intérêt de la recherche des anticorps anti-organes.
R. HUMBEL 19

4) Les encéphalopathies infantiles.
H. METZ 23

5) Le lavage alvéolaire: une nouvelle approche de l'immunité du poumon profond.
J.-Cl. SCHNEIDER 29

6) Zur Psychodiagnostik des Alkoholismus in Luxemburg.
G. WALERS 35

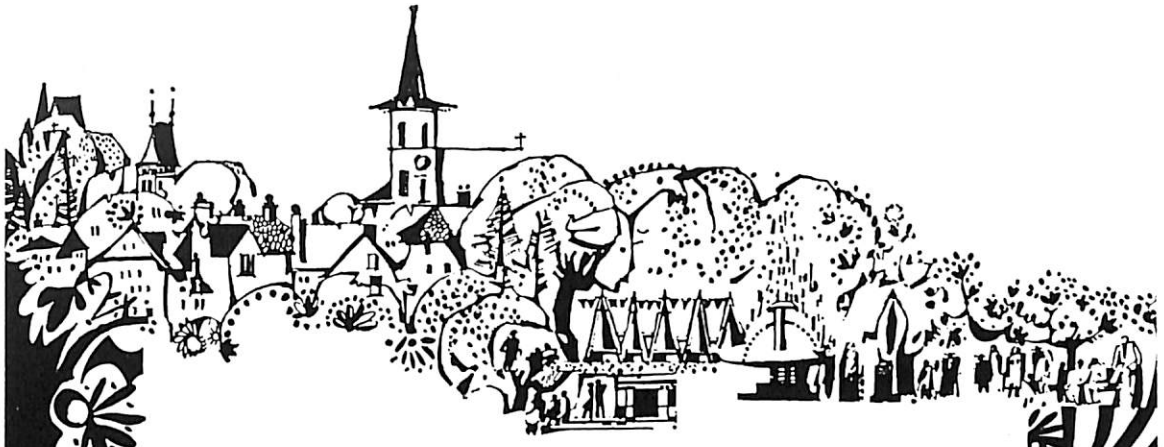
7) Compte rendu du président de la Société des Sciences Médicales. 59

8) Livres et Périodiques. 63

Nomenclature des Laboratoires et Firmes

ayant annoncé dans le présent numéro

Pfizer
Boehringer Ingelheim
Salvia Werk
Sandoz A.G.
Laboratoires S.M.B.
Reckitt & Colman S.A.
Janssen Pharmaceutica
Ets Bournouville & Fils
Etablissement Thermal Mondorf-les-Bains
Continental Pharma
Schaper & Brümmer
Schering Pharma
Substancia
Union Chimique Belge
Laboratoires Codali
Comptoir Pharmaceutique Luxembourgeois
    Heumann
Hermal-Chimie
ICI-Pharma
Hœchst Belgium
BYK Belga
Integral S.A. Luxembourg
    Blendax Belgium, Madaus, Tropouwerke
E. Merck Darmstadt
Prophac Luxembourg
    Adrosanol, Boehringer, Fabre, Lepetit
Société Belge de Thérapeutique Expérimentale



Mondorf-les-Bains

La seule station hépatique du Benelux

INDICATIONS:
SEQUELLES D'HEPATITE,
LITHIASE BILIAIRE,
MALADIES DE LA NUTRITION,
(HYPERCHOLESTEROLEMIE OBESITE,
GOUTTE),
RHUMATISMES, VOIES RESPIRATOIRES,
CENTRE DE REEDUCATION PHYSIQUE
ET RESPIRATOIRE,
CONSULTATION DE CARDIOLOGIE,
SERVICE DIETETIQUE

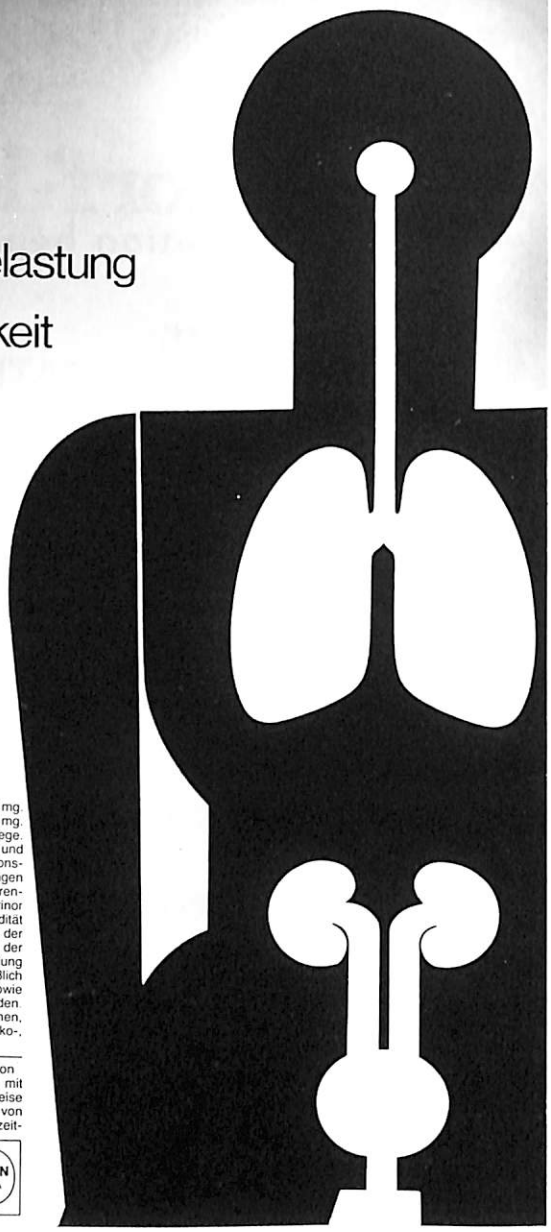
OUVERTE TOUTE L'ANNEE.

INFORMATIONS:
MONDORF-ETAT - TEL. 67011
L-5601 MONDORF-LES-BAINS - B. P. 52

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, Arzneimittelfieber, 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 Hexamethylentetramin 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 · NÜRNBERG

HEUMANN PHARMA

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

Biologie et diagnostic différentiel entre l'étiologie bactérienne ou virale d'une infection aigue.

M. DECHAMP

En d'autres termes, face à un patient présentant un tableau infectieux, quels sont les examens hématologiques ou biochimiques qui peuvent orienter le diagnostic vers une étiologie bactérienne ou virale?

Nous envisagerons successivement:

I) la leucocytose et la formule sanguine
II) la V. S.
III) les protéines de l'acute-phase
IV) le NBT test.

I) LEUCOCYTOSE ET FORMULE SANGUINE.

Les leucocytes sont les cellules du sang qui ne contiennent pas d'hémoglobine. On distingue:
– les leucocytes formés dans la moelle osseuse: éosino, baso, neutrophiles.
– les leucocytes formés dans les organes lymphatiques: mono, lympho, plasmocytes.

Il faut tenir compte de l'âge pour interpréter la leucocytose et la formule sanguine.

	GB	% neutros
0 à 8 mois	12.000	30
8 à 12 mois	12.000	35
12 à 18 mois	11.000	40
18 à 24 mois	10.000	45
4 à 5 ans	8.000	60
7 à 8 ans	8.000	62-65

Il faut tenir compte de variations qui ne sont pas liées à un processus inflammatoire ou infectieux. Un repas substantiel, un jeûne prolongé, un exercice violent, une injection d'adrénaline ou de corticoïdes, l'acido-cétose diabétique, une hémorragie aiguë, une hémolyse aiguë peuvent provoquer une leucocytose parfois importante.

Les syndromes s'accompagnant d'une leucopénie ou d'une neutropénie limitent l'intérêt de l'étude des variations de la leucocytose et de la formule sanguine au cours des infections.

1. Monocytes.

L'augmentation du nombre de monocytes se rencontre lors:
– des infections chroniques (tuberculose, endocardite d'Osler, brucellose . . .)
– des infections à protozoaires (paludisme, trypanosomiase)
– des rickettsioses.
Cette augmentation des monocytes est souvent associée à une augmentation du nombre des cellules des deux autres lignées issues du tissu lymphatique (lymphocytes et plasmocytes) comme dans la mononucléose infectieuse.

2. Lymphocytes.

Une lymphocytose est observé lors de:
– la convalescence d'une infection aiguë
– une infection chronique: tuberculose, syphilis
– la rougeole
– la coqueluche: 10.000 lymphos ou plus/mm3
– la lymphocytose aiguë bénigne: jusqu'à 30 ou 40.000 leucos/mm3 avec prédominance de lymphocytes mûrs
– la mononucléose: lymphocytose avec lymphocytes anormaux, plasmocytose, monocytose.

3. Plasmocytes.

On voit une augmentation du nombre de plasmocytes dans la rubéole et d'autres affections virales fébriles.

4. Eosinophiles.

La scarlatine, surtout lorsqu'elle est en voie de guérison, et la brucellose s'accompagnent d'une hyperéosinophilie, alors que dans les affections bactériennes, en général, les éosinophiles disparaissent.

5. Neutrophiles.

Variations morphologiques (cytoplasme):

– les granulations toxiques se voient dans les infections bactériennes, mais elles n'en sont pas spécifiques; elles peuvent être vues chez des patients atteints de cancer ou de vasculite.
– les corps de Döhle sont des inclusions cytoplasmiques bleues et se voient dans les infections bactériennes, mais ils n'en sont pas spécifiques; ils peuvent se voir lors de cancer ou de brûlures.
– la vacuolisation des neutrophiles est assez spécifique des infections bactériennes (sur 122 frottis avec des vacuoles, dans 119 cas le patient avait une infection bactérienne confirmée).

Indice d'Arneth (noyau):

Il y a normalement un petit pourcentage (jusqu'à 5%) des neutrophiles qui ont un noyau en bâtonnet (forme «band» ou non segmentée). Ce sont des neutrophiles moins matures qui sortent de la moelle. On parle de

déviation à gauche de l'indice d'Arneth quand le nombre de formes band dépasse 5%. Ces formes peuvent atteindre jusqu'à 50% des neutrophiles. Ce phénomène de déviation à gauche se voit dans les infections importantes quand la moelle doit libérer un grand nombre de neutrophiles et que ceux-ci n'ont pas le temps de terminer leur maturation.
Notons que dans les shigelloses il y a généralement une importante déviation à gauche.

Augmentation:

– dans la plupart des infections bactériennes (sauf la fièvre thypoïde, la brucellose et la tuberculose non disséminée)
– dans certaines rickettsioses
– dans relativement peu d'infections virales (surtout la rage et l'herpès zoster)

Cette augmentation des neutrophiles se développe pendant l'incubation et persiste pendant la phase aiguë; elle peut ne pas persister quand l'infection devient chronique. L'augmentation des neutrophiles est plus marquée en cas d'infection localisée et chez l'infecté préalablement en bonne santé.

Diminution (neutropénie):

– dans certaines infections bactériennes (typhoïde, brucellose)
– dans les infections virales ou rickettsiennes
– dans les infections bactériennes graves, soit que l'infection est généralisée, soit qu'il y ait production d'endotoxine; dans ces cas, il y a un tel appel de neutrophiles vers les tissus que le sang et la moelle se vident; il y a généralement déviation à gauche de l'indice d'Arneth.

Nous avons passé en revue les différentes indications que peuvent donner la leucocytose et la formule sanguine. C'était la théorie, ce que l'on trouve dans la rubrique «Hématologie» des traités. Si nous exceptons des cas particuliers comme la typhoïde ou les septicémies graves, on peut résumer en disant que lors d'une infection aiguë:
1 – une leucocytose avec neutrophilie est le reflet d'une infection bactérienne
2 – une neutropénie est associée aux infections virales.
Essayons maintenant de voir si en pratique il en est bien ainsi.
D'abord le point 1.

Dans une étude de 1974 Todd a étudié 244 enfants de plus de 2 mois atteints d'infection bactérienne. 75% présentent plus de 10.000 neutrophiles/mm3 et/ou plus de 500 neutrophiles non segmentés/mm3, ce qui veut dire que 25% ne présentent ni plus de 10.000 neutrophiles/mm3 ni plus de 500 neutrophiles non segmentés/mm3.

DONC UNE NUMÉRATION NORMALE N'EXCLUT PAS UNE INFECTION BACTÉRIENNE.

Voyons ensuite le point 2 (une neutropénie est associée aux infections virales).

Dans la même étude, sur 397 enfants atteints d'infection virale, 12% ont plus de 10.000 neutrophiles/mm3 et/ou plus de 500 neutrophiles non segmentés/mm3.

DONC UNE ABSENCE DE NEUTROPÉNIE N'EXCLUT PAS UNE ÉTIOLOGIE VIRALE

En compulsant Harrison et Kempe, on peut d'ailleurs confirmer ceci. On peut y lire:

– à propos de l'exanthème subit: une leucocytose avec déviation à gauche peut être présente au début.
– à propos des entérovirus: la leucocytose est modérément élevée.
– à propos des rhinovirus: il existe généralement une discrète neutrophilie.
– à propos des V. S. R.: l'hyperleucocytose est fréquente chez l'enfant.
– à propos des parainfluenza virus: chez l'enfant, on trouve des variations considérables du nombre des globules blancs au début de l'affection, ce qui la rend difficile à distinguer des infections bactériennes, telles que pneumococciques.

En tant que paramètre unique, la leucocytose est donc insuffisante pour préjuger de l'étiologie virale ou bactérienne d'une infection aiguë.

II) LA VITESSE DE SÉDIMENTATION.

Elle est connue depuis quasiment un siècle. C'est la vitesse de sédimentation des éléments figurés dans un échantillon de sang non coagulé; elle s'exprime en mm/h; elle se mesure d'après la CISH selon la méthode de Westergren (macro-méthode). Il existe une technique de la mesure de la VS en micro-méthode (MSR); un résultat pathologique en micro le sera le plus souvent en macro, mais un résultat normal en micro est observé dans 33% des cas pathologiques en macro. Bien que de nombreux autres facteurs puissent interférer sur le test, le fibrinogène semble être l'élément principal d'accélération de la VS (33 × plus que les alpha 1, 18 × plus que les bêta, 7 × plus que les gamma et 3 × plus que les alpha 2 globulines dans l'étude de Meyers en 1951). Le fibrinogène tapisse la surface des éléments figurés et masque l'électronégativité des globules rouges; ceux-ci s'agglutinent et sédimentent en rouleaux.

On notera que la VS est augmentée dans l'anémie; la sédimentation des globules est accélérée parce qu'ils sont moins nombreux.

Pour illustrer la variété des considérations qui ont été faites sur l'interprétation de la VS, voici des extraits de deux auteurs sérieux, parus dans des ouvrages sérieux.

Le premier est écrit par Charles A. Janeway, M. D., de la Harvard Medical School. Il dit: «Les bactéries pyogènes déterminent une réaction inflammatoire aiguë caractérisée . . . par une augmentation du fibrinogène, responsable d'une accélération de la VS . . . Dans la plupart des infections virales . . . le patient présente une VS normale . . .». Le second est écrit par J. Lissac, professeur au CHU Necker-Enfants Malades.

Il dit: «Elle (la VS) peut s'accélérer de façon importante au cours des états fébriles de toute origine et apparaît ainsi de peu de secours . . .».

On voit que la discussion est possible!

Notons néanmoins quelques indications.

Des infections par des virus courants comme les rhinovirus peuvent donner une accélération de la VS, mais celle-ci est toujours modérée (Harrison).

Une étude de Mac Carthy en 1977 porte sur 330 enfants de moins de 2 ans avec une fièvre égale ou supérieure à 40°. La VS est significativement plus élevée chez les enfants avec hémoculture positive et signes radiologiques de pneumonie que chez ceux à hémoculture négative et sans signe radiologique de pneumonie. Le risque de bactériémie est multiplié par 3 et le risque de pneumonie par 2 si la VS dépasse 30 mm. En présence d'une otite moyenne, les complications (bactériémie, pneumonie, exceptionnellement méningite) sont 4 fois plus fréquentes si la VS dépasse 30 mm.

Il semble donc que l'on puisse considérer qu'une accélération importante de la VS doit faire évoquer plus volontiers une étiologie bactérienne qu'une étiologie virale face à une infection aiguë.

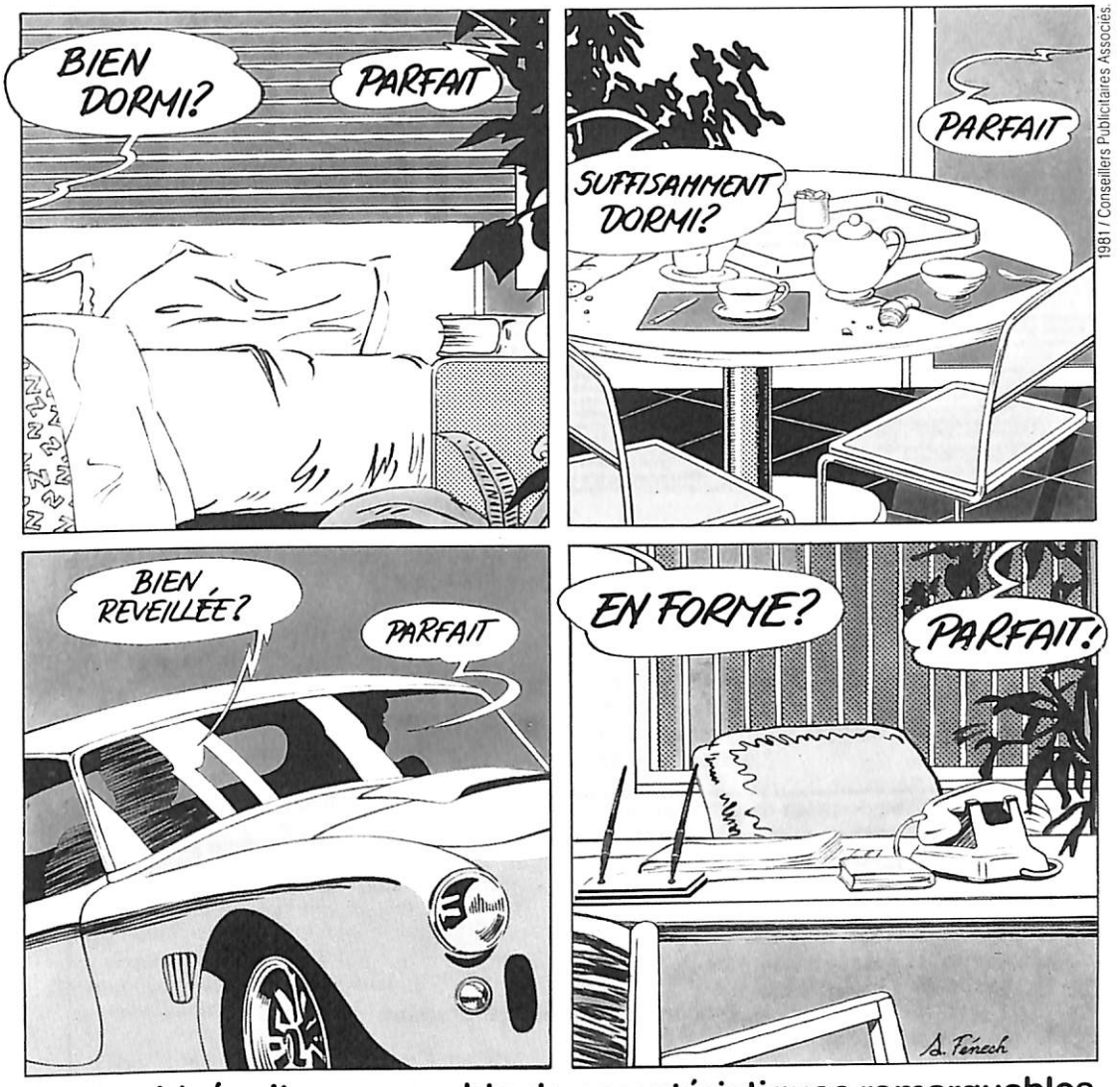
On verra d'ailleurs plus loin que les protéines qui influencent la VS semblent répondre plus au stimulus bactérien qu'au stimulus viral.

Néanmoins, une accélération importante de la VS peut se voir dans une infection virale, notamment si le virus est particulièrement agressif pour les tissus; exemple: dans les oreillons non compliqués la VS ne subit pas d'accélération notable, mais en cas de pancréatite, alors la VS s'accélère très nettement (Harrison).

III) LES PROTÉINES DE L'ACUTE-PHASE

L'acute-phase correspond aux quelques jours qui suivent l'apparition d'un état inflammatoire aigu. Les protéines de l'acute-phase constituent un groupe électrophorétique hétérogène qui migre entre l'albumine et les gammaglobulines.

Ces protéines ont des fonctions diverses.



1981 / Conseillers Publicitaires Associés.

Noctamid réunit un ensemble de caractéristiques remarquables.

Noctamid

Un sommeil au plus près du physiologique.

Noctamid est disponible en un seul dosage: 1 mg.

Noctamid est présenté en emballages de 10 et 30 comprimés.

Noctamid est facile à doser:
la dose unitaire est en général d'1 comprimé. Cette dose peut être doublée ou réduite de moitié en fonction de la nature et de la gravité des troubles du sommeil.

Schering

N.V. Schering Pharma S.A.
1920 Machelen (Diegem).

Lormétazépam - Somnifère.

Form. : Lormetazepam 1 mg - Lactos - Amyl mayd. - Polyvidon - Magn stearas q.s. pro tablet. compress una. **Composition.** — 1 comprimé de Noctamid renferme 1,0 mg de lormétazépam. **Propriétés.** — Le Noctamid favorise le sommeil. Il raccourcit le temps d'endormissement, réduit les réveils nocturnes et augmente la durée totale de sommeil. En général, le temps d'endormissement est de 15 à 30 minutes, la durée de sommeil de 6 à 8 heures. La concentration plasmatique diminue en deux phases dont les demi-vies sont d'environ 2 heures (distribution) et 10 heures (élimination). **Indications.** — Troubles de l'endormissement, troubles du sommeil. **Posologie et mode d'emploi.** — La dose standard s'élève à 1 mg par jour. Selon la nature et la gravité des troubles du sommeil, elle peut être doublée ou diminuée de moitié. Les patients âgés et ceux dont l'état est affaibli reçoivent, en fonction de leur état, 0,5 à 1 mg par jour. En cas de traitement antérieur avec d'autres somnifères, le traitement devrait en principe commencer par une dose plus élevée (adultes 2 mg, patients âgés 1 mg). Les comprimés seront pris avec un peu de liquide peu avant le coucher. **Effets secondaires.** — Des migraines, de la somnolence, de l'hébétude, des vertiges peuvent se produire. Comme avec d'autres médicaments du groupe des benzodiazépines, des réactions paradoxales peuvent se produire, telles que : vertiges, confusion, apathie, perte d'initiative, provocation de dépression et dépersonnalisation. Dans ce cas, *il faut envisager l'arrêt du traitement*. **Contre-indications.** — Myasthénie grave. Hypersensibilité aux benzodiazépines. **Utilisation au cours de la grossesse et de l'allaitement.** On dispose de trop peu de données relatives à l'emploi de Noctamid au cours de la grossesse pour évaluer une nocivité éventuelle. Bien que les essais sur animaux n'aient pas révélé des indications d'une nocivité, on n'utilisera pas du Noctamid pendant la grossesse, sauf autre décision du médecin. Pendant la période d'allaitement, on conseille de ne prescrire Noctamid que sur indication très sévère. **Mesures de précaution.** — Après utilisation quotidienne prolongée (plus de deux semaines) le Noctamid ne doit pas être suspendu brusquement, car des insomnies temporairement plus prononcées sont alors possibles. On conseille dès lors de mettre fin au traitement en diminuant la dose progressivement. La capacité de réaction (conduite de véhicules ou commande de machines) peut être altérée, selon le moment de l'ingestion, la sensibilité individuelle et la dose. Comme avec d'autres produits de ce type, il est possible qu'une dépendance apparaisse après utilisation prolongée. Noctamid ne doit pas être donné aux enfants. En général, les somnifères ne doivent pas être utilisés pour une période prolongée. Les personnes présentant une tendance à la toxicomanie ne doivent pas prendre du Noctamid. Il y a lieu d'adapter la posologie individuellement chez les patients souffrant d'insuffisance cardio-respiratoire. **Interactions.** — Si le Noctamid est pris avec des médicaments sédatifs centraux et/ou avec de l'alcool, il faut s'attendre à un renforcement réciproque des effets. **Présentations.** — 10 et 30 comprimés sécables à 1,0 mg.

Noctamid

Un sommeil au plus près du physiologique.

Schering

N.V. Schering Pharma S.A.
1920 Machelen (Diegem).

BEFACT FORTE

B1	B2	B6	B12
250 mg	10 mg	250 mg	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

	électrophorèse	taux sérique (mg/100 ml)
CRP	alpha 1	0
orosomucoïde	alpha 1	55-120
alpha 1 antitrypsine	alpha 1	180-305
céruloplasmine	alpha 2	10-40
haptoglobine	alpha 2	85-213
fibrinogène	bêta 2	200-450

La CRP

La CRP a été découverte il y a un demi-siècle. Son nom vient du fait qu'elle précipite la fraction polysaccharidique C du pneumocoque. Elle est synthétisée par les hépatocytes. Chez 90% des individus sains, elle est inférieure à 3 μg/ml. Chez 99% des individus sains, elle est inférieure à 10 μg/ml. Son rôle est multiple:

- elle favorise la phagocytose (absorbée sur la paroi des bactéries, elle faciliterait leur ingestion par les macrophages)
- elle active le complément
- elle inhibe l'aggrégation plaquettaire
- elle agit sur les lymphocytes T.

La CRP augmente dans le sang lors des affections inflammatoires et des nécroses tissulaires comme les maladies infectieuses, les affections rhumatismales, l'infarctus du myocarde, le cancer, les grosses fractures, les interventions chirurgicales.

Aussi longtemps que persiste une destruction tissulaire active, la CRP reste élevée et son taux est proportionnel au dommage tissulaire.

Sa demi-vie est très courte, mais la capacité de synthèse est grande.

L'Orosomucoïde

Cette protéine est associée avec l'inactivation de la progestérone, et celle est normalement élevée dans le dernier trimestre de la grossesse.

L'orosomucoïde est produit dans le foie et il est toujours présent à la naissance. La demi-vie plasmatique est de 5 jours.

L'orosomucoïde augmente dans le syndrome inflammatoire.

L'Alpha 1 antitrypsine (A1AT)

Cette protéine est inhibitrice des protéases (principalement la trypsine, mais aussi la chymotrypsine, la plasmine, l'hyaluronidase, l'élastase).

Le déficit total (phénotype ZZ) se manifeste par des cirrhoses chez l'enfant et de l'emphysème chez l'adulte. Il y a des déficits partiels (phénotype MZ).

L'A1AT est produite notamment dans le foie. Elle est présente dans le sérum des bébés à terme et même des prématurés.

L'A1AT augmente dans le syndrome inflammatoire. Cependant, l'augmentation peut être masquée par un taux de départ faible (déficients).

La Céruloplasmine

Elle joue un rôle dans le transport du cuivre. Son déficit quantitatif mais aussi qualitatif est responsable de la maladie de Wilson.

La concertation en céruloplasmine est significativement élevée par les oestrogènes. On en trouve un taux élevé chez les donneurs de sang. On trouve également de

notables augmentations chez certains sujets psychotiques et chez des individus normaux sous l'effet d'hallucinogènes.

La céruloplasmine est présente en petite quantité chez le bébé à terme.

La céruloplasmine augmente dans le syndrome inflammatoire.

L'Haptoglobine

C'est la protéine porteuse de l'hémoglobine.

L'haptoglobine est produite dans le foie. On ne la trouve que chez 10% des bébés à terme. La demi-vie plasmatique est de 4 jours.

L'haptoglobine augmente dans le syndrome inflammatoire, mais il suffit d'une hémolyse très modérée pour l'empêcher d'atteindre les valeurs élevées du syndrome inflammatoire.

Le Fibrinogène

C'est un facteur de coagulation. Il est synthétisé par le foie. Il est présent à la naissance.

Il augmente dans le syndrome inflammatoire.

Il est diminué par la corticothérapie, l'insuffisance hépatique grave, les coagulopathies (c.i.v.d.).

S'il se forme le moindre caillot dans le prélèvement, le résultat est erroné.

Le dosage des protéines sériques répété chez le même patient prend une valeur toute particulière car les variations de concentration chez le même sujet sain, contrairement aux variations entre individus, sont très faibles. Les modifications observées au cours du temps reflètent donc fidèlement l'évolution d'une pathologie.

La protéine la plus sensible de l'acute-phase est la CRP. Viennent ensuite l'haptoglobine et l'orosomucoïde. Les variations des autres protéïnes sont moindres au cours de l'acute-phase. De plus la CRP et l'orosomucoïde sont les protéïnes qui reviennent le plus vite à la normale, témoignant ainsi de la disparition du syndrome inflammatoire.

La CRP et l'orosomucoïde augmentent 6 à 8 heures après le stimulus (nécrose tissulaire ou inflammation) et atteignent leur pic après 48 à 72 heures. Le retour à la normale se fait en quelques jours, sauf si le stimulus persiste.

Selon Ritzmann, les protéines de l'acute-phase réagissent différemment lors d'une infection selon que l'étiologie est virale ou bactérienne.

En général, les infections bactériennes donnent les plus hauts niveaux pour les 4 protéines dosées (cf. tableau). Tandis que les infections virales sont le plus souvent caractérisées par des niveaux relativement bas de CRP et d'orosomucoïde, et par des niveaux un peu plus élevés d'A1AT et d'haptoglobine.

C'est donc, parmi les protéines de l'acute-phase, la CRP et l'orosomucoïde qui donnent le plus d'informations concernant une étiologie bactérienne ou virale d'une infection aiguë.

Il convient de signaler au sujet de cette conclusion que la seule étude qui la soutient est celle de Ritzmann, et que celui-ci ne cite dans son étude ni les pathologies étudiées, ni le nombre de cas étudiés, ni les critères employés pour déterminer l'étiologie bactérienne ou virale.

Les variations de la seule CRP au cours de diverses infections ont fait l'objet de plusieurs articles.

Une étude de Sabel en 1974 porte sur 37 enfants de 0 à 12 mois avec méningite purulente et/ou septicémie. 32/37 avaient une CRP supérieure à 10 μg/ml. On notera

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.

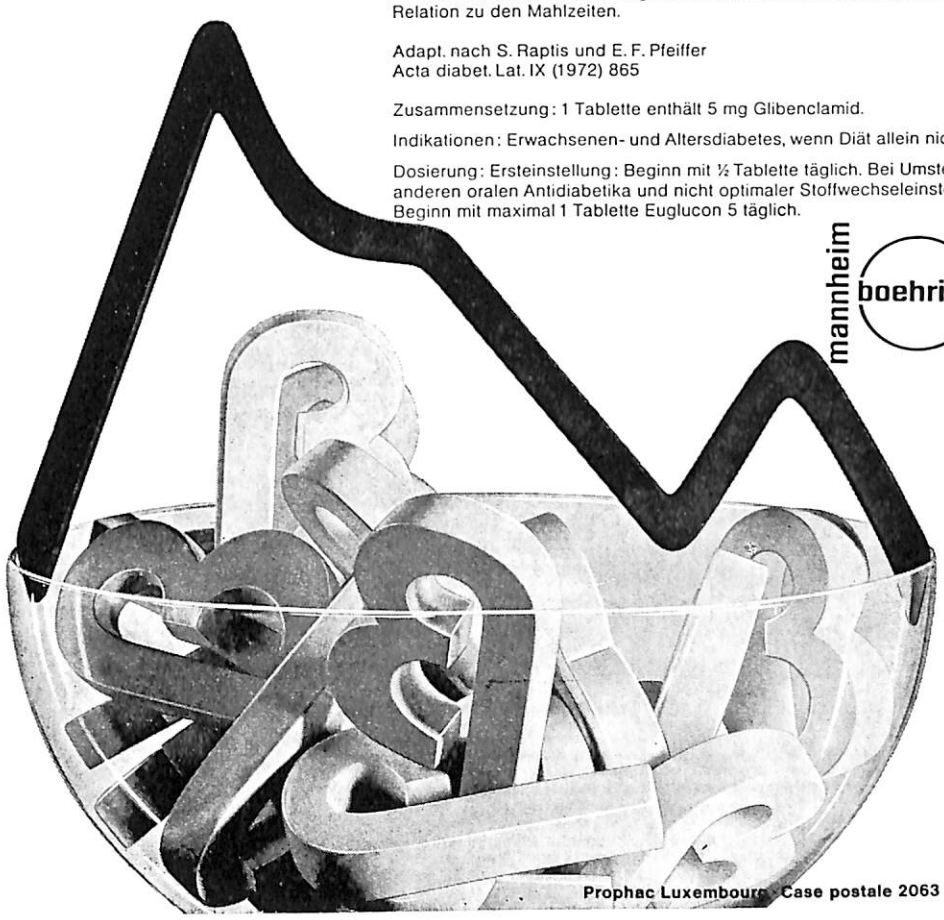
■ Insulinsekretion bei mit Euglucon 5 behandelten Altersdiabetikern in Relation zu den Mahlzeiten.

Adapt. nach S. Raptis und E. F. Pfeiffer
Acta diabet. Lat. IX (1972) 865

Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 5 mg Glibenclamid.

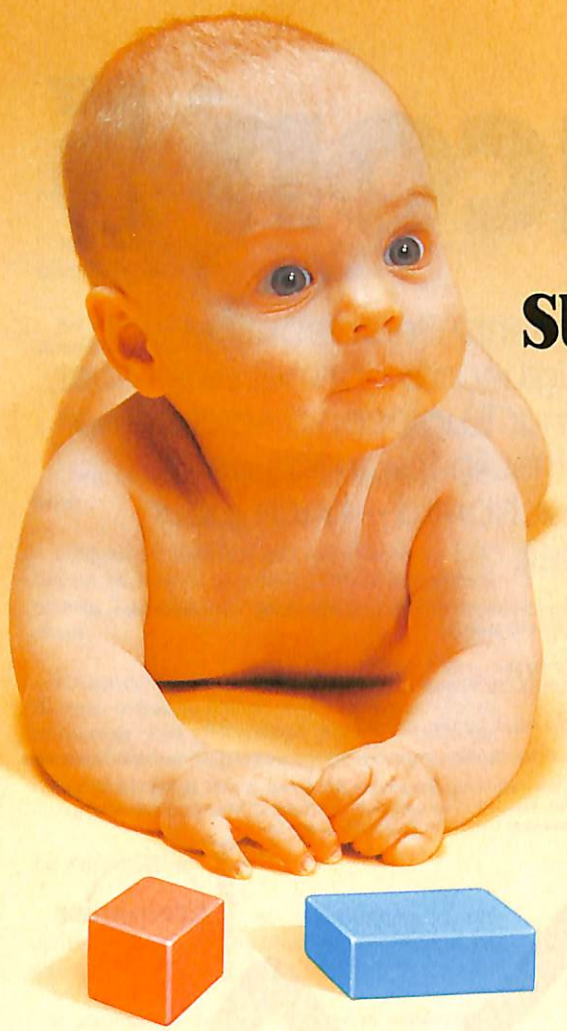
Indikationen: Erwachsenen- und Altersdiabetes, wenn Diät allein nicht ausreicht.

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

Prophac Luxembourg · Case postale 2063 · Tél. 48 24 82



Schluß mit superinfizierten, entzündlichen Mykosen

- breites Wirkungsspektrum (gegen Dermatophyten; Hefen; Schimmelpilze; gram-positive, gram-negative Bakterien)
- antiphlogistisch
- sekretaufsaugend durch die Applikationsform Paste

Candio-Hermal®

E comp. Paste

Zusammensetzung: 100 g Paste enthalten: Nystatin 10 Mio. I.E.; 9α-Fluor-11β, 17,21-trihydroxy-16-methylen-1,4-pregnadien-3,20-dion-21-acetat (Merck) 0,05 g; Chlorquinaldol 1,00 g. **Anwendungsgebiete:** Akut entzündliche, bakteriell superinfizierte oder ekzematisierte Hefeinfektionen der Haut, einschließlich der Nägel und des behaarten Kopfes, bei denen – dem Zustand der Haut und dem Stadium der Erkrankung entsprechend – eine milde Austrockung angestrebt wird. **Gegenanzeigen:** Bekannte Überempfindlichkeit gegenüber Nystatin, spezifische Hautprozesse (Lues, Tuberkulose), Windpocken, Impfreaktionen und periorale Dermatitis. **Nebenwirkungen:** Bei länger dauernder Anwendung kann es zu örtlichen Nebenwirkungen wie Steroidakne, Teleangiektasien, Hautatrophien, Striae distensae kommen. **Dosierung und Art der Anwendung:** Soweit nicht anders verordnet, wird CANDIO-HERMAL E comp. Paste 2–3mal täglich auf die befallenen Hautpartien aufgetragen, bei scheinbarer Therapieresistenz häufiger, in schweren Fällen sogar stündlich. **Besondere Hinweise:** CANDIO-HERMAL E comp. soll nach Ablauf des Verfalldatums nicht mehr angewendet werden. **Darreichungsform und Packungsgrößen:** Paste. Tube mit 10 g DM 12,05, 20 g DM 17,65, 50 g DM 34,60 (Preise mit MwSt.; Stand 1. 4. 1982).

HERMAL-CHEMIE KURT HERRMANN
D-2057 Reinbek b. Hamburg
Wenn es um die Haut geht – HERMAL

Vertrieb in der Schweiz LUBAPHARM AG, CH-4002 Basel
Vertretung in Luxemburg COMPTOIR PHARMACEUTIQUE LUXEMBOURGEOIS S.A., L-Luxembourg

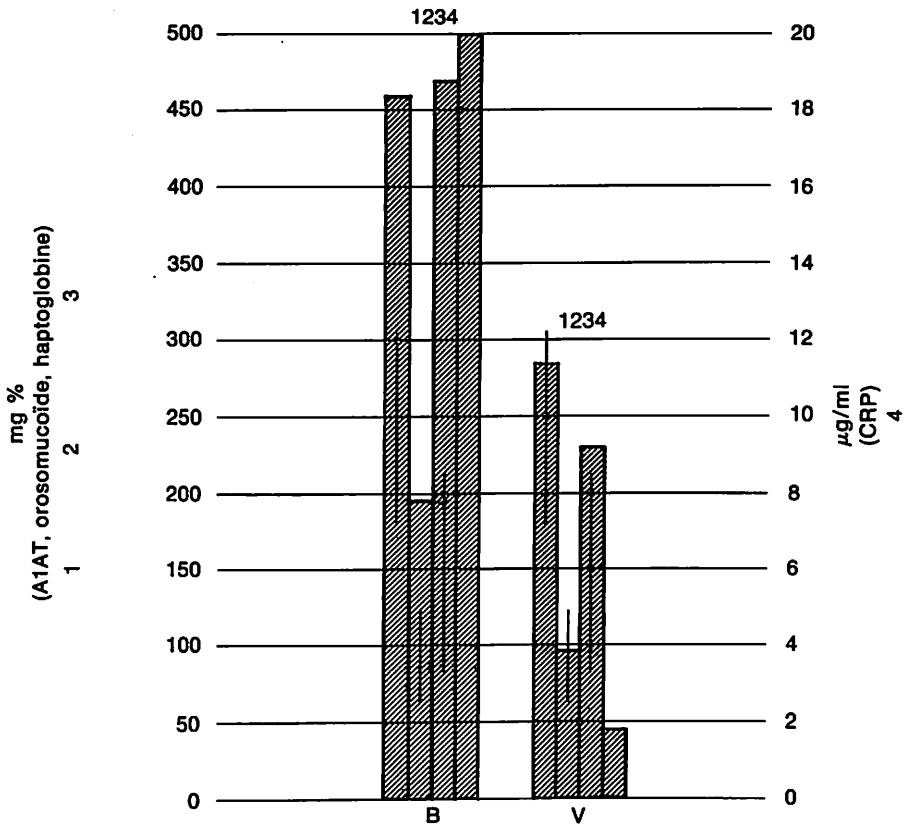


TABLEAU 1: Variations des protéines de l'acute-phase au cours des infections par bactérie (B) et par virus (V). – selon Ritzmann –

que les infections à Coli donnent les plus hauts taux de CRP, qu'il y a la même proportion de CRP augmentée chez les nouveaunés et chez les enfants plus âgés, que la période de CRP élevée se rapporte parfaitement au risque de récurrence de l'infection.

Une étude de Mac Carthy en 1978 porte sur 156 enfants de 1 mois à 16 ans avec une infiltration parenchymateuse à la radiographie pulmonaire. Comparée à la leucocytose, à la VS, et à la température, la CRP est le meilleur indicateur d'une bactériémie, d'un infiltrat lobaire et de l'absence de séroconversion pour un virus ou mycoplasma pneumoniae.

Une étude de Peltola en 1982 porte sur 31 méningites (16 bactériennes et 15 virales) chez les patients de 2 semaines à 49 ans. Le taux de CRP était toujours très haut dans les méningites bactériennes et nul ou faiblement élevé (1 seul cas) dans les méningites virales.

IV) NBT TEST

L'activité phagocytaire des leucocytes détermine l'apparition de granulations noirâtres dans le cytoplasme en présence de NBT (nitroblue tetrazolium).

Le pourcentage et le nombre absolu de cellules NBT+ sont significativement plus élevés dans les infections bactériennes comparativement à des individus sains ou atteints d'une maladie non bactérienne.

Une étude de Matula en 1971 porte sur des sujets adultes. Un premier groupe compte 65 patients atteints d'infection bactérienne prouvée et ne recevant pas d'antibiotique. Un second groupe compte 102 patients: 84 patients atteints de maladie d'origine non bactérienne (cancer, maladie du conjonctif, infection virale, fièvre médicamenteuse) et 18 patients sains. Dans le premier groupe 61/65 patients ont un NBT Test +, soit plus de 10% de cellules NBT+ (moyenne = 24). Dans le second groupe 101/102 patients ont un NBT Test – soit 10% ou moins de cellules NBT+ (moyenne = 3).

Le NBT Test apparaît donc comme un excellent moyen de séparer les infections bactériennes d'autres affections et en particulier des infections virales.

Cet article de Matula est critiqué par Segal qui le trouve trop optimiste. Segal a fait une revue impressionnante de la littérature et signale que sont décrits des NBT Tests – dans des infections bactériennes (arthrite, appendicite, méningite, pharyngite à streptocoque) et des NBT Tests + dans des affections non bactériennes (hémophilie, infections virales, polycythémie).

Une étude de Feigin en 1971 porte sur 247 patients fébriles et 20 témoins de 3 mois à 15 ans. Les critères pour déterminer l'étiologie virale ou bactérienne sont très stricts. Feigin parvient à classer sans problème 4 catégories de sujets:

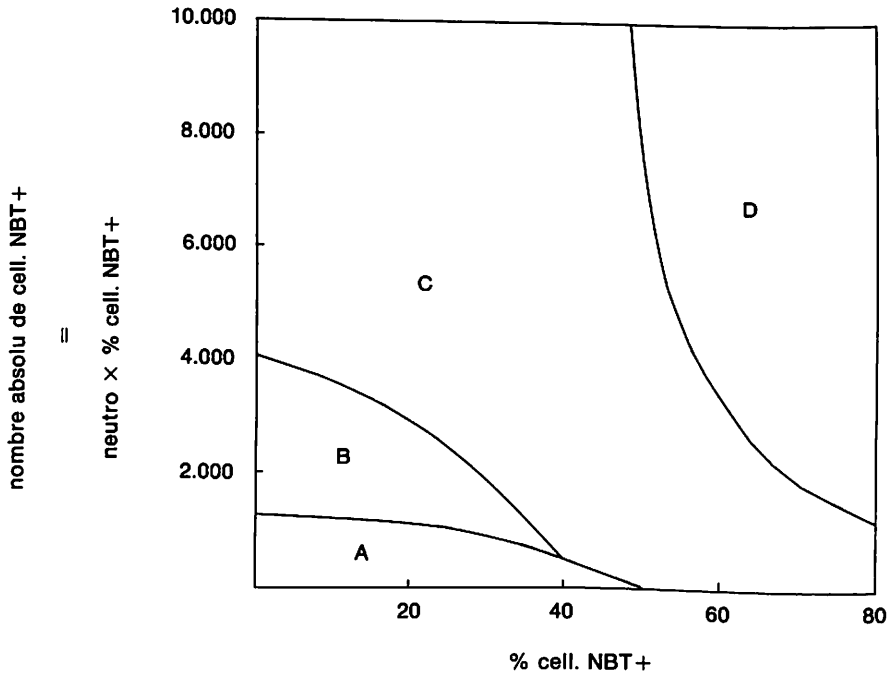


TABLEAU 2 (selon Feigin)

Catégorie A: patients sains
Catégorie B: patients atteints de maladie fébrile non infectieuse, de maladie virale, ou de maladie bactérienne partiellement traitée
Catégorie C: patients atteints de maladie bactérienne non traitée
Catégorie D: patients atteints de maladie bactérienne inefficacement traitée (dans ce cas, on a un nombre plus élevé de cellules NBT+ car l'infection dure depuis plus longtemps)

Le délai du retour à la normale du NBT Test si un traitement antibactérien est installé est à peu près d'une semaine.

Le NBT Test n'est pas recommandé avant l'âge de 2 mois à cause d'une fréquence trop élevée de faux positifs.

Le NBT Test est négatif dans les infections à mycobactéries.

Le NBT Test est positif en cas de paludisme et de septicémie à Candida.

Le NBT Test n'est pas valable pour détecter une maladie bactérienne chez certains patients immunodéprimés (granulomatose chronique, agammaglobulinémie, déficits enzymatiques des neutrophiles). D'ailleurs si un NBT Test est négatif lors d'une infection bactérienne manifeste, il convient de rechercher de telles anomalies.

Le NBT Test reste malgré les critiques un moyen valable pour séparer les infections bactériennes d'autres affections.

Ici se termine l'étude des différents examens biologiques qui peuvent nous aider dans la recherche étiologique d'une infection. A côté de la clinique et de recherches microbiologiques plus spécifiques telles que cultures et sérologies, ces examens ou tests que nous avons passés en revue sont d'un intérêt évident. Néanmoins aucun n'est parfait, loin s'en faut. C'est au praticien, en fonction des cas, de sélectionner le ou les examens susceptibles d'orienter son diagnostic et de conditionner sa thérapeutique, c'est-à-dire dans le cas qui nous préoccupe, l'abstention ou l'usage de tel ou tel antibiotique.

BIBLIOGRAPHIE

1. BEYNE Ph.: Qu'est-ce qui fait courir la vitesse de sédimentation? Spectrum: vol. 22, n° 1: 19, 1979

2. FEIGIN: NBT as an aid in the differential diagnosis of febrile disorders. Journal of Pediatrics 78: 230, 1971

3. GREGOIRE P.E.: Biochimie pathologique, Paris 1971, Maloine

4. HARRISON T.R. Principes de médecine interne, Paris 1974, Flammarion Médecine Sciences

5. JANEWAY C.A. in
NELSON W.E.: Textbook of Pediatrics, Philadelphia 1964, Saunders

6. KEMPE C.H.: Pediatric diagnosis and treatement, Los Altos, California 1980, Lange

7. LAURELL C.B.: Determination and interpretation of plasma proteins. Australian Family Physician: vol 5, special issue: 36, 1976

8. LISSAC J. in
MATHE G. et RICHET G.: Séméiologie médicale, Paris 1977, Flammarion Médecine Sciences

9. MAC CARTHY P.L.: Temperature greater than or equal to 40C in children less than 24 months of age: A prospective study. Pediatrics 59: 663, 1977

10. MAC CARTHY P.L.: Value of the CRP test in the differentiation of bacterial and

viral pneumonia. Journal of Pediatrics 92: 454, 1978

11. MATULA G.: Spontaneous in vitro reduction of nitroblue tetrazolium by neutrophils of adult patients with bacterial infection. NEJM 285: 311, 1971

12. PELTOLA H.O.: CRP for rapid monitoring of infections of the c.n.s. Lancet 1: 980, 1982

13. RITZMANN S.E. et DANIELS J.C.: Serum protein abnormalities-Diagnostic and clinical aspects, Boston 1975, Little, Brown and Co.

14. SABEL K.G.: The clinical usefulness of CRP determination in bacterial meningitis and septicemia in infancy. Acta Paediatrica Scandinavica 63: 381, 1974

15. SEGAL A.W.: Nitroblue tetrazolium tests. Lancet 2: 1248, 1974

16. TODD J.K.: Childhood infections. Am J. Dis. Child. 127: 810, 1974

17. UNDRITZ E.: Planches d'hématologie, Bâle 1972, Sandoz

18. WEITZMAN M.: Diagnostic utility of white blood cell and differential cell counts. Am J. Dis. Child 129: 1183, 1975

Anxiété

Troubles psychosomatiques

Troubles du sommeil

Lysanxia®

anxiolytique sélectif

WARNER LAMBERT

SUBSTANTIA S.A.
avenue Carton de Wiart 126, bte 2, 1090 Bruxelles
Tél. 02/428.51.62

Huile de foie de morue survitaminée

50 capsules «adultes» (1 g) et «enfants» (0,5 g)

Rachitisme – Asténie – Convalescence – Surmenage – Troubles de croissance et du métabolisme phosphocalcique – Alimentation insuffisante – Prévention des caries et lésions gingivo-dentaires – Prévention d'ostéomalacie

Adultes et enfants de plus de 6 ans: 2 à 6 capsules à 1 g par jour
Enfants de moins de 6 ans: 1 à 6 capsules à 0,5 g par jour

A conserver à l'abri de la chaleur et de la lumière

FORMULE:

Adultes: Jecoris aselli oleum 1 g (Vitamin. A 3.000 U. I. – Vitamin. D2 crist. 1.000 U.I.) – pro capsula gelatinosa una.

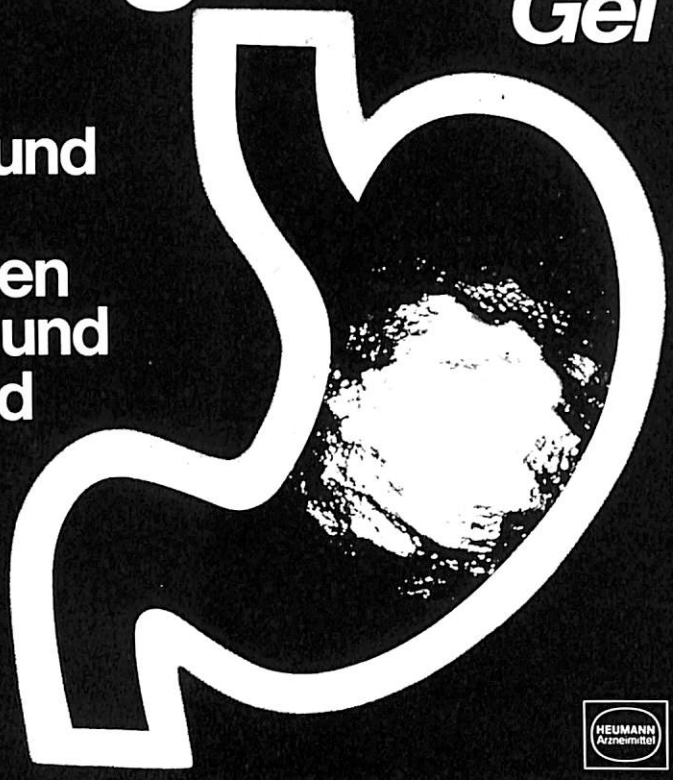
Enfants: Jecoris aselli oleum 0,5 g (Vitamin. A 1.500 U. I. – Vitamin. D2 crist. 500 U.I.) – pro capsula gelatinosa una.

S. A. Ets A. de BOURNONVILLE & Fils
Parc Industriel de la Vallée du Hain
B - 1430 B. R. WAUTHIER-BRAINE
Téléphone 02/384 60 80

Schmerzpatienten – optimal versorgen!

Spasmo-Solugastril® Gel

stoppt Krampf- und Säure-schmerzen spontan und anhaltend



HEUMANN Arzneimittel

Das erste Antacidum+Spasmolyticum-Gel

Zusammensetzung: 1 Beutel Gel Aluminiumhydroxid (10%ig berechnet auf Al_2O_3) 4,350 g, Calciumcarbonat 0,600 g, Butylscopolaminphosphat 0,002 g, Excipientes ad 10,000 g **Indikationen:** Krampf- und Saureschmerzen bei Gastritis, Gastroduodenitis, Ulcus ventriculi et duodeni, Hyperazidität, Vollegefühl, Sodbrennen und Magenunverträglichkeiten durch Diätfehler **Kontraindikationen:** Glaukom, Prostatahypertrophie mit Neigung zu Restharnbildung, Stenosen im Bereich des Magen-Darm-Kanals, Tachycardie
Handelsformen: 20 Beutel , 50 Beutel , Anstaltspackungen
Hinweise: Bei gleichzeitiger oraler Verabfolgung von Breitbandantibiotika – insbesondere Tetracyclin – sollte berücksichtigt werden, daß die Resorption infolge der adsorptiven Wirkung von Aluminiumhydroxid reduziert sein kann. In seltenen Fällen kann die Verkehrstüchtigkeit beeinträchtigt werden.
Stand Mai 1978

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

Etoposide: VP-16

Présenté en partie par l'auteur à la Conférence Internationale de Chimiothérapie à Paris-Villejuif (9 et 10 octobre 1982)

M. DICATO

Département d'Hématologie-Cancérologie
Centre Hospitalier
de Luxembourg

Introduction:

Le VP-16 est un antimitotique synthétisé à partir d'extraits de podophyllum, plante commune (may apple, mandrake = mandragore). Introduit en essais cliniques en 1973, le VP-16 semble avoir un effet anti-néoplasique majeur dans le cancer bronchique à petites cellules, le cancer testiculaire, les lymphomes malins et les leucémies non-lymphoblastiques aiguës. Un effet mineur est présent dans les cancers pulmonaires non à petites cellules, le cancer hépato-cellulaire, cancer de l'oesophage et gastrique.

Historique:

Utilisé dès 1731 comme «excellent émétique». Les Indiens d'Amérique du Nord l'ont utilisé comme cathartique, antihelminthique et comme moyen pour se suicider. En 1862, l'effet anti-cancéreux topique a été noté la première fois; en 1942 des candylomes acuminés ont été traités et en 1963 Sandoz a produit le VP-16 et le VM-26. A noter que les «petites pilules Carter pour le foie» contiennent du VP-16 et que le protagoniste du livre «Cancer Ward» de Soljenitsyne utilise la racine de mandragore avec un bon effet avant radiothérapie d'un séminome disséminé.

MECANISME D'ACTION

Biochimie: Le VP-16 est peu soluble dans l'eau. Il arrête la métaphase s'il est ajouté à des fibroblastes en culture comme

la colchicine. Si l'incubation est prolongée, l'entrée des cellules en métaphase est arrêtée d'où suggestion d'un effet en phase G2 ou S. Les podophyllotoxines peuvent inhiber l'assemblage des microtubules, le VP-16 ne se lie pas à la tubuline et n'inhibe pas l'assemblage microtubulaire (différence par rapport aux alcaloïdes de la pervenche – Vincristine et Vinblastine – les poisons classiques du fuseau). La base structurale et biochimique de l'arrêt en G2 par le VP-16 est inconnue. Si des cellules HeLa sont incubées avec du VP-16, celui-ci provoque des cassures du DNA et retarde et détruit des cellules lymphoblastiques en phase G2.

Il y a donc une inhibition nette du cycle cellulaire à travers la métaphase sans fixation aux protéines microtubulaires, les cellules sont empêchées d'entrer en mitose et à des doses élevées au-delà de 10 mg/L, les cellules qui entrent en mitose sont en fait lysées. Il y a une diminution de la synthèse du DNA, donc de fait le VP-16 est partiellement spécifique du cycle pour la mitose; d'autres phases G2 et S étant également atteintes, d'où l'utilisation de ce produit en doses divisées. La question est posée, mais n'est encore clairement définie, de savoir s'il y a une synergie avec le ARA-C, le Cyclophosphamide, le BCNU et le Platinum, du moins dans le modèle de la leucémie chez la souris L-1210.

Pharmacologie: Le VP-16 est lié aux protéines sériques. La demi-vie dans le sérum est de 11 heures et demie. 45% du VP-16 sont éliminés dans les urines dont $^2/_3$ inchangés et $^1/_3$ sous forme de métabolites. Les taux dans le liquide céphalorachidien sont minimes. L'utilisation ne peut se faire que sous forme intraveineuse ou sous forme orale. Sous forme orale environ 40 à 50% du produit sont absorbés, donc il faut compter la double dose par rapport à la voie intraveineuse. Chez l'animal l'injection du produit dans les cavités intrapleurales et intrapéritonéales a provoqué des lésions majeures surtout des organes avoisinnants avec décès et le produit ne saurait être utilisé de cette manière.

ESSAIS CLINIQUES

Généralités: En 1973, 250 patients ont été traités par l'EORTC et une activité a été vue dans la leucémie monocytaire aiguë, dans la leucémie myélomonocytaire aiguë, dans la maladie de Hodgkin, dans les lymphomes non-hodgkiniens et dans le cancer du sein. D'autres essais à la même époque ont montré un effet indéniable dans le cancer pulmonaire à petites cellules et un effet moins évident dans le cancer gastrique, le cancer de l'oesophage, cancer ovarien et adénocarcinome pulmonaire.

Cancer pulmonaire à petites cellules: L'administration du VP-16 toutes les 2 à 3 semaines a montré 37% de réponses et une médiane de survie de 56 à 225 jours. Ceci se compare à la Cyclophosphamide avec 38%, à la Vincristine avec 42%, à l'Adriamycine avec 30% et au CCNU avec 14%. Si le VP-16 est utilisé comme traitement initial, 85 à 95% des patients montrent une réponse objective et 21 à 66% auront une rémission complète. Des combinaisons standard sans VP-16 donnent des rémissions complètes entre 50 et 70%. A noter qu'une étude avec un petit nombre de patients a montré une survie au-delà de 4 ans chez 4 patients sur 12 avec un traitement associant le VP-16, la Cyclophosphamide, la radiothérapie. Toutes ces études sont difficiles à comparer vu que les dosages, les manières d'administration et les différents produits utilisés par voie orale ont été différents.

Lymphomes: Dans les lymphomes non-hodgkiniens déjà traités, 19% (25 sur 134) patients ont montré une réponse. Dans la maladie de Hodgkin déjà traitée antérieurement, 24% (15 sur 63) malades ont montré une réponse. Une étude (Jacobs: ASCO 1979) a été faite sur des lymphomes non-hodgkiniens qui n'avaient pas encore été traités antérieurement, par 100 mg de VP-16 en IV du J1 au J5 toutes les 2 semaines et ceci 3 fois. 78% des patients ont montré une réponse et une rémission complète a été vue dans 14 sur 34 patients, c.-à-d. 41%. Dans la même étude on a comparé VP-16 + Cyclophosphamide par rapport au VP-16 + Adriamycine; dans la dernière association on a

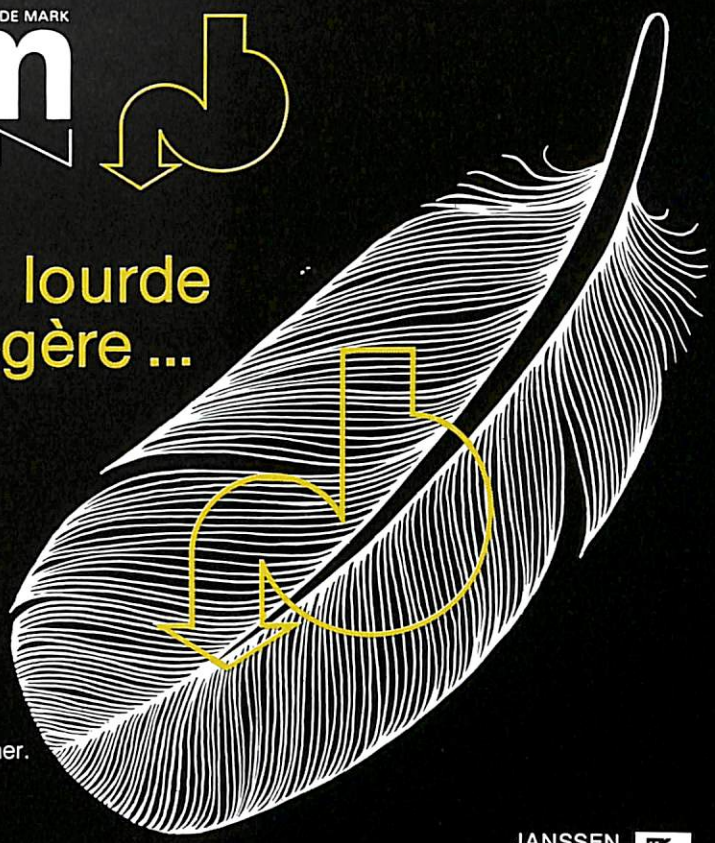
TRADE MARK

Motilium

JANSSEN

gastrocinétique

rend la digestion lourde légère, légère, légère ...



Posologie :

1 comprimé 3 fois par jour, avant les repas
1 ml de solution- gouttes, 3 fois par jour, avant les repas
2 cuillères doseuses de solution orale, 3 fois par jour, avant les repas.
Si nécessaire, une dernière prise avant le coucher.

Présentations :

- 30 et100 comprimés à 10 mg
- 30 et 100 ml de solution- gouttes à 10 mg par ml (0,3 mg par goutte)
- 200 ml de solution buvable à 5 mg par cuillère doseuse (1 mg par ml).

JANSSEN PHARMACEUTICA
2340 Beerse

définition : Le principe actif de **Motilium** est le dompéridone (R 33 812), une synthèse originale des Laboratoires de Recherche de Janssen Pharmaceutica. **Motilium** favorise l'évacuation gastrique et possède une activité antiémétique puissante. **Motilium** n'influence pas la sécrétion gastrique. **Motilium** ne produit pas d'effets secondaires psychiques ou neurologiques.

composition et modes d'administration : **Motilium** est disponible sous les formes suivantes : - pour l'administration parentérale : - ampoules « pédiatrie » de 2 ml à 2 mg par ml (= 4 mg) - ampoules de 2 ml à 5 mg par ml (= 10 mg) - pour l'administration perorale : - comprimés à 10 mg - solution- gouttes à 1 % (1 ml = 10 mg; 1 goutte = 0,3 mg; le compte-gouttes porte une division par 0,5 ml) - solution orale à 0,1 % (la mesurette en plastique = 5 mg; la division est à 1,25 et à 2,5 mg) - pour l'administration rectale : - suppositoires « adultes » à 60 mg - suppositoires « enfants » à 30 mg - suppositoires « bébés » à 10 mg

propriétés : Le mécanisme d'action de **Motilium** repose probablement sur son effet anti- dopamine périphérique. **Motilium** n'exerce pratiquement aucun effet au niveau des récepteurs dopaminergiques cérébraux, de sorte que des effets psychotropes ou neurologiques sont pratiquement absents. **Motilium** est bien résorbé et rapidement métabolisé.

indications : a. Traitement symptomatique des nausées ou vomissements, de la pesanteur ou du ballonnement épigastrique ou abdominal, qui se présentent après les repas suite à un ralentissement de l'évacuation gastrique. b. Traitement symptomatique des nausées et vomissements chez l'adulte et l'enfant.

effets secondaires : Ne se présentent pratiquement pas; exceptionnellement on peut observer des crampes intestinales passagères.

contre-indications : Il n'y a pas d'incompatibilité connue avec d'autres substances thérapeutiques, excepté les anticholinergiques qui pourraient inhiber les effets antidyspeptiques de **Motilium.** Bien que les expériences réalisées avec **Motilium** sur l'animal n'aient produit aucun effet tératogène; il conviendra toujours de mettre en balance les risques éventuels et les effets thérapeutiques éventuels avant d'administrer le médicament aux femmes enceintes.

posologie et mode d'administration : a. Dyspepsies cnroniques : administration orale surtout. *Adultes :* 10 mg (1 comprimé ou 1 ml de la solution-gouttes à 1 % ou 10 ml de la solution orale), 3 fois par jour, 15 à 30 minutes avant les repas, si nécessaire encore une prise avant le coucher. *Enfants :* - solution-gouttes à 1 % : 1 goutte (= 0,3 mg) par kg de poids ou solution orale à 0,1 % : 1/4 de la mesurette (= à la division de 1,25 mg) par 5 kg de poids 3 fois par jour, avant les repas (et si nécessaire avant le coucher). *Remarques :* - Si le résultat s'avère insuffisant, la posologie ci-dessus peut être doublée. - Il est conseillé de diluer les gouttes dans un peu de liquide (agiter avant l'administration). b. Conditions aiguës et subaiguës (principalement nausées et vomissements). *Adultes :* - ampoules : 1 ampoule (= 10 mg, au besoin 20 mg) par voie intraveineuse ou intramusculaire; cette dose peut être administrée 6 fois par jour (posologie maximale : 1 mg par kg par jour). - suppositoires « adultes » (= 60 mg) : 2 à 4 par jour. - voie orale : 20 mg (2 comprimés ou 2 ml de la solution-gouttes à 1 %) 3 à 4 fois par jour, avant les repas et avant le coucher (cette dose peut être doublée). *Enfants :* - ampoules « pédiatrie » (2 mg/ml) : 0,1 à 0,2 mg (= milligramme) par kg par administration par voie intraveineuse ou intramusculaire, au besoin 3 à 6 fois par jour (posologie maximale : 1 mg par kg par jour). - suppositoires : « bébés » jusqu'à l'âge de 2 ans (= 10 mg) : 2 à 4 fois par jour. « enfants » (= 30 mg) : 2-4 ans : 2 par jour, 4-6 ans : 3 par jour, plus de 6 ans : 4 par jour - voie orale : 2 gouttes par kg, 3 à 4 fois par jour, avant les repas et le coucher. *Remarque :* Les suppositoires seront de préférence introduits dans un rectum vide.

présentations : 10 ampoules de 2 ml à 5 mg par ml (= 10 mg), 10 ampoules « pédiatrie » de 2 ml à 2 mg par ml (= 4 mg), 30 et 100 comprimés à 10 mg, 30 et 100 ml de la solution-gouttes à 1 %, 200 ml de la solution orale à 0,1 %, 6 suppositoires « adultes » à 60 mg, 6 suppositoires « enfants » à 30 mg, 6 suppositoires « bébés » à 10 mg

La durée de conservation de ce produit est limitée : voir la date de péremption sur l'emballage.

formulae : *amp. :* domperidonum 4 mg, acid. acetic, aq. ad iniect. q.s. ad 2 ml. *amp. :* domperidonum 10 mg, acid. acetic., aq. ad iniect q.s. ad 2 ml. *tabl. :* domperidonum 10 mg, lactos., hydric., amyl., mayd., polyvidon., natri. laurylsulfuric., cellulos. microcristallin., magnesi. stearas, ole. hydrogenat. pro tabl. compress. un., hypromellos., macrogol. 6000, ethylcellulos. 20 cps, glycerol. *gtt. :* domperidonum 10 mg, saccharin., macrogol. 400, aetherole. menth., aetherole. banan., propyleneglycol. q.s. ad 1 ml. *sir. :* domperidonum 1 mg acid. tartaric., aetherole. rib. rubr., aetherole. menth., sorbitol. sol. 70 % q.s. ad 1 ml. *supp. 60 mg :* domperidonum 60 mg, acid. tartaric., sorbitan. monostearas, macrogol. 400, macrogol. 1000, adeps solid. pro supp. un. *supp. 30 mg :* domperidonum 30 mg, acid. tartaric., sorbitan. monostearas, macrogol. 400, macrogol. 1000, adeps solid. pro supp. un. *supp. 10 mg :* domperidonum 10 mg, acid. tartaric., sorbitan. monostearas, macrogol. 400, macrogol. 1000, adeps solid. pro. supp. un.

Principe thérapeutique

DIHYDERGOT®

Action veinotonique

Dihydergot®: Substance active mésilate de dihydroergotamine. **Indications: Troubles circulatoires d'origine hypotensive et orthostatique qu'ils soient de nature primaire ou secondaires au traitement par d'autres médicaments ainsi que leurs symptômes (p. ex. vertiges et fatigue chronique). Prophylaxie de la migraine et des céphalées vasculaires. Propriétés:** Le Dihydergot® contracte les vaisseaux hypotoniques en stimulant les récepteurs α-adrénergiques. Etant un agoniste partiel, il possède également des propriétés α-adrénolytiques. Son effet tonifiant sur les vaisseaux de capacitance (veines) est particulièrement marqué, comparativement à son action sur les vaisseaux de résistance (artérioles). Le Dihydergot® convient donc au traitement de l'hypotension orthostatique (prévention d'une stase veineuse exagérée). L'administration parentérale est recommandée pour le traitement de la crise migraineuse. **Contre-indications:** Le Dihydergot® ne doit pas être injecté dans les cas suivants: grossesse, insuffisance coronarienne ou hypertension mal stabilisée. **Effets secondaires:** Extrêmement rarement, nausées et vomissements.
DHE 3 F
Pour toute information complémentaire veuillez consulter le Compendium Suisse des Médicaments ou vous adresser à

SANDOZ

PRODUITS SANDOZ (SUISSE) SA
Département pharmaceutique, Missionsstrasse 60/62, 4012 Bâle, tél. 061/44 00 71

trouvé 50% de rémissions complètes et 87% de patients qui ont répondu. Il n'y a pas d'essai qui ait été fait dans les myélomes jusqu'à présent.

Les leucémies: Dans les leucémies non-lymphoblastiques aiguës, 20% des patients répondent à un traitement de monothérapie par VP-16. Dans les formes M4, 11 sur 39 patients et M5, 7 sur 15 patients ont montré une réponse. Il n'y a pas de publication dans la littérature courante sur l'utilisation du VP-16 dans la forme M3, c'est-à-dire promyélocytaire. Dans les leucémies myéloïdes chroniques, les réponses sont rares. Il n'y a pas de publication montrant l'effet dans la leucémie lymphatique chronique et dans les leucémies lymphoblastiques aiguës de l'enfant 3 malades sur 46 ont montré une réponse. Comme traitement initial il semble que l'ARA-C et le VP-16 en association montrent une synergie.

Germ cell cancer: 34% des patients montrent une réponse et il semble que du moins comme traitement de rechange, chez les patients ayant reçu la Vinblastine, Bléomycine et Platinum, et qui n'ont pas répondu, le VP-16 soit un produit acceptable.

Les cancers pulmonaires qui ne sont pas à petites cellules: Dans une étude de la Mayo Clinic, 8 patients sur 44 ont montré une réponse, mais il n'y a pas d'amélioration quand le VP-16 a été ajouté à une association de Adriamycine, Platinum et Cyclophosphamide. Dans l'ensemble on peut dire que dans ce genre de tumeurs pulmonaires il y ait une réponse dans 8% des cas.

Les cancers du sein: 5% des malades testés répondent, mais une étude récente a montré qu'un nombre appréciable ($^{6}/_{15}$=40%) de malades qui n'ont pas répondu à l'association Endoxan-Methotrexate-Fluorouracil ont montré une réponse après VP-16, dont 2 rémissions complètes.

Autres tumeurs: Le VP-16 mérite une investigation prospective dans les cancers de l'oesophage et gastriques ainsi que, vu une synergie éventuelle entre le Platinum et le VP-16, il faudra à l'avenir déterminer le rôle de ce produit dans les cancers de la prostate, de l'ovaire, de la vessie et dans les tumeurs pédiatriques.

Une autre indication où le VP-16 est utilisé avec succès est dans les régimes aplasiants en vue de greffes de moelle autologues. Ce produit a été utilisé en association avec les nitrosurées et la Cyclophosphamide à plusieurs reprises avec un effet favorable selon les indications. Dans cette modalité de traitement le VP-16 est logiquement appliqué vu sa faible toxicité extra-médullaire.

TOXICITE

43% des patients montrent une toxicité hématologique avec un nadir des leucocytes se trouvant entre 10 et 15 jours et une reprise de la myélopoièse entre le 16e et le 21e jour; 14% des patients montrent une thrombopénie et environ la moitié des patients ont des problèmes de toxicité moins importants, c.-à-d. alopécie, stomatite, nausées, vomissements, qui répondent très bien au delta-THC. Il y a par ailleurs un effet cumulatif avec le Platinum et la Vincristine pour une neuropathie périphérique.

Autres effets secondaires plus rares tels que bronchospasmes et hypotension sont dus surtout à une administration trop rapide et il est recommandé d'administrer le VP-16, s'il est donné en IV, en perfusion plus lente et non en injection IV directe. Un cas est connu dans la littérature où un effet de dermatite a été vu après injections répétées de VP-16 dans une région radiothérapée antérieurement.

CONCLUSIONS

Il semble donc que le VP-16 ait un effet favorable dans les cancers pulmonaires à petites cellules, les lymphomes hodgkiniens et non-hodgkiniens, les leucémies aiguës non-lymphoblastiques, les tumeurs testicu-

laires ainsi que dans les protocoles d'autogreffes de moelle osseuse.

Reste à déterminer un effet éventuel dans les tumeurs pédiatriques, le cancer gastrique et le cancer de l'oesophage, la tumeur hépatocellulaire, les myélomes, les leucémies chroniques et éventuellement dans les tumeurs du système nerveux central.

REFERENCES

N.J. VOGELZANG, D. RAGHAVAN, B.J. KENNEDY: VP-16-213 (Etoposide): The Mandrake Root from Issyk - Kul. Am. J. Med. 1982, 72: 136-144

B.F. ISSEL, ST. CROOKE: Etoposide (VP-16-213). Canc. Treat. Rev. 1979, 6: 107-124

AETHOXYSKLEROL®
ATHEROLIP®
CHENOFALK®
MIGRAINE – KRANIT®
VENALOT®
NITROLINGUAL®

Laboratoires CODALI S.A.
32, avenue Henri Dunant – 1140 BRUXELLES
Téléphone 02/215 88 10

Alival®
Avil®
Baralgin®
Cosaldon® retard
Daonil®
Frisium® 20
Hostacycline®
Hostaginan®
Lasix®
Lasix® P
Novalgine®
Pergalen®
Ticarda®
Urbason®

Hoechst

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), Hyperkaliämie (Serum-Kalium über 5,5 mval/l).
Therapieresistente H_1 po- und Hyperkaliämie. Ausgeprägte Nierenfunktionsstörung, Sulfonamidüberempfindlichkeit.
In den ersten 3 Schwangerschaftsmonaten.
Nebenwirkungen: Schwachegefühl 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: tägl. 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

Melusin Schwarz-Monheim GmbH, 4019 Monheim

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

Intérêt de la recherche des anticorps anti-organes

R. HUMBEL

La découverte d'anticorps anti-organes est reconnue depuis longtemps comme un élément de grande valeur pour le diagnostic de certaines maladies comme l'hépatite chronique active, la thyroïdite de Hashimoto, le pemphigus, le syndrome de Goodpasture. Grâce à l'immunofluorescence et à la commercialisation de coupes d'organes de diverses espèces animales, la recherche de ces anticorps a connu un développement important. L'intérêt pratique de la recherche des anticorps anti-organes est très grand. En effet, à côté des autres éléments d'orientation elle autorise un meilleur abord étiologique de certaines maladies.[1] [2].

Les anticorps anti-organes sont dirigés contre des déterminants antigéniques caractéristiques d'organes, de tissus, d'organites cellulaires ou de produits du métabolisme de certaines cellules. La technique d'identification la plus souvent utilisées pour leur recherche est l'immunofluorescence. Comme les anticorps n'ont pas habituellement de spécificité d'espèce ou d'individu, il est possible d'utiliser des coupes d'organes provenant de diverses espèces animales. Les plus utilisées sont les coupes d'organes de singe ou de rat. Leur préparation doit être soigneusement standardisée pour assurer des résultats valables. La technique consiste à mettre le sérum à examiner en contact avec la coupe de tissu, le substrat antigénique, puis dans un second temps à visualiser les anticorps fixés grâce à un sérum anti-immunoglobulines humaines marqué à la fluorescéine. La lecture se fait à l'aide d'un microscope à éclairage par ultra-violets. La localisation de la fluorescence au niveau de certaines structures du substrat tissulaire permet d'avoir des renseignements sur la

Laboratoire de Biochimie
Centre Hospitalier de
Luxembourg

Bull. Soc. Sci. Méd.
p. 19 - 1982

nature chimique des déterminants antigéniques. Plus récemment, l'isolement des différents antigènes ou fractions antigéniques a permis le développement de techniques immunochimiques spécifiques et quantitatives. C'est ainsi, qu'il nous est actuellement possible de mesurer spécifiquement les anticorps dirigés contre l'actine, la myosine et d'autres antigènes présents dans le muscle. Il est également possible d'identifier par ces techniques les différentes classes d'immunoglobulines support des anticorps.

L'apparition d'anticorps anti-organes est le résultat d'une auto-immunisation. On ne parlera cependant d'auto-immunisation que lorsque les anticorps persistent à des titres élevés dans la circulation en l'absence de traitement. Des anticorps anti-organes sont également formés comme réponse à une lyse tissulaire au cours de laquelle d'importantes quantités d'antigènes cellulaires ont été libérés, par exemple anticorps anti-myocarde après infarctus.

La pathogénie des lésions dans les maladies à auto-anticorps revêt plusieurs aspects dont le principal est constitué par les complexes immuns. Ceux-ci sont en effet capables de fixer et d'activer le complément et d'induire une destruction tissulaire. Toutefois, dans certaines maladies, les auto-anticorps ne sont pas obligatoirement les médiateurs des lésions mais seulement les témoins de la maladie. Les anticorps présentent généralement des fluctuations parallèles à l'évolution de la maladie, d'où l'intérêt de leur titrage.

On peut envisager de classer les différents anticorps en fonction de leur spécificité, spécificité d'organe, d'organites cellulaires, produits divers du métabolisme cellulaire.

Anticorps spécifiques d'organes

Les anticorps **anti-thyroïdiens,** anti-thyroglobuline, antimicrosomes ou anti CA_2, sont très utiles pour aider au diagnostic des thyroïdites auto-immunes telles que la thyroïdite d'Hashimoto, le myxoedème primitif, la maladie de Basedow.

Les anticorps **anti-surrénales** dirigés contre un antigène cytoplasmique microsomal, sont trouvés dans la maladie d'Addison idiopathique. La même coupe de tissus permet de déceler des anticorps anti-stéroïdes qui sont présents dans l'insuffisance surrénale associée à une ménaupose précoce.

Les anticorps **anti-pancréas** dirigés contre les îlots de Langerhans, sont détectés dans les diabètes insulinodépendants du jeune, d'où la possibilité d'une étiologie autoimmune de certains diabètes. Ces anticorps ne sont décelables que sur des coupes de pancréas humain ou de singe.

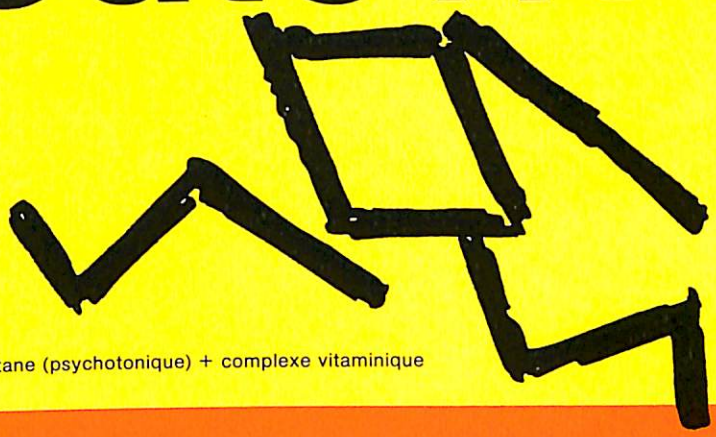
Les anticorps **anti-estomac** sont de deux types. Ceux qui se fixent sur les cellules pariétales sont presque constamment retrouvés dans les anémies pernicieuses. Les anticorps anti-facteur intrinsèque qui ne sont pas décelés par la technique d'immunofluorescence. Ils sont de deux types, les anticorps bloquants qui empêchent l'association facteur intrinsèque – Vitamine B_{12} en se fixant sur le site de combinaison, et un anticorps intervenant dans l'absorption du complexe par l'intestin. Les méthodes de détection de ces deux anticorps sont encore au stade expérimental.

Les anticorps **anti-peau** se subdivisent en deux grandes catégories: les anticorps anti-substance intercellulaire de la couche de malpighi caractéristique du pemphigus vulgaire, et les anticorps anti-membrane basale de l'épiderme permettant le diagnostic de pemphigoïde bulleuse. Ces anticorps se recherchent sur des coupes d'oesophage de singe.

Les anticorps **anti-muscles striés** ont des spécificités variées; ils peuvent être dirigés contre les myofibrilles et sont surtout trouvés dans la myasthénie. Les analyses immunochimiques ont montré que ces anticorps reconnaissent surtout la myosine. Les anticorps anti-sarcolemnes et anti-sarcoplasmiques apparaissent au cours des syndrômes post-infarctus et d'autres affections cardiaques entraînant une lyse du muscle cardiaque.

stimulant et
psychotonique...

Catovit®



Prolintane (psychotonique) + complexe vitaminique

Composition : Chlorhydrate de 1-phényl-2-pyrrolidinopentane : 10,0 mg – et les vitamines suivantes : Vitamine B_1 : 5,0 mg ; Vitamine B_2 : 3,0 mg ; Vitamine B_6 : 1,5 mg ; Vitamine B_{12} : 1,5 γ ; Panthothénate de calcium : 3,0 mg ; Amide de l'acide nicotinique : 15,0 mg ; Vitamine C : 50,0 mg. **Mécanisme d'action :** Le Catovit contient, en plus des vitamines importantes pour le métabolisme et les processus de défense de l'organisme, un nouveau médicament exerçant une action de stimulation centrale douce. Associés, ils se complètent dans leur action et entraînent une mobilisation d'énergies physiques et psychiques. Le Catovit stimule sans énerver. Son action est équilibrée et douce. Le Catovit n'excite pas et ne produit pas, au point de vue subjectif, une augmentation indésirable de la tension intérieure. Le Catovit renforce la circulation et approfondit la respiration. **Indications :** Fatigabilité physique et psychique avec baisse des facultés de concentration. Asthénie et apathie au cours de la convalescence, après les opérations et les accouchements. Etats d'épuisement de toute origine (p. ex. surmenage physique et psychique). Troubles de la sénescence en général. Hypotension orthostatique. **Contre-indications :** Le Catovit ne doit pas être administré dans la thyréotoxicose et l'insuffisance cardiaque avec décompensation. **Posologie et mode d'emploi :** En général, 1 à 2 dragées le matin et 1 au début de l'après-midi suffisent. Les dragées doivent être avalées sans être croquées. Si l'urine se colore après la prise du médicament, il n'y a pas lieu de s'alarmer. Cette coloration est due aux vitamines contenues dans la préparation. **Validité :** 5 ans. **Présentation :** Boîte de 20 dragées. **Formule :** Vitamin. B_1 (=Thiamin. mononitras) 5 mg – Vitamin. B_{12} (=Cyanocobalamin.) 1,5γ – Calc. pantothenas 3 mg – Vitamin. B_2 (=Riboflavin.) 3 mg – Vitamin. B_6 (=Pyridoxin. hydrochlorid.) 1,5 mg – Nicotinamid. 15 mg – Acid. ascorbic. 50 mg – Gelatin. – Sacchar. lact. – Amyl. – Aethylcellulos. – Magnes. stearas q. s. pro compr. uno – 1-phenyl-2-pyrrolidinopentan. (=Prolintan.) hydrochlorid. 10 mg – Eudragit – Ol. ricin. – Titan. oxyd. – Sacchar. – Talc. – Acaciae gummi – Lacca – Flav. Sunset – Carnauba cera et cera alba obduct.

Boehringer Ingelheim

BOEHRINGER INGELHEIM

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

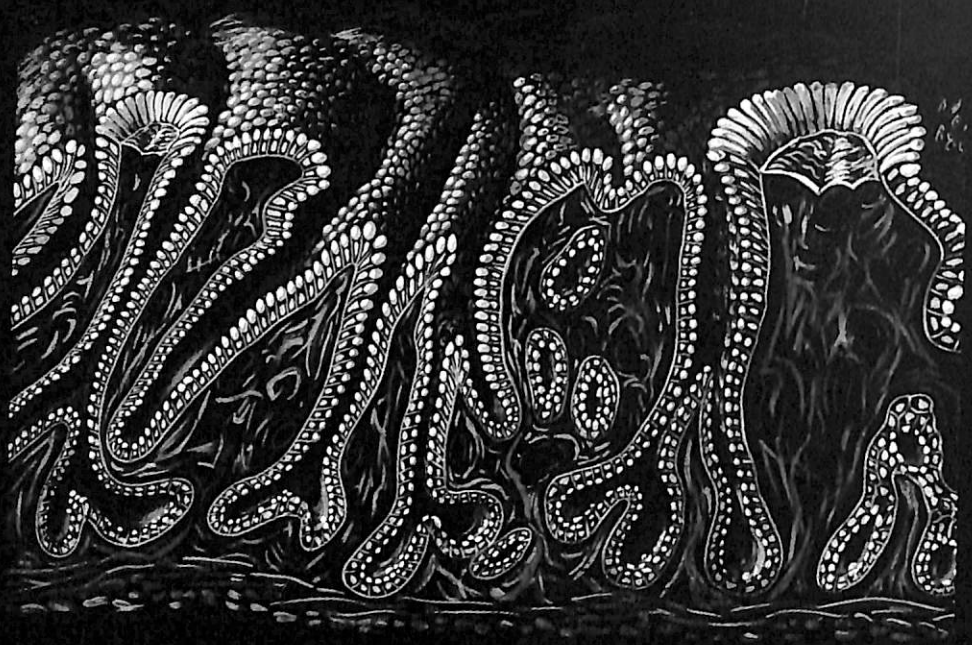
282/B/frz

Lonarid®

antalgique
à large spectre
à base d'acétaminophène

respecte la muqueuse gastrique

J. KOCH-WESER
Medical Intelligence. - Drug Therapy. - Acetaminophen.
New Engl. J. Med. **295** : 23, 1297-1300 (1976)



muqueuse gastrique normale (schématique)

Formule : β(dimethyl-n-octyl-ammon.)-aethylbenzilic. ester. bromid. 20 mg - 4-acetylaminophenol. (paracetamol.) 400 mg - Acid. 5-isoamyl-5-aethylbarbituric. (amobarbital.) 30 mg - Codein. phosphas 10 mg - Coffein. dessic. 50 mg - Gelatin. - Silic. oxyd. colloïd. - Amyl. - Sacchar. lact. - Magn. stearas q.s. pro compr. uno. **Indications :** Douleurs de toute nature susceptibles d'apparaître dans les différentes spécialités de la médecine telles que Médecine Générale, Médecine Interne, Chirurgie, Oto-rhino-laryngologie, Pédiatrie et Odontologie. **Posologie :** Adultes et enfants de plus de 12 ans, selon l'âge du patient et l'intensité des douleurs : 1, au besoin 2 comprimés jusqu'à 3 fois par jour, à prendre avec un peu de liquide. Dose orale unitaire conseillée chez les enfants d'âge scolaire : ½ comprimé. **Remarques :** L'action des constituants sédatifs du Lonarid est largement compensée par la caféine. En cas d'absorption constante à doses élevées, il est toutefois possible de constater une sédation marquée, pouvant inhiber les réflexes des automobilistes et des personnes prenant part à la circulation. Ce médicament contient du paracétamol, un dérivé de la phénacétine. L'usage prolongé de ce médicament peut provoquer de graves altérations rénales. Ne pas utiliser plus de 10 jours sans consulter un médecin. **Présentations :** Comprimés sécables : Tube de 20 comprimés. Conditionnement clinique de 200 comprimés.

Boehringer Ingelheim

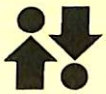
186/B/frz

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

Tabac

. . . en bref

1. Les fumeurs ont un taux global de mortalité plus élevé que les non-fumeurs. Il est d'autant plus élevé
   - que l'on fume plus,
   - que l'on fume plus longtemps,
   - que l'on commence plus jeune à fumer,
   - que la fumée est inhalée,
   - que l'on fume des cigarettes à forte teneur en goudron et en nicotine.
2. Le taux de mortalité diminue lorsque l'on arrête de fumer et rejoint au bout de 15 ans environ le taux de ceux qui n'ont jamais fumé.
   On constate aussi une mortalité accrue chez les fumeurs de cigares et de pipe.
   Les fumeurs de cigarettes légères en fument généralement plus, pour parvenir à un taux identique de nicotine; ils inhalent donc aussi plus de goudron et d'autres substances nocives.
3. Celui qui fume quotidiennement 2 paquets de cigarettes a une expérance de vie de 8 à 9 ans inférieure à celle d'un non-fumeur.
4. La surmortalité des fumeurs de cigarettes est avant tout causée par des maladies du système cardio-vasculaire, suivies du cancer du poumon et d'autres maladies pulmonaires chroniques.
5. Les fumeurs de cigarettes souffrent plus que les non-fumeurs d'affections chroniques telles que bronchites, emphysèmes pulmonaires, cancer de l'estomac, ulcères gastriques, artériosclérose, etc.
6. Les fumeurs souffrent plus que les non-fumeurs de refroidissements et de maladies infectieuses.
7. Les fumeurs présentent en moyenne un taux d'absentéisme professionnel plus élevé et restent plus longtemps alités que les non-fumeurs.
8. Les femmes qui fument et prennent des moyens anticonceptionnels oraux («pilule») courent des risques nettement accrus d'infarctus du myocarde.
9. Une fonction pulmonaire réduite et une altération de la fonction respiratoire peuvent être prouvées chez de jeunes fumeurs déjà.
10. Les enfants de femmes qui fument ont un poids moindre à la naissance, du fait d'un développement foetal incomplet. Leur risque de décès avant, pendant et immédiatement après la naissance est plus élevé.
11. Il n'y a que très peu de fumeurs qui soient à même de peu fumer. Quiconque commencera à fumer court le risque de beaucoup fumer ultérieurement.



(Smoking and Health, Washington)

Zusammensetzung: Eine Tablette Ulcogant 1 g enthält 1 g Sucralfat, Trockensubstanz (basisches Aluminium-Saccharose-Sulfat, entsprechend 190 mg Aluminium). Ein Beutel Ulcogant-Granulat enthält 1 g Sucralfat, Trockensubstanz (basisches Aluminium-Saccharose-Sulfat, entsprechend 190 mg Aluminium). **Anwendungsgebiete:** Ulcus ventriculi et duodeni, zur Beschleunigung der Abheilung und Linderung der Beschwerden. **Gegenanzeigen:** Schwere Nierenfunktionsstörungen (Urämie, Dialysepatienten). **Nebenwirkungen:** Gelegentlich Obstipation.

Wirkungsweise: Lokale Wirkung durch Bildung einer Schutzschicht auf der Ulkusfläche und der Erosion. Sucralfat schützt spezifisch die Läsionen der Magen- und Duodenalschleimhaut vor aggressiven Faktoren wie Säure, Pepsin und Galle und weist einen säurebindenden, pepsinhemmenden und galleadsorbierenden Effekt auf. Die physiologischen Verhältnisse im Magen und Duodenum werden nicht beeinträchtigt. Ulcogant wird praktisch nicht resorbiert und enfaltet deshalb keine systemische Wirkung. **Wechselwirkungen:** Tetrazykline: verminderte Resorption der Tetrazykline. **Dosierung:** 4 x täglich 1 Tablette Ulcogant 1 g oder 1 Beutel Ulcogant-Granulat. **Anwendung:** Die Einnahme erfolgt möglichst auf leeren Magen, d. h. ca. 1/2 Stunde vor den Mahlzeiten. Die 4. Dosis wird abends kurz vor dem Schlafengehen eingenommen. Die Tabletten können unzerkaut mit viel Flüssigkeit, z. B. mit 1/2 Glas Wasser, geschluckt oder darin zerfallen eingenommen werden; das Granulat wird in 1/2 Glas Wasser eingenommen. Im allgemeinen genügt eine Behandlungsdauer von 4–6 Wochen für die Heilung des Geschwürs. Sollte die Heilung dann noch nicht vollständig abgeschlossen sein, kann die Behandlung auf höchstens 12 Wochen ausgedehnt werden. **Handelsformen:** Ulcogant® 1 g: 50 Tabletten

MERCK E. Merck, Postfach 4119, 6100 Darmstadt 1

2240b

Les anticorps **anti-colon** sont retrouvés dans 15% des rectocolites hémorragiques, parfois aussi dans d'autres affections du colon.

Les anticorps **anti-glandes salivaires** qui réagissent avec les cellules des petits canaux excréteurs sont fréquemment trouvés dans le syndrôme de Gougerot-Sjögreen.

Les anticorps **anti-membrane basale glomérulaire,** qui sont aussi anti-membrane basale pulmonaire, ont été découverts au cours du syndrome de Goodpasture caractérisé par des hémoptysies et une glomérulonéphrite. Des anticorps anti-membrane basale tubulaire ont été également signalés dans certaines néphropathies.

Anticorps spécifiques d'organites cellulaires

Les anticorps **anti-nucléaires** font partie de ce groupe. Nous n'en discuterons plus ici, leur ayant déjà consacré un article précédemment[3].

Les anticorps **anti-muscle lisse** ont pour spécificité principale une activité anti-actine et se trouvent à titre élevé dans l'hépatite chronique active. Ils appartiennent dans ce cas surtout à la classe des immunoglobulines IgG. On les trouve à des titres plus faibles dans d'autres atteintes hépatiques mais les anticorps sont alors surtout du type IgM. Etant donné la diversité des déterminants antigéniques présents dans le muscle, toute immunofluorescence positive mérite d'être complétée par une identification précise des anticorps (anti-actine, myosine, tropomyosine, actomyosine, troponine etc.). Plus récemment, des anticorps dirigés contre des protéines contractiles ont été identifiés (tubuline, vimentine) dans le sérum des malades atteints de polyarthrite rhumatoïde.

Les anticorps **anti-mitochondries** sont fréquents dans la cirrhose biliaire primitive. Il est indispensable de vérifier que ces anticorps appartiennent bien à la sous-classe appelée M_2, seule pathogmonique de la cirrhose biliaire. Les anticorps des types M_1 et M_5 sont observés dans la syphilis et ceux de types M_4 dans le lupus iatrogène. La différentiation n'est possible que par l'étude de coupes de divers tissus.

D'autres anticorps anti-organites cellulaires sont identifiables, antimicrosomes chez les sujets jeunes avec hépatite chronique active, et des anticorps anti-ribosome dans le lupus et la sclérodermie.

Les anticorps **anti-réticuline** peuvent également être différenciés en 5 types, dont seul le type R_1 est caractéristique de la maladie coèliaque.

Les anticorps **anti-kératine** sont identifiables sur coupe d'oesophage de rat et sont retrouvés dans la polyarthrite rhumatoïde.

Grâce aux développement et au perfectionnement des méthodes de recherche et d'identification des anticorps anti-organes, le clinicien dispose à l'heure actuelle d'une aide précieuse pour le diagnostic et la surveillance de nombreuses affections caractérisées par une réaction d'auto-immunité.

BIBLIOGRAPHIE

1. MONIER J. C., POUSSET, CLAUDY A. et col.
   Recherche qualitative et quantitative des auto-anticorps par immunofluorescence.
   Lyon Médical 1979, 237, 11-23, ibid 77-85, ibid 265-274, ibid 371-389

2. PETER J. B., DAWKINS R. L.
   Evaluating Autoimmune Diseases.
   Diagnostic Medicine, 1979, 2, 2-10.

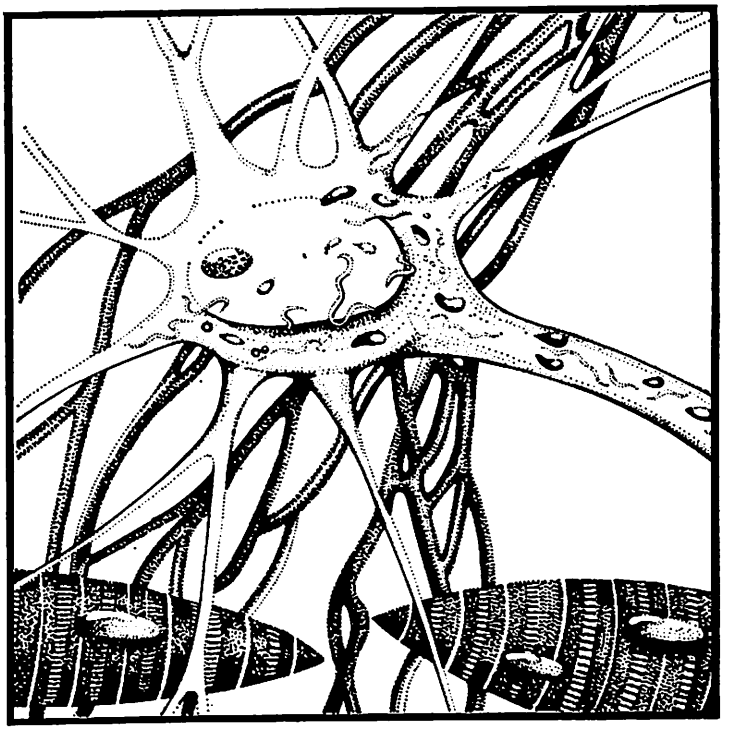
3. HUMBEL R.
   Les Anticorps Anti-Nucléaires
   Bull. Soc. Sc. Med., Luxembourg, 1981, 118, 5-7.

Tableau Récapitulatif

MALADIES ET AUTO-ANTICORPS ANTI-ORGANES

Maladies	Anticorps Anti-
Thyroïdite d'Hashimoto (80-100%)	Microsomes thyroïdiens – Thyroglobuline (titres élevés)
Myxoedème primitif (50-85%)	(titres élevés)
Basedow (50-85%)	(titres faibles)
Cancer thyroïdien (30-45%)	(titres faibles)
Addison idiopathique (55-70%)	surrénale
Addison tuberculeux (0-85%)	surrénale
Amenorrhée primaire associée à un Addison (70%)	surrénale, anti-stéroïde
Diabète insulino-dépendant (23%)	Ilots de Langerhans du pancréas
Anémie Pernicieuse (70-90%)	Cellules Pariétales gastriques
Gastrites, Anémies ferriprives, Thyroïdites (20-40%)	Cellules Pariétales gastriques
Pemphigus vulgaire	Substance interstitielle de l'épiderme
Pemphigoïde bulleuse	Membrane basale cutanée
Myasthémie avec	Muscle strié, myofibrilles bande A et I (Myosine)
Syndrôme post-infarctus	Sarcolemne, sarcoplasme
Rectocolite hémorragique (15%)	Colon
Syndrôme de Gougerot-Sjögreen (65-70%)	Glandes salivaires
Syndrôme de Goodpasture	Membranes basales glomérulaire et du poumon
Hépatite chronique active	Muscle lisse (Actine) (titres élévés, type IgM)
Hépatite infectieuse	(titres faibles, type IgG)
Mononucléose infectieuse	
Polyarthrite Rhumatoïde	Filaments intermédiaires, Tubuline, Vimentine, Kératine
Cirrhose Biliaire Primitive 100%	Mitochondries M_2
Hépatite chronique active	Mitochondries M_2
(11-30%)	Microsomes

ischémie cérébrale ou périphérique



Indications:
Insuffisances artérielles périphérique et cérébrale.

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

Précautions:
On évitera la prescription du médicament durant la grossesse bien qu'expérimentalement l'OCTAMET soit dépourvu d'action tératogène.
Il n'y a pas d'inconvénient à adminstrer l'OCTAMET 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.

Validité:
Voir emballage.

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

213.S69.F4

OCTAMET®

premier anti-ischémique global

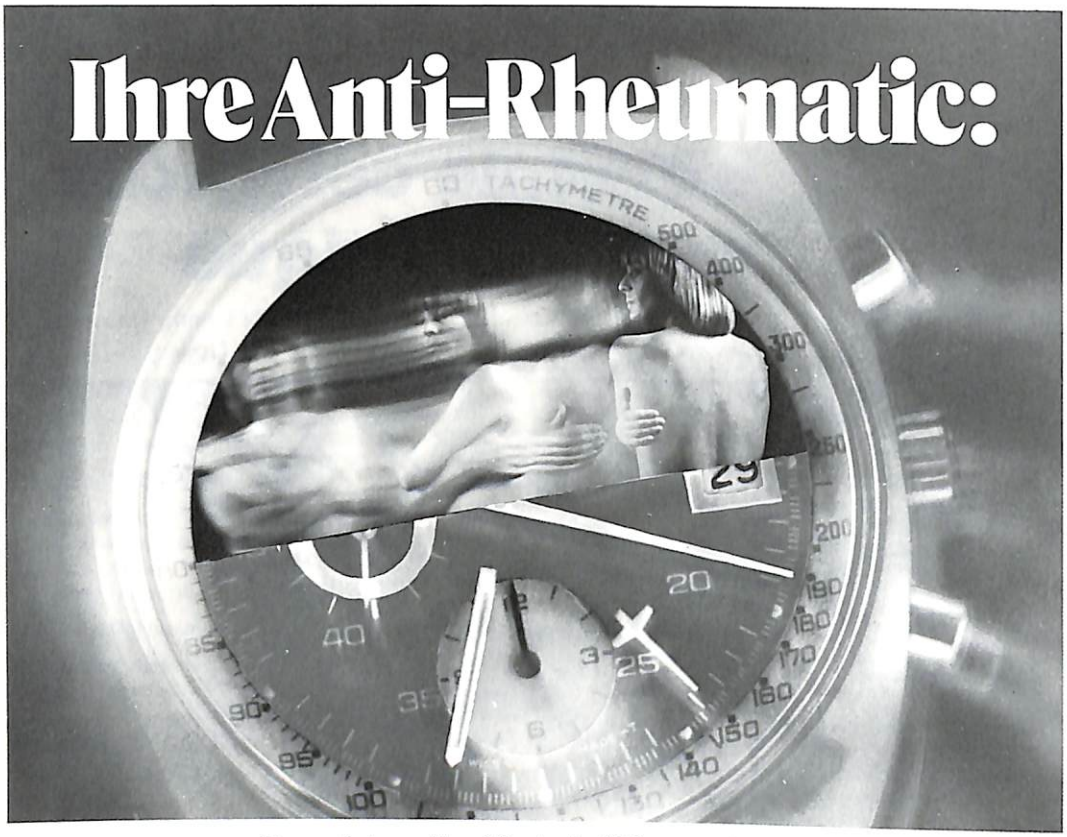
une synergie d'action hémodynamique et métabolique

belphar

BELPHAR S.A.
135 avenue Louise
1050 Bruxelles

CREACTION

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 Muskelrheumatismus, Muskelverspannung bei schmerzhafter Schulterstreife (Periarthropathia humero-scapularis), Hexenschuß (Lumbago), Ischialgie, Sehnenscheidenentzündung, 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 Medikamentes 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

TROPON ARZNEIMITTEL KÖLN

Vertretung für L.:
INTEGRAL S. A., 5. rue Chr. Plantin

Les encéphalopathies infantiles

Henri METZ, neurologue

Maître de Conférence
à la Faculté
de Médecine de l'U.C.L.
(Service de Neurologie
pédiatrique)

Les encéphalopathies infantiles sont actuellement plus ou moins bien codifiées. La neuropédiatrie ou neurologie infantile est devenue une spécialité à part entière dans plusieurs pays et elle a déjà ses propres spécialités-filles.

Les spécialistes des sciences neurologiques et pédiatriques ont à leur disposition des moyens formidables d'investigations chimiques, radiologiques et histologiques pour faire un diagnostic et pour préciser les causes étiologiques. Ainsi on peut faire le caryotype en dessinant d'une façon extrêmement précise chaque chromosome dans sa morphologie et sa dimension. Des analyses chimiques hautement spécialisées, telle que la chromatographie, permettent de trouver les aberrations chimiques du métabolisme cellulaire. Même l'analyse des empreintes digitales et palmaires permet de tirer quelques conclusions. Les microanalyses sur une simple goutte de sang et des biopsies de la peau ou des conjonctives permettent de conclure à certaines maladies dégénératives du cerveau. L'amniocentèse, c'est-à-dire la ponction du liquide amniotique, permet de faire le diagnostic du sexe et des aberrations chromosomiques et avec le dosage de l'alpha-feto-proteine (A.F.P.) on peut prédire les anencéphalies, spina bifida et les encéphalocèles (fréquence environ 4/00). La tomographie axiale computérisée de la tête ou tomodensitométrie cérébrale interprétée par ordinateur permet maintenant de faire de vraies coupes anatomiques à travers le cerveau du sujet vivant sans qu'il sente la moindre douleur et sans qu'il reçoive plus de radiations que lors de simples radiographies du crâne. Le scanner va encore être dépassé par l'appareil de résonance magnétique nucléaire d'une haute spécificité diagnostique et complètement anodin et indolore. Les examens ultrasoniques deviennent de plus en plus spécialisés.

Bull. Soc. Sci. Méd.
p. 23 - 1982

Mais autant nous pouvons être fiers de nos moyens actuels de diagnostic, autant nous devons être humbles de nos possibilités thérapeutiques. Ceci est particulièrement vrai dans le traitement des enfants handicapés.

Quelles sont les causes des encéphalopathies infantiles? Elles sont si nombreuses qu'il serait fastidieux de les énumérer et en plus il serait impossible d'être complet puisque chaque année la liste étiologique s'allonge. Sachant aussi qu'en pratique, près d'un cas sur trois reste d'origine plus ou moins mystérieuse, ce qui rend notre tâche particulièrement frustrante et pénible devant la famille qui réclame un diagnostic et surtout un traitement.

La meilleure classification actuelle me semble être la subdivision en causes anténatales, périnatales et postnatales. Contrairement à ce que croit le grand public, qui cherche de plus en plus à trouver une action médicale fautive pendant l'accouchement, la majorité des encéphalopahies infantiles couvent déjà pendant la période anténatale. Dans cette période se forment les embryofoetopathies dont l'incidence varie selon les autres de 2 à 11%.

Parmi les facteurs infectieux, il faut avant tout citer la rubéole puisque 10% à 40% des femmes atteintes pendant le premier trimestre de la grossesse, peuvent avoir des enfants malformés, avec une microcéphalie, une cardiopathie des lésions oculaires et une surdité pour ne citer que les signes cliniques principaux.

Mais ce nombre devrait maintenant rapidement diminuer par la vaccination systématique des mères chez lesquelles un dosage des anticorps dans le sang révèle si elles n'ont pas encore été contaminées pendant l'enfance.

Les virus des inclusions cytomégaliques peuvent aussi être responsables de microcéphalies, choriorétinites et de convulsions néonatales. La toxoplasmose peut être contractée pendant la grossesse par l'ingestion de viandes insuffisamment cuites et elle réalise chez les nouveau-nés un tableau clinique assez proche de la maladie des inclusions cytomégaliques. Les virus de la grippe, de l'hépatite, des oreillons et de la varicelle ont été incriminés, mais ils risquent plus souvent d'entraîner heureusement, des avortements précoces que des foetopathies.

La syphilis est en recrudescence mais elle reste encore une cause rare de foetopathie. La libération des moeurs et l'émanicipation sexuelle contribuent à une recrudescence des maladies herpétiques dont les virus sont particulièrement rebelles aux thérapies.

Comme cause toxique retenons certains médicaments pris au début de la grossesse comme les sulfamides, les anti-miotiques, ou des substances toxiques, telles que l'oxyde de carbone, le mercure et le plomb. N'oublions pas le tabac qui peut être responsable d'un retard pondéro-statural et psychomoteur. Signalons encore les effets funestes des drogues dures.

Les rayons X et les substances radioactives entraînent le plus souvent une microcéphalie associée à d'autres malformations somatiques.

Les aberrations chromosomiques sont de mieux en mieux étudiées depuis la découverte par Lejeune en 1959 de la trisomie du chromosome 21 dans le mongolisme ou syndrome de Down, qui frappe environ un nouveau-né sur 700. Cette fréquence augmente avec l'âge de la mère. Dans quelques formes rares, il existe une translocation qui peut être détectée chez les mères, ce qui est important parce que dans ces cas, il existe un certain risque héréditaire. Actuellement il y a encore la trisomie 18 et la trisomie 13 et notamment aussi une anomalie du bras court du chromosome 5, qui peut déclencher la maladie du cri du chat, qui semble frapper un à deux nouveau-nés sur dix mille. Mais en général les aberrations chromosomiques sont rares et leur incidence ne devrait pas dépasser actuellement 2% du total des encéphalopathies infantiles.

La cause des aberrations chromosomiques est encore mal connue et l'âge de la mère constitue statistiquement un facteur favorisant certain. Il y a donc intérêt à *proposer chez toute femme enceinte de plus de 40 ans*

une ponction amniotique qui permet d'étudier le caryotype du foetus.

Les syndromes malformatifs représentent jusqu'à 25% et peuvent directement résulter d'une embryopathie. Dans ce cas une enquête poussée des antécédents héréditaires s'impose, puisque nous connaissons plusieurs maladies génétiques rares telles que la sclérose tubéreuse de Bourneville ou Epiloïa, qui est une affection génétique autosomique dominante, ou la maladie de Recklinghausen et la maladie de Sturge-Weber qui toutes deux appartiennent au chapitre des phacomatoses.

La microcéphalie familiale récessive autosomique est la plus fréquente des malformations cérébrales génétiques. La sténose de l'aqueduc, responsable de certaines hydrocéphalies, récessive et liée au sexe, est cependant relativement rare.

Certaines encéphalopathies épileptogènes ont une hérédité multifactorielle mais le risque chez les parents, dont un membre est épileptique, est d'environ 1/80 alors que dans la population générale cette affection se rencontre dans à peu près 1/200.

Parmi les causes anténatales on doit citer encore les maladies maternelles préexistant à la grossesse, telles que le diabète, l'hypertension artérielle, les carences alimentaires et finalement les malformations de l'utérus et du bassin.

En 1972 s'est créé à l'Institut National de la Santé et de Recherche Médicale de France (INSERM) le terme de périnatalité pour tenir compte des principales causes périnatales responsables de prématurité, de postmaturité et de la dysmaturité (ce dernier terme désigne les bébés nés à terme mais de faible poids).

Le prématuré est en effet particulièrement vulnérable aux traumatismes obstétricaux et aux agressions néonatales.

L'ictère nucléaire (Kernikterus) provoqué par hyperbilirubinémie peut être dû à la prématurité ou à l'hémolyse par incompatibilité foetomaternelle.

Les incompatibilités rhesus sont devenues rares et peuvent se traiter pendant la grossesse par l'administration d'un serum spécial anti-D.

Les causes périnatales, responsables de déficiences dans 10 à 15%, entraînent surtout des infirmités motrices cérébrales. Dans environ 20% de ces encéphalopathies on retrouve une souffrance néonatale souvent hypoxique, qui se manifeste dans les 6 premiers jours.

Les causes postnatales apparaissent d'emblée plus manifestes et sont parfois plus faciles à reconnaître. Il peut s'agir de traumatismes crâniens par forceps ou ventouses, de méningites ou d'encéphalites, de toxicoses, de déshydratation, de troubles des électrolytes et du sucre tels que l'hypoglycémie d'hémorragies cérébrales, d'asphyxie.

Un chapitre complexe est celui des encéphalopathies dysmétaboliques ou erreurs innées du métabolisme. Ces maladies n'ont pas encore passé la rampe et souvent les médecins ratent le diagnostic. Il faut savoir que certaines détresses neurologiques graves du nouveau-né sont liées à ces maladies métaboliques génétiques telles que les aminoacidopathies et les troubles du métabolisme des hydrates de carbone.

Il existe tout un nombre de maladies rares avec des noms compliqués affectant certaines substances chimiques indispensables à la maturation du système nerveux, pour ne citer que les gangliosidoses, les sphingolipidoses, les mucopolysacharidoses, qui sont généralement les maladies graves, évolutives et au-delà de toute ressource thérapeutique. Heureusement il existe quelques exceptions qui peuvent être traitées par un régime précoce telle que la phénylcétonurie dont la fréquence est de 1/16.000.

Notons encore que ces maladies métaboliques sont responsables d'environ 10% des morts néonatales. Elles font l'objet de recherches très poussées et nous espérons pouvoir en corriger de plus en plus. Mais ces recherches sont laborieuses puisque actuellement on connaît déjà 150 aminoacidopathies au moins.

Relevons encore quelques déficiences hormonales, telles que le myxoedème lié à une hypothyroïde, qui peut se corriger aussi par un traitement hormonal adéquat.

Il est important de savoir que ces troubles du métabolisme cérébral peuvent se manifester à tous les âges. On les appelle précoces s'ils débutent avant un an, tardifs s'ils se manifestent entre un et quatre ans, juvéniles s'ils font leur apparition entre six et quatorze ans. Chez l'adulte ce sont entre autres la maladie de Parkinson, la maladie de Wilson, la maladie des spasmes de torsion et la maladie de Huntington, toutes caractérisées par des atteintes à expression extra-pyramidale dominante et se manifestant donc par des mouvements anormaux typiques.

Pour détecter ces erreurs du métabolisme le plus tôt possible chez le nouveau-né, il importe de connaître certains traits communs, à savoir l'intervalle libre qui existe souvent entre une naissance sans complications et un bébé apparemment sain. L'apparition des premiers signes peut parfois coïncider avec l'ingestion de protéines ou de sucres et être déclenchée par une infection. L'existence d'une odeur particulière des urines ou de la peau est de très grande importance pour le diagnostic. Il faut s'alarmer devant toute régression des acquisitions psychomotrices avec troubles du tonus et l'apparition de mouvements anormaux et de spasmes toniques avec incurvation du corps en opisthotonos. Il faut être attentif au cri, aux signes oculaires, au périmètre crânien mais aussi aux signes extra-neurologiques telles que les dysmorphies osseuses, l'augmentation anormale du volume du foie et de la rate.

Parmi toutes les encéphalopathies, nous allons mettre l'accent sur celles qui posent le plus de problèmes à notre société de consommation, à savoir *les encéphalopathies congénitales,* chroniques et en soi non évolutives, qui constituent les handicapés mentaux et cérébraux, les infirmités motrices cérébrales, les malvoyants et les malentendants.

Voilà la figure tragique d'un handicapé mental qui peut être un arriéré profond, incapable d'acquérir le moindre langage, ou avoir un retard mental moyen et être scolarisable dans un enseignement différencié, ou montrer une subnormalité légère avec un QI supérieur à 80.

Faisons table rase de l'ancienne classification en idiot avec un QI inférieur à 30, imbécile avec un QI de 30 à 50 et débile avec un QI de 50 à 80. Ces désignations ont une résonance injurieuse et il est bien connu maintenant que *le quotient intellectuel est un paramètre trop insuffisant et trop imprécis pour nous autoriser à attacher une étiquette définitive à un handicapé.* Précisons cependant que les arriérés profonds présentent dans leur majorité, soit des troubles neurologiques ou sensoriels, soit des manifestations psychotiques, les deux pouvant d'ailleurs se combiner.

Les infirmités motrices cérébrales peuvent grossièrement se diviser en syndromes spastiques, en syndromes dyskinétiques et en syndromes ataxiques. Parmi les syndromes spastiques on distingue les quadriplégies où les 4 membres sont affectés, les diplégies avec atteinte prédominante des membres inférieurs, les hémiplégies avec atteinte d'une moitié du corps et les monoplégies avec atteinte d'un seul membre.

Dans les syndromes dyskinétiques, l'athétose double est la plus classique mais il existe de nombreuses variantes allant de l'instabilité motrice avec composante athétoïde jusqu'aux mouvements choréiques et balistiques. Plus discrets dans ce syndrome sont les petits mouvements anormaux, les spasmes toniques intermittents, les syncinésies et les hypercinésies.

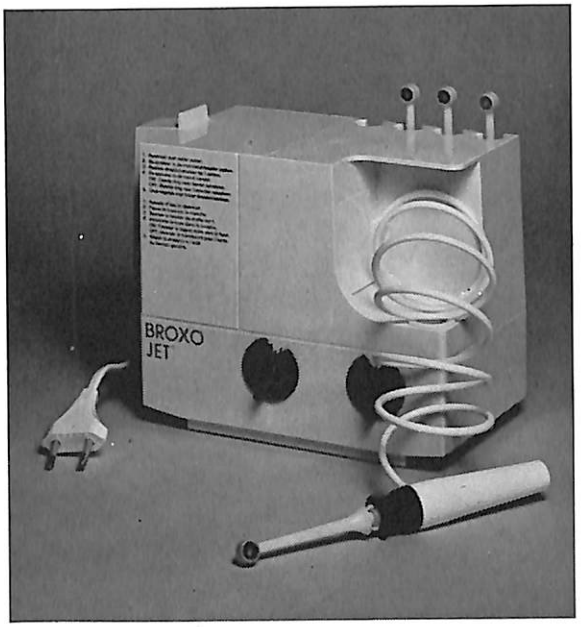
Parmi les syndromes ataxiques, Hagberg et Al ont individualisé en 1972 le «dysequilibrium syndrome» caractérisé par un important défaut de la fonction posturale et un équilibre fortement perturbé.

On parle aussi beaucoup du disfonctionnement cérébral minime, syndrome mal défini comprenant aussi l'infirmité motrice à minima avec instabilité psychomotrice et troubles de l'apprentissage.

Dans tous ces syndromes la kinésithérapie et l'ergothérapie sont indispensables no-

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.

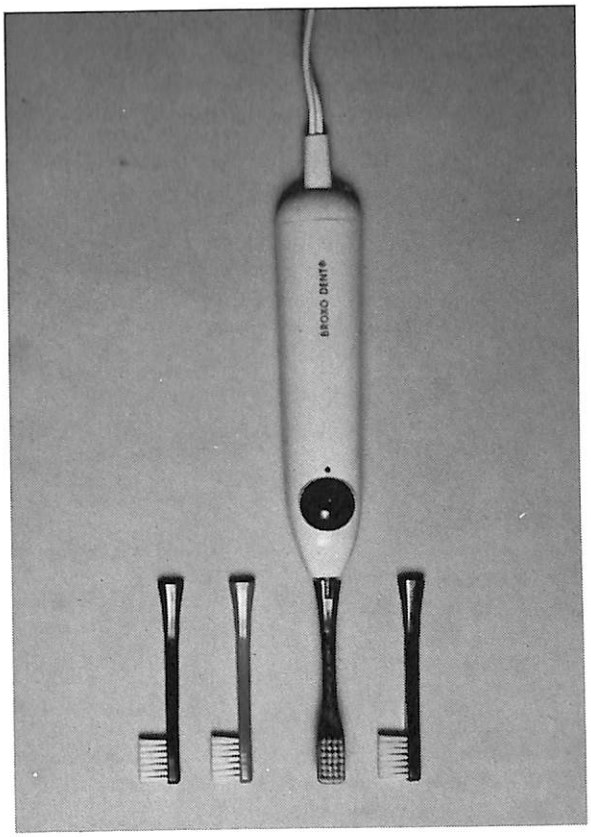
Chacun des 7 orifices distincts de la buse émet des millions de micro-gouttes, 3 000 fois à la minute. La pression de l'eau peut être modulée progressivement et permet donc un traitement approprié à chaque cas spécifique. Il est le seul hydropulseur qui utilise toute l'énergie cinétique de l'eau pour 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).

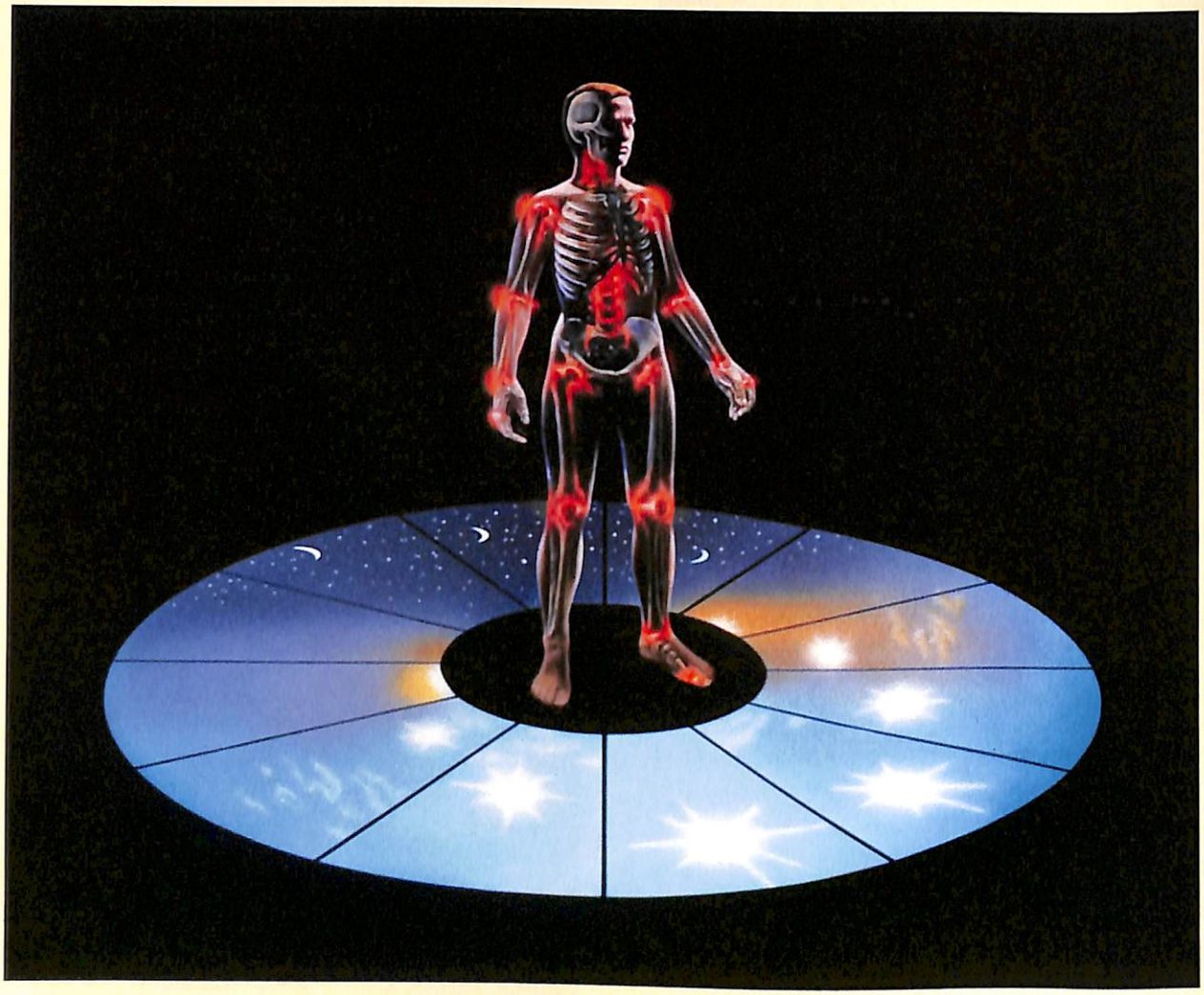


Représentant pour le Grand-Duché: **INTEGRAL s. a.** – 5, rue Chr. Plantin – LUXEMBOURG

FELDENE®

(piroxicam)

LA PREMIÈRE MOLÉCULE ANTIRHUMATISMALE QUI AGIT 24 HEURES SUR 24 AVEC UNE SEULE PRISE PAR JOUR



fruit de la recherche

Pfizer

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

UNE MOLECULE CHIMIQUEMENT ORIGINALE. UNE PHARMACOCINETIQUE TOTALEMENT DISTINCTE. UN ANTIRHUMATISMAL ESSENTIELLEMENT NOUVEAU.

✳ Premier médicament antirhumatismal d'une nouvelle classe chimique d'anti-inflammatoires non stéroïdes: les OXICAMS.

✳ Grâce à ses caractéristiques pharmacocinétiques particulières, le FELDÈNE, AVEC UNE SEULE PRISE PAR JOUR, assure:

- 24 heures d'action continue sur la douleur, l'inflammation et la raideur;
- un soulagement d'installation rapide et persistant tout au long du nycthémère;
- une atténuation de la douleur nocturne et une réduction de la durée de la raideur matinale;
- une posologie optimale facilitant la bonne observance du traitement par le malade.

✳ Hautement et durablement efficace dans les affections rhumatismales chroniques et aiguës.

✳ Sa bonne tolérance fait du Feldène un médicament de choix approprié au traitement à court et à long terme.

✳ Habituellement 20 mg, en une seule prise par jour, dans l'arthrose, la polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite ankylosante.

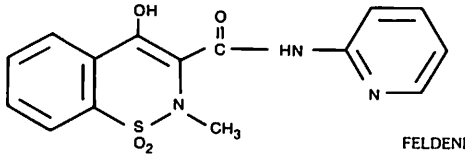
* voir informations scientifiques au verso.

FELDENE®
(piroxicam)

INFORMATIONS SCIENTIFIQUES

CAPSULES

Le FELDENE, marque du piroxicam, fait partie d'une nouvelle classe chimique d'anti-inflammatoires non stéroïdes, les carboxamides N-hétérocycliques du 1-dioxyde de 1,2-benzothiazine-1.
Le piroxicam est un composé amphotère. L'absorption dans l'ultraviolet, mesurée par spectrophotométrie dans un solvant composé de méthanol et d'eau (2,5-97,5 v/v), révèle que le piroxicam présente un proton légèrement acide en (OH) 4 (pK_a 5,1) et un radical N-pyridyle faiblement basique (pK_a 1,5). Il se présente sous forme d'un solide cristallin blanchâtre, faiblement soluble dans l'eau, les acides dilués et la plupart des solvants organiques.



FELDENE (piroxicam)

ACTION

Le FELDENE (piroxicam) est un anti-inflammatoire non stéroïde possédant des propriétés analgésiques et antipyrétiques. Le piroxicam inhibe la biosynthèse des prostaglandines. Le mécanisme d'action n'en est pas clairement connu, toutefois le piroxicam, à ce point de vue, est comparable aux autres substances anti-inflammatoires non stéroïdes. Il a été établi que le FELDENE (piroxicam) n'agit pas par stimulation de l'axe hypophyso-surrénalien.
Le FELDENE (piroxicam) est facilement absorbé après administration per os. L'importance et la rapidité de l'absorption ne sont pas influencées lorsque le produit est administré à jeun. La demi-vie plasmatique est d'environ 35 à 70 heures chez l'homme. Des taux plasmatiques constants la maintiennent durant toute la journée lorsque le FELDENE (piroxicam) est administré en une prise quotidienne unique. Après administration répétée, les taux plasmatiques continuent à croître pendant 5 à 7 jours pour atteindre alors un point d'équilibre qui n'est pas dépassé si l'on poursuit l'administration quotidienne à la même dose.
Le FELDENE (piroxicam) est fortement métabolisé et moins de 5% de la dose journalière est excrétée sous forme inchangée dans l'urine et les fèces. Une voie métabolique importante est l'hydroxylation du noyau pyridyle de la chaîne latérale du FELDENE (piroxicam), suivie de glycuroconjugaison et d'élimination urinaire.

INDICATIONS

Le FELDENE (piroxicam) est indiqué pour le traitement de l'arthrite rhumatoïde, l'ostéoarthrose (arthrose déformante), la spondylite ankylosante et afin de soulager les symptômes de la goutte aiguë.

CONTRE-INDICATIONS

Le FELDENE (piroxicam) ne doit pas être administré aux patients qui auraient précédemment manifesté une hypersensibilité au médicament.
Le FELDENE (piroxicam) doit être utilisé avec une grande prudence chez les patients présentant dans leur anamnèse un ulcère peptique, des hémorragies gastro-intestinales ou une gastrite.

MISES EN GARDE

Il est recommandé lors de l'administration du FELDENE (piroxicam) à des patients présentant des troubles hépatiques ou rénaux dans leur anamnèse de contrôler périodiquement la fonction hépatique ou rénale.

Emploi durant la grossesse

Il existe insuffisamment de données au sujet de l'utilisation de cette substance pendant la grossesse chez l'être humain pour se prononcer sur sa nocivité éventuelle.
Aucun effet tératogène n'a été observé dans les études sur animal.
Le FELDENE (piroxicam) inhibe la synthèse et la libération de prostaglandine en agissant sur la prostaglandine-biosynthétase. Cet effet s'accompagne d'un accroissement de la fréquence de dystocies et de retards dans la mise bas chez l'animal gravide auquel on a administré le médicament jusque dans les derniers stades de la gestation.

Emploi chez l'enfant

Les recommandations posologiques et les indications du produit chez l'enfant n'ont pas été établies.

EFFETS SECONDAIRES

Les symptômes gastro-intestinaux sont les effets secondaires les plus souvent signalés. Le risque d'apparition de ces effets augmente en cas d'utilisation prolongée du piroxicam à des doses supérieures à 30 mg par jour.
Une faible proportion de patients ont présenté de l'œdème, principalement de l'œdème malléolaire. Une ophtalmoscopie systématique et l'examen à la lampe à fente n'ont mis en évidence aucun signe d'altération oculaire.
De la vision trouble a été rapportée. Ont aussi été signalés: modification de la formule sanguine, dyspnée, fatigue, tintements d'oreille, vertiges, une seule fois des paresthésies, tremblements, surdité, éruption cutanée et stomatite.
Comme lors de l'emploi d'autres anti-inflammatoires non stéroïdes, on a observé chez certains patients une élévation de l'azote uréique du sang. Ces élévations ne sont pas progressives tout au long du traitement avec le FELDENE (piroxicam): en effet, après avoir atteint un plateau, le taux d'azote uréique redescend jusqu'à son niveau de départ ou presque dès l'arrêt de la médication. L'augmentation du taux d'azote uréique du sang ne s'accompagne pas d'élévation de la créatinine sérique.
On a signalé une diminution des valeurs de l'hémoglobine et de l'hématocrite, que n'accompagnait aucun saignement gastro-intestinal manifeste.
Des modifications de différents paramètres de la fonction hépatique ont été observées. Il est possible, comme d'ailleurs avec la plupart des autres anti-inflammatoires non stéroïdes, que certains patients présentent, lors du traitement par le FELDENE (piroxicam), une élévation du taux des transaminases sériques.

SURDOSAGE

En cas de surdosage avec le FELDENE (piroxicam), on instaurera une thérapeutique de soutien et de nature symptomatique.

INTERACTIONS

Le FELDENE (piroxicam) est fortement lié aux protéines: on pourrait donc s'attendre qu'il prenne la place d'autres médicaments liés aux protéines. Les études in vitro ont cependant montré que ceci n'était pas le cas avec le dicoumarol. Quoi qu'il en soit, le médecin surveillera de près les patients traités par les anticoagulants du type coumarine et par d'autres médications fortement liées aux protéines afin de modifier éventuellement la posologie requise du FELDENE (piroxicam).
Il ressort des études réalisées chez l'homme que, contrairement à beaucoup d'autres anti-inflammatoires non stéroïdes, le FELDENE (piroxicam) administré concomitamment avec l'aspirine ne modifie les taux sanguins thérapeutiques d'aucun des deux composés.

POSOLOGIE ET MODE D'ADMINISTRATION

Arthrite rhumatoïde, ostéoarthrose et spondylite ankylosante

La posologie initiale recommandée est de 10 à 20 mg en une seule prise par jour. Pour la plupart des patients ceci constitue également une bonne dose d'entretien. Certains peuvent nécessiter jusqu'à 30 mg par jour en une prise unique ou fractionnée. L'administration au long cours de doses supérieures à 30 mg entraîne une augmentation du risque d'effets secondaires gastro-intestinaux.

Goutte aiguë

La posologie sera de 40 mg le premier jour, puis de 40 mg par jour pendant 4 à 6 jours en prise quotidienne fractionnée. Le FELDENE (piroxicam) n'est pas indiqué pour le traitement à long terme de la goutte. L'administration de cette posologie élevée doit être aussi courte que possible vu les effets secondaires à cette dose.

CONSERVATION

Conservées à température ordinaire, les capsules de FELDENE gardent leur activité jusqu'à la date indiquée sur le conditionnement.

PRESENTATIONS

Conditionnements de 30 et 60 capsules à 10 mg. – Conditionnements de 30 capsules à 20 mg.

FORMULES

Piroxicamum 10 mg · Lactosum · Amyl. maydis · Magnes. stearas · Natr. laurilsulfas · Pro capsula gelatinosa alba [= Titan. dioxyd. (E 171) + Ferri oxyd. nigrum (E 172)] una.
Piroxicamum 20 mg · Lactosum · Amyl. maydis · Magnes. stearas · Natr. laurilsulfas · Pro capsula gelatinosa alba [= Titan. dioxyd. (E 171) + Ferri oxyd. nigrum (E 172)] una.

® Marque déposée de Pfizer Inc., New York, U.S.A.

tamment, pour empêcher les complications ultérieures au niveau de la colonne vertebrale, des hanches, des mains, des genoux et des pieds, telles que la scoliose et les déformations en équinovarus et équinovalvus.

Les encéphalopathies psychotiques constituent un groupe particulièrement dramatique puisqu'en raison de leur autisme, de leurs troubles du comportement avec hétéro- et autoagression, elles sont un groupe particulièrement ingrat et ont le moins de soins spécialisés.

Un tel psychotique a pratiquement besoin à lui seul d'une personne qualifiée, sacrifice, qui dans notre société ne semble ni moralement, ni matériellement pouvoir être fourni.

Mentionnons aussi les faux retardés et psychotiques qui ne sont autres que les victimes de foyers désunis, de déficiences et de négligences parentales, mais aussi institutionnelles connues sous le nom d'hospitalisme.

S'il est vrai que la thérapeutique de ces désordres reste très limitée, le dépistage et la prévention prennent une importance croissante grâce aux conseils génétiques, à la surveillance des femmes enceintes, au «monitoring» néonatal, aux investigations neuropédiatriques avec EEG et Scan, à la recherche des troubles métaboliques et à la correction des anomalies chimiques et hormonales.

Mais surtout n'oublions jamais les malheureux parents. «On ne doit, sinon poser, du moins révéler le diagnostic qu'à des parents déjà préparés, ni jamais le dire pour satisfaire sa vanité de médecin perspicace, ni affirmer un pronostic plus grave que celui dont on a la certitude absolue.

Une des causes de rejet des enfants encéphalopathes est la conviction largement répandue de l'impuissance totale de la thérapeutique devant ces malades. Se sachant incapables d'apporter une guérison, les médecins oublient que l'obligation de soins demeure et qu'il existe des possibilités d'amélioration, même dans les cas les plus graves. Dans la prise en charge d'enfants encéphalopathes il faut envisager, à côté du traitement strictement médical, l'éducation spécialisée et l'établissement d'une relation avec la famille. Une telle prise en charge globale pose des problèmes sociaux encore très insuffisamment résolus dans notre pays.» (Tomkiewicz).

Insistons sur le fait que notre société a le devoir de s'occuper de tous ces malheureux, non seulement par un engagement matériel à distance, mais par une charité chrétienne vraie et une sympathie personnelle directe. Nous devons nous rappeler qu'aucune famille n'est à l'abri d'être confrontée un jour à un handicapé parmi les siens. Nous tous pouvons être d'un jour au lendemain victimes d'une atteinte cérébrale à la suite d'un traumatisme, d'un accident cérébro-vasculaire ou d'une infection.

N'oublions jamais que l'enfant atteint d'une encéphalopathie infantile est aussi et avant tout un membre d'une famille et objet d'éducation et de soins. Chacun de ces troubles neurologiques tendra à perturber son évolution affective et psychologique et ceci selon la façon dont il sera ressenti, vécu, utilisé par lui-même, par ses proches et par les soignants. Pas plus que les problèmes étiologiques et cliniques, et il ne faudra jamais oublier cette dimension psychologique des encéphalopathies infantiles. (Tomkiewicz, Robain)

BIBLIOGRAPHIE

Bobath Karel, 1980, A neurophysiological basis for the treatment of cerebral palsy. Heinemann Edit.

Flehmig Inge, 1979, Normale Entwicklung des Säuglings und ihre Abweichungen. Thieme. Edit.

Hagberg B., Scanner G., Heen M., 1972, The dysequilibrium syndrome in cerebral palsy. Acta Paediatrica Scandinavica GI, Supplement 226, 5-63.

Kutter Dolphe, Metz Henri, 1968, La fréquence de quelques oligophrénies métaboliques au Grand-Duché de Luxembourg, Archives Suisses de Neurologie, 101, 2, 369-382.

Metz Henri, 1970, Calendrier An der Ucht, L'enfance handicapée.

Tomkiewicz S., Robain O., Zucman E., 1973, Encéphalopathies infantiles, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 17057 A 10,9.

Metz Henri, 1980, Les encéphalopathies dysmétaboliques. Conférence faite lors du Symposium Neurophysiologique à Madonna di Campiglio.

Kutter D., Humbel R., Metz H., 1970, Fetale Hirnschäden bei mütterlicher heterozygoter Phenylketonurie. Med. Klin. 65, 653-656.

Schutta H. S., Pratt R. T. C., Metz H., Evans K. A., Carter C. O., 1966, A family study of the late infantile and juvenile forms of metachromatic leucodystrophy, J. human. Genet., 3, 86-91.

REVITALOSE
C 1000

S. A. SOCIÉTÉ BELGE
DE THÉRAPEUTIQUE EXPÉRIMENTALE N.V.

1, rue du Progrès
1400 NIVELLES

Hyperurikämie + tophöse Gicht

Den Serum-Harnsäure-Stau renal lösen!

Zusammensetzung: 1 Tablette NARCARICIN® mite enthält 50 mg Benzbromaron INN. 1 Dragée NARCARICIN® enthält 100 mg Benzbromaron INN. **Indikationen:** Hyperurikämie jeder Genese und Gicht. Durch medikamentöse Behandlung entstandene erhöhte Serumharnsäure-Konzentrationen. **Kontraindikationen:** Die Präparate sollen nicht angewendet werden bei mittelschwerer bis schwerer Niereninsuffizienz (Glomerulusfiltrat unter 20 ml/min). Obgleich Benzbromaron im Tierversuch keine schädigende Wirkung zeigte, sollten NARCARICIN® mite und NARCARICIN® dennoch während der Schwangerschaft nicht verabreicht werden. **Nebenwirkungen und Begleiterscheinungen:** Die Verträglichkeit ist im allgemeinen sehr gut. Unter einer Behandlung mit Benzbromaron können Durchfälle auftreten. Treten diese Durchfälle häufig oder über längere Zeit auf, so sind die Natrium- und Kaliumwerte im Blut zu kontrollieren. Gegebenenfalls kann die Tagesdosis reduziert werden. **Besonders zu beachten:** Bei der vorgeschriebenen Dosierung sind Gichtanfälle zu Beginn der Therapie im allgemeinen nicht zu erwarten. Tritt dennoch in seltenen Fällen, besonders zu Beginn der Behandlung mit NARCARICIN® ein Gichtanfall auf, sollte gleichzeitig Colchicin oder ein antiphlogistisch wirkendes Präparat gegeben werden. Für eine ausreichende Diurese und für eine Alkalisierung des Harns ist zu sorgen, das ist bei Patienten mit Nierensteinen besonders wichtig. Die tägliche Trinkmenge sollte mindestens 1,5 – 2 Liter betragen. Hierzu empfiehlt sich u. a. ein urologischer Tee wie SOLUBITRAT®.

Stand Januar 1979

Darreichungsformen u. Packungsgrößen:

NARCARICIN® mite
- 30 Tabletten
- 100 Tabletten

NARCARICIN®
- 30 Dragées
- 100 Dragées

Anstaltspackungen

LUDWIG HEUMANN & CO. GMBH
NÜRNBERG

HEUMANN Arzneimittel

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

Le lavage alvéolaire: Une nouvelle approche de l'immunité du poumon profond

Dr Jean-Claude Schneider

Développée aux Etats-Unis à partir de 1974, l'intérêt de cette technique sur le plan physiologique et pathologique est à ce jour tel qu'actuellement aucun pneumologue ne peut plus s'en passer, surtout dans le bilan des pneumopathies interstitielles diffuses où elle permet d'évaluer le degré d'activité d'une maladie et de donner des indications thérapeutiques. Parmi ce groupe de maladies l'on retiendra surtout les pneumopathies par inhalation de poussières organiques et inorganiques, la sarcoïdose, la fibrose pulmonaire idiopathique et les connectivites avec localisation pulmonaire. L'on sait actuellement que les investigations classiques, cliniques, radiologiques et fonctionnelles ne reflètent que peu le degré d'activité de ces maladies dont le diagnostic est généralement aisé mais dont l'évolution est souvent capricieuse. Or, grâce au lavage, l'alvéolite à l'origine de ces différents désordres et son intensité peuvent être mesurées.

En guise d'exemple, citons la sarcoïdose au stade I (avec adénopathies hilaires) qui, sans présenter de lésions parenchymateuses visibles radiologiquement, n'en présente pas moins une alvéolite souvent intense authentifiée par le lavage. D'après son degré l'on peut en déduire le caractère évolutif et les indications de traitement.

Ceci a bien été confirmé par diverses équipes lors du IX° Congrès International de la Sarcoïdose à Paris en septembre 1981.

A côté du lavage alvéolaire c'est surtout la scintigraphie au Gallium 67 qui permet une approche de l'intensité de l'activité

Centre Médical
24, rue d'Anvers

Bull. Soc. Sci. Méd.
p. 29 - 1982

des pneumopathies interstitielles. Nous n'avons pas eu recours à cette méthode. Quant au dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine dans la sarcoïdose, son intérêt reste contesté car il n'existe pas toujours une correlation nette avec les deux autres paramètres, son dosage pouvant néanmoins être utile pour le diagnostic de la sarcoïdose sans en être spécifique.

L'on peut classer, comme l'a proposé récemment Crystal, les pneumopathies interstitielles en ayant recours à la numération formule des lavages alvéolaires en trois groupes:
- pneumopathies à polynucléaires neutrophiles
- pneumopathies à lymphocytes
- pneumopathies de type mixte.

Technique

Elle consiste en l'injection de 200 ml de sérum physiologique à 37° C dans une bronche segmentaire, le liquide étant injecté par fractions de 50 ml, puis recueilli par aspiration. Le pourcentage recueilli est en moyenne d'au moins 50%.

Une centrifugation est ensuite réalisée rapidement, permettant une séparation des éléments cellulaires et du surnageant. L'on pratique alors un comptage du nombre total des cellules recueillies et une étude de la formule cytologique. Nous n'avons pas pratiqué d'étude biochimique du liquide.

Qu'il nous soit permis ici de remercier vivement de leur précieux concours le Service d'Anatomo-Pathologie du Laboratoire de l'Etat et notamment les Drs Schoetter et Collette, sans lesquels nous n'aurions pu réaliser ce travail.

Incidents

Nous n'avons constaté aucun incident, ni aucune complication, le lavage étant très bien supporté. Sur plusieurs patients des lavages itératifs ont été pratiqués. Les contre-indications majeures sont les insuffisances respiratoires et les pneumopathies infectieuses sévères. Après le lavage, la radiographie du thorax montre en général une infiltration fugace, systématisée au segment lavé.

Résultats

Nous rapportons ici le résultat de 40 lavages. Les indications en étaient les infiltrations diffuses, la sarcoïdose, la silicose, l'alvéolite allergique extrinsèque. A noter que nous avons été amenés à étudier l'immunité du poumon profond chez des malades ne présentant aucune lésion radiologique caractérisée, mais dont l'histoire clinique nous orientait fortement vers une pathologie interstitielle. Enfin des témoins fumeurs et non fumeurs ont été étudiés. Comme tous les auteurs, nous retrouvons une augmentation du nombre total de cellules chez les malades fumeurs avec un pourcentage de macrophages alvéolaires supérieur à 90%.

Les lymphocytes chez les témoins fumeurs et non fumeurs ne dépassent pas 10%.

L'on identifie en général très peu de polynucléaires neutrophiles, leur taux n'est en général pas supérieur à 5%.

I. LES PNEUMOPATHIES Á LYMPHOCYTES

A. Sarcoïdose

13 cas ont été retenus et classés selon la nouvelle classification radiologique proposée au IX° Congrès International de la Sarcoïdose:
- un cas au stade 0 (pas de modification radiologique)
- deux cas au stade I (adénopathies hilaires)
- dix cas au stade III (avec exclusivement des opacités parenchymateuses)

Quel que soit le stade, l'on note en règle une augmentation du nombre total de cellules par rapport aux témoins. Au stade I l'on trouve une importante élévation des lym-

phocytes (resp. 37 et 43% dans nos deux cas). Au stade III la lymphocytose dépasse généralement les 20% avec un maximum de 57%. Il faut remarquer que l'activité de la maladie, mesurée par le lavage, ne coïncide pas toujours avec une détérioration fonctionnelle. Dans tous les cas au stade III nous avons entrepris un traitement corticoïde. Un cas de sarcoïdose au stade 0, diagnostiqué par la biopsie bronchique, pratiquée en raison d'une toux tenace, a présenté une lymphocytose à 13%.

Relevons enfin un cas particulièrement démonstratif de sarcoïdose au stade III chez lequel deux lavages itératifs ont été réalisés. Le premier au début de la maladie devait objectiver 21% de lymphocytes, le second, vers la fin du traitement, après un arrêt complet de 3 semaines de corticothérapie, devait montrer une chute à 3% confirmant ainsi l'inactivité de la maladie. Ceci correspondait à une amélioration clinique bien que radiologiquement il persistait quelques lésions fibreuses bien sûr irréversibles et déjà présentes lorsque la malade a été vue pour le première fois.

En résumé, dans la sarcoïdose tous stades confondus, le lavage a pu nous fournir une preuve objective de l'activité de la maladie sans qu'il n'y ait toujours de correspondance avec les paramètres usuels. La présence d'une lymphocytose élevée, supérieure à 27%, nous a le plus souvent incités à mettre en route un traitement corticoïde, surtout au stade III. Enfin, quand le dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine a été réalisé, dans la majorité des cas d'augmentation franche de ce paramètre, il existait une forte lymphocytose. Toutes ces observations recoupent bien celles de la majorité des auteurs, et c'est la raison pour laquelle il est tout à fait compréhensible que le lavage ait été inclus récemment dans la définition même de l'évolution de la sarcoïdose.

B. Les alvéolites allergiques extrinsèques

Dans deux cas, le lavage a été réalisé chez des malades présentant une maladie du poumon de fermier avec d'importants signes fonctionnels, hypoxémie et hypocapnie et présence d'anticorps spécifiques à l'immuno-électrophorèse. Radiologiquement réticulo-micromodulation diffuse. Dans le premier cas, outre l'augmentation très importante de la cellularité, au lavage il existait une lymphocytose considérable à 82,5%. Ceci était évidemment une indication de traitement. Dans le deuxième cas, le lavage devait être réalisé à la fin de la corticothérapie après normalisation fonctionnelle et radiologique. Nous avons été surpris par une lymphocytose à 56,5%, ce résultat indiquant la persistance de l'activité de la maladie et nous incitant à reprendre la corticothérapie.

II LES PNEUMOPATHIES À POLYNUCLEAIRES

Un cas de fibrose idiopathique diffuse a bénéficié d'un lavage. Le patient présentait une infiltration diffuse prédominant aux deux bases avec une détérioration importante de tous les paramètres fonctionnels. Le lavage a montré un pourcentage de polynucléaires neutrophiles à 11%. Conformément aux études déjà effectuées, l'importance du pourcentage des neutrophiles (supérieur à 10%) laissait présager une détérioration fonctionnelle dans les 6 mois à suivre. Dans le cas présent, ceci a effectivement eu lieu, malgré un traitement corticoïde et immunosuppresseur.

III AFFECTIONS DIFFUSES AUTRES

Dans un cas d'infiltrat à éosinophiles avec éosinophilie sanguine à 44%, le lavage a montré une éosinophilie à 6% avec des lymphocytes à 12%. Il s'agit là d'un cas privilégié puisque l'on ne retrouve jusqu'à présent que peu d'observations dans la littérature relatant un pourcentage significatif d'éosinophiles dans la formule du lavage. A la lumière d'observations nouvelles, l'on sera vraisemblablement amené à définir un groupe de pneumopathies à éosinophiles.

Chez un autre patient, le lavage a permis de porter le diagnostic d'épithélioma bronchiolo-alvéolaire. Radiologiquement il existait une infiltration à prédominance périhilaire avec uniquement une dyspnée d'effort d'aggravation progressive. L'examen cytologique de l'expectoration était resté négatif. Le diagnostic a par ailleurs été confirmé par une biopsie pulmonaire perfibroscopique réalisée dans le même temps. Dans deux cas de silicose que nous avons lavés, l'on devait retrouver une augmentation nette de la cellularité et des macrophages alvéolaires.

Signalons à ce niveau que l'étude ultrastructurale des cellules du lavage alvéolaire permet actuellement de porter avec certitude le diagnostic d'histiocytose, évitant ainsi au patient une thoracotomie.

En conclusion:

Nous rapportons le résultat de 40 lavages alvéolaires. De réalisation aisée, bien supporté par les patients, le lavage permet une nouvelle approche de l'immunité et de la physio-pathologie du poumon profond, surtout dans la pathologie interstitielle diffuse. S'il se double d'une certaine orientation diagnostique dans la sarcoïdose, c'est surtout le degré d'activité de l'alvéolite qui peut être apprécié, nous fournissant de précieuses indications de traitement et de durée alors que les autres paramètres cliniques classiques sur lesquels l'on se basait jusqu'à présent, ne reflètent pas toujours son intensité. Il en est de même pour les alvéolites allergiques extrinsèques. Par ailleurs une observation particulièrement intéressante d'infiltrat à éosinophile (avec éosinophilie sanguine) a mis en évidence 6% d'éosinophile au niveau de la formule du lavage alvéolaire. Dans un cas de fibrose diffuse, l'interprétation du lavage nous a permis de présager de l'évolution fonctionnelle et cette méthode a donc joué dans ce cas un rôle pronostique. Enfin, nous avons obtenu par cette méthode le diagnostic d'un épithélioma bronchiolo-alvéolaire, fait non encore relaté dans la littérature à notre connaissance.

Si le lavage alvéolaire est devenu en fait un examen indispensable de pratique courante, son interprétation doit être placée, bien entendu, dans son contexte clinique, un résultat isolé étant évidemment sans aucune signification.

RÉFÉRENCES:

1. CRYSTAL R.G., ROBERTS W.C., HUNNINGHAKE G.W., GADEK J.E., FULMER J.D., LINE B.R. Pulmonary sarcoidosis: a disease characterized and perpetuated by activated lung T-lymphocytes. (Ann. Intern. Med. 1981; 94: 73-94)

2. CRYSTAL R.G., GADEK J.E., FERRANS V.J., FULMER J.D., LINE B.R., HUNNINGHAKE G.W. Interstitial lung disease: current concepts of pathogenesis, staging and therapy. (Am. I. Med. 1981; 70: 542-68)

3. DAVIS W.B., GADEK J.E., FELLS G.A., CRYSTAL R.G. Role of eosinophils in connective tissue destruction. (Am. Rev. Respir. Dis. 1981; 126-55)

4. HASLAM P.L., TURTON C.W.G., HEARD B. et A.L. Broncho-alveolar lavage in pulmonary fibrosis: comparison of cells obtained with lung biopsy and clinical features. (Thorax 1980; 35: 9-18)

5. HUNNINGHAKE G.W., GADEK J.E., KAWANAMI O., FERRANS V.J., CRYSTAL R.G. Inflammatory and immune processes in the human lung in health and disease: evaluation by bronchovascular lavage. (Am. I. Pathol. 1979; 97: 149-206)

6. HUNNINGHAKE G.W., KEOGH B.A., GADEK J.E., BITTERMAN P.B., RENNARD S.I., CRYSTAL R.G., Inflammatory and immune characteristics of idiopathic pulmonary fibrosis. In: BUCKLEY R.H., BONIACH D., FAHEY J.L., PARKER C.W., ROSSE W.F., FRANKIN E.C., eds. Clinical immunology update. Vol. III. New York: Elsevier-North Holland, 1982: in press.

«secundum artem»
testé suivant les règles de l'art

Sibelium
TRADE MARK
JANSSEN

Nouveau-né de la recherche cardio-vasculaire de Janssen Pharmaceutica. Premier médicament contre les troubles d'irrigation au niveau des tissus périphériques et du cerveau qui répond aux exigences strictes des autorités universitaires.

une seule prise par jour

2 gélules au moment du coucher

une protection de 24 heures pour votre patient athéroscléreux

Composition : 5 mg de flunarizine (R 14 950) par gélule.
Propriétés : Des études cliniques contrôlées ont montré que Sibelium réduit les symptômes vestibulaires de l'insuffisance cérébrovasculaire et combat les symptômes de troubles vasculaires périphériques dus à des artériopathies organiques. Sibelium possède une longue durée d'action par voie orale.
Indications : Traitement d'entretien symptomatique des troubles circulatoires, suivants : - vertige d'origine cérébrovasculaire; - troubles de la circulation périphérique dus à des artériopathies organiques. Dans certains cas, il y a lieu d'associer Sibelium à des mesures hygiéniques d'usage, comme le régime, l'interdiction de fumer et les exercices de marche appropriés.
Présentation : Emballage alvéolés de 20 et 50 gélules à 5 mg de flunarizine.

Posologie : La dose à la fois standard et maximale est de 10 mg par jour, soit 2 gélules à 5 mg à prendre soit 1 le matin et 1 le soir, soit les deux le soir.
Effets secondaires : A la dose normale recommandée, on a observé de rares cas de somnolence et de fatigue; mais ces effets secondaires sont le plus souvent passagers. Dans des cas exceptionnels, la fatigue peut augmenter : il convient alors d'interrompre le traitement et de le reprendre éventuellement à une dose moins élevée.
Contre-indications : Aucune.
Formula : Flunarizini hydrochloridum 5,9 mg (aequiv. 5 mg flunarizinum), lactos., amyl. mayd., talc., magnesi. stearas, silici. oxyd. q.s. pro caps. un., E 172, E 127, titani. oxyd., gelatin. confect. **La durée de conservation de ce produit est limitée : voir la date de péremption sur l'emballage.**

JANSSEN PHARMACEUTICA.
2340 BEERSE

Schmerzhafte Miktion?

Olren®

löst die krampfartigen Schmerzen
verhindert den Harndrang
senkt die Miktionsfrequenz

Neu: Großpackungen
für die Dauertherapie
100 Tabletten
50 ml Tropfen

UROLOGIKA
HEUMANN

Zusammensetzung: 1 Tablette enthält: Trockenextrakt aus Radix Scopoliae carniolicae 20 mg, standardisiert auf 1,0 Gew.-% Solanaceengesamtalkaloide, Äthylpapaverin-Hydrochlorid 10 mg. **1 ml (30 Tropfen)** enthält: Fluidextrakt aus Radix Scopoliae carniolicae 100 mg, bereitet mit 40%igem Äthanol (g/g) und standardisiert auf 0,4 Gew.-% Solanaceengesamtalkaloide, 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 Restharnbildung, 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.

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

7. HUNNINGHAKE G.W., CRYSTAL R.G., Pulmonary sarcoidosis: a disordre mediated by excess helper T-lymphocyte activity at sites of disease activity. (N. Engl. I. Med. 1981; 8: 429-34)

8. KEOGH B.A., CRYSTAL R.G. Alveolitis: The key to the interstitial lung disorders. (Thorax 1982; 37: 1-10)

9. KEOGH B.A., CRYSTAL R.G., Chronic interstitial lung disease. In: SIMMONS D.H., ed. Current pulmonology, Vol. 3. New York: Wiley 1981: 237-340.

10. KEOGH B.A., CRYSTAL R.G. Pulmonary function testing in interstitial pulmonary disease: what does it tell us? (Chest 1980; 78: 856-65)

11. KEOGH B., HUNNINGHAKE G., LINE B., PRICE D., YOUNG R., CRYSTAL R. Alveolitis parameters as predictors of the natural history of pulmonary sarcoidosis. (Clin. Res. 1981; 49: 171A)

12. LACRONIQUE J., BERNAUDIN J.F., SOLER P., LANGE F., KAWANAMI O., SAMMON G., GEORGES R., BASSET F. Alveolitis and granulomas: sequential course in pulmonary sarcoidosis (In: Proceedings of the 9th International Conference on Sarcoidosis, Paris 1981)

13. LINE B.R., FULMER J.D., REYNOLDS H.Y., ROBERTS W.C., JONES A.E., HARRIS E.K., CRYSTAL R.G. Gallium-67 citrate scanning in the staging of idiopathic pulmonary fibrosis: correlation with physiologic and morphologic features and bronchoalveolar lavage (Am. Rev. Respir. Dis. 1978; 118: 355-65)

14. LINE B.R., HUNNINGHAKE G.W., KEOGH B.A., JONES A.E., JOHNSTON G.S., CRYSTAL R.G. Gallium-67 scanning to stage the alveolitis of sarcoidosis: correlation with clinical studies, pulmonary function studies, and bronchoalveolar lavage. (Am. Rev. Respir. Dis. 1981; 123: 440-6)

15. PAULY G., SCHNEIDER J.C., PELLETIER A., BOHNER C., STOECKEL E. ROEGEL E. Intérêt du lavage broncho-alvéolaire en pneumologie. (J. Med. Strasbourg, 1980, 11 [4] 219-221)

16. REYNOLDS H.Y., FULMER J.D., KAZMIEROWSKI J.A., ROBERTS W.C., FRANK M.M., CRYSTAL R.G. Analysis of bronchoalveolar lavage fluid from patients with idiopathic pulmonary fibrosis and chronic hypersensitivity pneumonitis. (J. Clin. Invest. 1977; 59: 165-75)

17. REYNOLDS H.Y., MERRILL W.W. Analysis of bronchoalveolar lavage in normal humans and patients with diffuse interstitial lung diseases. (In: BISERT G., CHRETIEN J., VIISIU C., eds, Proceedings of an international Inserm symposium on bronchoalveolar lavage in man. Paris. Editions Inserm. 1979; 84: 227-50)

18. ROSEN Y., ATHANASSIADES T.J., LYONS H.A. Non-granulomatous interstitial pneumonitis in sarcoidosis: relationship to the development of epithelioid granulomas (Chest 1978; 74: 122-5)

19. ROTH C., HUCHON G.J., ARNOUX A., STANISLAS-LEGUERN G., MARSAC J.H. CHRETIEN J. Bronchoalveolar cells in advanced pulmonary sarcoidosis. (Am. Rev. Respir. Dis. 1981; 124: 9-12)

20. SILVERSTEIN E., FRIEDLAND J., SHANEK A.E., SMITH P.R. Pathogensis of sarcoidosis, Mechanism of angiotensin-converting enzyme (ACE) elevation: T-lymphocyte modulation of enzyme properties. (In: Proceedings of the 9th International Conference on sarcoidosis and other granulomatous disorders. Paris 1981)

21. STANISLAS-LEGUERN G., MARSAC J., ARNOUX A. LECOSSIER D. Serum angiotensin converting enzyme and bronchoalveolar lavage in sarcoidosis. (Lancet 1979; 1: 723)

22. STRUMPF I.J., FELD M.K., CORNELIUS M.J., KEOGH B.A., CRYSTAL R.G. Safety of fiberoptic bronchoalveolar lavage in the evaluation of the interstitial lung diseases. (Chest 1981; 80: 268-71)

23. TONNEL A.B., AERTS C., SCHARFMAN A., LAFITTE J.J., VOISIN C. Caractéristiques des populations cellulaires recueillies par lavage broncho-alvéolaire chez l'homme. Intérêt en pathologie respiratoire. (Acta tuberc. pneumol. bel. 1977; 68: 429-445)

24. VOISIN C., TONNEL A.B., AERTS C., LAFITTE J.J., RAMON PH. Les populations cellulaires des espaces aériens broncho-pulmonaires dans la sarcoïdose, les alvéolites allergiques extrinsèques et les cancers bronchiques. (Nouv. Presse méd. 1977; 6, 2685)

25. WEINBERGER S.E., KELMAN J.A., ELSON N.A., YOUNG R.C., REYNOLDS H.Y., FULMER J.D., CRYSTAL R.G. Bronchoalveolar lavage in interstitial lung disease. (Ann. intern. Med. 1978; 89: 459-466)

Salvia-Werk Homburg/Saar

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

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

L'alimentation parentérale avec:

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

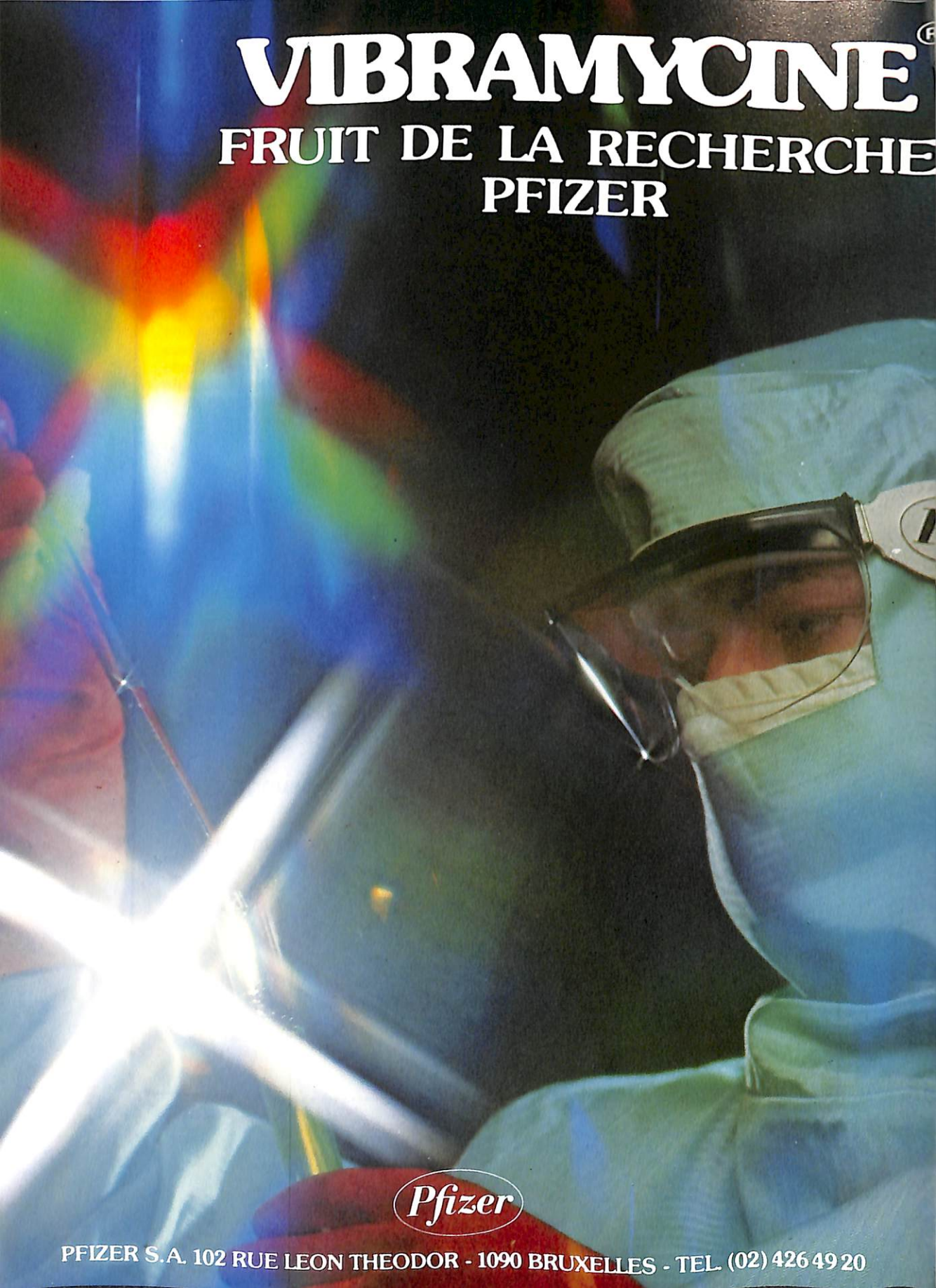
Salviamin OP, 1500, 2000
(soluté complet) (Komplettlösung)

Pour toute information adressez-vous à:

Für jegliche Information wenden Sie sich an:

Salvia-Werk GmbH

Postfach 1655
Fabrikstraße 51
D-6650 HOMBURG/SAAR
Telefon (06841) 7030; Telex 044608


VIBRAMYCINE®
FRUIT DE LA RECHERCHE
PFIZER
Pfizer
PFIZER S.A. 102 RUE LEON THEODOR - 1090 BRUXELLES - TEL. (02) 426 49 20

Zur Psychodiagnostik des Alkoholismus in Luxemburg

GUY WALERS

Hôpital Neuropsychiatrique
de l'État

Bull. Soc. Sci. Méd.
p. 35 - 1982

1. Einleitung

Die mangelnde Reliabilität bei der Psychodiagnose des Syndroms „Alkoholismus" war der Anlaß zur Überprüfung, ob es im luxemburgischen Sprachraum das gibt, was eine typische alkoholische Persönlichkeitsstruktur genannt werden könnte und durch welche Faktoren eine solche bedingt sein könnte.

1.1 Geschichte des Begriffes

Durch den übermäßigen Konsum alkoholischer Getränke (Alkoholismus) verursachte Probleme sind in der Menschheitsgeschichte schon seit den Zeiten HERODOTs bekannt.

Die Psychiatrie des 19. Jahrhunderts befaßte sich insbesonders mit den Problemen der Trunksucht. Da der Alkoholismus als Ursache zahlreicher Geisteskrankheiten angesehen wurde (MAGNAN, HUFELAND, GRIESINGER, KRAEPELIN, WESTPHAL et al) und wohl auch, weil die Alkoholiker damals die einzige Gruppe psychiatrischer Patienten waren, die tatsächlich behandelt werden konnten, beschäftigten sich viele bedeutende Psychiater dieser Zeit mit den theoretischen Aspekten der Pathogenese des Alkoholismus, vor allem aber auch mit prophylaktischen und therapeutischen Methoden (FOREL, KRAEPELIN, BLEULER et al).

Unter Zusammenfassung früherer Beschreibungen der Symptomatik des Alkoholismus und durch Auswertung von

Angaben ehemaliger Alkoholiker hat JELLINEK (1946) erstmals der dynamischen Betrachtungsweise des Alkoholismus als eigengesetzlichen, auf verschiedenen Grundkonstellationen aufgepfropften Prozeß, zum Durchbruch verholfen. Seine Arbeiten über die physische Entwicklung der „Alkoholkrankheit" weisen dabei besonders auf die soziologischen, psychopathologischen, psychoreaktiven und organischen Phänomene des Alkoholismus hin.

1.2 Definition des Alkoholismus

Bereits 1957 wurde die Toxikomanie als ein Zustand periodischer oder chronischer Intoxikation umschrieben, welche durch wiederholten Gebrauch einer natürlichen oder synthetischen Droge hervorgerufen wird und zu folgenden psychischen, körperlichen, pharmakologischen und sozialen Phänomen führt: (1) Psychische Abhängigkeit, (2) Toleranzsteigerung, (3) körperliche Abhängigkeit und (4) gesellschaftliche Benachteiligung.

Die Weltgesundheitsorganisation definiert den Alkoholiker als einen exzessiven Trinker, dessen Abhängigkeit vom Alkohol einen solchen Grad erreicht hat, daß er deutliche geistige Störungen, Gesundheitsschäden und eine Beeinträchtigung der zwischenmenschlichen Beziehungen sowie sozialer und wirtschaftlicher Funktionen aufweist.

Im Hinblick auf die vorliegende Untersuchung wird der Alkoholismus definiert als ein unbezwingbares, gieriges Verlangen (psychische Abhängigkeit) nach Selbstverwandlung, das nach einer psychischen Gewöhnung in Erscheinung tritt und durch Nicht-mehr-aufhören-können charakterisiert ist. Dazu kommt noch das sogenannte Abstinenzsymptom hinzu, d. h. daß eine körperliche Abhängigkeit besteht.

1.3 Pathogenese des Alkoholismus

Die Entstehung des Alkoholismus scheint nach den zahlreichen bisher vergeblichen Bemühungen, sie auf einen Kausalfaktor zurückzuführen, vielschichtig zu sein.

Die direkte Ableitung des Phänomens des Alkoholismus aus den Trinksitten einer Population ist nur im großen Zusammenhang, nicht aber im Einzelfall möglich. Welche Bevölkerungsschichten in welchem Ausmaß und in welcher Form vom Alkoholismus befallen werden, scheint allerdings weitgehend von kulturellen, gesellschaftlichen, aber auch ökonomischen Faktoren abhängig zu sein.

Im Einzelfall werden eine bestimmte biochemische Disposition postuliert bzw. psychodynamische Konstellationen. Des weiteren finden wir im Vorfeld des Alkoholismus alle nur denkbaren psychogenen Störungen.

Ein Überblick über die derzeit gängigen pathogenetischen Theorien läßt es als wahrscheinlich erscheinen, daß der Alkoholismus durch ein Faktorenbündel verursacht ist, wobei in Form eines Regelkreises einmal dem einen Faktor (z. B. Umwelteinflüsse), einmal dem anderen (z. B. Psychodynamik) eine größere ätiologische Wertigkeit zukommt.

1.4 Persönlichkeitsstruktur des Alkoholikers

Am Anfang dieser deskriptiven Beschreibung soll bemerkt werden, daß aus dem, in Abschnitt 1.3 (s. S. 2f) beschriebenen, Verursachungsbündel, die Persönlichkeitsstruktur lediglich ein einzelner kleiner Teil des Alkoholismus ist und nicht als einziges Verursachungsmoment angesehen werden darf.

Bei der Persönlichkeit des Alkoholikers sind insbesonders folgende Faktoren zu berücksichtigen,

- Emotionale Labilität, geringe Ich-Stärke
- Niedrige Willenskontrolle, Unterordnung
- Empfindsamkeit, Feinfühligkeit
- Argwohn, Mißtrauen
- Selbstgenügsamkeit, Gruppenunabhängigkeit

- Geringe Selbstkontrolle, schwach ausgeprägtes sozial gebilligtes Selbstkonzept
- Hohe Triebspannung, Unruhe

Diese Ergebnisse konnten in zahlreichen durchgeführten Untersuchungen bestätigt werden.

2. Fragestellung

Anhand bereits durchgeführter Untersuchungen im Ausland (vgl. SCHRAML, BAUMANN, 1976) zur Persönlichkeitsstruktur des Alkoholikers, wurde an erster Stelle die Frage gestellt, ob der luxemburgische Alkoholiker vergleichbare Unterschiede zur Normalpopulation bei den einzelnen Persönlichkeitsfaktoren aufweist. Daraus wurde folgende Hypothese abgeleitet,

> 1. Der luxemburgische Alkoholiker zeigt ähnliche Unterschiede bei den einzelnen Persönlichkeitsfaktoren auf, wie diese auch im Ausland, im Vergleich zur Normalpopulation, gefunden wurden.

Ausgehend von dieser Hypothese 1, wurde ableitend daraus eine zweite Hypothese postuliert,

> 2. Die luxemburgischen Alkoholiker zeigen hohe interindividuelle Zusammenhänge bei jenen Persönlichkeitsfaktoren, auf denen sie sich von der Normalpopulation unterscheiden.

Da das Alter eine große Rolle bei der Persönlichkeitsbildung darstellt und angenommen wird, daß auch die Zahl der Rückfälle eine Rolle im Sinne einer Persönlichkeitsveränderung spielen kann, wurde eine dritte Hypothese gesetzt. Da es jedoch an entsprechenden Hinweisen aus der einschlägigen Literatur fehlt, wurde diese Hypothese sehr vage formuliert.

> Hypothese 3: Es besteht ein Zusammenhang zwischen Alter und/oder Zahl der Rückfälle und der Ausprägung auf jenen Persönlichkeitsfaktoren bei denen sich der luxemburgische Alkoholiker von der Normalgruppe unterscheidet.

Ausgehend von der Überlegung, daß der Mensch jedoch nicht aus einzelnen, nebeneinander stehenden Persönlichkeitsfaktoren besteht, sondern gerade die ineinandergreifende, zusammenhängende Persönlichkeitsstruktur das Individuum ausmacht, wurde die nun folgende Hypothese gesetzt.

> Hypothese 4a: Es bestehen interindividuelle Zusammenhänge zwischen den luxemburgischen Alkoholikern, bezugnehmend auf das gesamte Persönlichkeitsprofil.

Da wir davon ausgingen, daß der luxemburgische Alkoholiker im allgemeinen eine Persönlichkeit besitzt, die ihn in irgendeinem Sinn charakterisiert, wurde aus Hypothese 4a folgende Zusatzhypothese formuliert.

> Hypothese 4b: Betreffs des in amerikanischen Untersuchungen* gefundenen, typischen Persönlichkeitsprofils, welches die Gruppe der Alkoholiker am besten repräsentiert, wird eine hohe Übereinstimmung zwischem diesem Profil und dem des luxemburgischen Alkoholikers erwartet.

Würde sich letztere Hypothese nicht bestätigen, wird der Versuch unternommen die dafür verantwortlichen Faktoren zu extrahieren und eventuell ein für die luxemburgische Bevölkerung charakteristisches, eigenes Profil zu erarbeiten.

3. Methodik

In diesem Abschnitt sollen die verwendeten Untersuchungsverfahren und statistischen Methoden kurz dargestellt werden.

---

* Es wird hier davon ausgegangen, daß die Persönlichkeit im allgemeinen eine hohe interkulturelle konstante Größe aufweist.

Des weiteren sollen die untersuchten Stichproben etwas näher beschrieben werden.

3.1 16PF – Mehrdimensionales Persönlichkeitsinventar

3.1.1 Beschreibung

Beim 16 PF (16 Personality Factors) handelt es sich um einen objektiven Persönlichkeitsstrukturtest, der von CATTELL (1956-1970) entwickelt wurde, um anhand von sechzehn Persönlichkeitsfaktoren die individuelle Persönlichkeit möglichst vollständig in einem ökonomischen Zeitraum beschreiben zu können. Bei den sechzehn Dimensionen handelt es sich um Primärfaktoren der Persönlichkeit, die ihre Anwendung in sämtlichen Bereichen der angewandten Psychologie finden*. Dabei werden folgende sechzehn Persönlichkeitsfaktoren erfaßt.

A Reserviert vs. geht aus sich heraus
B Konkrete vs. abstrakte Intelligenz
C Emotionale Labilität vs. emotionale Stabilität
E Unterwürfigkeit vs. Dominanz
F Introspektiv vs. impulsiv
G Zweckorientiert (mißachtet Regeln) vs. gewissenhaft
H Gehemmt vs. frei von Hemmungen
I Hartbesaitet vs. zartbesaitet
L Hat Vertrauen vs. verdächtigt leicht andere
M Praktisch vs. ideenreich
N Ungeschliffen vs. intellektuell geschliffen
O Selbstbewußt vs. Selbstzweifel
Q_1 Konservativ vs. progressiv
Q_2 Gruppenabhängig vs. gruppenunabhängig
Q_3 Geringe Willenskontrolle vs. starke Willenskontrolle
Q_4 Gespannt vs. entspannt

Diese Faktoren werden anhand eines aus 187 Items bestehenden Fragebogens erfaßt, wobei der Vp jeweils drei Antwortalternativen zur Verfügung stehen (stimmt; teils/teils; stimmt nicht).

Die durchschnittliche Durchführungszeit bei der Bearbeitung des Fragebogens liegt bei ca. 40 Minuten.

3.1.2 Testdurchführung

Nach einigen kurzen einleitenden Worten über die Bedeutung des Tests, wurde der 16 PF jeder Vp vorgelegt, mit der Bitte, die Instruktion auf der Vorderseite des Fragebogens (Parallelform A) genau durchzulesen.

Bestanden hier Schwierigkeiten oder Unklarheiten auf seiten der Vp, wurde die Instruktion vom VI auf luxemburgisch wiederholt und näher erklärt.

Nachdem die Vp die Instruktion durchgelesen hatte und dieselbe auch verstanden hatte, wurde sie gebeten den Test nun alleine, ohne fremde Hilfe auszufüllen (Ankreuzen der entsprechenden Antwortalternative).

3.1.3 Auswertung

Der Fragebogen wurde im Anschluß mit Hilfe zweier normierter Schablonen ausgewertet. Dabei erhält man für jeden der sechszehn Faktoren einen Rohwert, der anhand bestehender Normtabellen in einem „STEN"-Wert (=Stanine Ten) transformiert wurde. Diese Transformation erfolgt in bezug auf das relative Lebensalter der Vp.

3.1.4 Berechnung des Zusammenhangs mit dem normierten Alkoholikerprofil

Des weiteren wurde der Zusammenhang jedes Persönlichkeitsprofils in der Stichprobe der Alkoholiker mit dem amerikanischen Normprofil für Alkoholiker berechnet. Dieses Normprofil ist wie folgt ausgeprägt,

---

* Über die einzelnen statistischen Daten (Reliabilität, Validität usw.) des 16 PF gibt CATTEL et al (1970) Auskunft.

Dixarit®

2 × 2 dragées par jour

La thérapeutique non hormonale des troubles vasomoteurs de la ménopause

Dixarit®

dragées

La thérapeutique **non hormonale** des troubles vasomoteurs de la ménopause

Composition
Dragées à 0,025 mg de chlorhydrate de clonidine.

Propriétés
La clonidine est un dérivé de l'imidazoline à action alpha-sympathicomimétique 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 intermittent de la migraine, ou à celui des troubles vasomoteurs de la ménopause (flush).

Indications
A titre prophylactique pour le traitement d'entretien dans la migraine.
Pour le traitement des troubles vasomoteurs accompagnant la ménopause et caractérisés par des bouffées de chaleur et des sueurs profuses.

Contre-indications
Aucune.

Effets secondaires
Sécheresse de la bouche et sédation peuvent apparaitre en tant qu'effets secondaires en début de traitement ; ces phénomènes peuvent disparaître en cas de prolongation du traitement. Une hypotension et un effet bradycardisant peuvent se manifester avec des doses élevées. Des effets secondaires tels qu'étourdissements, constipation, diarrhée, manque d'appétit, nausées, exanthème et douleurs parotidiennes 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. De plus, on remarquera que le principe actif du Dixarit est le même que celui du Catapressan, un hypotenseur.

Posologie
Migraine :
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. Ne pas administrer aux enfants de moins de 12 ans.
Flush :
Initier le traitement avec 2 dragées deux fois par jour. La dose maximale est de 3 dragées deux fois par jour.

Interactions
L'action des calmants, des somnifères et de l'alcool est potentialisée par l'utilisation de cette préparation. Le patient évitera donc toute absorption de boisson alcoolisée et le médecin sera seul juge de l'opportunité d'un traitement simultané de clonidine et de tranquillisants et sédatifs. 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.

Présentation
Dragées à 0,025 mg – flacons de 50 et 100 dragées.

Validité
5 ans.

Formule
2,6-Dichlor-N-2-imidazolidinylidenbenzamin. (=Clonidin.) hydrochlorid. 0,025 mg – Calcii hydrogenophosphas – Lactos. – Amyl. – Silic. oxyd. coll. – Polyvidon. – Amyl. solub. sp. – Magnes. stearas – Sacchar. – Talc. – Acacia gummi – Titan. oxyd. – Methyl paraoxybenzoas – Propyl. paraoxybenzoas – Macrogol. 6000 – Indigotin. – Cera alba et cera carnauba sp. obduct.

Boehringer Ingelheim

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

280/B/frz

A	B	C	E	F	G	H	I	L	M	N	O	Q_1	Q_2	Q_3	Q_4
5.7	4.6	3.4	4.3	3.8	4.9	4.5	6.4	6.3	6.8	5.2	7.6	4.7	5.9	5.0	7.6

Zur Berechnung des Zusammenhangs wird die von CATTELL et al (1970) beschriebene Methode des „Individual-to-group-comparison" angewandt, wo nicht ein Zusammenhangs- sondern ein Annäherungskoeffizient berechnet wird (CATTELL, 1949; HORN, 1961, CATTELL & COULTER, 1966).

Damit der Annäherungskoeffizient (r_p) zwischen jedem individuellen Profil und dem amerikanischen Normprofil bestimmt werden kann, müssen zunächst die beiden Werte ΣD^2 und Σd^2 berechnet werden.

Σd^2 ist dabei die Summe der quadrierten Abweichungen zwischen den individuellen Faktorwerten und den entsprechenden Normwerten, wie oben angegeben.

Demgegenüber stellt ΣD^2 die Summe der quadrierten Abweichungen zwischen den normierten Faktorwerten (S. 6 unten) und dem entsprechenden Mittelwert der Gesamtpopulation, der für jeden Faktor 5.5 lautet, dar.

Daraufhin kann der Annäherungskoeffizient wie folgt ermittelt werden,

$$r_p = \frac{(4k' + \Sigma D^2) - \Sigma d^2}{(4k' + \Sigma D^2) - \Sigma d^2}$$

wobei k' der Median der X^2-Verteilung ist, bei dem die Anzahl der Freiheitsgrade (df) gleich der Anzahl der Faktoren ist.

Die Summe der quadrierten Abweichungen ΣD^2 ist für das Alkoholikerprofil,

$\Sigma D^2 = 24.05$

und der X^2-Wert (REINFELDT et al, 1976),

$k' = 15.34$ ($= X^2(df=16;\ 50\%)$)
$4k' = 61.36$

Somit vereinfacht sich in diesem Fall die Berechnungsformel für die Annäherung zwischen dem Norm- und dem individuellen Persönlichkeitsprofil wie folgt,

$$r_p = \frac{85.41 - \Sigma d^2}{85.41 + \Sigma d^2}$$

3.2 Charakterisierung der Stichproben

Insgesamt nahmen an der Untersuchung 43 männliche Vpn teil, wovon 31 Vpn die Alkoholikerstichprobe und 12 Vpn die Kontrollgruppe bilden.

Die Alkoholiker wurden nach der in Abschnitt 1.2 beschriebenen Definition ausgesucht.

3.2.1 Alter

Die 43 Vpn, die untersucht wurden, waren zum Zeitpunkt der Untersuchung zwischen 19 und 63 Jahre alt.

Die Gruppe der Alkoholiker zeigt dabei ein Durchschnittsalter von 40 Jahren und 2 Monaten, die Kontrollgruppe ein durchschnittliches Lebensalter von 34 Jahren und 1 Monat. Abb. 3.1 verdeutlicht die prozentuale Altersverteilung.

In bezug auf das Alter können beide Gruppen als homogen angesehen werden ($t(40) = 1.45$; p. 10).

Es werden damit sämtliche Altersbereiche überstreckt, womit die Möglichkeit einer altersbezogenen Querschnittsuntersuchung der alkoholischen Persönlichkeit besteht.

3.2.2 Anzahl der Rückfälle bei Alkoholikern

Neben dem Alter wurde jede Vp der Alkoholikerstichprobe durch die Anzahl der

Rückfälle bzw. Aufenthalte in psychiatrischem Milieu gekennzeichnet. Abb. 3.2 gibt im Sinne einer kumulativen Kurve Auskunft über die prozentuale Verteilung der Rückfälle.

Man erkennt hier sehr gut, daß ungefähr 70% der untersuchten Alkoholiker 3 oder weniger Rückfälle gemacht haben.

3.3 Statistische Auswertung der Daten

Statistisch gesehen werden drei Hauptverfahren angewandt, namentlich der t-Test zur Überprüfung von Mittelwertsunterschieden, die SPEARMANsche Produkt-Moment-Korrelation zur Überprüfung der Zusammenhangshypothesen, der F-Test zur Feststellung von Varianzunterschieden und die zweifaktorielle Varianzanalyse zur Überprüfung von eindimensionalen und wechselwirkungsbedingten Zusammenhängen.

Diese Tests können verwendet werden, da es sich bei allen zur Verfügung stehenden Daten um Intervalldaten handelt und die Annahme der Normalverteilung im Hinblick auf Persönlichkeit, Alter und Zahl der Rückfälle gewährleistet scheint.

Des weiteren werden Ergebnisse mit einer Fehlerwahrscheinlichkeit von weniger als 10% ($p<.10^{*}$) als signifikant angesehen; Resultate mit einem Signifikanzniveau von $p<.05^{**}$ oder $p<.01^{***}$ wurden als hochsignifikant betrachtet.

4. Ergebnisse

4.1 Unterschiede zwischen der Alkoholiker- und der Kontrollgruppe in bezug auf die einzelnen Persönlichkeitsfaktoren

Bevor die einzelnen Mittelwertsunterschiede geprüft wurden, wurden zunächst die entsprechenden F-Werte anhand des F-Tests berechnet, um festzustellen, ob die Varianzen auf den Faktoren zwischen beiden Untersuchungsgruppen auch homogen sind. Die dabei erhaltenen Werte sind in Tab. 4.1 dargestellt.

	A	B	C	E	F	G	H	I	L	M	N	O	Q_1	Q_2	Q_3	Q_4
F	1.94	3.02*	1.68	2.49	1.36	1.44	1.02	1.35	1.38	1.12	1.11	1.06	1.41	1.17	1.56	1.36

$p<.05^{*}$

Lediglich beim Faktor B erwies sich der F-Wert als signifikant, d. h. es besteht Varianz-Inhomogeneität. Bei der Mittelwertsüberprüfung auf diesem Persönlichkeitsfaktor muß deshalb der t-Test für ungleiche Varianzen durchgeführt werden; auf allen anderen Faktoren wurde der t-Test für gleiche Stichprobenvarianzen durchgeführt.

	A	B	C	E	F	G	H	I	L	M	N	O	Q_1	Q_2	Q_3	Q_4
t	2.98***	.03	4.16***	1.31	.16	.34	2.02*	.48	2.31**	.75	1.43	2.02*	2.24**	.24	2.69**	2.57**

$t=1.70$; $p<.10^{*}$
$t=2.04$; $p<.05^{**}$
$t=2.74$; $p<.01^{***}$

Wie Tab. 4.2 ergibt, zeigen die Alkoholiker auf den Faktoren A, C, H, Q_1 und Q_3 (nähere Beschreibung in Absch. 3.1.1) einen signifikant niedrigeren Mittelwert als die Kontrollgruppe, wobei die Persönlichkeitsfaktoren C und Q_3 mit einem STEN von 3 eine extrem niedrige Ausprägung aufweisen.

Auf den Faktoren L, O und Q_4 zeigt die Gruppe der Akoholiker einen signifikant höheren Mittelwert auf.

Insgesamt gesehen bestehen also auf den einzelnen Faktoren der Persönlichkeit schon Unterschiede, die sich weitgehend (über 50%) mit den in ausländischen Untersuchungen gefundenen Unterschieden überdecken (vgl. Absch. 1.4, S. 3).

4.2. Interkorrelationsmatrix in bezug auf jene Persönlichkeitsfaktoren, die den Alkoholiker von der Kontrollgruppe unterscheiden

In diesem Abschnitt wird untersucht, inwieweit die Stichprobe der Alkoholiker (n=31) interindividuelle Zusammenhänge auf jenen Persönlichkeitsfaktoren zeigt, auf denen sie sich signifikant von der Kontrollgruppe unterscheidet. Es handelt sich dabei um die Faktoren A, C, H, L, O, Q_1, Q_3 und Q_4.

Tab. 4.3 gibt die dabei resultierende Interkorrelationsmatrix wieder.

In Anbetracht der einzelnen Produkt-Moment-Korrelationen zwischen den einzelnen Vpn ergab sich folgendes Gesamtbild: Von 465 berechneten Zusammenhängen waren 19% mit einer 5prozentigen und 16% mit einer 1prozentigen Fehlerwahrscheinlichkeit signifikant. Desweiteren sind 27% der Korrelationen auf einem 10prozentigem Niveau signifikant, d. h. diese Werte können immerhin als tendenziell bezeichnet werden (dieses Signifikationsniveau ist in Tab. 4.3 nicht aufgelistet).

Insgesamt können also ca. 62% der gefundenen Zusammenhänge als statistisch aussagekräftig angesehen werden.

4.3. Zusammenhänge in der Stichprobe der Alkoholiker zwischen Alter und/oder Zahl der Rückfälle und der Ausprägung auf den für die Unterscheidung zur Normalpopulation verantwortlichen, repräsentativen Persönlichkeitsfaktoren

Zur Überprüfung der Hypothese 3 werden die einzelnen Zusammenhänge anhand varianzanalytischer Methoden, namentlich der zweifaktoriellen Technik berechnet. Dabei wird die unabhängige Variable „Alter" dreifach gestuft (b_1~<30 Jahre; b_2~30-50 Jahre; b_3 ~>50 Jahre); die unabhängige Variable „Zahl der Rückfälle" wird zweifach gestuft (a_1<.4 Rückfälle; a_2>4 Rückfälle). Es ergibt sich damit für jede einzelne Berechnung ein 2×3-Schema.

Abb. 4.1 zeigt die einzelnen Zellenfrequenzen.

Abb. 4.1: Zellenfrequenzen im 2×3-Versuchsplan.

	b_1	b_2	b_3	
a_1	6	12	4	22
a_2	0	4	5	9
	6	16	9	31

Da in der Zelle a_2b_1 keine Vpn vorhanden sind, muß deren Zahl anhand der missing-data-Technik geschätzt werden.

Für die Berechnung der fehlenden Zellenfrequenz wird dabei folgende Formel verwendet,

$$\overline{AB}'_{21}=\overline{A}'_2+\overline{B}'_1-\overline{G}'\ *$$

wobei,

$\overline{A}'_2$= Mittelwert der unter der Stufe a_2 befindlichen Zellenfrequenzen

$\overline{B}'_1$= Mittelwert der untr der Stufe b_1 befindlichen Zellenfrequenzen

$\overline{G}'$= Mittelwert der über alle Zellen befindlichen Frequenzen

Diese Berechnung führt zu einer geschätzten Zellenfrequenz von $n_{a_2b_1}=4$.

Dieselbe Berechnung wird dementsprechend auch durchgeführt, um auf jedem Persönlichkeitsfaktor auch dessen Ausprägung für diese 4 Vpn zu berechnen.

---

* Die genaue Berechnung kann Winer (1971[2], S. 487ff) entnommen werden

Des weiteren muß hier eine 2-faktorielle Varianzanalyse für ungleiche Zellenfrequenzen durchgeführt werden; Anwendung findet dabei die „Methode der kleinsten Quadrate"**

4.3.1. Faktor „Emotionalität"

Die Tab. 4.4 veranschaulicht die Resultate, wo der Faktor A als abhängige Variable fungiert.

Tab. 4.4: Varianzanalyse der Kennwerte für „Emotionalität" bei unterschiedlicher Ausprägung der zwei Variablen „Alter" (B) und „Zahl der Rückfälle" (A) bei n=35

Variationsquelle	QS	df	MQS	F	p
Rückfälle (A)	13.96	1	13.96	5.29	<.05
Alter (B)	47.36	2	23.68	8.96	<.01
A × B	.75	1	.75	1	
Error	79.20	30	2.64		

In der Varianzanalyse der Kennwerte im Faktor A (Tab. 4.4) können zwei Haupteffekte gesichert werden (Abb. 4.2). Die Interaktion erweist sich als nicht signifikant (F<1).

Bei den jüngeren Alkoholikern finden wir eine höhere Ausprägung auf dem Faktor „Emotionalität" als im mittleren Altersbereich. Über 50 Jahre steigt die Ausprägung dann wieder leicht an. Des weiteren steigt mit der Zahl der Rückfälle auch die Annäherung an den Plus-Pol dieses Persönlichkeitsfaktors, d. h. in Richtung „geht aus sich heraus".

4.3.2. Faktor „Emotionale Stabilität"

Bei der varianzanalytischen Untersuchung ergibt sich ein deutlicher Effekt des Alters (F[2/30]=6.76; p .01), der Zahl der Rückfälle (F[1/30]=8,05; p<.01) und der Interaktion dieser beiden Variablen (F[1/30]=4,03; p<.10).

Wie der Abb. 4.3 entnommen werden kann, steigt mit wachsendem Alter, als auch die Zahl der Rückfälle die Ausprägung auf dem Faktor C in Richtung „emotionaler Stabilität".

Über die bestehende Interaktion ist zu sagen, daß im mittleren Altersbereich (b_2) die faktorielle Ausprägung sinkt, je höher die Anzahl der Rückfälle ist. Im späten Altersbereich hingegen steigt mit der Zahl der Rückfälle auch die Ausprägung auf dem Persönlichkeitsfaktor C.

4.3.3 Faktor „Reaktion auf Belastung"

Auf allen drei Effekten konnte keine signifikante Auswirkung auf die faktorielle Ausprägung festgestellt werden (F(1/30=1.71 n.s.; F(2/30)=<1; F(1/30)=<1), (Abb. 4.4).

Es kann lediglich festgehalten werden, daß die Alkoholiker, unabhängig von den beiden unabhängigen Variablen, eine signifikant niedrige Ausprägung aufweisen („gehemmt, scheu, ängstlich").

4.3.4 Faktor „Projektion und innere Spannung"

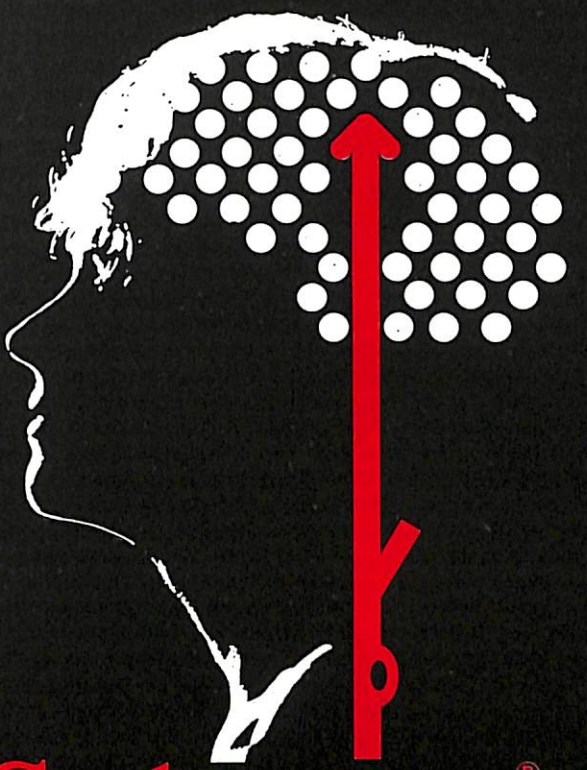
In der Varianzanalyse werden die Erwartungen bezüglich des Effektes der Dimension „Alter" (F(2/30)=3.16; p<.10) und der Dimension „Zahl der Rückfälle" (F(1/30)=5.14; p<.05) voll bestätigt (Abb. 4.5).

Eine Wechselwirkung konnte nicht festgestellt werden.

Wie Abb. 4.5 ergibt zeigen die Alkoholiker die höchste Ausprägung in Richtung „verdächtigt leicht andere, innerlich gespannt, bleibt mit Frustrationen beschäftigt" im frü-

** Winer (1971[2])

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



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

Sulocton®

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

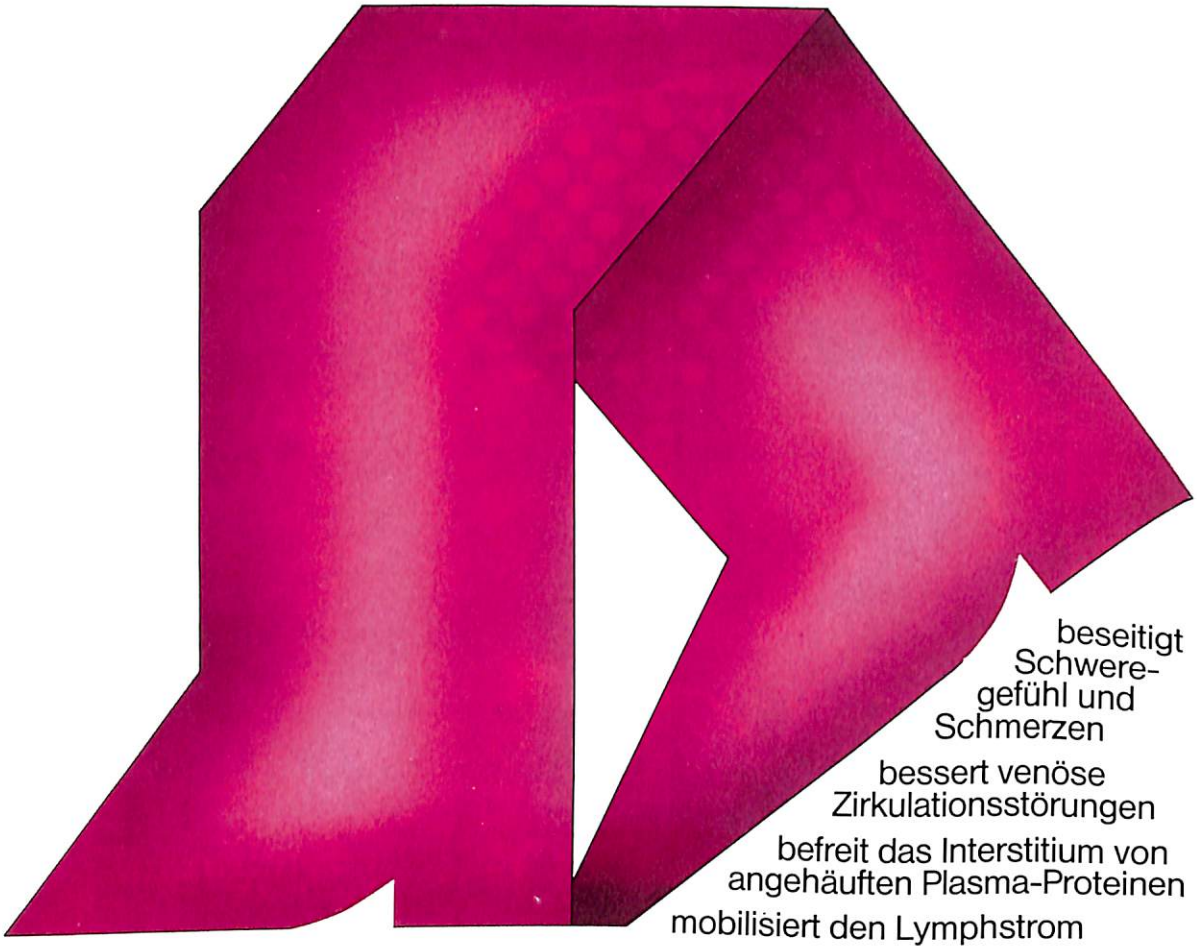
CENTRE DE RECHERCHES BELGE
CONTINENTAL PHARMA
Av.Louise 135 / 1050 Bruxelles
T:02/537.80.70

CREACTION

„Dickes Bein“ • Postthrombophlebitisches Syndrom • Ulcus cruris

Venalot®

trifft Stauung · Entzündung · Ödem · Schmerz



beseitigt Schweregefühl und Schmerzen

bessert venöse Zirkulationsstörungen

befreit das Interstitium von angehäuften Plasma-Proteinen

mobilisiert den Lymphstrom

Zusammensetzung: 1 Kapsel enthält: Extr. Melilot. stand. sicc. 25 mg. (Cumaringehalt 5 mg), Rutin 25 mg. **1 Ampulle** zu 2ml / 5 ml enthält: Extr. Melilot. aquos. stand. 10 mg/25 mg (Cumaringehalt 3 mg / 7,5 mg), Rutinschwefelsäureester-Natriumsalze 50 mg / 125 mg. **1 Depotdragée** 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.

Schaper & Brümmer Salzgitter – Ringelheim

Dosierung: Oral: Venalot®-Depot: morgens und/oder abends 1 Dragée. **Venalot®-Kapseln:** 3 × 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 × 2 ml, AP 100 × 2 ml; 5 × 5 ml, 10 × 5 ml, AP 100 × 5 ml; Liniment 40 ml, 70 ml, AP 400 ml; Depot-Dragées 20 St., 50 St., 100 St., AP 500 St.

Pharmacie Legros, 52 Grand-rue, Luxembourg

Schaper & Brümmer
Salzgitter-Ringelheim
Naturstoff-Forschung und -Therapie

hen Altersbereich, während sie im mittleren Altersbereich niedriger ausgeprägt sind. Des weiteren steigt mit der Zahl der Rückfälle auch die faktorielle Ausprägung.

4.3.5 Faktor „Selbstzweifel, Schuldgefühle"

Die varianzanalytische Untersuchung erbringt hier zwei signifikante Effekte für die beiden Hauptkomponenten „Alter" ($F(2/30)=4.87$; $p<.05$) und „Zahl der Rückfälle" ($F(1/30)=6.09$; $p<.05$). Die Abb. 4.6 veranschaulicht diese Effekte.

Mit zunehmendem Alter sinkt die faktorielle Ausprägung im Sinne von „weniger Selbstzweifel und Schuldgefühle"; demgegenüber steigt sie mit der Zahl der Rückfälle an.

4.3.6 Faktor „Kritisches Verhalten"

Hier kann lediglich ein einziger Haupteffekt, nämlich die Dimension „Zahl der Rückfälle", statistisch gesichert werden ($F(1/30)=3.07$; $p<.10$), wenn auch nur mit 90%iger Sicherheit.

Abb. 4.7 zeigt, daß je geringer die Zahl der Rückfälle, umso mehr tendiert der Alkoholiker auf „progressiv, aufgeschlossen" und umgekehrt.

4.3.7 Faktor „Willenskontrolle"

Die Abb. 4.8 zeigt, daß hier keine signifikanten Haupt- und Interaktionseffekte vorliegen ($p>.10$).

4.3.8 Faktor „Konfliktdruck"

Hier ergibt sich lediglich ein Effekt der Hauptkomponente „Alter" ($F(2/30)=3.53$; p.05).

Gegenüber dem frühen und dem mittleren Altersbereich, wo die faktorielle Ausprägung faktisch konstant hoch liegt („Gespannt"), sinkt diese im späten Altersbereich ab, bleibt aber dennoch signifikant hoch (Abb. 4.9).

4.3.9 Varianzaufklärung auf den einzelnen Persönlichkeitsfaktoren

Da Hypothese 3 wegen mangelnder Untersuchungsergebnisse relativ vage und breit formuliert wurde, wird hier in einem weiteren Schritt nachgeprüft, inwieweit sich die beiden Variablen „Alter" und „Zahl der Rückfälle" als relevant erwiesen. Tab. 4.5 gibt dabei die auf den untersuchten Persönlichkeitsfaktoren geklärte Varianz durch die beiden Variablen, ausgedrückt in %-Werten.

Tab. 4.5: Darstellung der prozentualen Varianzaufklärung durch die Variablen „Alter" und „Zahl der Rückfälle"

	A	C	H	L	O	Q_1	Q_3	Q_4
Rückfälle	10%	14%	5%	12%	13%	8%	5%	5%
Alter	34%	24%	0%	15%	21%	8%	7%	18%
Interaktion	0%	7%	4%	0%	0%	0%	0%	0%
Restvarianz	56%	55%	91%	73%	66%	84%	88%	77%

Im Durchschnitt vermögen die beiden Variablen „Alter" und „Zahl der Rückfälle" rund 30% der vorgefundenen Varianz auf jedem der Persönlichkeitsfaktoren aufklären; ca. 70% müssen dabei als unaufgeklärte Restvarianz angesehen werden.

In Anbetracht der Umstände können die beiden Dimensionen als ziemlich relevant angesehen werden (insbesonders auf einzelnen Faktoren), wenn auch noch andere Faktoren mit in den Erklärungsprozeß eingehen, die jedoch nicht weiter bekannt sind.

4.4 Interindividuelle Zusammenhänge in der Stichprobe der Alkoholiker über das gesamte Persönlichkeitsprofil

Da die einzelne Persönlichkeit nicht aus unzusammenhängenden Faktoren besteht, sondern als ein zusammenhängendes Ganzes betrachtet werden muß, wird im nun folgenden untersucht, inwieweit zwischen den einzelnen Alkoholikern der Stichprobe Korrelationen über alle 16 Primärfaktoren der Persönlichkeit bestehen. Die dabei resultierenden Werte können Tab. 4.6 entnommen werden.

Es zeigen sich hier ca. 28% signifikant positive Zusammenhänge, also rund um die Hälfte weniger, als wenn lediglich die Korrelationen auf jenen Faktoren berechnet werden, auf denen sich die Alkoholiker von der Normalpopulation unterscheiden.

Des weiteren finden sich ca. 3% negative Zusammenhänge, die besagen, daß sich hier die Persönlichkeitsprofile signifikant voneinander unterscheiden.

Insgesamt ergeben sich also relativ wenige Übereinstimmungen innerhalb der Stichprobe der Alkoholiker.

4.5 Klinische Zuordnung des luxemburgischen Alkoholikers

Da lediglich amerikanische Normen zur Verfügung stehen und davon ausgegangen wird, daß die Persönlichkeit eine interkulturelle Konstanz aufweist, ist in Abschnitt 2 die Hypothese 4b gesetzt, nach der der luxemburgische Alkoholiker der klinischen Kategorie des Alkoholikers, im Sinne seiner Persönlichkeitsstruktur, zugeordnet werden kann.

In bezug auf eine objektive Statistik heißt dies, das individuelle Profil, bestehend aus 16 Primärfaktoren der Persönlichkeit, mit jenem Normprofil zu vergleichen, welches die Gruppe der Alkoholiker am besten repräsentiert. Es handelt sich dabei also um eine „Annäherungsberechnung", wobei die einzelnen gefundenen Profile mit dem amerikanischen Normprofil (s.S.6f).) verglichen werden.

Abb. 4.10 gibt die kumulative Häufigkeitsverteilung (%) der gefundenen Zusammenhänge wieder.

Wie der Abb. 4.10 zu entnehmen ist, sind 61% der berechneten Zusammenhänge nicht signifikant und 39% sind signifikant positiv, d. h. es besteht eine bedeutende Annäherung an das amerikanische Normprofil.

4.6 Anmerkungen zu den bisherigen Ergebnissen

Da besonders die Hypothese 4b nicht bestätigt werden konnte (Absch. 4.5), wird nun in einem letzten Schritt versucht, jene Faktoren zu extrahieren, die für ein Fehlen signifikanter Zusammenhänge mit dem alkoholischen Normprofil bedeutend sind.

Dabei werden folgende drei Punkte berücksichtigt und untersucht,

5.1 Persönlichkeitsunterschiede zwischen Alkoholikern, die ein für sie typisches Profil zeigen, und jenen, denen ein solches Profil fehlt

5.2 Extraktion wichtiger Faktoren, die ein Fehlen oder Vorhandensein eines alkoholischen Profils erklären

5.3 Bilden eines für die luxemburgische Bevölkerung typischen Normprofils

5. Verursachungsbündel des alkoholischen Persönlichkeitsprofils

Im folgenden wird der Versuch unternommen, jene Ursachenfaktoren zu finden, die das Bestehen einer alkoholischen Persönlichkeitsstruktur bedingen.

5.1 Persönlichkeitsunterschiede innerhalb der Stichprobe der luxemburgischen Alkoholiker

Da die in Abschnitt 4.4 beschriebenen interindividuellen Zusammenhänge relativ gering sind und nicht alle Vpn der Alkoholikerstichprobe eine signifikante Übereinstimmung mit dem amerikanischen Normprofil zeigen (Absch. 4.5), wird im nun folgenden die gesamte Stichprobe der Alkoholiker in zwei separate Gruppen gegliedert,

1. Untergruppe: Alkoholiker, die ein typisches Alkoholikerprofil zeigen (n=12)
2. Untergruppe: Alkoholiker, die kein typisches Alkoholikerprofil zeigen (n=19)

Des weiteren wird über alle Persönlichkeitsfaktoren hinweg untersucht (t-Test), inwieweit Mittelwertsunterschiede zwischen diesen beiden Gruppen bestehen.

Die einzelnen Ergebnisse sind in Tab. 4.7 dargestellt.

	A	B	C	E	F	G	H	I	L	M	N	O	Q^1	Q^2	Q^3	Q^4
F	1.66	1.34	1.60	1.24	5.46**	2.44**	1.26	1.22	2.63	1.05	1.05	1.40	2.05	4.55*	1.27	2.39
t	.63	1.07	.08	2.95**	.97	.39	1.65*	1.70*	.34	.51	1.32	1.12	.03	1.73*	1.59	.15

Wie der Tab. 4.7 zu entnehmen ist, unterscheiden sich beide Gruppen lediglich auf drei Persönlichkeitsfaktoren, was wie folgt aussieht.

– Auf der Skala E („Dominanz") liegt die 2. Untergruppe im allgemeinen Populationsdurchschnitt, mit einer leichten Tendenz auf „dominierend, setzt sich durch". Die 1. Untergruppe neigt eher zum Minus-Pol, in Richtung auf „ordnet sich unter".

– Auf der Skala I („Emotionale Empfindsamkeit") ist die 1. Untergruppe viel mehr „zartbesaitet, feinfühlig" als die 2. Untergruppe.

– Auf der Skala Q_2 („Gruppenabhängigkeit") erweist sich, daß die 1. Untergruppe viel „gruppenunabhäniger" ist als die 2. Untergruppe.

*P<.10
**P<.05

Insgesamt zeigt sich also, daß beide Gruppen sich nicht viel voneinander unterscheiden, besonders auch, wenn man sich die gefundenen Signifikationsniveaus vergegenwärtigt. Schlußfolgernd kann festgehalten werden, daß sich beide Gruppen auf den einzelnen Persönlichkeitsfaktoren praktisch nicht voneinander unterscheiden. Die gefundenen Unterschiede situieren sich eher auf dem Niveau der gesamten Persönlichkeitsstruktur.

5.2 Zusammenhänge zwischen Alter und/oder Zahl der Rückfälle und der korrelativen Ausprägung in bezug auf das Alkoholikerprofil

Da sich im vorherigen Abschnitt 5.1 ergab, daß sich die Unterschiede eher auf dem Niveau der gesamten Persönlichkeitsstruktur befinden und in Anbetracht der gefundenen Resultate in Abschnitt 4.5 wird hier versucht der Frage nachzugehen, welche

Faktoren einen Einfluß auf der Ebene der gesamten Persönlichkeitsstruktur haben.

Da nun lediglich Alter und Zahl der Rückfälle erfaßt wurden, und sich diese beiden Faktoren auch als relativ ergiebig zeigten, werden anhand einer zweifaktoriellen Varianzanlayse (Tab. 4.8) die entsprechenden Haupt- und Interaktionseffekte erfaßt.

Tab. 4.8: Mittelwerte und Zellenfrequenzen für die gesamte Stichprobe der Alkoholiker (n=31+4) unter Verwendung der Summen der quadrierten Abweichungen vom amerikanischen Normprofil*.

	b_1	b^2	b^3		b_1	b^2	b^3
a_1	n=6 x=55.77	n=12 x=68.27	n=4 x=55.55	a_2	n=4 x=57.91	v=4 x=72.75	n=5 x=56.63

In der Varianzanalyse der Kennwerte in bezug auf den korrelativen Zusammenhang finden sich die Erwartungen für den Zusammenhang mit den unabhängigen Variablen „Alter" und „Zahl der Rückfälle" zum Teil bestätigt (Tab. 4.9).

Tab. 4.9: der Kennwerte für „Alkoholisches Persönlichkeitsprofil" bei unterschiedlicher Ausprägung der zwei Variablen „Alter" und „Zahl der Rückfälle"

Variationsquelle	QS	df	MQS	F	p
Zahl der Rückf. (A)	57.71	1	57.71	<1.00	
Alter (B)	1522.12	2	761.06	3.75	<.050
A×B	16.08	1	16.08	<1.00	
Error	6095.65	30	203.19		

Die Abb. 4.11 verdeutlicht das Wirkungsgefüge in bezug auf den signifikanten Haupteffekt „Alter", wobei die andere Variable und deren Interaktion nicht bedeutend sind.

Im frühen Altersbereich zeigt der alkoholische Patient ein stärker ausgeprägtes Alkoholprofil als im mittleren Altersbereich, wo die Summe der Abweichungsquadrate dermaßen ansteigt, daß die daraus resultierende Korrelation auf .00 tendiert, also überhaupt keinen Zusammenhang mehr erkennen läßt. Je älter der Patient, umso mehr steigt der Zusammenhang; die Vp zeigt wieder ein typisches Alkoholikerprofil, das in seiner Ausprägung dem frühen Altersabschnitt nahekommt.

5.3 Erstellen eines für die luxemburgische Bevölkerung repräsentativen Alkoholikerprofils

Obwohl Faktoren extrahiert werden konnten, die für das Zustandekommen eines alkoholischen Profils von Bedeutung sind, stellt sich die Frage, ob das amerikanische Profil repräsentativ sein kann für die luxemburgische Population. Denn, obwohl wir von einer interkulturellen konstanten Größe der Persönlichkeit ausgehen können, muß bedacht werden, daß dieser Zusammenhang lediglich im Idealfall einen Korrelationskoeffizienten von 1.00 aufweist. Dieser Wert kann jedoch nur als rein theoretisch angesehen

* Es wird hier die bereits beschriebene Methode der „missing-data" verwendet, um den entsprechenden Mittelwert der Zelle a_2b^1 zu schätzen (vgl. Abschnitt 4.3 11ff.)

werden, d. h. gewisse Schwankungen sind auch bei dieser Konstanz enthalten.

Es stellt sich also die Frage, ob nicht ein für die luxemburgische Population repräsentatives Profil aufgestellt werden muß.

Diese Frage bedarf auf jeden Fall einer näheren Klärung und kann im Verlauf dieser Untersuchung nicht näher beleuchtet werden. Umfangreichere Studien müßten angeschlossen werden.

6. Diskussion der Ergebnisse

Im nun folgenden sollen die einzelnen Ergebnisse im Hinblick auf ihre Reliabilität und Aussagekraft diskutiert werden.

6.1 Unterschiedliche Persönlichkeitsausprägung des Alkoholikers im Gegensatz zur Normalpopulation

Betrachtet man die in Abschnitt 4.1 gefundenen Unterschiede, so kann Hypothese 1 als bestätigt gelten.

Der luxemburgische Alkoholiker kann anhand solcher Persönlichkeitsfaktoren charakterisiert werden (Tab. 4.2), wie diese auch in vergleichbaren Untersuchungen gefunden wurden.

Hieraus kann also geschlußfolgert werden, daß es im Laufe des Alkoholismus zu einer typischen Persönlichkeitsdeformierung kommt.

6.2 Interindividuelle Zusammenhänge bei den für den luxemburgischen Alkoholiker charakteristischen Persönlichkeitsfaktoren

Wie der Interkorrelationsmatrix (Tab. 4.3) zu entnehmen ist, konnte auch Hypothese 2 bestätigt werden.

Die Stichprobe der Alkoholiker zeigt sich in bezug auf die für sie charakteristischen Persönlichkeitsfaktoren als homogene Gruppe; d. h. über die Hälfte der untersuchten Alkoholiker zeigen über diese Persönlichkeitsfaktoren hinweg eine hohe Übereinstimmung.

Es kann somit die Aussage bekräftigt werden, daß der luxemburgische Alkoholiker für ihn typische Persönlichkeitsmerkmale zeigt, die ihn von der Normalpopulation abgrenzen.

6.3 Bedingungsfaktoren der charakteristischen Persönlichkeitsmerkmale des luxemburgischen Alkoholikers

Die eher zweiseitige Hypothese 3 kann dahingehend beantwortet werden, daß „Alter" und „Zahl der Rückfälle" Teil eines Bedingungsgefüges sind, welches die Ausprägung auf den typischen, extrahierten Persönlichkeitsmerkmalen beeinflußt (Abschn. 4.3).

Bei den einzelnen Beziehungen handelt es sich zumeist um kurvenlineare Zusammenhänge, die auf die große Komplexität des Wirkungsgefüges hinweisen. Die Interaktion „Alter/Zahl der Rückfälle" muß jedoch als nicht-relevant angesehen werden, da sie lediglich beim Faktor C („Emotionale Labilität") zum Vorschein kommt.

Insgesamt stellen die beiden Variablen „Alter" und „Zahl der Rückfälle" also schon relevante Bedingungsfaktoren für die faktorielle Ausprägung der Persönlichkeit dar.

6.4 Interindividuelle Zusammenhänge über das gesamte Persönlichkeitsprofil in der Stichprobe der luxemburgischen Alkoholiker

Davon ausgehend, daß die individuelle Persönlichkeit als ein Ganzes angesehen werden muß, wurde Hypothese 4a gesetzt (Abschnitt 2, S. 3f.), nach der die Alkoholiker eine hohe Übereinstimmung über das gesamte Persönlichkeitsprofil zeigen.

Diese muß also nicht bestätigt gelten, da lediglich ein Drittel der gefundenen Zusam-

menhänge als signifikant bezeichnet werden können und zudem bei 3% der Korrelationen signifikant negative Koeffizienten gefunden wurden. (Tab. 4.6, S. 22).

Insgesamt zeigen die gefundenen Persönlichkeitsprofile hohe interindividuelle Schwankungen.

6.5 Zusammenhang mit dem amerikanischen Normprofil für Alkoholiker

Die Hypothese 4b kann nur als bedingt bestätigt angenommen werden, da sich lediglich bei 39% der luxemburgischen Alkoholiker eine Übereinstimmung mit dem amerikanischen Normprofil zeigt, also nicht einmal die Hälfte (Abb. 4.10).

Dieses Resultat beweist, daß verschiedene Alkoholiker eine für sie typische Alkoholikerstruktur zeigen, andere hingegen nicht (bezogen auf das amerikanische Normprofil).

In einem weiteren Schritt wurde daher untersucht, ob sich jene Alkoholiker, die ein typisches Profil zeigen, auf den Persönlichkeitsfaktoren in irgendeiner Weise von den anderen Alkoholikern unterscheiden.

Das dabei resultierende Ergebnis (Tab. 4.7) erweist sich jedoch als wenig aussagekräftig, da lediglich auf drei Persönlichkeitsfaktoren Unterschiede gefunden wurden. Von diesen konnte nur einer auf dem 5%-Niveau gesichert werden. Des weiteren situieren sich die gefundenen Mittelwertsunterschiede auf keinem jener Persönlichkeitsfaktoren, auf denen sich die Alkoholiker von der Normalgruppe unterscheiden.

6.6 Bedingungsfaktoren des alkoholischen Persönlichkeitsprofils

Hier wurde in einem weiteren Schritt versucht, das Verwerfen der Hypothese 4b näher zu beleuchten (Abschnitt 5.2). Es wurde der Versuch unternommen einzelne Bedingungen zu extrahieren, die das Zustandekommen eines alkoholischen Persönlichkeitsprofils verursachen.

Da sich beide Variablen „Alter" und „Zahl der Rückfälle" in bezug auf die einzelnen Persönlichkeitsfaktoren als relevant ergeben hatten (Abschnitt 4.3), wurde auch hier ihre Wirkung auf den korrelativen Zusammenhang mit dem amerikanischen Normprofil überprüft.

Es konnte hier lediglich ein Haupteffekt extrahiert werden (Tab. 4.9), nämlich der kurvenlineare Zusammenhang zwischen „Alter" und Profil: Im frühen und im späten Altersbereich zeigt der luxemburgische Alkoholiker eher ein typisches Persönlichkeitsprofil als im mittleren Altersbereich.

6.7 Erklärungsversuch

Die Ursache des in Abschnitt 6.6 gezeigten Tatbestandes kann lediglich rein hypothetisch postuliert werden, muß auf jeden Fall jedoch einer genaueren Untersuchung unterzogen werden.

– Früher Altersbereich: Da das Individuum zu dieser Zeit wahrscheinlich bei seiner ersten Konfrontation mit dem Alkohol ist (d.h. das Problem Alkohol ist noch nicht zum Ausbruch gekommen), kann sich seine Persönlichkeit zunächst einmal ungehindert darauf einstellen und erleidet dadurch die beschriebene Deformation. Erleichtert wird diese Deformierung dadurch, weil die meisten in diesem Altersbereich dann auch zum ersten Mal mit einer Entzugsanstalt in Kontakt kommen. Die Persönlichkeitsdeformierung hat also bis zum ersten Klinikaufenthalt freien Lauf.

– Mittlerer Altersbereich: Es handelt sich hier um jenen Altersbereich, wo sich die Alkoholiker mehrmals und/oder am intensivsten in einer Behandlung befinden; d.h. psychotherapeutisch wird hier versucht eine Persönlichkeitsumstrukturierung hervorzurufen, was, wenn auch vielleicht nicht die erwünschte, eine faktorielle Ausprägung nach sich zieht. Schon der alleinige Aufent-

ICI

nolvadex®
(tamoxifen)

**un traitement du carcinome mammaire
qui préserve le confort de votre patiente**

ICI

inderal® Retard

**1 capsule par jour protège le myocarde du
coronarien 24 heures sur 24.**

EPILEPSIE

CONVULEX
CONVULEXETTE

acide valproïque

BYK

halt in einer Klinik führt eine Persönlichkeitsveränderung herbei. Bedingt durch dieses Abweichen vom alkoholischen Profil kommt es zu einem Absinken des korrelativen Zusammenhangs mit dem Normprofil.

– Später Altersbereich: In diesen Bereich stufen wir praktisch die unverbesserlichen, chronischen Alkoholiker ein, die schon mehrere Rückfälle durchgemacht haben, d.h. wo die psychotherapeutische Arbeit ohne Wirkung, bzw. ohne nennenswerte Resultate geblieben ist. Die Deformierung der Persönlichkeit erneuert sich also ständig, bis zu jenem Zeitpunkt, wo sich die alkoholische Struktur dermaßen verhärtet hat und sich altersbedingt verfestigt.

Es muß hier an dieser Stelle bedacht werden, daß es sich um eine rein spekulative Aussage handelt, die auf jeden Fall einer näheren Untersuchung bedarf.

Denn, es könnte ja auch der Fall sein, daß, ausgehend von bestehenden Reliabilitätsschwankungen der interkulturellen Konstanz, der luxemburgische Alkoholiker durch ein für ihn typisches Persönlichkeitsprofil gekennzeichnet werden muß (vgl. Abschnitt 5.3).

LITERATURNACHWEIS

BLEULER, M. Lehrbuch der Psychiatrie. Berlin: Springer 1968[11]

Cattell, R.B. The Personality and Motivation of the Researcher from Measurements of Contemporaries and from Biography. University of Utah Research Conference for the Identification of Creative Scientific Talents, 77-93, 3, 1959

Cattell, R.B. et al Handbook for the Sixteen Personality Factor Questionnaire (16 PF). Champaign: IPAT 1970

Horn, J.L. & K.B. Little Isolating Change and Invariance in Patterns of behavior. Multivariate Behavioral Research, 219-228, 1, 1966

Ipat Staff Norms for the 16 PF, Forms A and B (Tabular Supplement No. 1). Champaign: IPAT 1976[3]

Ipat Staff Administrator's Manual for the 16 PF. Champaign: Ipat 1979[2]

Jellinek, E.M. The Disease Concept of Alcoholism. New Haven, Conn.: Coll. and Univ. Press 1960

Oms Glossaire et Guide de Classification des Troubles Mentaux. Genève 1976

Reinfeldt, M. & Traenkle, U. Signifikanztabellen statistischer Testverteilungen. München: Oldenburg 1976

Schraml, W.J. & U. Baumann Klinische Psychologie (Band II) Bern: Huber 1976

Winer, B.J. Statistical Principles in Experimental Design. New York: Mc Graw Hill 1971[2]

Abb. 3.1:
Prozentuale Altersverteilung der Stichprobe der Alkoholiker (– n=31) und der Kontrollgruppe (-- n=12)

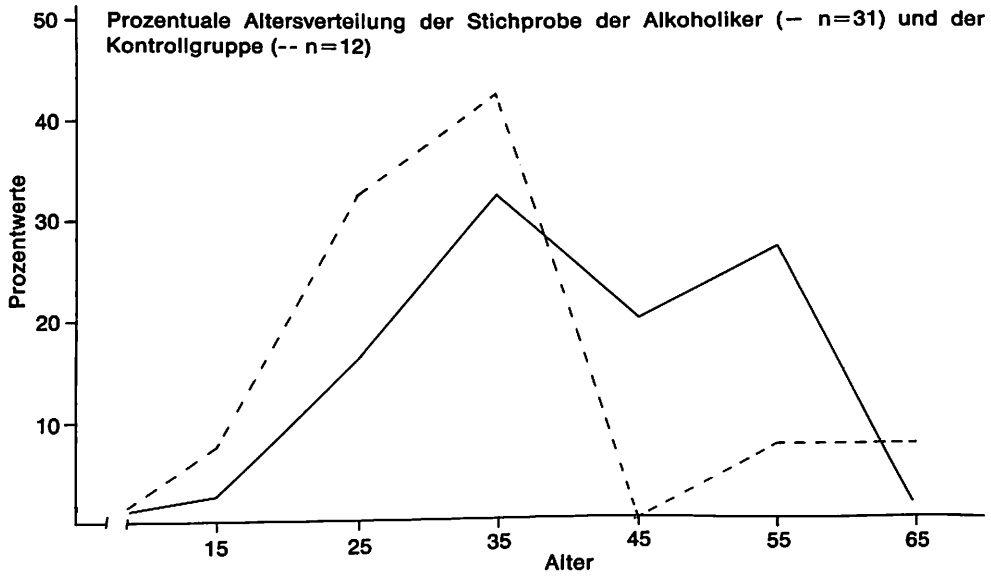
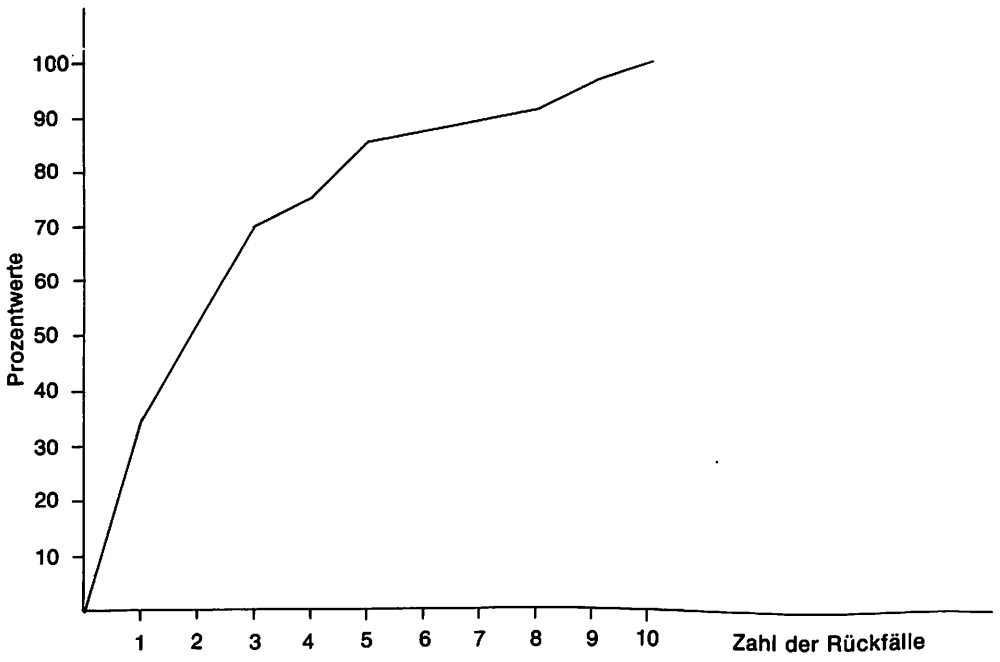
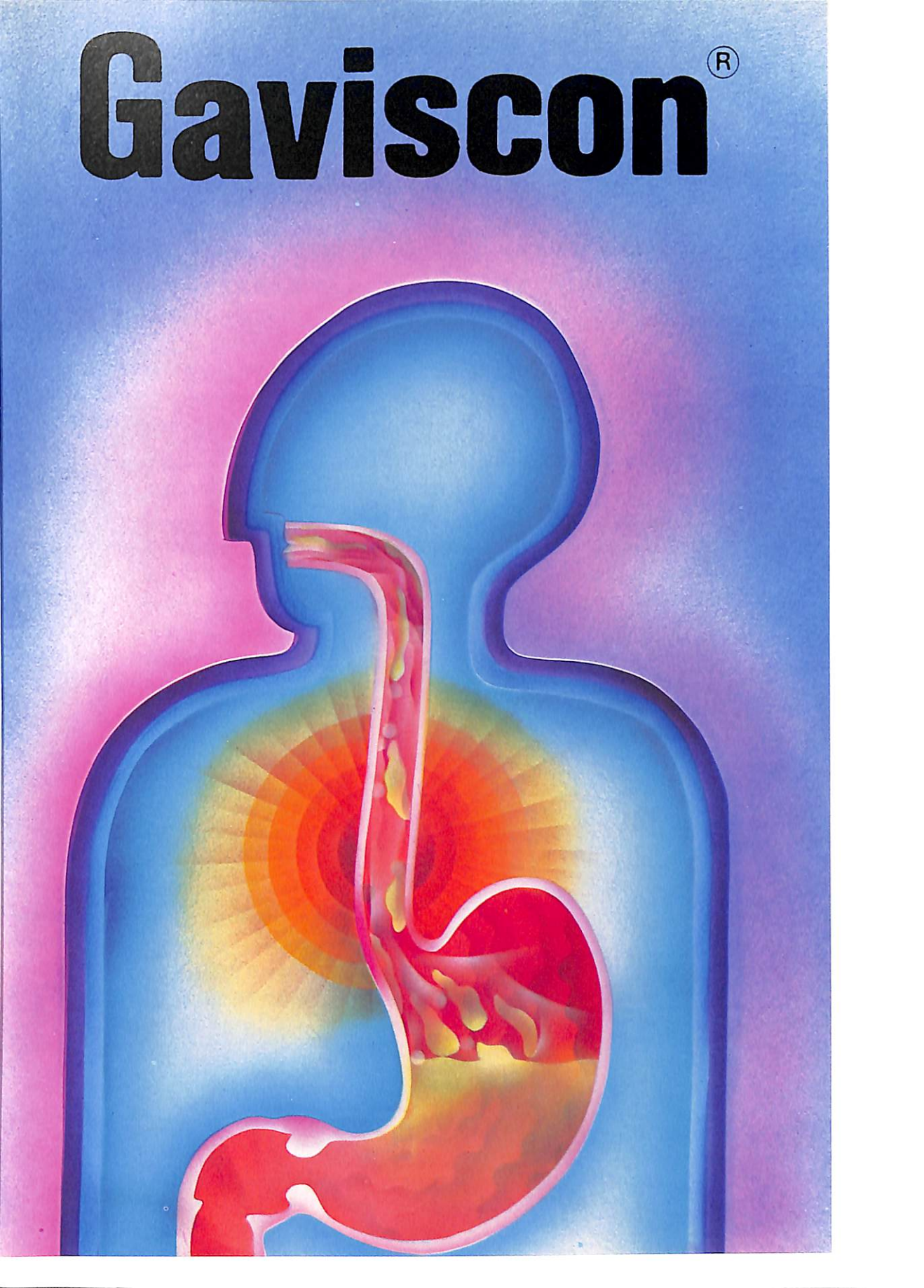


Abb. 3.2: Kumulative Häufigkeitsverteilung (%) der Zahl der Rückfälle in der Stichprobe der Alkoholiker (n=31)



Gaviscon®



GAVISCON Comprimés, poudre, suspension buvable (liquide)

Gaviscon a été conçu pour le traitement du reflux gastro-œsophagien. Il agit mécaniquement par formation d'une mousse protectrice qui flotte sur le contenu gastrique, offrant une barrière physique entre le suc gastrique acide et le tiers inférieur de l'œsophage.
Pris après le repas, Gaviscon maintient son activité anti-reflux pendant plusieurs heures, supprimant à la fois la douleur rétrosternale et la sensation de brûlure. Les composants antacides protègent la région muqueuse du cardia et le tiers inférieur de l'œsophage.
Gaviscon soulage les sensations douloureuses consécutives au reflux des sucs gastriques et biliaires dans l'œsophage. Dans des cas sévères, le gel peut refluer dans l'œsophage où il protège la muqueuse enflammée, ce qui facilite la guérison.

INDICATIONS
Traitement symptomatique de la dyspepsie associée au reflux gastro-œsophagien, à la hernie hiatale, à la régurgitation et à tout cas de trouble épigastrique et rétrosternal provoqué par le reflux gastrique.
Pyrosis e.a. pendant la grossesse.

EFFETS SECONDAIRES
Aucun connu à ce jour.

CONTRE-INDICATIONS
L'attention du corps médical est attirée sur les contre-indications que pourraient présenter chez l'enfant une insuffisance rénale ainsi qu'une diarrhée hyperosmolaire.

PRECAUTIONS
Les comprimés doivent être bien mâchés et suivis de l'absorption d'un liquide. Pour les enfants et les personnes âgées la poudre ou la suspension buvable sont d'un usage plus aisé.

	Comprimé	Poudre	Susp. buvable
Teneur en saccharose	0,7 g/ comprimé	0	0
Teneur en sodium	46 mg (2 mmol)/ comprimé	46 mg (2 mmol)/ g poudre	145 mg (6,3 mmol)/ 10 ml

Ces teneurs en sodium peuvent être d'importance en cas de régime désodé strict, de même que chez l'enfant atteint de gastro-entérite ou suspecté d'insuffisance rénale. Dans ce cas Gaviscon pourrait augmenter le risque d'hypernatrémie. Chez l'enfant la ration quotidienne de sodium est habituellement de 3 mmol par kilo.

POSOLOGIE – MODE D'EMPLOI
Comprimés
Adultes et enfants au-dessus de 10 ans: 2 comprimés après chaque repas et au coucher.
Bien mâcher les comprimés.
Poudre:
Adultes et enfants à partir d'un an: 1 cuillerée à café après les 3 repas et au coucher.
Dissoudre la poudre dans un demi verre d'eau et avaler immédiatement.
Bébés: 1 à 2 g (soit une demi à une cuillerée à café rase) dans le biberon ou la panade suivant l'avis du médecin. Bien dissoudre la poudre dans le liquide et faire absorber immédiatement.
(1 cuillerée à café = 5 ml = 2 g = 1 mesurette).
Suspension buvable (liquide)
Adultes et enfants de plus de 10 ans: 10 à 20 ml (2 à 4 cuillerées à café) après les repas et au coucher.
Enfants de moins de 10 ans: 10 ml après les repas et au coucher.
Si on le désire, ces doses peuvent être diluées dans de l'eau, mais il est conseillé de ne pas ajouter plus d'une quantité égale d'eau. Bien mélanger.

CONSERVATION
A température ambiante. Ne pas exposer au soleil.
Bien refermer le flacon après usage.

PRESENTATIONS
Comprimés: boîte de 40 comprimés. Poudre: flacon de 50 g de poudre.
Suspension buvable (liquide): flacons de 250 et 500 ml.

FORMULES

Comprimés:
Alginic. acid 260 mg – Natr. alginas 260 mg – Magn. trisilic. 26 mg – Algeldratum 104 mg – Natr. hydrogenocarbonas 88,5 mg – Sacch. – Mannitol. – Vanillin. – Aether. menth. – Polyvodonum – Magn. stereas. pro compr. uno.

Poudre:
Alginic. acid 1 g – Magn. trisilic. 0,05 g – Algeldratum 0,2 g – Natr. hydrogenocarbonas 0,34 g – Silici oxyd. coll. – Mannitol. q.s. pf pulveres 2 g (cafeti cochlearia una = 5 cc).

Suspension buvable (liquide):
Natrii alginas 500 mg – Natrii hydrogenocarbonas 267 mg – Calcii carbonas – Carbomerum – Methylis parahydroxybenzoas – Propylis – parahydroxybenzoas – Natrii sacharium – Actheroleum Foeniculi – Erythrosinum – Natrii hydroxydum – Aqua ad 10 ml.

Reckitt & Colman
Pharma Destrée
Rue de la Bienvenue 7 – 1070 Bruxelles – T. 376.20.66

Tab. 4.3: Interkorrelationsmatrix der Zusammenhänge in der Stichprobe der Alkoholiker (n=31) auf den für diese Gruppe relevanten Persönlichkeitsfaktoren

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
1	/	.65	.40	.90**	.66	.72*	.68	.58	.72*	.91**	.82*	.52	.68	.24	.77*	.76*	.71*	.53	.71*	.39	.90**	.84**	.43	.91**	.74*	.63	.64	.35	-.02	.82*	.33
2		/	.30	.79*	.56	.44	.64	.91**	.38	.69	.79*	.17	.67	.49	.66	.34	.57	.10	.26	.68	.81*	.60	.79*	.73*	.47	.64	.65	.22	-.51	.67	.27
3			/	.39	.33	.81*	.51	.10	-.04	.38	.25	.85**	.71*	.37	.40	.34	.74*	.36	.65	.40	.50	.68	-.14	.59	.87**	.53	.67	.55	-.11	.15	.18
4				/	.88**	.75*	.81*	.69	.70	.98**	.93**	.52	.86**	.59	.91**	.80*	.74*	.53	.55	.66	.99**	.91**	.68	.96**	.72*	.86**	.71*	.46	-.01	.85**	.57
5					/	.76*	.84**	.56	.69	.83**	.88**	.61	.80*	.78*	-.38	.77*	.76*	.71*	.45	.73*	.84**	.81*	.56	.83**	.64	.85**	.50	.36	.09	.77*	.58
6						/	.77*	.36	.46	.73*	.69	.95**	.83**	.50	.82*	.65	.94**	.68	.73*	.50	.79*	.90**	.09	.85**	.94**	.71*	.68	.48	.06	.58	.37
7							/	.62	.44	.71*	.79*	.61	.78*	.76*	.86**	.72*	.77*	.79*	.72*	.83**	.82*	.81*	.49	.87**	.68	.81*	.38	.16	-.27	.85**	.31
8								/	.50	.55	.82*	.09	.45	.40	.69	.22	.56	.20	.20	.62	.68	.41	.69	.60	.31	.44	.39	-.09	-.63	.73	.01
9									/	.69	.73*	.30	.37	.24	.75*	.67	.56	.56	.37	.30	.61	.49	.37	.59	.45	.44	.36	.23	.12	.62	.19
10										/	.86**	.52	.86**	.50	.84**	.83**	.67	.47	.52	.53	.97**	.92**	.63	.94**	.72*	.84**	.75*	.56	.18	.77*	.68
11											/	.45	.71*	.53	.95**	.61	.75*	.51	.41	.60	.91**	.76*	.64	.85**	.57	.69	.54	.17	-.14	.90**	.40
12												/	.70	.40	.65	.54	.85**	.66	.68	.34	.57	.77*	-.19	.66	.89**	.56	.56	.47	.17	.36	.30
13													/	.74*	.78*	.73*	.77*	.46	.54	.73*	.90**	.94**	.52	.91**	.85**	.95**	.83**	.70	.05	.57	.69
14														/	.66	.57	.53	.53	.30	.94**	.58	.59	.60	.60	.46	.86**	.36	.39	-.13	.44	.52
15															/	.71*	.87**	.69	.52	.69	.88**	.82**	.50	.87**	.71*	.78*	.56	.29	-.07	.83**	.41
16																/	.56	.76*	.77*	.56	.77*	.82*	.42	.82*	.68	.83**	.47	.55	.29	.65	.57
17																	/	.66	.68	.60	.77*	.79*	.16	.81*	.90**	.66	.66	.37	-.20	.59	.17
18																		/	.79*	.53	.51	.60	.04	.61	.58	.55	.07	.07	.02	.63	.10
19																			/	.44	.59	.69	-.03	.71*	.78*	.53	.34	.25	-.15	.56	.00
20																				/	.66	.59	.66	.68	.51	.84**	.41	.30	-.41	.56	.32
21																					/	.94**	.64	.98**	.78*	.86**	.75*	.48	-.05	.83**	.56
22																						/	.41	.97**	.88**	.88**	.76*	.60	.14	.70	.63
23																							/	.54	.10	.65	.38	.22	-.20	.58	.53
24																								/	.85**	.88**	.74*	.50	-.05	.81*	.52
25																									/	.73*	.81*	.66	.02	.45	.34
26																										/	.69	.66	.06	.60	.71*
27																											/	.82*	.07	.27	.54
28																												/	.44	-.06	.68
29																													/	-.20	.61
30																														/	.27
31																															/

r>.53; p<.10 r>.71; p<.05 r>.83; p<.01

Abb. 4.2: Mittelwerte auf dem Faktor A bei verschiedener Ausprägung der Variable „Alter" (b) und der Variable „Zahl der Rückfälle" (a) (n=35)

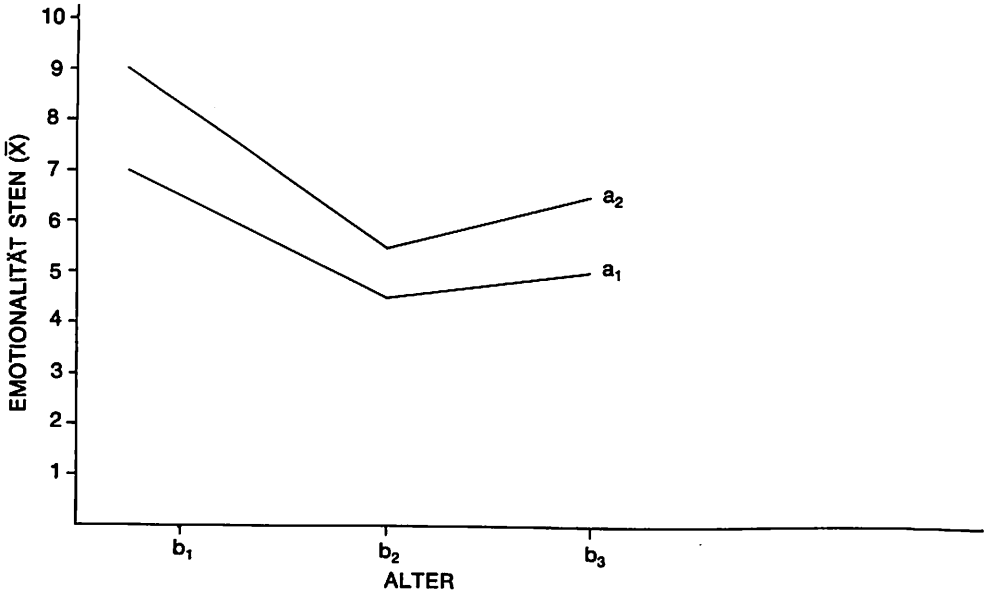


Abb. 4.3: Mittelwerte auf dem Faktor C bei verschiedener Ausprägung der Variable „Alter" (b) und der Variable „Zahl der Rückfälle" (a) (n=35)

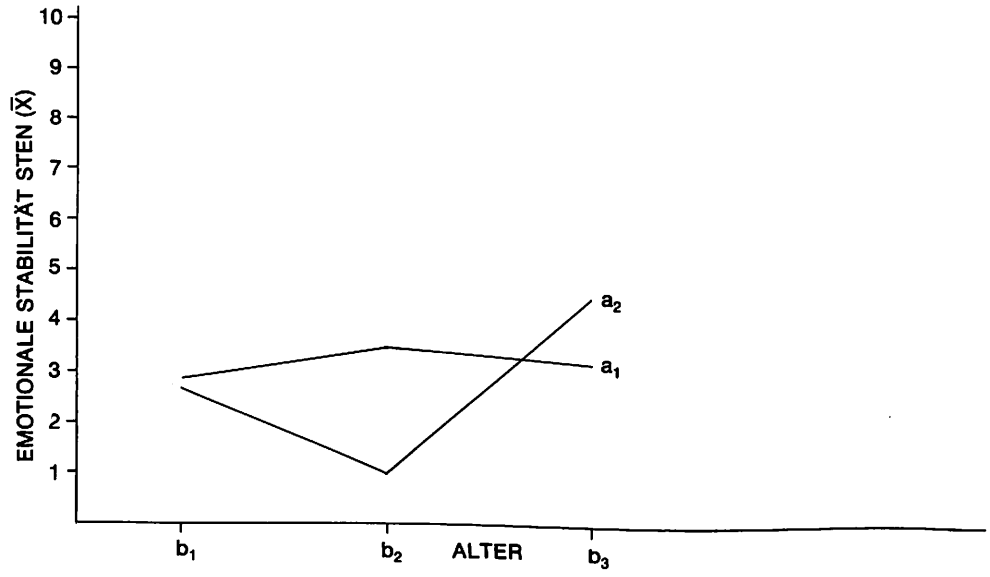


Abb. 4.4: Mittelwerte auf dem Faktor H bei verschiedener Ausprägung der Variable „Alter" (b) und der Variable „Zahl der Rückfälle" (a) (n=35)

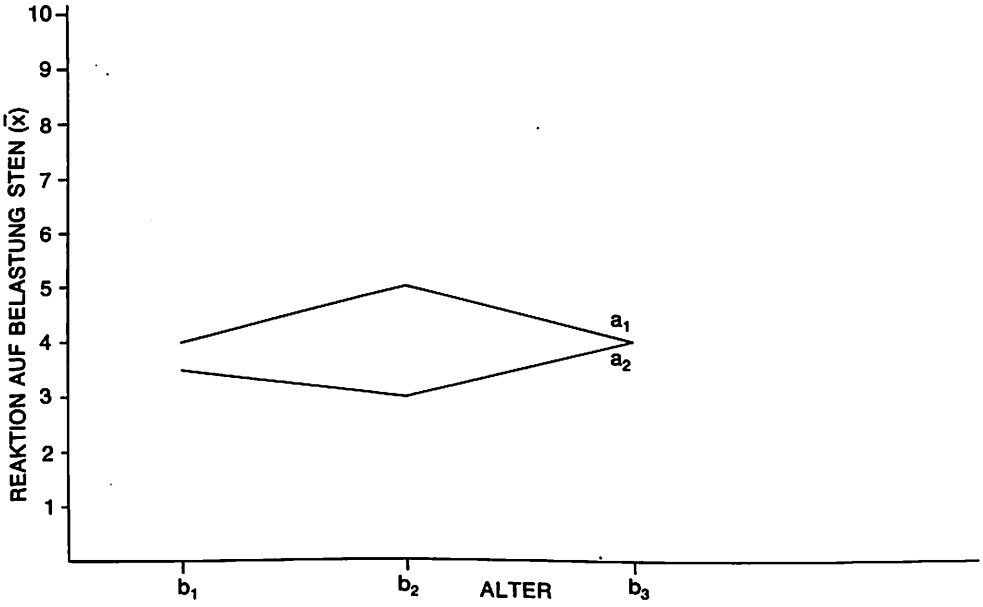


Abb 4.5: Mittelwerte auf dem Faktor L bei verschiedener Ausprägung der Variable „Alter" (b) und der Variable „Zahl der Rückfälle" (a) (n=35)

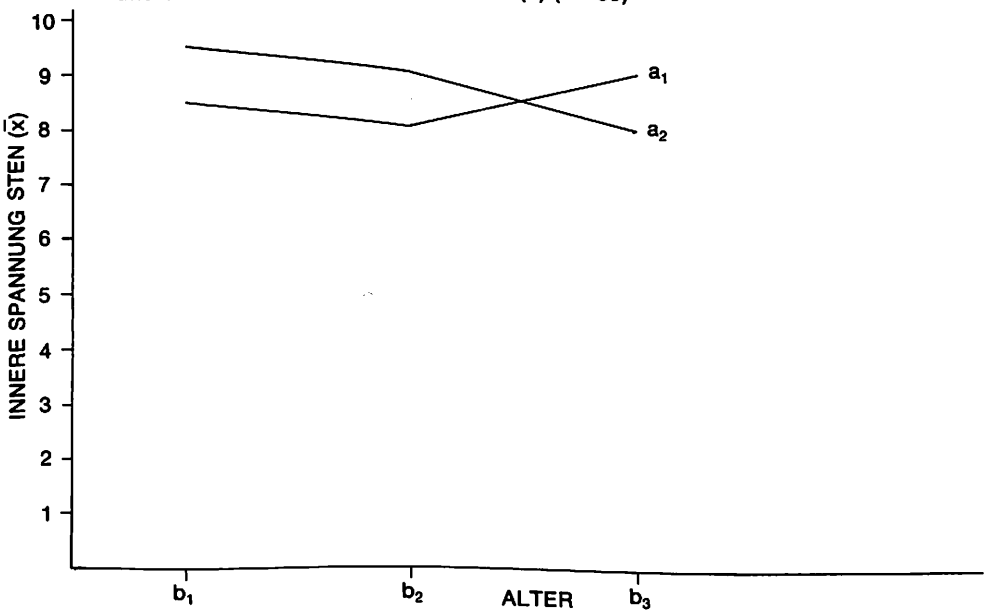


Abb. 4.6: Mittelwerte auf dem Faktor 0 bei verschiedener Ausprägung der Variable „Alter" (b) und der Variable „Zahl der Rückfälle" (a) (n=35)

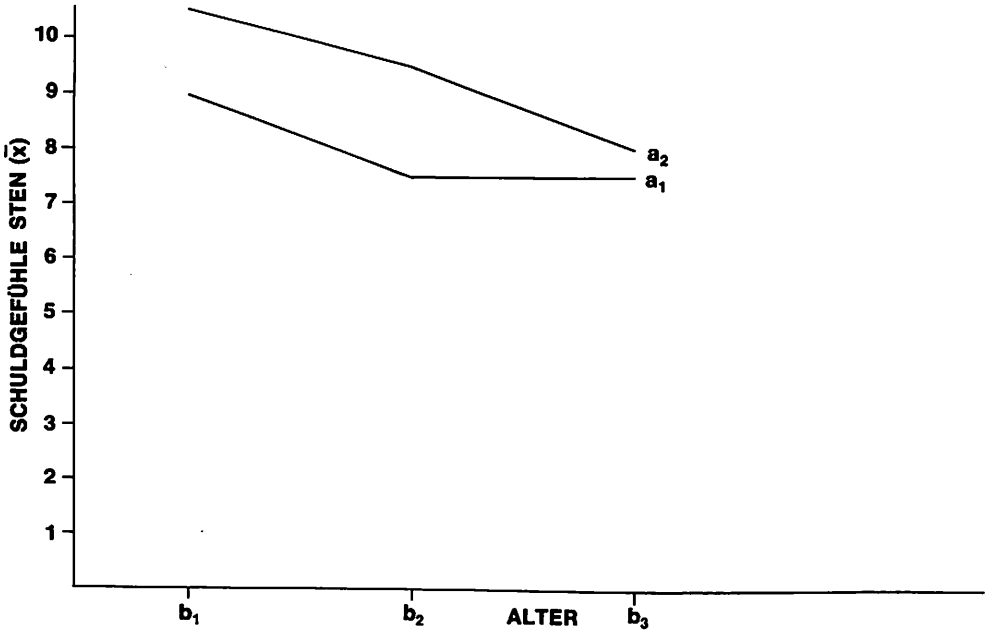


Abb. 4.7: Mittelwerte auf dem Faktor Q_1 bei verschiedener Ausprägung der Variable „Alter" (b) und der Variable „Zahl der Rückfälle" (a) (n=35)

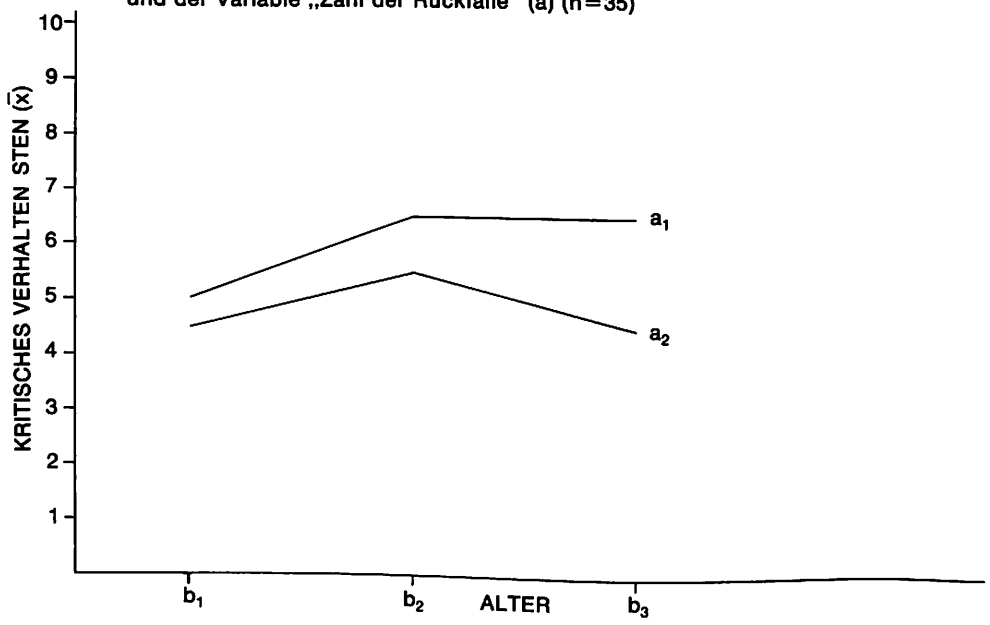


Abb. 4.8: Mittelwerte auf dem Faktor Q_3 bei verschiedener Ausprägung der Variable „Alter" (b) und der Variable „Zahl der Rückfälle" (a) (n=35)

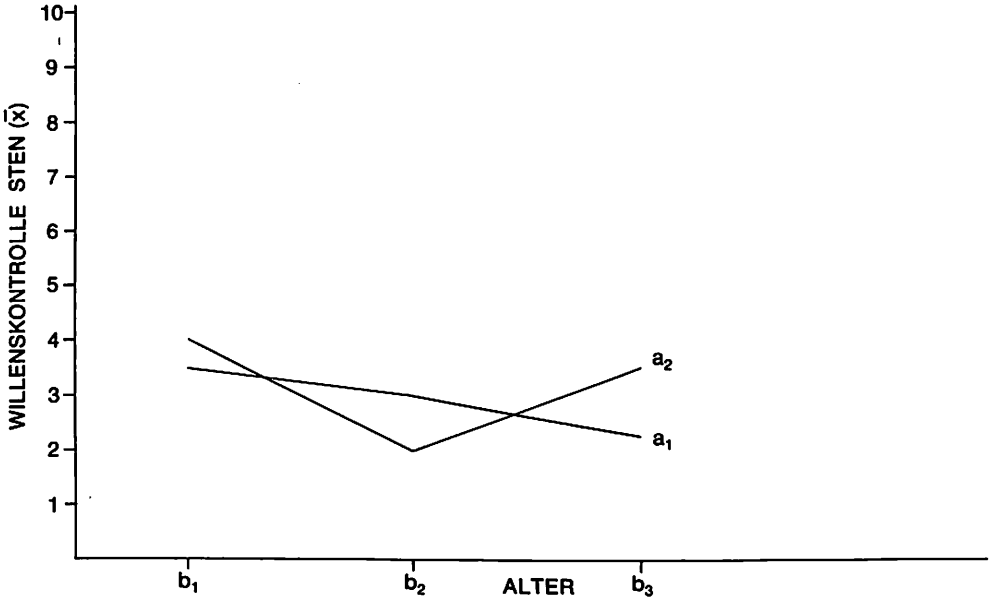
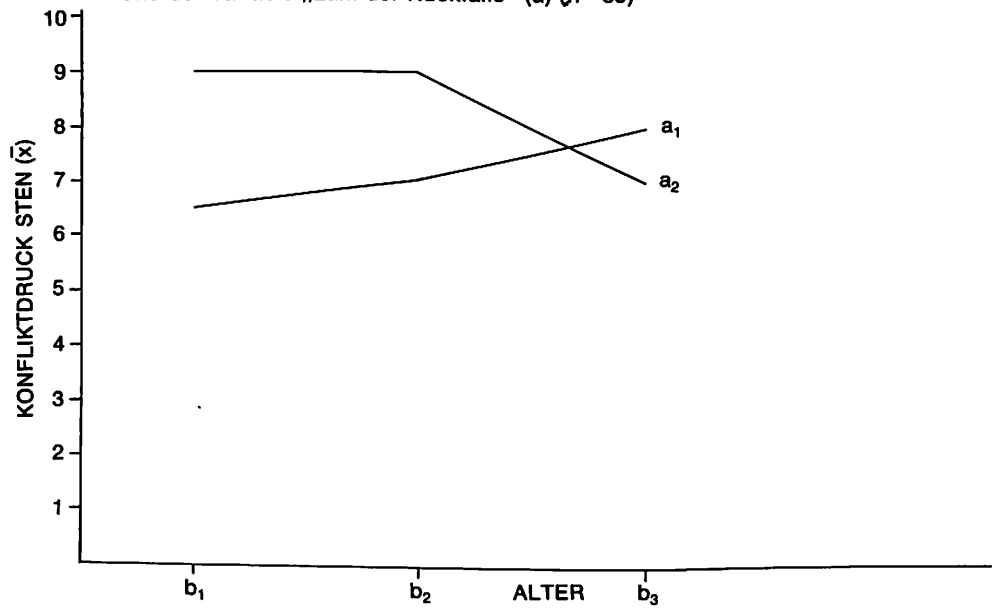


Abb. 4.9: Mittelwerte auf dem Faktor Q_4 bei verschiedener Ausprägung der Variable „Alter" (b) und der Variable „Zahl der Rückfälle" (a) (n=35)



Tab. 4.6: Interkorrelationsmatrix der Zusammenhänge in der Stichprobe der Alkoholiker (n=31) auf dem gesamten Persönlichkeitsprofil (16 Faktoren)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
1	/	29*	.15	.15	.12	.11	-.03	.11	.03	.19	.14	.14	-.07	.22	.01	.11	.20	.24	.27*	-.04	-.04	.28*	.18	.25*	.07	.22	.16	.36**	-.08	.16	.58***
2		/	.32**	-.09	.44**	.29*	-.01	.29*	.11	.34**	.31*	.21	.07	.24	.14	.14	.30*	.13	.21	.18	.08	.08	.28*	.14	.25*	.34**	.11	.22	.08	.02	.49***
3			/	-.08	.62***	.34**	-.04	.06	.02	.41**	.11	.26*	.38**	.46***	.30*	.06	.33**	.06	.11	-.03	.54***	-.03	.64***	.25*	.31*	.24	.15	.04	.27*	.14	.28*
4				/	-.18	-.23*	-.14	-.03	-.24*	.07	.08	.07	-.35**	.08	-.10	.19	-.05	.09	.05	-.07	-.11	.27*	-.05	.22	-.24*	-.11	.15	-.20	-.19	.18	.16
5					/	.32*	-.11	-.04	.03	.32*	.17	.30*	.40**	.35**	.13	.05	.34**	.05	.12	.06	.35**	-.10	.54***	.05	.36**	.25*	-.07	-.03	.25*	-.02	.30*
6						/	-.18	.24	.02	.25*	.10	.25*	.30*	.41*	.27*	.06	.13	-.03	.05	.04	.06	-.13	.21	-.04	.03	.08	-.12	.02	.15	-.18	.22
7							/	-.17	.37**	.24	-.05	-.25*	-.15	.01	.22	-.04	.02	.27*	.26*	-.03	.25*	-.05	.22	.16	.15	.22	.08	-.05	-.20	.08	.13
8								/	-.07	.07	.13	.22	-.15	.15	.08	.13	-.04	-.04	.08	.01	-.10	.04	.09	-.09	-.11	-.11	.06	.06	-.03	-.06	.27*
9									/	.30*	.11	-.03	-.04	.13	.38**	.11	.14	.31*	.48**	.02	.18	-.19	.26*	-.16	.01	-.09	.03	-.06	-.29*	-.16	.19
10										/	.42**	.19	.17	.46**	.43**	.35**	.35**	.35**	.34**	.40**	.59***	.21	.22	.34**	.16	.58***	.05	.12	.05	.29*	.29*
11											/	.37**	-.11	.53***	.18	.23	.40**	.23	.25*	.51***	.07	-.08	.18	.09	.19	.12	.27*	.11	-.06	.16	.28*
12												/	-.09	.48***	.25*	.47***	.20	.03	.14	.05	.05	-.14	.18	.06	-.05	-.06	.09	-.09	.04	-.04	.31*
13													/	.08	-.03	-.24*	-.02	-.20	-.08	-.15	.21	-.22*	.45**	-.09	.24	.10	-.26*	-.14	.11	-.21*	.00
14														/	.45***	.25*	.58***	.31*	.23	.34**	.33**	.04	.40**	.29*	.23	.23	.25*	.13	.27*	.14	.41**
15															/	.42**	.29*	.24	.37**	.07	.37**	-.21*	.28*	.19	.08	-.03	.25*	-.15	-.12	-.21*	.31
16																/	.12	.24	.31*	.10	.12	-.09	.04	.19	-.17	.07	-.04	-.11	-.15	.02	.25*
17																	/	.40**	.39**	.28*	.25*	-.14	.28*	.25*	.26*	.37**	.31*	.34**	.16	.12	.25*
18																		/	.51***	.34**	.28*	.15	.16	.16	.02	.22	.14	.11	.11	.19	.27*
19																			/	.16	.22	-.03	.34**	.20	.12	.15	.22	.15	.00	.07	.55***
20																				/	.10	.10	.06	.02	-.05	.19*	-.01	-.11	.06	-.08	.04
21																					/	-.03	.41**	.09	.19	.13	-.14	-.28**	.15	-.05	-.03
22																						/	.01	.01	-.13	.12	.05	-.08	-.12	.33**	.12
23																							/	.25*	.56***	.23	.09	-.01	.30*	.14	.46***
24																								/	-.21*	.34**	.29*	.08	-.07	.03	.39**
25																									/	.13	.03	.12	-.03	.06	.29*
26																										/	.16	.04	-.05	.11	.25*
27																											/	.14	-.24*	.42**	.42**
28																												/	-.20	-.03	.35**
29																													/	-.18	.06
30																														/	.21
31																															/

r>.25; p<.10 r>.32; p<.05 r>.45; p<.01 r<.21; p<.10 r<-.26; p<.05 r<-.35; p<.01

Abb. 4.10: Kumulative Häufigkeitsverteilung (%) der gefundenen Zusammenhänge mit dem amerikanischen Normprofil für Alkoholiker (n=31)

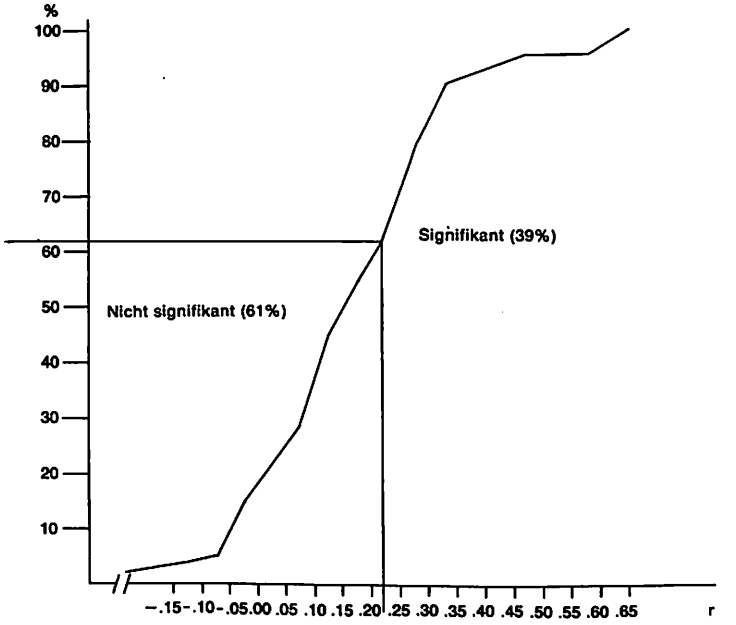
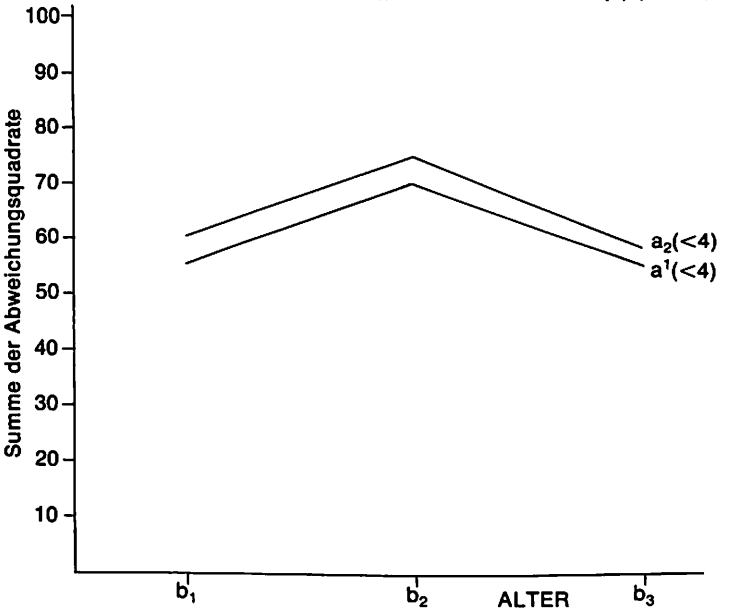


Abb. 4.11: Mittelwerte in bezug auf das Gesamtprofil (Σd^2) bei verschiedener Ausprägung der Variable „Alter" (b) und der Variable „Zahl der Rückfälle" (a) (n=35)



Wenn's im Sport mal hart zugeht, hilft Reparil®-Gel.

Reparil-Gel lindert Schmerzen, behebt Stauungen, entwässert das Gewebe, hemmt Entzündungen und verbessert die Durchblutung.

Reparil-Gel hilft bei Prellungen, Quetschungen, Verstauchungen, Blutergüssen, Nacken- und Schulterschmerzen, Ischias, Hexenschuß und Krampfadern.

Reparil®-Gel

100 g Reparil-Gel enthalten 1,0 g Aescin amorphisiert; Aescinpolyschwefelsaures Natrium (Heparinoid) 1,0 g; Diäthylaminsalicylat 5,0 g.

MADAUS

Dr. Madaus & Co., Köln
Integral S. A.
5, rue Plantin – LUXEMBOURG

Compte rendu du président de la Société des Sciences Médicales

Le 17 février 1982 a eu lieu l'assemblée générale de la Société des Sciences Médicales. Le président a salué l'audience et a remercié les membres pour l'intérêt avec lequel ils ont suivi les nombreuses activités de la Société. Il a aussi souligné l'intérêt du Ministère de la Santé et du Ministère de la Culture pour la Société et a exprimé la gratitude profonde de la Société pour les subsides sans lesquels elle n'aurait pas pu organiser les nombreuses conférences scientifiques. Elles ont été cette année-ci du nombre de 30 et vous trouvez l'énumération ci-jointe. Vous pouvez ainsi constater que nous avons eu 10 conférenciers français, 8 belges, 5 allemands, 4 luxembourgeois, 3 britanniques et 1 suédois.

Notre société reste aussi prête à patronner les conférences organisées par ses différentes sections et elle a notamment contribué aux Journées de Pédiatrie qui s'organisent chaque année pendant 2 jours sur des sujets d'actualité.

Le président pense aussi qu'elle devrait plus fréquemment collaborer à l'organisation de congrès internationaux, chaque fois que cela ne demande pas une trop grande participation financière. Mais par contre une telle participation permet de faire connaître la Société au-delà de nos frontières.

Il est aussi d'avis qu'en plus de l'information donnée par les livres et les périodiques, elle devrait s'intéresser à différents procédés modernes d'information notamment par la télévision et par vidéo-cassettes et enfin par terminal branché à des ordinateurs médicaux.

Il exprime les remerciements les plus vifs à ses collaborateurs du comité et notamment au Dr Neuen, secrétaire général qui est le pilier de la société et qui est très efficacement aidé par le secrétaire-adjoint M. Michels.

Il regrette le manque d'intérêt pour la bibliothèque médicale à la Bibliothèque nationale et propose que les „Year Books" soient transmis à la bibliothèque du Centre Hospitalier où plus de membres pourraient les consulter. Il est aussi désolé d'annoncer que 91 personnes ne font plus partie de la Société pour avoir omis de régler leur cotisation pendant 3 années consécutives. Il s'agit de 32 médecins, de 15 médecins dentistes, de 10 médecins vétérinaires et de 34 pharmaciens. Mais néanmoins le nombre de nos membres n'a cessé d'augmenter et nos activités s'annoncent de plus en plus florissantes.

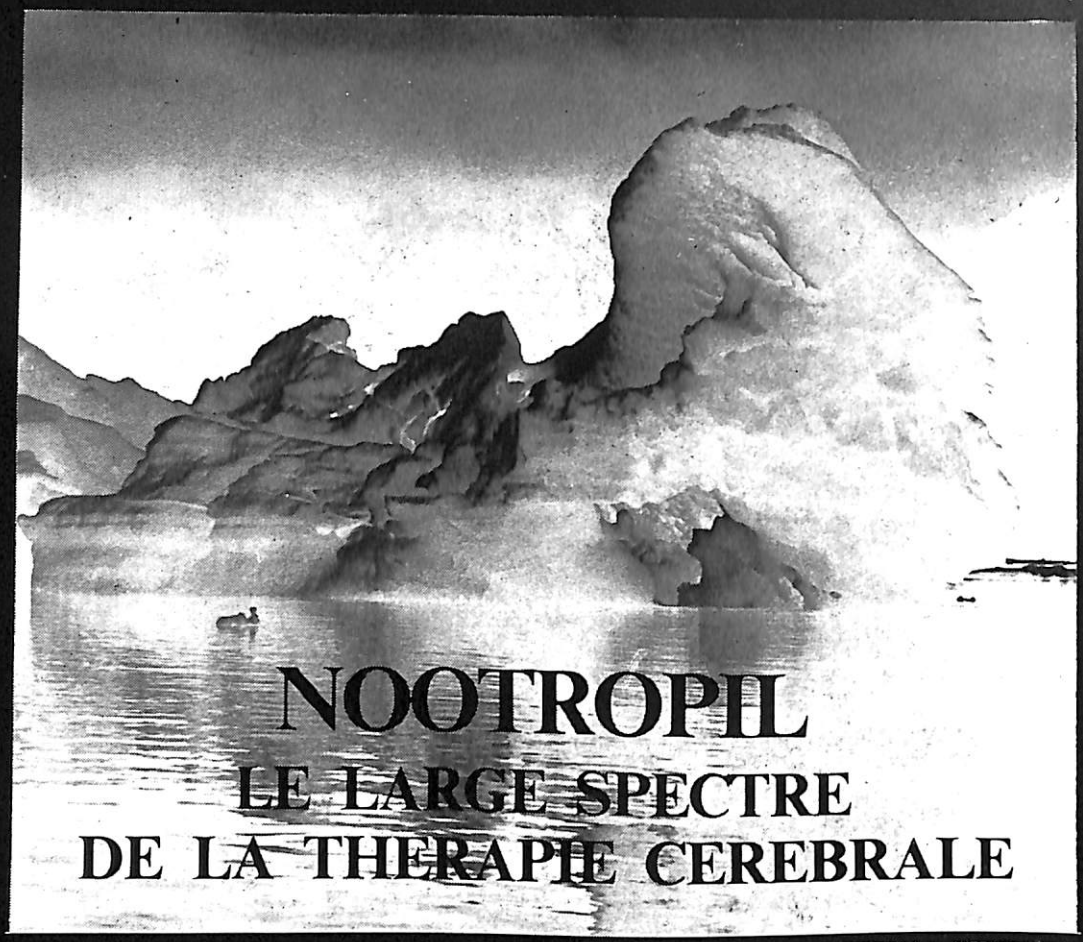
Il remercie encore le docteur Dicato pour ses activités comme rédacteur en chef du bulletin et celui-ci donne des renseignements intéressants sur l'activité future du bulletin. Il salue en la personne du docteur Hansen-Koenig une nouvelle collaboratrice, qui aidera dorénavant le docteur Dicato dans l'élaboration du bulletin et il lui souhaite beaucoup de courage et de succès.

L'assemblée générale se termine par une table ronde avec conférence du Prof. Dr méd. G. von Troschke, Abteilung für medizinische Soziologie der Universität Freiburg, qui sur invitation de notre membre M. Hippert nous parle sur: «Möglichkeiten und Grenzen der Information und Beratung durch den Apotheker». Notre membre du comité Pierre Hippert a fait d'ailleurs un excellent exposé introductif qui va être reproduit dans un prochain bulletin.

H. METZ
Président

6. 1. 81	Conférence	Cardiopathies et accidents vasculaires cérébraux	Drs Schiltz, Muller
7. 1.	Conférence	Le praticien devant l'angor d'effort	Dr Cerf
16. 1.	Conférence	Place actuelle des exploitations isotopiques en neurologie	Prof. Robert
4. 2.	Conférence	La maladie diabétique	Prof. Stephan, Dr Lesobre
11. 2.	Assemblée général		
3. 3.	Conférence	Complications des convulsions fébriles. Les syndromes H.H. et H.H.E. Le syndrome de Lennox-Gastaut	Dr Dravet
18. 3.	Conférence	Nouveautés dans l'insuffisance coronarienne. Spasme coronaire et dilatation transluminale dans artères coronaires	Prof. Cherrier
28. 3.	Cours de perfectionnement	La parodontologie et ses implications en prothèse fixe	Dr Yulzari
8. 4.	Journée d'information	Exposé sur les bases neurophysiologiques de la sensori-motricité et démonstration à l'aide de vidéo. – Films: Principes du N.D.T. et Développement sensori-moteur et l'acquisition du langage articulé.	Dr Fleming, Mme Weitemeier, Mme Favre
17. 4.	Conférence	Measurement of tumor volume and density by computed tomography	Dr Hawkes
29. 4.	Conférence	Plötzlicher Kindstod: Kenntnisse und Probleme 1981	Dr Molz
29. 4.	Conférence	Les activités du Centre anti-poisons de Belgique. Ses possibilités de collaboration avec le Luxembourg	Dr Govaerts

30. 4.	Conférence	Intérêts et applications cliniques de la Beta 2 Microglobuline	M. Camus, Drs Kuntziger, Godon
5. 5.	Conférence	Allergie atopique: diagnostic et traitement	Drs Delespesse, Halpern
6. 5.	Conférence	Bases physiopathologiques récentes du traitement de l'hypertension artérielle et nouveaux médicaments	Prof. Fritel
16. 5.	Conférence	Les migraines infantiles	Prof. Tridon
23. 5.	Journée scientifique	Diabète	Prof. Tchobroutsky, Droui Lefebvre
27. 5.	Conférence	L'analyse des médicaments, hier et aujourd'hui	Prof. Bosly
3. 6.	Conférence	Physiologie et hypertension artérielle rénale. – Film: Hypertension et rein	Prof. Kuntziger
3. 6.	Conférence	Das ärztliche Gespräch. Die Arzt-Patient-Beziehung	Prof. Battegay
12. 6.	Conférence	Les investigations des vaisseaux cérébraux par la méthode de Doppler	Dr Franceschi
24. 6.	Conférence	Films: Hyperlipoproteinaemien. – Morbus Parkinson. Möglichkeiten der Therapie	Dr Bevkmann
23. 9.	Conférence	Actual indications of interventional radiological procedures in the abdomen	Prof. Lunderquist
30. 9.	Conférence	Données nouvelles sur les benzodiazépines	Prof. Ansseau
7.10.	Conférence	Les substances hépatotoxiques	Prof. André Bel
9.10.	Conférence	Exploration pulmonaire par le xénon radioactif: étude de l'épuration locale	Prof. Martin
21.10.	Conférence	La migraine: pathogénèse, clinique et traitement	Dr Louis
		Stimulation de l'hémocinétique: effet des calcium entry-blockers	Dr Wellens
28.10.	Mur d'images	Pièges diagnostiques du vieillissement cérébral	Prof. Vigne
18.11.	Conférence	Système rénine-angiontensine-aldostérone et mécanismes pathogéniques de l'hypertension essentielle	Prof. Kuntziger
		Traitement de l'hypertension artérielle par le captopril	Dr Carlier
		Captopril in the treatment of congestive heart failure	Dr Hill
25.11.	Conférence	Bronchitis und Asthma, Klinik und Therapie	Prof. Wettengel
11.12.	Conférence	Explorations actuelles des infections ORL récidivantes chez l'enfant	Dr Reinert



NOOTROPIL

LE LARGE SPECTRE DE LA THERAPIE CEREBRALE

DOC. EDITIONS ARTIS-HISTORIA (photo : WERNER LÜTHY)

Le NOOTROPIL ou piracetam (2-pyrrolidone acétamide) agit sélectivement au niveau du télencéphale, dont il améliore les fonctions associatives et intégratives. Il augmente le rendement énergétique de la cellule cérébrale et active ses potentialités neuro-physiologiques, particulièrement dans les situations déficitaires. Pratiquement atoxique, il est exempt d'activité stimulante, sédative ou neurovégétative.

INDICATIONS

L'activité du NOOTROPIL en fait, chez le sujet âgé, 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. 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.

CONDUITE DU TRAITEMENT

– 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.

– Dans les cures de sevrage alcoolique, le traitement classique par des vitamines ou des sédatifs reste indiqué en cas de carence vitaminique ou d'excitation psychomotrice majeure.

POSOLOGIE

Selon avis du médecin.

Généralement : – **dans les cas chroniques :** 400 à 800 mg, 3 × par jour ; – **dans les cas aigus :** 1 à 3 g, 3 × par jour.

CONSERVATION DES GELULES

Ne pas dépasser 25° C.

PEREMPTION (ampoules à 3 g - soluté) :

Assurez-vous que la date limite d'emploi qui figure sur les emballages n'est pas dépassée.

PRESENTATIONS ET FORMULES

– **60 gélules à 400 mg :** 2-pyrrolidon. acetamid. 400 mg – Acid. silicic part. methyl. – Lact. – Magnes. stear. – Polyaethylen. glycol. 6000 : q.s. pro capsul. gelatin. un. cum Titan. dioxyd. color. cum Erythrosin. et Flav. Sunset.

– **12 ampoules pour injection à 1 g :** 2-pyrrolidon. acetamid. 1 g – Natr. acet. – Acid. acet. – Aqua : q.s. ad ml 5.

– **30 ampoules pour injection à 3 g** (usage clinique) : 2-pyrrolidon. acetamid. 3 g – Natr. acet. – Acid. acet. – Aqua : q.s. ad ml 15.

– **60 comprimés « film-coated » à 800 mg :** 2-pyrrolidon. acetamid. 800 mg – Acid. silicic – Magnes. stear. – Polyaethylen. glycol. 6000 : q.s. ad tablett. compress. un. : Aethylcellulos. – Hydroxypropylmethylcellulos. – Hydroxypropylcellulos. – Polyoxyaethylen. sorbitan. monooleas – Titan. dioxyd. – Flav. Sunset lac. color. obduct.

– **200 ml de soluté à 20 % – 1 ml = 200 mg** (mesurette) : 2-pyrrolidon. acetamid. 200 mg – Glycerin. – Methyl. paraoxybenzoas – Natr. acet. – Natr. saccharin. – Propyleneglycol. – Propyl. paraoxybenzoas – Sorbitol. solut. – Arom. pharmaceutic. - derog. n° 42/476 – Aqua : q.s. ad ml un. – Acid. acetic. q.s. ad pH 5,8.

ucb s.a. secteur pharmaceutique

Rue Berkendael, 68 - 1060 BRUXELLES
Téléphone : (02) 343.01.17

Livres et Périodiques

Haemostasis and Thrombosis

Al. Bloom, P.T. Duncan. Churchill Livingston, London, N.Y. 1981, p. 868

Jusqu'à présent le manuel de référence en coagulation était sans contestation le livre bien connu de Rosemary Biggs „Human Blood Coagulation".

Comme toujours quand le choix est limité on se croit souvent insatisfait et l'édition d'un nouveau livre, genre «multiauteurs» comme cela devient le cas de plus en plus est certainement bienvenue. Malgré la tradition qui fait partie du livre de Biggs, je préfère ce nouveau manuel probablement par pur pragmatisme. Toutefois est-il que le schéma de chaque chapitre est plus ou moins pareil et on se retrouve tout de suite sans devoir chercher son orientation d'après les caractères d'imprimerie ou autres critères de mise en pages.

A part les chapitres habituels de coagulation et d'hémostase, l'essor explosif des dernières années sur les fonctions plaquettaires est largement respecté. Les rapports croissant entre la coagulation et l'athérosclérose sont détaillés. Comme ce livre s'adresse surtout à des cliniciens, la méthologie de laboratoire est suffisamment décrite, mais le lecteur pourra se référer aux textes spécialisés pour ce type d'information. Les références sont exhaustives et récentes. Ce manuel est certainement à recommander et sera un concurrent sérieux du «Rosemary Biggs» traditionnel.

M. DICATO,
Luxembourg

Iron

J.D. Cook, Churchill Livingston, 1980, p. 180, £17

The Leukemic Cell

D. Catovsky, Churchill Livingston, 1981, p. 281, £20

Une nouvelle série de «Methods in Hematology» dont ces deux manuels constituent les 2 premiers volumes vient de démarrer à un rythme de 1-2 volumes/an. Uniquement la méthodologie de laboratoire est décrite sans détails cliniques. Le premier volume contient les chapitres habituels du métabolisme du fer à savoir: Fe/TIBC, protoporphyrine érythrocytaire, Ferritine, Stocks tissulaires en fer et mesures ferrocinétiques. Un chapi-

tre sur l'absorption du fer alimentaire, ainsi que sur les localisations par microscopie électronique complètent tout l'aspect investigatif du fer. La fiabilité des résultats, des méthodes et leur application sont décrites. Ce manuel est utile, mais toute l'information y rapportée est facilement accessible et le prix semble excessif.

Le deuxième volume sera certainement acheté sans regrets par toute personne intéressée au sujet. Tous les aspects de laboratoire ayant trait à la cellule leucémique sont décrits avec des détails suffisants pour reproduire en laboratoire les méthodes données. Sont inclus un chapitre sur la cytochimie des leucémies, l'histologie, l'ultrastructure, les cultures cellulaires et les différents marqueurs cellulaires. Les références sont à jour dans certains chapitres, dans d'autres bien que d'actualité, comme les récepteurs aux corticoïdes ou les cultures cellulaires, elles ne datent que jusqu'en 1978. Dans l'ensemble ce manuel est à recommander.

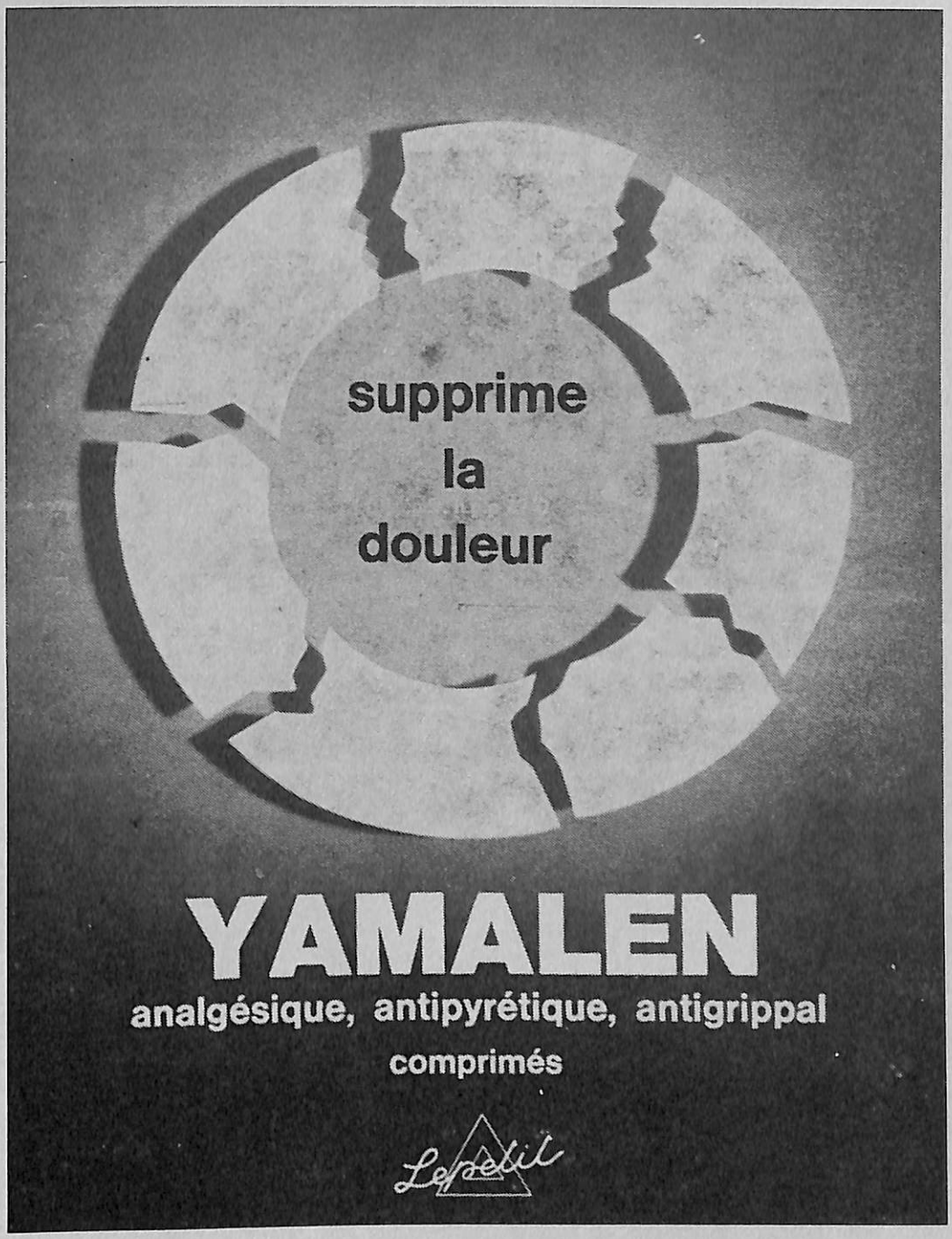
M. DICATO,
Luxembourg

La sclérose des varices par R. Tournay et collaborateurs

Publication: Expansion scientifique française, 1982

Il s'agit de la 3e édition d'un livre de 356 pages qui parut pour la première fois en 1972. La bibliographie est assez fournie mais la plupart des références remontent entre 1940 et 1960. Le livre passe en revue un bon historique, ainsi qu'en excellent rappel anatomique et physiologique du système veineux et variqueux. Les différentes techniques de scléroses, ainsi que le choix des produits sclérosants sont décrits en détail. Plusieurs chapitres cependant se répètent, d'autres sont assez longs pour dire relativement peu. D'après les auteurs deux tiers de toutes les varices relèvent du traitement sclérosant, ce qui nous semble trop, et 5% seulement dans un but esthétique, ce qui nous semble trop peu. Néanmoins le livre intéressera le spécialiste et le généraliste pratiquant la phlébologie.

R. WILHELM,
Luxembourg



PROPHAC – Case postale 2063 – 1020 LUXEMBOURG – Tél. 48 24 82

Sériel

TOFISOPAM

FORME ET PRESENTATION
Comprimés blancs, boîte de 30.

COMPOSITION
Ethyl-5 Diméthoxy-7,8 (diméthoxy-3,4 Phényl)-1 Méthyl-4 5H-benzo-diazépine-2,3 ou Tofisopam (DCI)
50 mg par comprimé (1,5 g pour une boîte).
Excipient : lactose, talc, stéarate de magnésium, amidon de pomme de terre, acide stéarique, gélatine QSP 1 comprimé de 200 mg.

SORT DU MÉDICAMENT
Administré par voie orale, Tofisopam (marque au C^{14}) est résorbé totalement et rapidement.
Le taux sanguin maximum est obtenu à la 60e minute.
La demi-vie du produit inchangé est de 8 heures.
La voie d'élimination préférentielle est urinaire ; une excrétion biliaire est cependant mise en évidence.

PROPRIÉTÉS
Tofisopam est la première molécule d'une nouvelle série chimique, les 2,3 benzodiazépines.
Le profil pharmacologique de SERIEL permet de le démarquer nettement des produits classiques ; si son effet anxiolytique est incontestable en clinique, il est dénué des effets latéraux propres à cette famille, il n'a pas d'effet sédatif, myorelaxant ou anticonvulsivant.
Enfin, ses propriétés hypnotiques sont extrêmement réduites ; son action bénéfique observée en clinique sur les troubles du sommeil est le résultat de son effet anxiolytique.

INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES
Toutes les affections relevant d'une thérapeutique anxiolytique :
– Anxiété et ses manifestations fonctionnelles.
– En psychiatrie :
complément thérapeutique des états dépressifs, névrotiques ou psychotiques ; cures de désintoxication alcoolique et prévention des accidents de sevrage.

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI
Sauf nécessité thérapeutique, il est préférable d'éviter d'associer Sériel aux dépresseurs centraux en raison d'un risque éventuel de potentialisation réciproque.

EFFETS INDÉSIRABLES
La prise du médicament à jeun peut être parfois cause de nausées.
Précautions communes aux médicaments de cette classe pharmacologique :
– L'absorption de boissons alcoolisées pendant le traitement est déconseillée.
– Les conducteurs et utilisateurs de machines seront prévenus d'un risque éventuel de diminution de la capacité de réaction, surtout en début de traitement.

MODE D'EMPLOI ET POSOLOGIE
– Chez l'adulte actif : 3 comprimés par jour.
(Coût du traitement journalier : 1,47 F).
Dans les indications psychiatriques, des posologies supérieures peuvent être utilisées (3 à 6 comprimés par jour).
– Chez le vieillard : 2 à 3 comprimés par jour.
– Chez l'enfant : 1 à 2 comprimés par jour.

SURDOSAGE
Les études de toxicologie aiguë montrent la faible toxicité de Tofisopam : DL 50 de l'ordre de 2 000 mg/kg chez la souris CFLP.

TABLEAU A
A.M.M. 323 223 1 – Commercialisé en 1980.

Prix : 14,70 F + 0,40 S.H.P. (30 comprimés)

Remboursement Sécurité Sociale à 70 % – Agréé aux Collectivités.

Laboratoires PIERRE FABRE
Fimex – 125, rue de la Faisanderie – 75116 PARIS

SE - 8011

OFFSET SAINT-PAUL